

## ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЦП

**Н. В. МЕНЗОРОВА, Н. Л. КУЗНЕЦОВА**

*Государственное учреждение здравоохранения Свердловской области детская клиническая больница восстановительного лечения «Научно-практический центр «Бонум»*

Учитывая роль вегетативной нервной системы в формировании и поддержании патологических нарушений при ДЦП, рассмотрены технологии, позволяющие предположить положительное их воздействие в комплексном лечении детей с данной патологией

**Ключевые слова:** ДЦП, ВНС, коррекция

### **SUBSTANTIATION OF EXPEDIENCY OF CORRECTION OF VEGETATIVE INFRINGEMENTS AT CHILDREN WITH DCP**

*N. V. Menzorova, N. L. Kuznetsova*

Considering a role of vegetative nervous system in formation and maintenance of pathological infringements at DCP, the technologies are considered, allowing to assume their positive influence in complex treatment of children with the given pathology

**Keywords:** DCP, VNS, correction

В определении детского церебрально-го паралича (ДЦП), принятого международной группой исследователей в Оксфорде в 1958г., отмечается, что это страдание обуславливается заболеванием головного мозга, поражающим те отделы, которые ведают движениями и положениями тела, и обращается внимание на тот факт, что это заболевание приобретает на ранних этапах развития головного мозга. Двигательные нарушения при детских церебральных параличах обусловлены тем, что повышенный мышечный тонус, сочетаясь с патологическими тоническими рефлексам (тонический лабиринтный и шейные рефлексы), препятствует нормальному развитию возрастных двигательных навыков.

В зависимости от тяжести и распространенности различают следующие формы детских церебральных параличей: спастическую диплегию, спастическую гемиплегию, двойную гемиплегию, параплегию, моноплегию, атонически-астатический синдром («вялая» форма детского церебрального паралича), ги-

перкинетическую форму. Интеллект при детских церебральных параличах у 25-30% интеллект сохранен. Псевдобульбарные параличи представляют отдельную группу ДЦП. Общим для всех форм псевдобульбарного паралича является усугубление вегетативной и псевдобульбарной симптоматики при всех видах активного движения и скелетной, и артикуляционной мускулатуры: нарастание спастичности артикуляционных мышц, учащение и дизритмия пульса гипергидроз, иногда изменение окраски кожи лица, отчетливое усиление гиперсаливации, учащение и нарушение ритма дыхания, усугубляющее недостаточность слабо развитой речевой функции.

Все эти явления, наряду с нарастающей при движении мимико-артикуляционных мышц спастичностью, затрудняют анализ поступающих речевых сигналов, что препятствует возможности закрепления речевых условно-рефлекторных связей. Морфологически при псевдобульбарном параличе обнаруживается замедленное развитие мо-

торной зоны коры и пирамидного пути. Эта же причина лежит в основе функциональной недостаточности тех корковых систем, сосредоточенных в премоторной зоне, с которыми, как говорилось выше, связана функция денервации речевых синергий и автоматизации определенных групп речевых движений, что создает плавность речи, автоматизм речевых процессов [1, 2].

Независимо от уровня поражения страдают все отделы нервной системы, несущие ответственность за поддержание позы, построение движений и управление передвижением.

Основными управляющими звеньями системы регуляции позы и движений являются сегментарный аппарат спинного мозга, вестибулярные ядра, подкорковые образования, ретикулярная формация, красное ядро, мозжечок, сенсомоторная кора головного мозга. В состав этой системы входят также тонические и фазические нейроны двигательной коры и стриопаллидарной системы, фазические быстрые гамма-нейроны и большие &-мотонейроны, тонические медленные гамма-нейроны и малые &-мотонейроны спинного мозга, быстрые и медленные мышечные волокна, симпатические и парасимпатические волокна, рецепторный аппарат. В обычных условиях тонические и фазические системы находятся в сочтанных реципрокных отношениях, обеспечивая и контролируя нормальную работу мышц-антагонистов. Вегетативная нервная система обеспечивает трофику нервных и мышечных волокон на базе двойной реципрокной иннервации.

В случае повреждения под влиянием новых афферентных импульсов, поступающих с периферии, возможно восполнение утраченных функций за счет целой функциональной системы с взаимодействующими центральными и периферическими образованиями. Создается новый единый комплекс определенными физиологическими свойствами, позволяющими "переучивание" нейронов

(нейромоторное перевоспитание) с переносом функции с пораженных нейронов на сохранные.

