

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. 2. ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ, ПСИХОСОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

К. м. н. Э. А. МИХАЙЛОВА

Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, Харьков

Представлен обзор новейших исследований по нейроиммунной патологии ЦНС; обоснована необходимость включения неспецифической для сахарного диабета нейро- и стресспротекторной терапии, обеспечивающей комплексную терапию неврологических и психических расстройств. Освещены основные медико-психологические и психотерапевтические подходы к психосоциальной реабилитации больных детей.

Проблема сахарного диабета (СД) у детей остается одной из наиболее острых в клинической медицине. Патогенетические механизмы и диагностика неврологических и психических расстройств у детей, больных СД, были освещены нами в сообщении 1, опубликованном в предыдущем номере журнала. Весьма интенсивно ведется поиск новых лечебных программ при ранних и поздних осложнениях СД [1–4]. В последние два десятилетия сформировалось представление о том, что первостепенное значение наряду с компенсацией или декомпенсацией углеводного метаболизма имеют диабетические ангиопатии — их распространенность, выраженность, локализация [5, 6]. При этом существенно меньше внимания уделяется нарушениям функции ЦНС у детей [3, 7–9]. Между тем нарушения функции ЦНС могут вносить собственный вклад в прогрессивность заболевания. Актуальность изучения психоневрологических расстройств у детей при СД связана с тем, что нейропатия может развиваться на ранних стадиях заболевания. Лабильное, тяжелое течение СД у детей, ранняя манифестация эндокринного заболевания, частые госпитализации, возникновение острой энцефалопатии, психосоциальные стрессоры, связанные с хроническим заболеванием, обуславливают развитие диабетической энцефалопатии (ДЭП) с различными неврологическими и эмоциональными нарушениями практически у всех детей [10].

В отечественных работах для изучения энцефалопатии используются преимущественно показатели вегетативной регуляции в сопоставлении с данными нейрофизиологических методов диагностики функционального состояния головного мозга (ЭЭГ, вызванные потенциалы), а также методов оценки церебрального кровотока [8].

Одним из ключевых направлений в изучении проблемы темпа развития ДЭП с разной степенью выраженности неврологических расстройств может быть исследование взаимодействия иммунной и нервной систем с учетом межполушарной асимметрии [11].

Для обозначения двусторонней связи между мозгом, иммунокомпетентными клетками и органами предложен термин «нейроэндокринная сеть» [11, 12]. Отмечается, что на поверхности олигодендроглиозита и Т-супрессоров обнаружены общие антигенные детерминанты. Благодаря методам нейровизуализации появилась возможность обнаруживать минимальные

изменения белого вещества, которые, как оказалось, все чаще выявляются у лиц молодого возраста. Частота выявления подобных изменений при МРТ головного мозга колеблется от 8 до 60% в зависимости от используемых критериев диагностики и характеристики обследуемого контингента — возраста, основного и сопутствующего заболеваний [цит. по 12].

Установлено, что мультифокальное поражение белого вещества головного мозга обнаруживается при целом ряде заболеваний и патологических состояний. Системообразующим фактором и вероятной причиной срыва компенсации при демиелинизирующем процессе является дефектность структур, обеспечивающих гармонию соматотипа, соответствующего половой принадлежности больного. Патогенетические механизмы, лежащие в основе демиелинизирующего процесса, определяются не только общепатологическими закономерностями демиелинизации, но и индивидуально-типологическими особенностями, свойственными определенным конституционально-морфологическим типам, а сама конституциональная основа является не просто фоном для развития процесса, но и фактором, определяющим такие фундаментальные характеристики, как подверженность и протективность к развитию демиелинизирующего процесса [12].

Ведущая роль в регуляции иммунного ответа в мозге отводится нейронам, которые супрессируют или индуцируют и поддерживают иммунный ответ, определяют степень участия в регионарных иммунных процессах в мозге лимфоидных клеток крови, так как некоторые дегенеративные заболевания ЦНС протекают без лимфоидной инфильтрации, а только с участием резидентных клеток мозга. Более того, существует предположение, что участвующие в иммунных процессах в мозге иммунциты выделяют не только повреждающие ткани факторы, но и токсические факторы роста и дифференцировки, которые предупреждают избыточную гибель и дегенерацию нейронов, обеспечивают восстановление глионейрональных взаимоотношений. Такое многообразие иммунных реакций в мозге и их регуляция возможны за счет взаимодействия различных каскадов молекулярных посредников (хемокинов, цитокинов, нейрорепептидов и т.д.) и экспрессии молекул HLA, костимуляции и адгезии на клетках нервной и иммунной систем, обеспечивающих иммуотрофический статус ЦНС в норме и при различной нейропатологии [13].

Этапными патогенетическими механизмами возникновения нейропатологического синдрома являются: образование генератора в ЦНС (мозге) — возникновение патологической детерминанты — сформирование патологической системы (ПС) — появление нейропатологического синдрома [14].

Общей особенностью и патогенетическим механизмом возникновения и деятельности указанных образований является нарушение торможения в их патогенетической структуре и их выход из-под интегративного контроля (мозга). При СД на первый план выступает метаболический фактор дезинтеграции и дискоординации интегративной системы мозга. Возникновение многих нейропатологических синдромов, относящихся к патологии высшей нервной деятельности, поведения и психоэмоциональным расстройствам, осуществляются указанными выше этапными механизмами. Генераторы, патологические детерминанты и патологические системы являются патобиологической основой и патофизиологическими механизмами нейропатологических синдромов [14].

