

Н.Н. Заваденко, Ю.Е. Нестеровский

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, Москва

В статье представлены современные взгляды на причины, патогенез, классификацию, клинические проявления и лечение детей и подростков с синдромом вегетативной дисфункции. Дано краткое описание редких генетических заболеваний, сопровождающихся вегетативной дисфункцией. Рассматриваются современные подходы к лечению, в том числе использование магний-содержащих препаратов, в частности Магне В₆ в различных лекарственных формах.

Ключевые слова: дети, подростки, вегетативная нервная система, синдром вегетативной дисфункции, магний-содержащие препараты.

Контактная информация:

Заваденко Николай Николаевич – д.м.н., проф., зав. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России

Адрес: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (495) 936-94-52, **E-mail:** zavadenko@mail.ru

Статья поступила 8.02.12, принята к печати 20.02.12.

Authors present current view on causes, pathogenesis, classification and treatment of autonomic dysfunction in children and adolescents. Brief description of rare genetic diseases accompanied by signs of autonomic dysfunction was presented. Usage of magnesium preparations including Magne-B₆ in different medicinal forms was emphasized in discussion of therapeutic tactics.

Key words: children, adolescents, autonomic nervous system, syndrome of autonomic dysfunction, Magnesium-contained preparations.

Проблема нарушений функций вегетативной нервной системы (ВНС) в детском возрасте интересует врачей разных специальностей, что объясняется многообразием функций ВНС. ВНС регулирует функции всех внутренних органов и систем, желез, кровеносных и лимфатических сосудов, гладкой и частично поперечнополосатой мускулатуры, органов чувств. Другое название ВНС – «автономная нервная система» – используется в международной литературе и отражает управление произвольными функциями организма. **ВНС выполняет две глобальные функции** [1–3]:

1) сохраняет и поддерживает гомеостаз (постоянство внутренней среды организма) – удерживает в пределах физиологической нормы температуру тела, потоотделение, артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), рН крови, биохимические константы и другие показатели;

2) вегетативное обеспечение деятельности (адаптационно-компенсаторных реакций) – мобилизует функциональные системы организма в ответ на действие внешних факторов для адаптации организма к меняющимся условиям окружающей среды.

В **строении ВНС** различают сегментарный и надсегментарный отделы. К первому относят периферические вегетативные нервы и сплетения, вегетативные ганглии, боковые рога спинного мозга, ядра вегетативных нервов в стволе мозга. Надсегментарный отдел обеспечивает адаптационно-компенсаторные реакции организма, а сегментарный – преимущественно гомеостаз покоя. Такой принцип строения позволяет контролировать текущие регуляторные процессы, а в экстренных случаях оптимизировать работу всего организма. Особенность поражений сегментарных отделов ВНС – их локальный характер. Так, синдром Горнера обусловлен поражением симпатических волокон; болезнь Гиршпрунга (врожденный мегаколон) – избирательным поражением толстого кишечника в связи с агенезией вегетативных ганглиев; локальный ангидроз или депигментация при повреждении боковых рогов спинного мозга у больных сирингомиелией [1–3].

К надсегментарным отделам ВНС относятся структуры верхних отделов ствола мозга, гипоталамус, лимбическая система и ассоциативные зоны коры головного мозга. Их функции отличаются интегративным характером, то есть на этом уровне происходит согласование вегетативных реакций с эмоциональными, моторными, эндо-

кринными для обеспечения целостного поведенческого акта [1, 2, 4].

В основе функционирования ВНС лежит принцип взаимодействия симпатической и парасимпатической ВНС. Для обеих этих систем преганглионарная иннервация является в основном холинергической, и в нервных окончаниях на ганглионарных синапсах высвобождается ацетилхолин. Для симпатической системы основным нейромедиатором является норадреналин, но также существуют другие не менее важные постганглионарные нейромедиаторы, среди которых субстанция Р, дофамин и вазоактивный интестинальный полипептид. В течение двух последних десятилетий стало очевидно, что внутри как одного вегетативного нейрона, так и ганглия одновременно присутствует несколько медиаторных систем. В свою очередь различные органы отвечают на высвобождение нейромедиаторов посредством различных систем рецепторов [5]. Несмотря на то, что симпатический и парасимпатический отделы ВНС часто рассматриваются как антагонисты, это далеко не всегда так. Их взаимодействие можно определить как «взаимостимулирующий антагонизм» [6].

Причинами нарушений вегетативной регуляции считаются [1, 2, 4, 7] наследственно-конституциональная предрасположенность; патология пре- и интранатального периодов; травматические и воспалительные заболевания ЦНС; очаги хронического воспаления и соматические заболевания; гормональные перестройки, в частности пре- и пубертатный периоды; хроническое психоэмоциональное перенапряжение; чрезмерные физические нагрузки; неблагоприятные условия окружающей среды. Различают первичные, то есть генетически обусловленные или связанные с физиологическими процессами нарушения функций ВНС, а также вторичные, возникшие вследствие других заболеваний.