Таким образом, происходит последовательное переключение контроля с одного этапа на другой (от стволовых структур к коре головного мозга) с последовательным увеличением числа контролируемых нервной системой двигательных единиц от ствола к мышце.

Процесс двигательного онтогенеза характеризуется определенной последовательностью, условно говоря, стадийностью. На стадии проприоцептивного воздействия в соответствии с динамикой этапов становления вертикальной позы вначале воздействуют на аксиальные мышцы, затем на мышцы плечевого и тазобедренного поясов и на мышцы верхних и нижних конечностей, соблюдая кранио-каудальный и проксимально-дистальный принцип воздействия.

Сформированные в процессе онтогенеза мышечные движения представляют собой физиологическую реализацию взаимодействия центральной нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Со стороны нервной системы – поступают команды, обеспечивающие наиболее рациональное решение двигательной задачи. В свою очередь, в опорно-двигательном аппарате возникают цепи мышечных сокращений, обеспечивающих необходимое и правильное дозированное движение – целенаправленное и эргономичное.

Таким образом, прослеживается четкая последовательность (этапность) в развитии функции движения, которые в то же время являются базовыми для улучшения двигательной координации.

Вследствие ослабления супраспинальных влияний у больных ДЦП в связи с патологией развития основных структур, контролирующей моторику, наступает дефицит пост- и пресинаптического торможения. Этот дефицит внутрицентрального торможения приводит либо к непосредственному повышению возбудимости

альфа-мотонейронов в случае постсинаптического торможения, либо к избыточному притоку афферентных импульсов к ним, т.к. пресинаптическое торможение контролирует величину афферентного потока к мотонейронам.

Вследствие недостаточного ограничения приходящей импульсации от разных рецепторов возникает «избыточная афферентация», что часто приводит к возникновению феномена патологического «реципрокного облегчения».

Характерная системность двигательных расстройств при ДЦП свидетельствует о неполноценности структур мозга, ответственных за регуляцию мышечного тонуса, избирательная ранимость которых и определяет формирование патологического двигательного стереотипа.

В патогенезе нарастания спастичности мышц, ограничивающих движения, формировании порочных поз и деформаций существенное значение имеет утрата субординирующих влияний центральных нервных структур и на сегментарный аппарат спинного мозга. Постоянно поступающая патологическая афферентация от спазмированных мышц усугубляет несостоятельность и сегментарных систем, которая увеличивается с годами, растет по мере взросления больного ребенка. Это проявляется в повышении возбудимости сегментарных механизмов, усилении и извращении спинальных рефлексов растяжения, повышении активности «гамма-сервомеханизмов», с которой связана «гамма-спастичность». Изменения на сегментарном уровне могут играть значительную роль в усилении спастичности, нарастании мышечного дисбаланса, усугублении порочных поз и деформаций. При детском церебральном параличе утрачивается нормальный физиологический контроль над исполнением движений и регуляцией мышечного тонуса. Спастика при ДЦП имеет свои особенности, ибо она включает «постоянное» нарушение мышечного тонуса, которое, собственно, и вызывает характерные для

ДЦП изменения положения тела, ограничение движений и формирование истинных контрактур. Сформировавшийся патологический двигательный стереотип с многообразием порочных поз и установок конечностей служит мощным источником патологического афферентного потока, замыкая образование порочного круга восходящее-нисходящих влияний в структуре клинических проявлений заболевания [3].

Классификация ДЦП основана на характере двигательных нарушений и их распространенности. Выделяют пять типов двигательных нарушений:

- спастичность — повышение мышечного тонуса, выраженность которого уменьшается при повторных движениях;
- атетоз — постоянные произвольные движения;
- ригидность — плотные, напряженные мышцы, оказывающие постоянное сопротивление пассивным движениям;
- атаксия — нарушение равновесия с частыми падениями;
- тремор (дрожание) конечностей.

Примерно в 85% случаев отмечается спастический или атетоидный тип нарушений. По локализации симптоматики выделяют четыре формы:

- моноплегическую (с вовлечением одной конечности),
- гемиплегическую (с частичным или полным вовлечением обеих конечностей на одной стороне тела),
- диплегическую (с вовлечением либо обеих верхних, либо обеих нижних конечностей),
- квадриплегическую (с частичным или полным вовлечением всех четырех конечностей) [4].