Важно при каждом нейропатологическом синдроме определять патологическую детерминанту и патологическую систему. С течением времени патологические системы вследствие пластических процессов становятся все более стабилизированными и резистентными по отношению к контролирующим влияниям мозга и лечебным воздействиям. На поздних стадиях закрепленные патологические системы могут действовать и без участия их первичных детерминант. В связи с этими особенностями терапия нервно-психических расстройств должна быть направлена на дестабилизацию патологических систем. В этом плане эффективной может оказаться комплексная патогенетическая терапия, состоящая из средств, действующих на разные звенья патологической системы либо на разные взаимодействующие патологические системы, составляющие сложный полиморфный синдром или комплекс синдромов [14, 15]. Весьма важно использовать средства, действующие на биохимические и молекулярные процессы, которые лежат в основе патофизиологических механизмов.

На разных стадиях СД в патологический процесс вовлекаются разные специфические и неспецифические системы организма [16]. Исследование реакции ЦНС в условиях моделируемого психоэмоционального стресса на разных стадиях заболевания позволяет оценить степень устойчивости организма к неблагоприятным воздействиям, степень истощения его функциональных резервов.

Лечение психоневрологических осложнений у детей, больных СД, — очень сложная задача. Это объясняется слабой проницаемостью гематоэнцефалического барьера для большинства препаратов, что препятствует достижению их терапевтических концентраций в ЦНС, недостаточной изученностью патогенеза осложнений СД и трудностью одновременного учета всех патогенетических звеньев. Определенным препятствием являются несовместимость лекарственных средств, их побочные действия и индивидуальная чувствительность на этапах онтогенетического развития ребенка.

Нами была проведена интегральная оценка соматоневрологического, психического, психологического здоровья 250 детей и подростков в возрасте от 3 до 18 лет, страдающих СД длительностью до 10 лет и более, с помощью современных методов нейропсихологической, нейрофизиологической диагностики и схем реабилитации. Было установлено, что психосоциальные стрессоры в системе «жизнь с диабетом» формируют устойчивую психопатологию — коморбидность церебрастении с невротическим компонентом. У большинства детей, страдающих СД ($92 \pm 1,9\%$), формируется ДЭП. Психологическими коррелятами, участвующими в патофизиологии нарушений психического здоровья у обследуемых больных, явились: тревожность ($82 \pm 2,1\%$); высокий уровень эмоционального стресса ($70 \pm 3,2\%$); агрессивность ($90 \pm 2,12\%$); снижение социальной адаптации ($60 \pm 3,4\%$); нарастающие признаки минимальной мозговой дисфункции ($64 \pm 3,4\%$); доминирование незрелых типов самозащиты — аутоагрессии, реверсии, регрессии ($70 \pm 3,2\%$).

При анализе особенностей течения СД в детском возрасте с учетом иммуногенетических показателей установлено, что наличие у больного гаплотипов — DR3DR4, DR2DR3 и DR4DR5 — сочеталось с более ранним началом заболевания (в возрасте 5–6 лет) по сравнению с больными, имеющими в фенотипе антигены DR2DR5 и DR3DR7, у которых средний возраст манифестации СД был выше и составил 10–11 лет.

Наличие у больного гаплотипов DR2DR3 и особенно DR3DR4 определяло тяжелое течение заболевания с частыми эпизодами гипергликемии и кетоза, микроангиопатией II–III ст., нарушениями в липидном обмене. ДЭП чаще всего сочеталась с гаплотипами DR2DR3 (23,3%), DR3DR4 (16,8%) и DR5DR7 (10%).

Проведение генетического обследования ребенка, больного СД I типа, в начале заболевания позволяет прогнозировать развитие в последующем диабетических осложнений и своевременно проводить профилактическую терапию.

Нашими исследованиями установлено, что среди больных СД существует несколько групп, различающихся по уровню устойчивости к «стрессогенным» и другим нагрузкам.

Нейрофизиологическая диагностика — оценка функциональной асимметрии полушарий головного мозга, степени латерализации и интерференции (компьютерная ЭЭГ) — и нейропсихологическое исследование (тест Тулуз-Пьерона) позволили выделить маркеры степени тяжести симптомов дезинтеграции нейрофизиологических показателей на раннем этапе СД. Установлено, что у подростков, менее устойчивых к стрессу, в ответ на стресс происходит мозаичное изменение уровня асимметрии, без образования устойчивых временных функциональных групп, наблюдается рост уровня асимметрии в обоих полушариях, преимущественно в лобных отведениях. Это может быть обусловлено состоянием хронического стресса, развившегося в ходе заболевания. Пусковым механизмом для такого состояния могли служить как гормональные и обменные нарушения, так и нарушения психогенного характера, которые постепенно приводят к истощению функциональных резервов

организма при отсутствии неспецифической для СД стресспротекторной терапии.

Гипергликемия и другие метаболические нарушения в динамике заболевания СД существенно меняют и усложняют интегративные процессы в ЦНС, что впоследствии снижает адаптационные возможности организма, включая интеллектуальную деятельность.

На базе представлений о формировании и структуре ДЭП у детей и подростков постулируется гипотеза, согласно которой терапевтический эффект ряда ноотропов имеет определенные преимущества: метаболический, иммуноноотропный, «антистрессорный» (транквилизирующий, тимолептический) эффекты, обеспечивающие качество жизни ребенка в условиях хронического соматического заболевания [10].