Синдром вегетативной дисфункции (СВД) – патологическое состояние, характеризующееся нарушением вегетативной регуляции внутренних органов, сосудов, обменных процессов в результате первично или вторично возникших морфофункциональных изменений в ВНС [8]. СВД у детей и подростков может иметь перманентное (с постоянным характером и выраженностью симптомов), пароксизмальное (кризовое) и перманентно-пароксизмальное (смешанное) течение.

В классификации МКБ 10 [9] нарушения, соответствующие СВД, рассматриваются в рубри-

ках G 90 Расстройства ВНС, G 90.9 Расстройства ВНС неуточненные, а также F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция из категории F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства». Термин «соматоформный» заменил ранее применявшийся «психосоматический». **Диагностическими критериями соматоформной вегетативной дисфункции** являются следующие:

1) симптомы вегетативного возбуждения, которые пациент приписывает к физическому расстройству, в одной или более из систем органов: сердце и сердечно-сосудистая система (ССС); верхние отделы (пищевод и желудок) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); нижний отдел кишечника; дыхательная система; урогенитальная система;

2) два или более из следующих вегетативных симптомов: сердцебиение; потливость (холодный или горячий пот); сухость во рту; покраснение; дискомфорт в эпигастрии или жжение;

3) один или более из следующих симптомов: боли в груди или дискомфорт в перикардиальной области; одышка или гипервентиляция; сильная утомляемость на легкую нагрузку; отрыжка воздухом или кашель, ощущение жжения в груди или эпигастрии; частая перистальтика; повышение частоты мочеиспусканий или дизурия; чувство того, что обрюзг, раздулся, стал тяжелым;

4) отсутствие признаков расстройства структуры и функций органов и систем, которыми озабочен больной;

5) симптомы возникают не только при наличии фобических расстройств (F40.0–F40.3) или панических расстройств (F41.0).

Далее в МКБ 10 классифицируются отдельные расстройства этой группы, определяя орган или систему, беспокоящих пациента как источник симптомов: F45.30 Сердце и СССР; F45.31 Верхние отделы ЖКТ; F45.32 Нижний отдел ЖКТ; F45.33 Дыхательная система; F45.34 Урогенитальная система; F45.38 Другие органы или системы.

В детском возрасте СВД исключительно полиморфен по клиническим проявлениям [7, 8, 10] и наряду с функциональными нарушениями со стороны различных органов и систем представлен психоэмоциональными расстройствами. Развитию соматовегетативных расстройств у дошкольников способствует легкость возникновения отрицательных эмоциональных реакций. Среди их наиболее частых причин встречаются срыв привычного стереотипа поведения (смена круга общения или окружающей обстановки), нерациональный режим дня, отсутствие необходимых условий для игры и самостоятельной деятельности, создание односторонней аффективной привязанности, неправильные воспитательные приемы и отсутствие единого подхода к ребенку [11]. В школьном возрасте появляются факторы конфликтов со сверстниками и учителями, неспособность справиться с учебной нагрузкой [12].

При диагностике СВД у детей важным условием является указание на общую направленность вегетативных изменений (симпатикотоническая, ваготоническая, смешанная). Ее определение позволяет точнее сориентироваться в диагнозе и выборе терапии [4, 13]. Чем младше ребенок, тем большую парасимпатическую окраску имеют его вегетативно-висцеральные реакции. Симптоадреналовые влияния усиливаются в пубертате, отражая общую возрастную активацию нейроэндокринной системы.

Симпатикотонический тип чаще отмечается у детей с астеническим телосложением и пониженным питанием. Характерны повышенный аппетит и жажда в сочетании с жалобами на запоры, редкие, но обильные мочеиспускания. Кожные покровы у них сухие, бледные, могут быть горячие или теплые на ощупь, потоотделение скудное, сосудистый рисунок не выражен. Иногда встречаются экзематозные высыпания и зуд. При оценке дермографизма отмечается белое или розовое окрашивание кожи в месте раздражения. Со стороны СССР отмечается склонность к тахикардии, повышению АД. Границы относительной сердечной тупости с тенденцией к сужению («капельное сердце» при рентгенографии грудной клетки). Тоны сердца звучные. Часто предъявляются жалобы на болевые ощущения в области сердца (кардиалгии). Дети отличаются эмоциональной нестабильностью, повышенной отвлекаемостью, часто присутствуют жалобы на нарушения сна (трудности засыпания, поверхностный сон с большим количеством пробуждений и явлениями парасомний).

Дети с преобладанием ваготонии более склонны к избыточной полноте, хотя аппетит у них часто бывает снижен. При общей склонности к покраснению кожных покровов кисти рук цианотичны (акроцианоз), влажные и холодные на ощупь. На теле отмечается мраморность кожных покровов («сосудистое ожерелье»), повышена потливость (общий гипергидроз), имеется склонность к угревой сыпи (особенно в период пубертата), задержке жидкости в виде преходящих отеков под глазами, могут наблюдаться проявления нейродермита, различные аллергические реакции. Волосы сальные. Дермографизм красный, стойкий, разлитой с возникновением приподнятого кожного валика. Могут отмечаться полилимфоаденопатия, увеличение миндалин, аденоидов. Часто после простудных заболеваний длительно отмечается субфебрильная температура либо она наблюдается без указаний на инфекцию. Со стороны сердца типичны брадикардия или брадиаритмия, снижение АД, небольшое расширение границ сердца, приглушение тонов. Встречаются обмороки, головокружения, вестибулопатии, чувство нехватки воздуха. Типичны жалобы на боли в животе, тошноту, метеоризм, гиперсаливацию, отмечаются частые, но необильные мочеиспускания, энурез.