Вегетативная нервная система играет важную роль в регуляции многих функций организма, как взрослого человека, так и ребенка. Во-первых, в изменяющихся условиях внешней среды она поддерживает постоянство внутренней среды организма (гомеостаз). Механизмы

гомеостаза (температура тела, артериальное давление, сахар крови, кислотно-щелочное равновесие и т.д.) отработаны в процессе эволюции и позволяют человеку адаптироваться к изменениям, происходящим в окружающей среде. Человек реагирует на все жизненные события приспособлением за счет изменения вегетативных реакций. Во-вторых, вегетативная нервная система обеспечивает различные формы психической и физической деятельности, мобилизуя энергетические ресурсы сердечнососудистой, дыхательной и других систем [5].

У новорожденных оба отдела ВНС развиты еще недостаточно. До 6-7 летнего возраста больше преобладают симпатические влияния, вегетативная нервная система очень лабильна и не всегда адекватно реагирует на изменения внешних факторов, поэтому нередко наблюдается синдром вегетососудистой дистонии, чаще по гипертоническому типу. Возбуждение одного из отделов ВНС легко распространяется, вследствие чего возникает генерализованная реакция, отличающаяся стойкостью. У детей дошкольного возраста образование двигательной условной реакции сопровождается выраженными вегетативными изменениями в виде резких колебаний частоты и глубины дыхания, ритма сердечных сокращений [6].

Практически нет таких заболеваний, в развитии которых не играла бы роль вегетативная нервная система (ВНС). Вегетативная нервная система функционирует уже у новорожденного ребенка. После рождения отдельные симпатические узлы сливаются между собой, образуя мощные сплетения. Периферические ветви блуждающего нерва заканчивают свое развитие и миелинизацию к 3-4 годам. К этому времени устанавливается центральная регуляция деятельности органов дыхания и кровообращения. Вследствие этого у детей раннего возраста физиологичной является симпатикотония, на 3-4-м году, сменяющаяся ва-

готонией. Затем устанавливается равновесие двух систем, а в пубертатном периоде нередко возникает вегетососудистая дистония на фоне гормональной перестройки.

Разновидности синдрома вегетативной дистонии:

- СВД конституционального происхождения проявляется уже в раннем детском возрасте в виде повышенной потливости, метеозависимости, колебаний температуры и пульса, головной боли, тошноты, укачивания в транспорте, плохой переносимости жары и духоты.
- СВД при гормональных перестройках. У детей - это периоды полового созревания.
- СВД при неврозах встречается практически во всех случаях и расценивается как проявление психо-вегетативного синдрома. Причиной появления этого синдрома могут быть: длительная тревога, депрессия, страх, сдерживаемый гнев, обида и другие отрицательные эмоции.
- СВД при органических заболеваниях нервной системы (отдаленных последствиях ДЦП, черепно-мозговой травмы, эпилепсии, нарушениях мозгового кровообращения, синингомистии и т.д.).
- СВД при заболеваниях внутренних органов развивается в результате комплекса причин: раздражение (возбуждение, волнение, раздражение) патологических импульсов из органов, нарушения обменных и трофических функций организма, усугубление нарушенных психосоматических взаимоотношений [5].

Роль вегетативной нервной системы заключается в регуляции обмена веществ, возбудимости и автоматии периферических органов, а также самой ЦНС. Вегетативная нервная система регулирует и изменяет физиологическое состояние тканей и органов, приспособляя их к текущей деятельности целостного ор-

ганизма и условиям окружающей среды. В зависимости от условий функционирования органов вегетативная нервная система оказывает на них корригирующее и пусковое влияние. Если орган обладает автоматией и непрерывно функционирует или «запущен в работу», а импульсы, приходящие по симпатическим или парасимпатическим нервам, только усиливают или ослабляют его деятельность, в таком случае говорят о корригирующем влиянии. Если же работа органа не является постоянной, а возбуждается импульсами, поступающими по симпатическим или парасимпатическим нервам, в этом случае говорят о пусковом влиянии вегетативной нервной системы. Пусковые влияния нередко дополняются корригирующими [7].

Хорошо бы, приступая к реабилитации функций движения у больных ДЦП, четко представлять и всю сложность и многообразие патогенетических механизмов двигательных нарушений, составляющих основу патокинеза.