Известно, что терапевтический индекс ноотропа зависит от его адекватности патофизиологическим механизмам и нейропатохимическим процессам; биодоступности, возможности быстрого проникновения через гематоэнцефалический барьер; возможности купирования основных симптомов-мишеней; высокой эффективности и стимуляции эндогенных саногенетических механизмов, обеспечивающих восстановление и компенсацию нарушенных функций ЦНС.

Ноотропы способны активизировать пластические процессы в ЦНС, улучшать энергетический баланс нервных клеток, повышать их устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов различного генеза, улучшать интегративные функции мозга и кортикосубкортикальные связи [18]. Общим для всех препаратов данной группы является улучшение биоэлектрической активности мозга, что свидетельствует об улучшении функционального состояния нервной ткани и объективизирует их действие.

Ноотропный эффект может быть первичным (целенаправленным на мозговую клетку) и вторичным, обусловленным улучшением мозгового кровотока и микроциркуляции, антиагрегантным, антигипоксическим, противоотечным действием.

Один из наиболее важных принципов использования ноотропов в практике лечения ДЭП — точки их приложения. Всесторонняя дифференцированная и динамическая клиническая оценка нейросоматического и психического состояния, учет особенностей личности больного ребенка, его темперамента, характера, психотравмирующей ситуации, резидуально-церебральной органической предрасположенности и ряда других факторов (наличия неврологического дефицита) служат основой для выбора наиболее рациональной терапевтической ноотропной тактики.

Нами разработаны основные критерии выбора ноотропа при лечении ДЭП у детей. В них учитываются: ведущий психический симптом, психопатологический синдром неврологического дефицита;

общее и элективное действие ноотропа;

степень тяжести ДЭП;

взаимосвязь психофармакотерапии с социальной реабилитацией больного ребенка с пожизненным соматическим заболеванием;

наименьшая фармакобиологическая нагрузка на растущий организм, отсутствие привыкания и побочных действий;

прогнозирование вероятности терапевтического эффекта;

фармакоэкономичность.

Немаловажную роль в выборе терапии имеет принадлежность ноотропа к его основным классам: нейродинамические, нейрорегуляторные, нейроанаболические или эутотрофические средства.

Ранжирование ноотропов нейродинамического действия в коррекции диабетической энцефалопатии: церебролизин > пикамилон > энцефабол > аминалон > пантогам; нейрорегуляторного действия: церебролизин, кавинтон, актовегин, пикамилон, инстенон, сермион; нейрометаболического действия: церебролизин, церебрум-композитум, пикамилон, актовегин, инстенон, милдронат, ноотропил, неврин.

Выбор ноотропа при дисметаболической энцефалопатии (период манифестации СД; период декомпенсации СД; посткоматозные состояния) осуществляется по принципу наименьшей фармакологической нагрузки на организм при максимальных нейрометаболическом и нейропротекторном эффектах.

Ранжирование ноотропов нейрометаболического ряда в комплексе лечения дисметаболических энцефалопатий у детей и подростков: церебролизин > пикамилон > актовегин > энцефабол > милдронат > церебрум-композитум. Церебролизин используется в больших дозах — 3–5 мл 1–2 раза в день курсом 15–20 дней; пикамилон в дозе 0,05–0,1 3–4 раза в день курсом 3–4 нед; энцефабол в виде драже (фирма МЕЧК) 1 драже 2 раза в день на протяжении 1 мес; милдронат в инъекциях 5,0 внутримышечно или внутривенно 1 раз в день курсом до 10–12 дней с последующим приемом внутрь по 1 капсуле 2–3 раза в день; церебрум-композитум 3–5 дней, ударная доза по 2,2 мл ежедневно с последующим внутримышечным введением 1 раз в 3 дня № 10–15.

При анализе динамики спонтанной биоэлектрической активности мозга были установлены достоверные позитивные изменения частотно-мощностных характеристик и канального распределения основного α -ритма. Психологические аспекты эффективности ноотропной терапии включают улучшение показателей общей работоспособности, снижение уровня истощаемости, улучшение показателей мнестических функций, психостабилизирующее действие. Установлено, что при ДЭП с церебрастеническим синдромом различной степени тяжести пикамилон, церебролизин, актовегин повышают эффективность ассоциативных процессов, улучшают мнестическую деятельность, стабилизируют эмоциональный фон.

Регресс психоневрологической симптоматики был достигнут у 76% больных. Практическая значимость использования ноотропов нейрометаболического ряда заключается в уменьшении фармакологической нагрузки на организм, реализации принципа регулирования и иницирования биологических процессов в организме, ликвидации проявлений минимальной мозговой дисфункции и уменьшения симптомов дезинтеграции нейрофизиологических коррелятов.

Боль различной выраженности и локализации, как частый клинический феномен у детей с СД, формирует сложный патофизиологический процесс, обра-

зую многочисленные клинические и психологические синдромы, которые определяют трудность медицинской и социальной реабилитации.

Основными направлениями купирования болевого синдрома у детей с СД являются:

- этиологическое и патогенетическое лечение СД;
- нормализация моторных расстройств;
- снижение висцеральной чувствительности;
- коррекция механизмов снятия боли;

выбор медикаментозных средств с наименьшей фармакологической нагрузкой на растущий организм.