Характерны аллергические заболевания, хронические воспалительные заболевания носоглотки. Психозоматический фон спокойный, но могут быть апатия, склонность к развитию депрессий. Сон обычно не нарушен.

При полисистемности нарушений у детей с СВД степень вовлечения различных систем организма может быть неодинаковой. Выделяются следующие клинические варианты СВД, которые встречаются изолированно или в сочетаниях [7]: синдромы артериальной гипер- и гипотензии; нейрогенные обмороки; цефалгический синдром; вестибулопатический синдром; нейрогенная гипертермия; функциональная кардиопатия; гипервентиляционный синдром; дискинезия верхних отделов ЖКТ; дискинезия нижних отделов ЖКТ (синдром раздраженной толстой кишки); ангиотрофоневроз; нейрогенный мочевой пузырь; функциональная легочная гипертензия; гипергидроз; нейроэндокринный синдром; вегетативные кризы (панические атаки).

В современных исследованиях стала отчетливо прослеживаться тенденция к оценке клинических проявлений СВД не с позиций психосоматического подхода, а с учетом новых данных о генетических нарушениях, которые сопровождаются расстройствами ВНС и могут явиться моделями для улучшения понимания патофизиологических механизмов, вызывающих вегетативную дисфункцию. Хотя эти болезни считаются редкими, в описаниях обычно указывается на индивидуальные различия в характере и тяжести клинических проявлений. По этой причине случаи с менее тяжелым течением могут оставаться не выявленными. Остановимся на некоторых из них.

Дефицит дофамин-β-гидроксилазы – редкое наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Первые описания опубликованы в конце 1980-х годов [3, 14]. Дофамин-β-гидроксилаза превращает дофамин в норадреналин, секретируется из хромоаффинных клеток и норадренергических терминалей вместе с норадреналином, определение активности фермента в крови предложено для оценки симпатической активности. Заболевание вызывается мутациями в гене этого фермента, картированного в 9q34. При недостаточности фермента отмечают ортостатическая гипотензия, мышечная слабость, эпизоды гипогликемии, низкое содержание адреналина и норадреналина в крови, моче, ликворе при высоком содержании в средах организма дофамина. Хотя диагноз большинству пациентов был поставлен в возрасте старше 20 лет, анамнестические данные указывают на дебют клинических проявлений в раннем возрасте. Течение перинатального периода может осложняться развитием артериальной гипотензии, мышечной гипотонии, гипотермии и гипогликемии. У некоторых пациентов описаны птоз и рвоты. Физическое развитие и половое созревание протекали без отставания,

но проявления ортостатической гипотензии и синкопальные состояния учащались в подростковом возрасте, что приводило к ограничениям повседневной активности. Физическая нагрузка, которую некоторые пациенты стремились избегать, усиливала симптоматику. Ортостатическая гипотензия при данном заболевании рассматривается как следствие нарушенной вазоконстрикторной функции симпатической ВНС. Диагностика имеет практическое значение, поскольку хорошие результаты дает лечение дигидроксифенилсерин (L-трео-3,4-дигидроксифенилсерин) – синтетическим предшественником норадреналина, который конвертируется в него с помощью дофаминдекарбоксилазы [3].

Дефицит дофаминдекарбоксилазы ароматических L-аминокислот (ДДАА) – еще один пример наследственно обусловленного дефекта фермента, перерабатывающего ароматические аминокислоты леводопу и 5-гидрокситриптофан в нейромедиаторы – соответственно дофамин и серотонин (в присутствии витамина В₆ в качестве кофактора). Это редкое аутосомно-рецессивное заболевание вызывается мутациями в гене фермента в 7p12.2, характеризуется недостаточностью дофамина и серотонина. Неврологические расстройства представлены задержкой психомоторного развития, двигательными и вегетативными нарушениями [15, 16]. Заболевание обычно проявляется на первом году жизни: отмечаются мышечная гипотония или гипертония, затруднения движений, хореоатетоз, высокая истощаемость с сонливостью, трудности сосания и глотания, реакции вздрагивания, нарушения сна. Могут наблюдаться окулогирные кризы, повышенные возбудимость и раздражительность, болезненные мышечные спазмы, непроизвольные дистонические движения, особенно головы и шеи. Симптомы вегетативных нарушений включают птоз, миоз, пароксизмы потоотделения, заложенность носа, слюнотечение, расстройства терморегуляции, артериальную гипотензию, гастроэзофагеальный рефлюкс, гипогликемию, синкопальные состояния и нарушения сердечного ритма. Проявления ДДАА обычно усиливаются к концу дня на фоне утомления и уменьшаются после сна. Состояние больных улучшалось на фоне лечения витамином В₆, селегелином и бромкриптином [15, 16].