В основе патофизиологических двигательных нарушений лежат специфические патологические механизмы, занимающие всю систему регуляции движений. К ним относятся (по Крыжановскому Н., 1997):

- нарушение регулирующих влияний со стороны супраспинальных образований;
- денервационный синдром;
- деафферентационный синдром;
- нарушение интегративной деятельности нервной системы: поломка управляющих механизмов и образование новых патологических интеграций.

Это, в свою очередь, приводит к изменению самой программы движения, обусловленного комплексным сегментарным и надсегментарным влиянием на осуществление сложного моторного акта. Дисбаланс тормозных влияний со стороны высших отделов центральной нервной системы сочетается с растормаживанием примитивных рефлекторных реакций

(сегментарных, стволовых, мезенцефальных), сохранением программ поддержания равновесия и устойчивости в различных положениях на возможном уровне.

Для оформления двигательного дефекта необходимо сочетание следующих патологических составляющих: утраты или изменения функции мышц, изменения позы и инерционных характеристик, изменения программы движения.

Нарушения двигательной функции следуют по определенным биомеханическим законам:

- перераспределение функции;
- функциональное копирование;
- обеспечение оптимума (Скворцов Д.В., 1996) [3].

Однако, на сегодняшний день основным остается симптоматическое лечение. Проводят курсы рассасывающей терапии (направленной на рассасывание спаек в головном мозге), курсы сосудистой терапии для улучшения мозгового кровообращения, лечебной физкультуры и массажа, игло - и физиотерапевтического лечения. Прогноз обычно неблагоприятный, но зависит от выраженности паралича и своевременности и полноты лечения [8].

В острый период лечение направлено на компенсацию неврологических и ортопедических симптомов:

- ванны, массаж, лечебная гимнастика, побуждение ребёнка к активным движениям
- препараты, снижающие тонус мышц
- препараты, направленные на улучшение деятельности мозга и всей центральной нервной системы: глутаминовая кислота, Церебролизин и подобные, гаммалон
- ортопедические мероприятия: гипсование, оперативное вмешательство, протезирование, ношение ортопедической обуви
- функциональная нейрохирургия: селективная ризотомия, селективная невротомия, хроническая нейростиму-

ляция спинного мозга, имплантация баклофеновой помпы, операции на подкорковых структурах головного мозга [9].

В настоящее время появились новые технологии, предусматривающие воздействие на вегетативную нервную систему в комплексном лечении ДЦП. Так, изучено влияние оксида азота на состояние ВНС. Препарат способствует улучшению передачи нервных импульсов от определенного участка тела к ЦНС и обратно, а также от одного нервного окончания к другому гораздо быстрее, чем естественные нейромедиаторы. Поэтому улучшается взаимодействие между клетками, органами, системами всего организма. Таким образом нормализуется регулирующая и управляющая функция центральной и вегетативной нервной системы. От больного участка тела передается информация в виде нервных импульсов в спинной и головной мозг. Полученная информация перерабатывается центральной нервной системой. Далее центральная нервная система формирует ответный комплекс сигналов, которые направляются к определенным органам и системам. Когда ответные импульсы достигают нервных окончаний, начинает вырабатываться монооксид азота, который проникает сквозь мембрану мышечных клеток и в результате этого происходит восстановление функций больного органа. Оксид азота обладает психотропным эффектом за счет нормализации содержания в крови эндорфинов и энкефалинов, а также соматотропного гормона. Кроме того, он регулирует выработку мелатонина – гормона, отвечающего за сон и эмоциональное состояние. Препарат улучшает коммуникацию между нервными клетками, улучшает кровообращение и доставку кислорода в головной мозг, что способствует улучшению памяти. Оксид азота вызывает существенное повышение перекисного окисления липидов при ДЦП [10].

На наш взгляд, в лечение детей с ДЦП может быть использован аппарат "Симпатор-01", который применяется для лечения заболеваний, сопровождающихся функциональными нарушениями вегетативной нервной системы. Аппарат обеспечивает коррекцию активности нейрогенного механизма системы кровообращения за счет чрескожного воздействия на ганглии симпатической нервной системы пространственно-распределенным полем электрических импульсов тока. При этом в широких пределах изменяется иннервация стенок кровеносных сосудов и нормализуется вегетативный тонус.

Показания к применению: применяется для лечения различных форм мигрени, вегето-сосудистой дистонии, последствий закрытых черепно-мозговых травм и сотрясений мозга, гипертонической болезни, воспаления тройничного нерва и других невралгий.