Следует отметить, что проблема выбора эффективного и безопасного метода фармакоанальгезии в детской нейродиабетологии практически не разработана.

Лечение и профилактика болевого синдрома и его прогрессирование у детей обеспечиваются:

ранней диагностикой альгических симптомов — парестезии, дизестезии, жжения в различных участках тела, миалгии, зябкости, ноющих болей в симметричных отделах конечностей, висцероальгии;

патогенетически обоснованным введением витаминов группы В.

Целесообразность назначения витаминов группы В для успешной коррекции ДЭП с альгическими расстройствами обусловлена их участием в обмене углеводов, жиров, аминокислот, синтезе миелина, нейромедиаторов, что обеспечивает нормальное функционирование ЦНС.

Нами разработан новый эффективный метод купирования болевых расстройств у больных СД детей, абсолютно безопасный для организма растущего ребенка: витаминный препарат нейровитан фирмы «Хикма фармасьютикалс» (Иордания) в сочетании с антигомотоксическим препаратом лимфомиозот фирмы «Neel» (Германия).

Нейровитан содержит высокие дозы витаминов В: октотиамин (субстанция витамина В₁ и тиоктовой кислоты) — 25 мг; пиридоксин гидрохлорид (витамин В₆) — 40 мг; рибофлавин (витамин В₂) — 2,5 мг и цианкоболамин (витамин В₁₂) — 0,25 мг в одной таблетке. Поскольку соединение витамина В₁ и липоевой кислоты (октотиамин) обладает кислотоустойчивостью, хорошей всасываемостью и пролонгированным действием, препарат нейровитан можно принимать внутрь, заменяя инъекционную форму витаминов группы В.

Лимфомиозот оптимизирует дренажную функцию лимфатической системы и при этом улучшает усвоение альфа-липоевой кислоты, а также значительно уменьшает болевые ощущения.

Схема терапии указанными препаратами:

при хроническом болевом синдроме: нейровитан 1 табл. 4 раза в день в сочетании с лимфомиозотом: в первый день ударная доза — 10 капель через каждые 2 ч под язык; со второго дня — 10 капель 3 раза в день курсом 3–4 нед;

при невыраженном (эпизодическом) болевом синдроме: нейровитан 1 табл. 2 раза в день + лимфомиозот 10 капель 2 раза в день курсом 4–6 нед.

Применение данного комплекса позволяет купировать различные болевые расстройства у детей

с СД; избежать дополнительного стресса, связанного с инъекционной формой введения витаминов группы В; обеспечить высокую биодоступность; избежать развития и прогрессирования периферических нейропатий, синдрома периферической вегетативной недостаточности, ранней инвалидности больных СД детей. Предлагаемый комплекс обладает минимальной фармакологической нагрузкой, отсутствием побочных реакций и фармакоэкономичностью.

Для снятия острой боли мы используем анальгезирующий комбинированный препарат нового поколения французской фирмы САНОФИ — но-шпалгин, эффективно воздействующий сразу на несколько патогенетических звеньев болевого синдрома.

В структуре диабетической энцефалопатии наиболее часто встречается головная боль. Для выяснения ее генеза у детей и подростков следует пользоваться опросником и обращать внимание на ряд следящих факторов: наличие головной боли; чувство тяжести в голове; влияние головной боли на учебную деятельность; посещал ли больной врача по этому поводу; прогрессирование головной боли; ее характер; сторонность; наличие предвестников; появление зрительных и вегетативных симптомов; наличие тошноты и рвоты; длительность головной боли; частоту; локализацию; наличие невротических проявлений.

При осмотре следует обращать внимание на положение больного, на его эмоциональное состояние, интеллектуальные способности, характер речи и уровень сознания. О наличии и характере головной боли, особенно у маленьких детей, можно судить по феноменам боли (мимика, пантомимика, вегетативные симптомы, акустические данные, особые формы поведения при длительной боли — ограниченный круг интересов, раздражительность, агрессивность).

Среди методов, купирующих головные боли различного генеза, выделяют: физиологические, физические, психологические, психотерапевтические, фармакологические. Лечение строится в зависимости от патофизиологической основы боли.

Сосудистый тип боли характеризуется нарушением церебральной гемодинамики (спазм сосудов мозга, уменьшение числа капилляров, увеличение шунтирующего притока крови из артериол в венулы, снижение тонуса вен).

При выборе лекарственного препарата в первую очередь необходимо оценить величину АД. При повышенном АД назначаются вазодилататоры быстрого действия (папаверин, дибазол, но-шпа, папазол). Эффективно действуют бета-блокаторы (анаприлин). С целью коррекции пониженного давления необходимо назначать прессорные амины (кофеин). При возникновении мигренозных приступов цефалгий необходимо применять производные алкалоидов спорыньи (дигидроэрготамин, редергин, ницерголин), антисеротониновые средства (циннаризин, бетасерк, диваскан, имигран). Церебральные венозные дисциркуляции обычно облегчаются вазоактивными препаратами, среди которых наиболее популярны троксевазин, трибенозид (гливенол), эскузан, истенон, сермион, пикамилон. При пароксизмальных мигренеподобных болях наиболее эффективными

являются производные алкалоидов спорыньи — релдергин, антисеротониновые средства — бетасерк, диваскан, циннаризин.