Синдром Оллгрова был описан в 1978 г. [17]. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу, локус мутации находится на хромосоме 12q13. Первоначально его называли «синдром три А» в связи с характерной триадой: резистентность к АКГТГ с надпочечниковой недостаточностью, ахалазия кардии и нарушения слезоотделения (алакримия). Но поскольку установлено, что этот синдром сочетается с вегетативной дисфункцией, более уместным считается термин «синдром четырех А» [5]. Часто выражены не все составляющие синдрома, возраст дебюта различен. Синдром может про-

явиться в первое десятилетие жизни тяжелыми гипогликемическими эпизодами или дисфагией, возникающей вследствие ахалазии и сниженной секреции слюны. Тем не менее, до подросткового или даже взрослого возраста редко обнаруживают сочетание резистентности к АКТГ и ахалазии. У многих пациентов отмечается прогрессирование неврологических симптомов, в частности, сенсомоторной дегенерации, невропатии зрительного нерва, нарушений со стороны мозжечка и парасимпатической ВНС. При исследовании вегетативных функций глаза можно обнаружить алакримию, сухой кератоконъюнктивит, атрофию слезной железы, нарушения зрачковых реакций и аккомодации. Вегетативная дисфункция проявляется также в ортостатической гипотензии с сохранением компенсаторной тахикардии, снижением потоотделения и секреции слюны.

Синдром циклической рвоты (СЦР) характеризуется тяжелыми периодическими эпизодами тошноты, рвоты и вялости с полным выздоровлением между приступами [5]. Это расстройство отмечается у 1,9% детей школьного возраста и в дальнейшем часто трансформируется в мигрень [18]. Приступы часто провоцируются эмоциональным и физическим стрессом, сопровождаются многими вегетативными симптомами, включая повышенное слюно- и потоотделение, бледность, повышение АД, диарею и головокружение. Часто рвоте предшествует продромальный период, проявляющийся головной болью, фотофобией или головокружением. При исследовании вегетативной регуляции выявлены нарушения, характерные для активации симпатической нервной системы, в частности вариабельность сердечного ритма и постуральная непереносимость. Несмотря на то, что СЦР часто рассматривается как вариант мигрени, в ее основе лежит вегетативная дисфункция. Причины СЦР до конца не выяснены, но показана роль генетических факторов: СЦР у некоторых детей наследовался по материнской линии и ассоциировался с изменениями митохондриальной ДНК [19].

Мигрень также относится к пароксизмальным состояниям, обусловленным срывом механизмов вегетативной регуляции. Мигрень – хроническое заболевание, проявляющееся периодически повторяющимися приступами интенсивной головной боли пульсирующего характера, локализующейся преимущественно в одной половине головы, в глазнично-лобно-височной области, усиливающейся при обычной физической активности и сопровождающейся тошнотой, иногда рвотой, плохой переносимостью яркого света, громких звуков, с длительностью приступов у детей от 1 до 48 ч и послеприступной вялостью и сонливостью [20]. Мигрень имеет мультифакториальный генез, при этом считается, что около 50% случаев мигрени обусловлено генетическими факторами.

При ряде заболеваний, обусловленных мутациями митохондриальной ДНК (например, синдроме MELAS), отмечаются мигреноподобные головные боли, что может указывать на участие нарушений функций митохондрий в патогенезе мигрени.

По клиническим особенностям выделяют мигрень без ауры (75% случаев) и мигрень с аурой. Мигрень с аурой ранее носила название «ассоциированной мигрени», клиническая картина приступа сопровождается комплексом преходящих локальных неврологических нарушений (аурой), продолжительность которых не превышает 60 мин. Головная боль при приступе мигрени у детей может носить как пульсирующий, так и давящий характер, ее локализация чаще двусторонняя или в области лба с возможным усилением в одной половине головы, интенсивность варьирует от умеренной до нестерпимой. Чувствительность к внешним раздражителям выражена меньше, чем у взрослых. Приступ сопровождается выраженными вегетативными симптомами: на стороне боли могут отмечаться инъектированность сосудов конъюнктивы, слезотечение, отечность периорбитальных тканей и височной области, иногда сужаются глазная щель и зрачок, отмечаются тошнота и рвота, иногда многократная, бледность или гиперемия кожных покровов, учащение сердцебиения, затруднения дыхания, гипергидроз, нестабильность температуры тела; возможны озноб, головокружение. Мигренозному приступу может предшествовать продромальная фаза. За несколько часов до головной боли отмечается смена настроения в сторону эйфории или подавленности, возможно появление раздражительности и беспокойства или апатии, чувства усталости, сонливости, возникают изменения аппетита, тошнота, иногда пастозность тканей. Постприступная фаза продолжается несколько часов или суток; отмечаются астения, сонливость, затем самочувствие постепенно нормализуется. В межприступном периоде у детей с мигренью не имеется отчетливых нарушений со стороны нервной системы, в том числе ВНС.