Имеется опыт эффективного применения аппарата при лечении: дегенеративных заболеваний глаз и тяжелых форм атрофии зрительного нерва, нейросенсорной тугоухости, облитерирующего эндартериита, состояний посталкогольной и постнаркотической абстиненций.

Положительная динамика результатов лечения сохраняется не менее 6 месяцев [11].

Известен способ коррекции вегетативных нарушений [Н.Л. Кузнецова, Способ коррекции вегетативной регуляции организма. Патент 2303418 РФ, МПК А61В 18/02. Заявлено 20.10.2005, опублик. 27.07.2007]. Интегративная медицина рассматривает патологическое проявление как манифестацию «в слабом месте» общеорганизменного ослабления нейроиммуноэндокринной регуляции, проявляющейся, в том числе, на уровне элементов соединительной ткани.

Следует особо подчеркнуть, что именно вегетативная составляющая вносит основной вклад в обеспечение оптимального обеспечения нервной регуля-

ции гомеостаза. Соответственно, неотъемлемым компонентом выздоровления является нормализация работы регуляторных механизмов. В свою очередь интегративное лечение должно быть системным, поскольку оно направлено не только на пораженные структуры, но и на дестабилизирующий их дисрегуляторный компонент. Как доказали многочисленные эпидемиологические исследования, в популяции вегетативные нарушения, начиная с пубертатного возраста, встречаются в 25 - 80% наблюдений.

Зная это единство: симпатикотонию и, как следствие, снижение периферического кровотока нами разработан метод, объединяющим началом которого была бы возможность устранить те патогенные влияния, разомкнуть тот патологический круг, разрушить ту сформировавшуюся патологическую систему, которая поддерживает дисрегуляцию.

Способ широко опробован в клинике у взрослых с 2000г. При нейродистрофических тканевых синдромах, локализующихся на голове, шее, верхних конечностях, криовоздействие выполняли на лучевой артерии. При клинических проявлениях на нижних конечностях и желу-

дочно-кишечном тракте, десимпатизацию проводили на тыльной артерии стопы с помощью криодеструктора путем 2-кратного воздействия с экспозицией по 10 секунд и температурой  $-186^{\circ}$ . После операции всем больным основной группы проводилось комплексное медикаментозное лечение. Оно было направлено на улучшение периферического кровотока, коррекцию вегетативных нарушений, с целью закрепления эффекта от симпатодеструкции, без учёта этиологического фактора, степени и стадии заболевания.

Использование периартериальной криосимпатодеструкции у больных с нейродистрофическим синдромом позволяет добиться позитивных результатов в 96% случаев. При традиционных вариантах лечения у половины больных в связи с особенностями вегетативного профиля и декомпенсацией периферического кровотока эффективность вмешательства в два раза ниже.

Видится перспективным использовать медикаментозную, электрофизиологическую и криохирургическую технологии в комплексном лечении детей с ДЦП.

### Список литературы

1. Бадалян Л. О. Невропатология. – М., 2000.
2. Труфанова А.В. Детский церебральный паралич как проблема невропатологии и специальной педагогики. – Челябинск: ЧГПУ, 2001. – 12 с.
3. Бабчик Ю.И. Особенности регуляции произвольной моторики у больных детскими церебральными параличами [Электронный ресурс] <http://www.newdoctor.ru>
4. Энциклопедия «Кругосвет» [Электронный ресурс] <http://slovari.yandex.ru/dict/krugosvet/article/f/fc/1003505.htm>
5. Основы физиологии человека / Под ред. Б.И.Ткаченко. - Санкт-Петербург: Международный фонд истории науки, 1994. - Т.1.
6. Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии.- М.: Высшая школа, 1986. – 315 с.
7. Росин Я. А., Физиология вегетативной нервной системы, М., 1965. – 425 с.
8. Кислякова Е.А. Особенности роста и развития больных ДЦП при проведении комплексной реабилитации // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. - № 5. – С. 43 – 51.
9. Цукер М.Б. Детские церебральные параличи в кн.: Многотомное руководство по педиатрии. - Т. 8. - М., 1965. - С. 233 – 249.
10. Сайт euroshop [Электронный ресурс] <http://www.euroshop.tv/82.html>
11. Татьяна О. Слушайте и смотрите // Изобретатель и рационализатор. – 2002. - № 3. – С. 57.