При невралгической головной боли назначают финлепсин-ретард 1 раз в сутки, вальпроаты — депакин-хроно — 1 раз в сутки. Головная боль смешанного типа хорошо купируется сочетанием нейровитана с лимфомиозотом, но-шпалгином; головная боль мышечного напряжения — приемом мезулида, мидакалма.

Среди физиотерапевтических методов лечения наиболее эффективными являются: УФО полями вдоль позвоночника; электрофорез с эуфиллином на воротниковую зону; трансорбитальный внутриорганный электрофорез с пикамилоном; магнитолазерная терапия на воротниковую зону.

Большое значение в реабилитации больных СД детей имеют психотерапевтические и психологические методы воздействия: рациональная, индивидуальная, поведенческая психотерапия, психологические тренинги для снятия эмоционального напряжения, хронического и болевого расстройства.

Внутричерепная гипертензия была выявлена нами у 80% детей, страдающих СД, независимо от длительности заболевания. По степени клинической тяжести ликворной гипертензии (80%) были выделены следующие уровни: субклиническая (30%), легкая клиническая (32%), средняя клиническая (38%).

Для *субклинической ликворной гипертензии* характерны: отсутствие характерных жалоб на головную боль; неприятные ощущения при перкуссии и пальпации шлема головы; набегание слезы после 3–4-разового вращения глазами яблоками; некоторая вялость зрачковых реакций.

При *легкой клинической ликворной гипертензии* отмечают: редкие головные боли в лобной области (выявляемые при целенаправленном опросе); легкая болезненность при перкуссии и пальпации шлема головы; набегание слезы после 1–2-разового вращения глазами яблоками; вялость зрачковых реакций; легкое недомогание глазных яблок в стороны и вверх; недостаточность акта конвергенции; мелкокоразмашистый нистагм; болезненность в икроножных мышцах и невозможность полного разгибания ноги при выполнении пробы на симптом Кернига; отсутствие кожно-брюшных рефлексов.

Для *ликворной гипертензии средней клинической степени* характерны: головные боли в лобной области (выявляемые при целенаправленном опросе); болезненность при перкуссии и пальпации шлема головы; болезненность в глазных яблоках и набегание слезы при взгляде на свет; болезненность при движениях глазных яблок в стороны и вверх; парез или недостаточность конвергенции; недомогание глазных яблок в стороны и вверх; значительное снижение зрачковых реакций; атаксия при движении глазных яблок; болезненность и невозможность разгибания ноги больше чем на 135° при выполнении пробы на симптом Кернига; отсутствие кожно-брюшных рефлексов.

Патогенез ликворной гипертензии при ДЭП у детей: хроническое нарушение мозгового кровообращения; нарушение венозного оттока; изменения внутричерепного кровотока; нарушение внутриклеточного метаболизма.

Краниографические признаки, составляющие основу рентгенологического отражения гипертензионного процесса у детей с ДЭП, по данным нашего исследования, — наличие «пальцевых вдавлений», возникающих в связи с прижатием извилин головного мозга к внутренней поверхности костей черепа (80%); диффузные изменения сосудистого рисунка: выраженность диплоэтических борозд (76%), усиление рисунка венозных сосудов и их расширение (74%), углубление пахионовых грануляций (47%).

Лечение внутричерепной гипертензии при ДЭП у детей:

глицерин внутрь — 1,0–1,5 г/кг; верошпирон 1 табл. 2 раза в день утром и днем в течение 10 дней; диакарб курсами по 3 дня / 3 дня перерыв — по 0,25 2 раза в день утром и днем — 3–6 курсов. В дни приема диакарба — аспаркам или калиевая диета. Диакарб, угнетая карбангидразу сосудистых сплетений желудочков головного мозга, тормозит секрецию спинномозговой жидкости.

Лимфомиозот по схеме: первый день — ударная доза по 5–10 капель через каждые 2 ч под язык; второй день и последующие 2 нед — 5–10 капель 5 раз в день.

Хорошие диуретические свойства у детей проявляет эуфиллин, который в 5 раз увеличивает диурез и натрийурез [18]. Эуфиллин назначается из расчета 0,9–1,25 мл/кг 2,4% раствора внутривенно или внутримышечно 1 раз в сутки.

В динамике заболевания СД значительно варьируют эмоциональные нарушения. Депрессивные, фобические, обсессивные невротические расстройства существенно препятствуют психологической адаптации ребенка в системе «жизнь с диабетом».

Альтернативным (нефармакологическим) методом коррекции эмоциональных нарушений при хронической соматической патологии является аппликатор матричной резонансной коррекции информационно-обменных нагрузок AIREС, позволяющий улучшить качество жизни ребенка в системе «жизнь с диабетом». Аппликатор AIREС — графический резонатор на самоклеющейся основе со специально ориентированными программными характеристиками, оказывающими благотворное гармонизирующее действие на состояние общей физиологической системы человека путем дифференциации излишней информационной плотности и оптимального перераспределения функциональной нагрузки периферических отделов организма. Матричные резонаторы (графические, серебряные) накладываются на определенные зоны организма, реагирующие на внесение плоскости аппликатора на пассивные электромагнитные модуляции, возникающие за счет взаимодействия полей графических линий и фоновой активности организма ребенка. Стандарт (А) использования аппликатора в зонах проекции ЦНС при СД у детей — лобные доли головного мозга и спинной мозг. Количество аппликаторов варьирует от 3 до 5 в лобно-височной области и от 5 — в области проекции шейно-верхнегрудного (центр С-7) и пояснично-крестцового отдела позвоночника (центр L-5). Время экспозиции может колебаться в пределах от 1 ч до 5–6 суток. Курс терапии — до 6 дней.