Другой цефалгический синдром, имеющий в своей клинической картине вегетативные проявления, это *головные боли напряжения (ГБН)*, на долю которых приходится до 60% всех случаев головной боли у детей [20]. Приступу обычно предшествуют утомление, напряжение, стрессовая ситуация. ГБН – легкая или умеренная повторяющаяся двусторонняя головная боль сжимающего или давящего характера, которая может продолжаться от 30 мин до нескольких часов (возможна продолжительность приступа в течение всего дня). Обычно боль появляется во второй половине дня и может длиться в течение всего дня с переходом на следующий день. Приступный период может продолжаться в течение нескольких дней (с некоторым колебанием интенсивности

боли), но менее недели. ГБН может сопровождаться свето- или звукобоязнью (но не обоими признаками сразу), не усиливается под влиянием физической активности и не сопровождается тошнотой и рвотой. Боль описывается как постоянная, давящая. В большинстве случаев она локализуется в области лба, висков или затылка и шеи, затем может становиться диффузной и описывается как ощущение сжатия головы обручем, каской или тесной шапкой. Хотя боль обычно бывает двусторонней и диффузной, локализация ее наибольшей интенсивности в течение дня может попеременно переходить с одной половины головы на другую. Как и при мигрени, встречаются семейные случаи ГБН.

Ранее были приняты такие обозначения ГБН, как «головная боль мышечного напряжения», «психомиогенная головная боль», «стрессорная головная боль», «простая головная боль», что отражает представления о патогенетических механизмах ГБН. ГБН провоцируются хроническими психоэмоциональными перегрузками, стрессами, конфликтными ситуациями [20]. Эти ситуации приводят к тоническому напряжению перикраниальных мышц (лобных, височных, затылочных) как универсальной реакции защиты на действие хронического стресса. Следует отметить предрасполагающие к развитию ГБН особенности личности: эмоциональные нарушения (повышенная возбудимость, тревожность, склонность к депрессии), демонстративные реакции, ипохондрическая фиксация на болевых ощущениях, пассивность и снижение стремления к преодолению трудностей. Патогенетической особенностью служит незрелость механизмов психологической защиты ребенка, что приводит к появлению ГБН при воздействии даже незначительных, с точки зрения взрослых, стрессовых факторов.

В межприступном периоде, в отличие от мигрени, большинство больных предъявляет жалобы на боли и чувство дискомфорта в других органах (боли в ногах, кардиалгии, затруднения дыхания, дискомфорт в животе), характеризующиеся непостоянством и достаточно неопределенным характером, однако при обследовании патологических изменений не определяется. Для больных ГБН характерны нарушения сна: трудности засыпания, поверхностный сон с множеством сновидений, частыми пробуждениями, снижается общая длительность сна, наблюдается раннее окончательное пробуждение, отсутствие ощущения бодрости после ночного сна и дневная сонливость.

При исследовании состояния церебральной гемодинамики с помощью ультразвуковой доплерографии проявления ангиодистонии в виде усиления ангиоспастических реакций определялись только у 30% детей с ГБН. У 55% больных отмечалось снижение сосудистого тонуса, что свидетельствует о преобладании парасимпатикотонии [21].

В рамках пароксизмальных форм ВСД наиболее драматичными проявлениями характеризуются *панические атаки* (ПА) – вегетативные кризисы с тревогой и страхом. В МКБ 10 [9] ПА представлены в разделе F 41.0. Диагностическими критериями являются следующие:

1) рекуррентные ПА, обычно не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а чаще возникающие непредсказуемо. ПА не связаны с заметным напряжением или появлением опасности или угрозы жизни;

2) ПА характеризуется всеми из следующих признаков: а) дискретный эпизод интенсивного страха или дискомфорта; б) внезапное начало; в) ПА достигает максимума в течение нескольких минут и длится не менее нескольких минут; г) должны присутствовать минимум 4 симптома из числа нижеперечисленных, причем один должен быть из перечня вегетативных симптомов:

– вегетативные симптомы: усиленное или учащенное сердцебиение; потливость; озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи; сухость во рту (не обусловленная приемом препаратов или дегидратацией);

– симптомы, относящиеся к груди и животу: затруднения в дыхании; чувство удушья; боли или дискомфорт в левой половине грудной клетки; тошнота или абдоминальный дискомфорт;

– симптомы, относящиеся к психическому состоянию: ощущение головокружения, неустойчивости или предобморочное состояние; ощущение дереализации, деперсонализации; страх потери контроля, сумасшествия или смерти;

– общие симптомы: приливы или чувство озноба; ощущение онемения или покалывания (парестезии).

Необъяснимый и мучительный для больного приступ страха или тревоги сочетается с различными вегетативными (соматическими) симптомами. Интенсивность основного критерия ПА – пароксизмальной тревоги – может варьировать от ощущения внутреннего напряжения до выраженного аффекта паники. В детском возрасте часто встречаются приступы ПА без выраженных проявлений страха, при которых на первый план выступают классические вегетативные проявления, либо клиника приступов ограничивается 2–3 симптомами. Чаще такие состояния расцениваются как «вегетативная дисфункция», при этом упускаются симптомы тревоги, которые бывают стертыми.

Клиническая картина ПА развивается внезапно с нарастанием интенсивности за короткое время (до 10–15 мин). Далее следует постприступный период, который характеризуется состоянием усталости и слабости. Чаще всего ПА возникают в состоянии бодрствования, редко при засыпании или при ночных пробуждениях. Частота приступа варьирует от ежедневных до одного в несколько

месяцев. В среднем, частота приступов варьирует от двух до четырех за неделю или реже.

ПА могут быть связаны с представляющимися пациенту опасными ситуациями и местами (транспорт, общественное место, лифт), хотя объективной угрозы не существует. Из-за сильной тревоги пациент начинает избегать эти места или ситуации. Такое тревожно-фобическое расстройство называется агорафобия. Паническое расстройство сочетается с агорафобией в 30–50% случаев [22].

Терапия СВД достаточно сложна и требует индивидуального подхода. Положительных результатов можно добиться только при хорошем взаимопонимании и взаимодействии между врачом, пациентом и его родителями. Ошибочным является мнение о том, что СВД является состоянием, отражающим особенности растущего организма, которое со временем самостоятельно проходит. Лечение должно быть своевременным, комплексным и достаточно длительным. Для обеспечения его патогенетической направленности учитывают направленность вегетативных реакций (симпатикотоническая, ваготоническая, смешанная).

Лечение СВД начинают с общих мероприятий, направленных на нормализацию показателей вегетативного статуса. Широко используются немедикаментозные методы: коррекция режима дня и питания, лечебная физкультура, закалывающие и физиотерапевтические процедуры.

Важно соблюдать *режим дня*, чередовать умственные и физические нагрузки. Продолжительность сна должна быть достаточной и соответствовать возрастным потребностям (от 8 до 10 ч). Хроническое недосыпание служит причиной нарушений в работе нервной и эндокринной систем или может усугублять симптомы СВД.

Необходимо поддерживать нормальный психологический климат в семье ребенка, устранять конфликтные ситуации и нервно-психические перегрузки в семье и школе. Во избежание переутомления в ходе спокойного обсуждения с ребенком регламентируется время просмотра телепередач, игр и работы за компьютером.

Большое значение имеет *правильное питание*. При его коррекции следует увеличить поступление в организм солей калия и магния. Эти вещества участвуют в проведении нервных импульсов, улучшают работу сосудов и сердца, способствуют восстановлению нарушенного баланса между отделами ВНС. Калий и магний содержатся в гречневой, овсяной кашах, сое, фасоли, горохе, абрикосах, шиповнике, кураге, изюме, моркови, баклажанах, луке, салате, петрушке, орехах.

Частой ошибкой является освобождение детей с СВД от *занятий физкультурой*. Гиподинамия приводит к ухудшению состояния. Оптимальными при СВД являются плавание, ходьба, катание на лыжах, пешие прогулки, подвижные игры на све-

жем воздухе. Водные процедуры оказывают общеукрепляющее воздействие на организм, поэтому при всех типах вегетативной деятельности могут быть рекомендованы контрастные ванны, верный и циркулярный души, гидромассаж, плавание. Во время и после занятий и процедур пациенты не должны испытывать неприятных ощущений, чрезмерной усталости, раздражительности.

Из средств *фитотерапии* при расстройствах по парасимпатикотоническому типу применяются растительные стимуляторы: элеутерококк, женьшень, заманиха, аралия, левзея, различные мочегонные травы и сборы (толокнянка, можжевельник, брусника). При расстройствах по симпатикотоническому и смешанному типам назначают седативные травы и сборы: валериана, пустырник, шалфей, мята, Melissa, хмель, корень пиона.

Медикаментозное лечение включает витаминно-минеральные комплексы, нейрометаболические, ноотропные и сосудистые препараты, анксиолитики, по показаниям – антидепрессанты и мягкие нейролептики, а также симптоматические средства в зависимости от функциональных нарушений со стороны нервной системы и внутренних органов. Каждая из форм СВД требует специальных подходов, и лечение должно проводиться как с учетом особенностей клинического течения и основных симптомов, так и проявлений расстройств в эмоциональной сфере (тревоги и депрессии), которые могут носить маскированный характер в детском возрасте. Следует стремиться к назначению наименьшего количества препаратов, поэтому преимуществом обладают средства с комплексным действием, например ноотропным и анксиолитическим (пантогам, фенибут, адаптол). Необходимо избегать назначения детям и подросткам препаратов, снижающих когнитивные функции и дающих эффекты привыкания и отмены (бензодиазепины и барбитураты, входящие в состав средств из нескольких компонентов).

Эффективностью в терапии СВД обладают комбинированные препараты, содержащие магний и витамин В₆ (пиридоксин). Пиридоксин участвует в обмене белков, углеводов, жирных кислот, синтезе нейромедиаторов и многих ферментов, оказывает нейро-, кардио-, гепатотропное, а также гемопоэтическое влияние, способствует пополнению энергетических ресурсов. Высокая активность комбинированного препарата обусловлена синергизмом действия компонентов: пиридоксин увеличивает концентрацию магния в плазме и эритроцитах и снижает количество магния, выводимого из организма, улучшает всасывание магния в ЖКТ, его проникновение в клетки, а также фиксацию. Магний, в свою очередь, активизирует процесс трансформации пиридоксина в его активный метаболит пиридоксаль-5-фосфат в печени. Магний и пиридоксин потенцируют действие друг друга, что позволяет успешно использовать их

комбинацию для нормализации магниевых балансов и профилактики недостатка магния.