Использование матричного аппликатора в практике лечения эмоциональных нарушений у детей

и подростков с СД независимо от длительности заболевания позволяет в короткий срок восстановить психоэмоциональный фон, снизить уровень эмоционального стресса и тревожности, нейтрализовать общеневротические и болевые расстройства. Метод не токсичен, противопоказаний к его применению нет.

Широкий спектр психотропной активности — эффективное воздействие на тревожные, аффективные, ипохондрические расстройства у детей с СД — имеет эглонил (сульпирид) — фармацевтическая компания «Sanofi-Sinthelabo» (Франция). В комплексе лечения эмоционально-поведенческих расстройств, развившихся на фоне ДЭП, обнаружены клинические преимущества эглонила по сравнению с другими нейрореплетиками (сонопакс, ридазин, аминазин). Наряду с собственно соматотропным действием эглонил благодаря его регулирующему влиянию на функции мозга оказывает психотропное действие с улучшением когнитивных функций и нормализацией аффективной сферы (в 75% случаев — полный регресс психопатологической симптоматики).

Одним из наиболее предпочитаемых анксиолитических препаратов, используемых в практике детской нейрордиабетологии, является феназепам. Терапия выраженных тревожных расстройств феназепамом может быть безопасной и действенной у детей с СД, если соблюдается ряд обязательных правил: оптимальное клинко-фармакологическое взаимодействие препаратов, которые принимает больной ребенок; учет состояния функции печени и почек (при наличии гепатоза, нефропатии препараты бензодиаденинового ряда противопоказаны, так как их метаболизм при нарушении функции этих органов значительно пролонгируется). В практике лечения тревожных, депрессивных расстройств у детей и подростков с СД прослежен положительный эффект пикамилаона (обладающего тимолептическим, анксиолитическим действием) и деприма. Острые эмоциональные расстройства невротического уровня в динамике заболевания СД хорошо купируются препаратом магне-В₆ («Sanofi»): ударные дозы (по 1 ампуле внутрь 3–4 раза в день 3–5 дней, в последующем по 1 ампуле в день в течение 10 дней).

Разработка адекватных психогигиенических мер, способствующих нормальному развитию организма и личности, возможна только при сочетании возрастного и индивидуального подхода к изучению особенностей его функционирования. Исходя из этого при изучении функциональных и адаптивных возможностей больных детей разного возраста необходимо обращать особое внимание на состояние индивидуальных показателей зрелости организма.

Выявление и учет сенситивных периодов развития функций организма является непременным условием создания благоприятных адекватных условий эффективного лечения, поскольку высокая чувствительность определенных функций должна быть, с одной стороны, использована для эффективного целенаправленного воздействия, способствующего их прогрессивному развитию, а с другой — неадекватность внешнесредовых факторов может привести к нарушению развития организма.

Поэтому при построении программы реабилитации детей — инвалидов с СД возрастает роль соци-

альной психиатрии: необходимо учитывать возрастной этап созревания мозговых структур, с которыми связаны формы реагирования детей разного возраста [19]. Так, преобладание у детей раннего возраста (до 3 лет) соматовегетативного уровня является основанием для использования в коррекционной работе мероприятий, направленных на нормализацию вегетативных функций. В дошкольном и младшем школьном возрасте, когда происходит становление моторных, психомоторных и аффективных реакций, особое внимание необходимо уделять укреплению механизмов, обеспечивающих эти реакции, общей и речевой моторике и их субординационному отношению.

При планировании лечебных мероприятий для детей старших возрастных групп (12–16 лет) с преимущественным эмоционально-идеаторным уровнем реагирования следует учитывать именно эти особенности с тем, чтобы путем медикаментозных и психологических воздействий упрочить и сбалансировать их. Это дает больному подростку возможность усилить самоконтроль, нейтрализовать сверхценные переживания, аффективность, сформировать адекватные типы психологической защиты.

Немаловажную роль в восстановлении личностного и социального статуса ребенка с СД имеет его интеллектуальное развитие. Программа социально-эмоционального развития этих детей должна быть направлена на приобретение ими опыта социально-уверенного поведения и на развитие в процессе общения их социальных способностей.

В системе реабилитации детей, страдающих СД, очень важен принцип нейропсихологической коррекции, включая когнитивный и двигательный (моторный) метод.

Проводимые мероприятия должны быть направлены на восстановление контакта с собственным телом, снятие телесного напряжения, осознание ребенком своих проблем, развитие невербальных компонентов общения с целью улучшения психического самочувствия при взаимодействии в социуме.

Методологически нейропсихологическая коррекция опирается на современные представления о закономерностях развития и иерархическом строении мозговой организации высших психических функций в онтогенезе [20]. Воздействие на сенсомоторный уровень с учетом общих закономерностей онтогенеза активизирует развитие всех высших психических функций, что обосновывает нейропсихологическую коррекцию как необходимое направление в профилактике формирования и прогрессирования социальной недостаточности у детей с СД.

Одним из общих принципов лечебной педагогики следует считать необходимость индивидуального подхода к каждому больному, определение наиболее сохранных, «здоровых» звеньев ЦНС и свойств личности и использование их в организации лечебно-педагогического процесса [21]. Требования, предъявляемые больному, и нагрузки должны соответствовать его психическим и физическим возможностям и тем самым способствовать повышению эмоционального тонуса, восстановлению веры в свои способности и силы, самоутверждению больного.

Программа педагогической и воспитательной работы с детьми и подростками, страдающими СД, строится с учетом тяжести заболевания, его длительности, ведущего психопатологического синдрома комплекса, характера и тяжести психосоциальных стрессоров. Важным принципом является сочетание лечебно-корригирующего воздействия на личность больного ребенка с оздоравливающим влиянием на окружающую его микросоциальную среду (семью, школу, группы сверстников). В условиях специализированной школы для больных СД должны использоваться эмоциональная заинтересованность взрослых в реализации реабилитационной программы.

Клинико-динамические наблюдения за некоторыми психологическими коррелятами (интеллект, потребностно-мотивационная сфера, личностные и эмоционально-волевые паттерны психологического статуса) показали, что на стадии декомпенсации СД психические, функциональные, функционально-органические неврологические, психологические расстройства совершенно определенно изменяются в зависимости от соматических изменений. Дифференцированное психолого-педагогическое воздействие способствует постепенному нормальному включению больного ребенка в социум, адекватному реагированию на его воздействие.

В системе реабилитации детей с СД — хроническим соматическим заболеванием и пожизненной инсулинотерапией — нами выделены наиболее эффективные методы психотерапевтического воздействия, обеспечивающие профилактику развития психологической дезадаптации. Среди них назовем следующие.

Методы поведенческой терапии — экспозиция, систематическая десенсибилизация, тренировка социальных навыков, направленных на релаксацию и снижение тревоги, обучение ребенка адекватным стереотипам поведения в системе «жизнь с диабетом».

Рациональная психотерапия с разъяснением пациенту психопатологических механизмов его болезненных симптомов и неадекватных поведенческих реакций.

Семейная психотерапия, включающая: психодинамический компонент (изучение психологических механизмов семейного конфликта и связанных с ним проблем, разрешение проблемы «ребенок-инвалид» в семье); поведенческий компонент (достижение поведенческих целей методом положительного подкрепления); стратегический компонент (с фиксацией на разрешении конкретной проблемы, возникающей в ходе межличностного общения в семье).

Гештальттерапия, направленная на формирование гармоничной личности пациента с помощью развития его самосознания и разрешения внутриличностных конфликтов.

Аналитически-ориентированная психотерапия — реконструктивные процессы, направленные на улучшение социального функционирования.

Поддерживающее консультирование.

Арттерапия с использованием в реабилитации психодиагностических рисунков «Я и моя болезнь», «Я в этом мире», «Я и моя семья», «Человек, дом, дерево», «Автопортрет».

Рисунок «Я и моя болезнь» рассматривается как выраженная в графической форме внутренняя карти-

на болезни (ВКБ) ребенка. Нами была установлена зависимость ВКБ и невротизации личности больного от уровня его интеллектуального развития, длительности заболевания СД и тяжести его течения, причем форма развивающегося невротического расстройства определяется возрастом и типологическими особенностями личности ребенка. У детей возникают преимущественно депрессивный и фобический, у подростков — депрессивный, ипохондрический, истерический синдромы.

Так как ВКБ представляет структурированное образование, включающее 4 уровня психического отражения болезни — сенситивный, эмоциональный, интеллектуальный, мотивационный, очень важно определить их удельный вес у детей с СД. Наши наблюдения показали, что удельный вес этих компонентов значительно варьирует в зависимости от тяжести эндокринного заболевания, уровня зрелости личности ребенка, тяжести психосоциальных стрессоров. Это диктует необходимость сформировать индивидуальные программы психологической коррекции и самообразования с учетом типа ВКБ. Такой подход улучшает качество медико-психологического сопровождения ребенка в системе «жизнь с диабетом».

Судя по результатам наших исследований, дети и подростки, страдающие СД, склонны негативно оценивать свою внешность. При проведении теста «Автопортрет» 80% обследуемых изображают себя в виде лица, 20% рисуют себя в полный рост. Ноги — символ опоры и устойчивости — реже представлены в рисунках больных подростков с неблагополучным микросоциальным окружением и подростков-сирот, что указывает на эмоциональную неустойчивость, отсутствие опоры в микросоциуме. Более чем у половины обследованных рисунки схематичные, диспропорциональные, что отражает телесную фиксацию и переживания в связи с инъекциями инсулина в различные части тела, липодистрофию как следствие инсулинотерапии.

Наиболее неблагоприятным сенсibiliзирующим фактором развития психосоматических, устойчивых невротических расстройств является тревожность матери. Невротическая зависимость от тревожной матери, как у детей, так и у подростков, сопряжена с личностным симптомокомплексом инфантильного типа. Наши наблюдения показали существование психологической взаимосвязи между уровнем эмоциональной напряженности матери и ребенка, больного СД. Малейшие нарушения в сосуществовании системы «мать — больной ребенок» вызывает приступ тревоги с перерастанием аффекта у обоих, что, несомненно, отражается на течении заболевания и прогнозе психического и социального функционирования.