Магний является физиологическим регулятором возбудимости клетки, обладает мембраностабилизирующим действием. Магнийсодержащие ферменты и ионы магния регулируют многие нейрохимические процессы, в частности синтез нейропептидов в головном мозге, синтез и деградацию катехоламинов и ацетилхолина. Магний как кофактор принимает участие во многих ферментативных процессах, в частности в гликолизе, гидролитическом расщеплении АТФ. Находясь в комплексах с АТФ, ионы магния обеспечивают высвобождение энергии через активность магнийзависимых АТФаз и необходимы для всех энергопотребляющих процессов в организме. В качестве кофактора пируватдегидрогеназного комплекса ионы магния обеспечивают поступление продуктов гликолиза в цикл Кребса и препятствуют накоплению лактата. Кроме того, магний активно участвует в анаболических процессах: синтезе и распаде нуклеиновых кислот, синтезе белков, жирных кислот и липидов. Применение препаратов магния необходимо с целью активации ферментов, образования высокоэнергетических связей, накопления в клетках организма энергии – биохимических процессов, обеспечивающих улучшение переносимости физических и психологических нагрузок, повышение выносливости, прекращение спазмов и боли в мышцах, снижение уровня беспокойства, нервозности, раздражительности [23].

Как физические, так и психические стрессы увеличивают потребность организма в магнии. Повышенный выброс катехоламинов в условиях стресса приводит к гипервозбудимости клеточных мембран и их энергодефициту, а также к усилению выхода магния из клеток и его выведения из организма. В результате внутриклеточные запасы магния истощаются, и развивается внутриклеточная магниевая недостаточность [24]. Поэтому дефицит магния в организме – распространенное явление для детей, подвергающихся хроническим стрессам, страдающих тревожными расстройствами [23]. Пациенты с СВД, для которых характерны психоэмоциональные нарушения и низкая стрессоустойчивость, подвержены формированию дефицита магния. Стресс и дефицит магния представляют взаимно усугубляющие друг друга процессы. Клинические проявления магниевых дефицита характеризуются повышенной нервно-мышечной возбудимостью, астенией, тревожностью, расстройствами внимания и памяти, нарушениями сна и другими психовегетативными проявлениями.

Препараты магния способствуют выраженному снижению возбудимости нервной ткани и, как следствие, улучшению регуляции функций внутренних органов. Поэтому препараты магния широко используются в качестве лекарственного

средства при различных заболеваниях, и прежде всего при патологии ССС. Н.А. Коровина и соавт. [25] исследовали эффективность терапии препаратами магния в течение 3 недель у 35 детей и подростков с сердечно-сосудистыми заболеваниями. После курса лечения отмечалось достоверное снижение частоты клинических проявлений нейровегетативных нарушений у большинства обследованных больных. При этом наиболее существенной была динамика таких симптомов, как кардиалгии, тахикардия, повышение АД, головные боли, головокружения, слабость, утомляемость, тревожность и раздражительность, нарушение качества сна. Применение терапии магнием сопровождалось отчетливым гипотензивным эффектом при повышении АД, обусловленном преобладающими симпатикотоническими влияниями у детей с вегетативной дисфункцией, вплоть до полной нормализации АД в 62,5% случаев. Эти данные согласуются с представлениями о депрессорном влиянии магния на активность и выделение катехоламинов, частичной блокаде рецепторов, чувствительных к адреналину, и возможном влиянии магния на центральные механизмы регуляции АД. Положительная динамика ЭКГ подтвердила кардиотрофический, антиаритмический, вегетотропный эффекты терапии магнием. Положительное терапевтическое действие Магне В₆ подтверждено при лечении СВД у взрослых пациентов [26].

Преимуществом препарата Магне В₆ является его выпуск в двух лекарственных формах: таблетках и растворе для приема внутрь. Таблетки назначаются пациентам от 6 лет, раствор для приема внутрь – пациентам всех возрастных групп, начиная с детей старше 1 года. Раствор в ампулах имеет запах карамели, суточная доза добавляется в 1/2 стакана воды для приема 2–3 раза в день во время еды. Содержание магния в каждой ампуле эквивалентно содержанию 100 мг Mg⁺⁺, содержание магния в каждой таблетке Магне В₆ эквивалентно 48 мг Mg⁺⁺, содержание магния в каждой таблетке Магне В₆ Форте (содержит 618,43 мг магния цитрата) эквивалентно содержанию 100 мг Mg⁺⁺. Более высокое содержание Mg⁺⁺ в препарате Магне В₆ Форте позволяет принимать в 2 раза меньше таблеток, чем при приеме Магне В₆. Преимущество препарата Магне В₆ в ампулах заключается также в возможности более точного дозирования. Как показало исследование О.А. Громовой [27], применение ампульной формы Магне В₆ обеспечивает быстрое повышение уровня магния в плазме крови (в течение 2–3 ч), что важно для быстрой ликвидации магниевых дефицитов. В то же время прием таблеток Магне В₆ способствует более длительному (в течение 6–8 ч) удержанию повышенной концентрации магния в эритроцитах, то есть его депонированию.