В рисунках «Я и моя семья» больной ребенок экстраполирует «злобу» на мать за переживаемое в системе «ребенок — сахарный диабет». Изображение носит преимущественно отвергающий характер — «мать — трехзубая», «мать — ведьма» или же ребенок вовсе ее не изображает. Так как отец в большинстве случаев изолируется от проблемы «больной ребенок», в рисунках прослеживается деструктивность, изолированность, разобщенность с отцом. При реабилитации возрастает роль семейной психотерапии с акцентом

на информированность и повышение компетентности родителей как социализирующего звена в нейро-реабилитации. Следует отметить, что эндокринологи главный упор среди значимых психологических приемов в профилактике осложнений и декомпенсации СД делают на обучение самоконтролю. В современной детской диабетологии этот вопрос наиболее представлен [3, 5, 7]. В заключение следует отметить, что роль социальной психиатрии в реабилитации детей с СД имеет большое практическое значение.

В целом имеющиеся в литературе данные и наш собственный клинический опыт приводят к выводу, что дифференцированное использование ноотропов на различных этапах заболевания СД является пато-

генетически обоснованным методом лечения и протекции мозга на этапах онтогенетического развития ребенка. Медико-психологическое сопровождение больного ребенка с момента манифестации заболевания обеспечит охрану психического здоровья и профилактику психической и социальной дезадаптации в юном возрасте.

Терапией будущего нам представляется патогенетическая коррекция генетического аппарата вовлеченных в патологический процесс нейронов, поскольку генетический аппарат претерпевает изменения не только при наследственных заболеваниях, но и при приобретенных формах патологии ЦНС, внося значительный вклад в патологический процесс.

Литература

1. Маньковский Б.Н. Диабетическая нейропатия: клинические проявления и терапия // Лікування та діагностика.— 1999.— № 1.— С. 37–41.
2. Балаболкин М.И. Диабетология.— М.: Медицина, 2000.— 672 с.
3. Стройкова А.С. Лечение сахарного диабета у детей // Terra medica.— 1996.— № 4.— С. 17–33.
4. Шустов С.Б., Баранов В.Л., Халимов Ю.Ш. Диабетическая нейропатия (патогенез, диагностика, лечение) // Новые С.Пб. медицинские ведомости.— 2002.— № 2.— С. 23–32.
5. Актуальные вопросы лечения сахарного диабета и его осложнений / А.С. Ефимов, Б.Н. Маньковский, Е.П. Костюк и др. // Журн. АМН України.— 2000.— Т. 6, № 3.— С. 471–484.
6. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy // Ann. Intern. Med.— 1995.— Vol.122.— P. 561–568.
7. Касаткина Э.П., Сичинава И.Т. Профилактика поздних осложнений сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет.— 1999.— № 17.— С. 19–22.
8. Комплексная оценка эффективности лечения диабетической энцефалопатии / А.А. Скоромец, Е.Р. Баранцевич, Н.Н. Петрова, Е.В. Мельникова // Журн. неврол. и психиатр.— 2002.— № 3.— С. 30–32.
9. Шибаева И.И. Место психотерапии в лечении больных сахарным диабетом с психическими нарушениями // Новые направления в психиатрической эндокринологии: Сб. науч. тр.— М.: МНИИ психиатрии МЗ РФ, 1999.— С. 95–105.
10. Инвалидность детей с хронической патологией / Н.М. Коренев, Л.Ф. Богмот, Э.А. Михайлова, С.Р. Толмачева.— Харьков: Основа, 2002.— 212 с.
11. Попова Т.Ф., Грибачева И.А., Доронин Б.М. Нейроиммунологические особенности у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Нейроиммунология: Матер. Всерос. конф.— С.Пб., 2002.— С. 231–232.
12. Грибачева И.А., Попова Т.Ф., Доронин Б.М. Конституциональные и нейроиммунные характеристики мультифокального поражения белого вещества головного мозга // Там же.— С. 72–73.
13. Лисяный Н.И. Иммунная система головного мозга: за и против // Там же.— С. 156–158.
14. Крыжановский Г.Н. Генераторы, патологические системы в патогенезе нервно-психических расстройств // Соц. и клин. психиатр.— 2001.— № 1.— С. 38–42.
15. Зилов В.Г. Нейрохимические механизмы пластичности мозга // Журн. неврол. и психиатр.— 1998.— № 1.— С. 59–60.
16. Diabetic Neuropathy / Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas.— Philadelphia: W.B. Saunders, 1999.— 575 p.
17. Добровольский А.В., Дробижев М.Ю. Психотропные средства при соматических заболеваниях // Журн. неврол. и психиатр.— 1998.— № 8.— С. 57–65.
18. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства.— М.: Медицина, 2000.— С. 425–428.
19. Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В. Неотложные психоневрологические состояния у детей.— М.: Триада-Х, 1998.— 640 с.
20. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста.— М.: Медицина, 1995.— 600 с.
21. Лурия Р.А. Мозг человека и психические процессы.— М.: АПН РСФСР, 1973.— Т. 1.— 476 с.
22. Психопатология детского возраста: Хрестоматия / Под ред. А.Ю. Егорова.— С.Пб.: Дидактика Плюс, 2002.— 368 с.

Поступила 11.05.2004

NEUROLOGICAL AND MENTAL DISORDERS IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS. 2. PRINCIPLES AND METHODS OF TREATMENT, PSYCHOSOCIAL REHABILITATION

E.A. Mikhailova

Summary

A review of the recent research in neuroimmune CNS pathology is presented, the necessity of including nonspecific neuro- and stress-protection therapy providing complex treatment of neurological and mental disorders in children is substantiated. Main medical psychological and psychotherapeutic approaches to psychosocial rehabilitation of the sick children are featured.