Учитывая полисистемность клинических проявлений СВД у детей и подростков, следует

подчеркнуть необходимость активного участия и согласованных усилий врачей различных специальностей и других специалистов в обследовании и лечении этих пациентов, преемственность пред-

писываемых рекомендаций и терапевтических назначений, а также достаточную длительность лечения с обязательным динамическим контролем за состоянием детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вейн А.М.* Неврология для врачей общей практики. М.: Эйдос Медиа, 2001: 501 с.
2. *Вейн А.М.* Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицинское информационное агентство, 2003: 752 с.
3. *Mathias CJ.* Disorders of the Autonomic Nervous System in Childhood. In: Principles of Child Neurology by B.O. Berg. NY: McGraw-Hill, 1996: 413–436.
4. *Неудахин Е.В.* Практическое руководство по детским болезням. Т. 11. Детская вегетология. Под ред. Р.Р. Шиляева, Е.В. Неудахина. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008: 408 с.
5. *Axelrod FB, Chelimsky GG, Weese-Mayer DE.* Pediatric Autonomic Disorders. *Pediatrics.* 2006; 118 (1): 309–321.
6. *Хауликэ И.* Вегетативная нервная система. Анатомия и физиология: Пер. с рум. Бухарест: Медицинское издательство, 1978: 350 с.
7. *Неудахин Е.В.* Основные представления о синдроме вегетативной дистонии у детей и принципах лечения. Практика педиатра. 2008; 3: 5–10.
8. *Белоконь Н.А., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей в 2-х тт. М.: Медицина, 1987: 480 с.
9. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. Санкт-Петербург, 1994: 208 с.
10. *Панков Д.Д., Румянцев А.Г., Медведева Н.В. и др.* Вегетативно-сосудистая дисфункция у подростков как проявление дисморфогенеза. Рос. пед. журнал. 2001; 1: 39–41.
11. *Модина А.И.* Развитие эмоций у детей раннего возраста. М.: ЦИУВ, 1971: 32 с.
12. *Исаев Д.Н.* Психопрофилактика в практике педиатра. М.: Медицина, 1984: 192 с.
13. *Шварков С.Б.* Особенности вегетативной дистонии у детей. В кн.: Заболевания вегетативной нервной системы. Под ред. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991: 508–549.
14. *Robertson D, Haile V, Perry SE, et al.* Dopamine beta-hydroxylase deficiency: a genetic disorder of cardiovascular regulation. *Hypertension.* 1991; 18: 1–8.
15. *Hyland K, Surtees RA, Rodeck C, Clayton PT.* Aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency: clinical features, diagnosis and treatment of a new inborn error of neurotransmitter amine synthesis. *Neurology.* 1992; 42: 1980–1988.
16. *Manegold C, Hoffmann GF, Degan I, et al.* Aromatic L-amino acid decarboxylase deficiency: clinical features, drug therapy and follow up. *J. Inherit. Metab. Dis.* 2009; 32: 371–380.
17. *Allgrove J, Clayden GS, Grant DB, Macaulay JC.* Familial glucocorticoid deficiency with achalasia of the cardia and deficient tear production. *Lancet.* 1978; 1 (8077): 1284–1286.
18. *Stickler GB.* Relationship between cyclic vomiting syndrome and migraine. *Clin. Pediatr. (Phila).* 2005; 44: 505–508.
19. *Wang Q, Ito M, Adams K, et al.* Mitochondrial DNA control region sequence variation in migraine headache and cyclic vomiting syndrome. *Am. J. Med. Genet. A.* 2004; 131: 50–58.
20. *Заваденко Н.Н., Нестеровский Ю.Е.* Головные боли у детей и подростков: клинические особенности и профилактика. *Вопр. совр. пед.* 2011; 10 (2): 162–169.
21. *Нестеровский Ю.Е., Петрухин А.С., Горюнова А.В.* Дифференциальная диагностика и лечение головных болей детского возраста с учетом состояния церебральной гемодинамики. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2007; 107 (1): 11–15.
22. *Чутко Л.С.* Тревожные расстройства в общей врачебной практике. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010: 190 с.
23. *Кудрин А.В., Громова О.А.* Микроэлементы в неврологии. М.: ГэотарМед, 2006: 274 с.
24. *Торшин И.Ю., Громова О.А., Гусев Е.И.* Механизмы антистрессового и антидепрессивного действия магния и пиридоксина. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2009; 109 (11): 107–111.
25. *Коровина Н.А., Творогова Т.М., Гаврюшова Л.П.* Применение препаратов магния при сердечно-сосудистых заболеваниях у детей. *Леч. врач.* 2006; 3: 10–13.
26. *Акарачкова Е.С.* Оценка эффективности применения Магне В₆ у пациентов с клиническими проявлениями стресса. *Трудный пациент.* 2008; 6 (2–3): 43–46.
27. *Громова О.А., Торшин И.Ю., Калачева А.Г. и др.* Динамика концентрации магния в крови после приема различных магнесодержащих препаратов. *Фарматека.* 2009; 10: 63–68.

RU.MGP.12.01.15

