



Луць Г. П.

**Дихальні порушення
у хворих на церебральні
паралічі та їхня
динаміка в процесі
реабілітації
за методом
проф. В. Козявкіна**



**Міжнародна клініка
відновного лікування
Львів – Трускавець 2007**

Луць Г. П.

**Дихальні порушення
у хворих на церебральні
паралічі та їхня динаміка
в процесі реабілітації
за методом
проф. В.Козявкіна**

Міжнародна клініка
відновного лікування
Львів – Трускавець 2007

УДК 616.8-009.1
ББК Р733.628.709.3
Л847

Луць Г. П.

Л847 Дихальні порушення у хворих на церебральні паралічі та їхня динаміка в процесі реабілітації за методом проф. В.Козьявкіна

Львів. Видавництво “Дизайн-студія” Папуга”, 2007.—128с.

ISBN 978-966-8041-39-6

Автор — Луць Галина Павлівна, лікар-педіатр, кандидат медичних наук, заступник директора реабілітаційного центру «Еліта» з наукових питань. Закінчила педіатричний факультет Львівського державного медичного інституту, клінічну ординатуру у Київському державному медичному інституті ім. А.Богомольця, в 2001 році захистила кандидатську дисертацію. З 1990 року працює в реабілітаційному центрі «Еліта» і займається лікуванням хворих на ДЦП. Має 29 друкованих робіт.

Книга про вплив системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації (метод проф. В.І. Козьявкіна) на функцію зовнішнього дихання у хворих на різні форми дитячого церебрального паралічу (ДЦП). Піднімаються питання про частоту, етіологію і патогенез хвороби, а також вплив асоційованих синдромів на її перебіг. Показано, що для хворих на ДЦП типовими є розлади функції дихання з розвитком прихованої або явної дихальної недостатності, ступінь якої перебуває в прямій залежності від важкості рухових порушень. Доведено позитивний вплив методу проф. В. І. Козьявкіна на функцію зовнішнього дихання у хворих на ДЦП. Запропоновано каталог дихальних вправ для їх застосування в комплексному лікуванні хворих на ДЦП.

Книга призначена для педіатрів, сімейних лікарів, неврологів, реабілітологів, логопедів, спеціалістів, які працюють в галузі медико-соціальної реабілітації, реабілітаційних відділеннях і центрах для хворих на ДЦП.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, органи дихання, дихальні порушення, реабілітація.

© Міжнародна клініка відновного лікування, 2007.

Усі права захищено. Ні всю цю книжку, ні будь-яку її частину не можна відтворювати в жодній формі за допомогою жодних засобів без попереднього письмового дозволу Міжнародної клініки відновного лікування.

ISBN 978-966-8041-39-6

Вступне слово



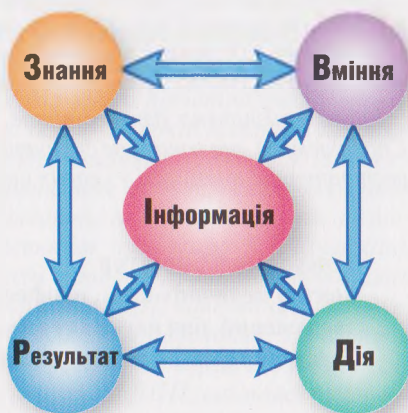
Дорогі читачі, перед Вами нова книга, поява якої є результатом 17-річної копійки праці та досвіду роботи колективу Інституту проблем медичної реабілітації, Міжнародної клініки відновного лікування та реабілітаційного центру „Еліта” в галузі медичної допомоги хворим з вертеброгенною патологією та органічними захворюваннями нервової системи, зокрема з дитячими

церебральними паралічами (ДЦП). Відновне лікування в них проводиться за створеною нами системою інтенсивної нейрореабілітації (СІНР).

На відміну від наявних реабілітаційних програм лікування хворих на ДЦП, в основі нашої системи вперше в світі була застосована авторська методика біомеханічної корекції хребта і мобілізації великих суглобів. Саме вона в поєднанні з іншими різнобічними традиційними впливами на пацієнта перетворилася на мультимодальну інтегральну технологію лікування, яка за кордоном більш відома як „Метод Козьякіна”. Високу ефективність нашої системи підтверджують отримані практичні результати та наш досвід лікування понад 18 тис. хворих з різних країн світу.

Сьогодні, при значному рості технічного прогресу та розвитку теоретичної науки, важливу роль має відігравати практичне втілення наукових досягнень. Інформацію, необхідно перетворювати у знання, знання у вміння, вміння у дії, які дають ефективний результат та нову інформацію. Тобто, в основі всього, що ми робимо, має бути результат. Тільки позитивний результат, особливо в медичній науці, дає перспективу розвитку і визнання методу, насамперед хворим та їхніми близькими родичами.

Паралельно з постійним удосконаленням відновного лікування за системою інтенсивної нейрореабілітації в наших реабілітаційних установах проводяться різнобічні наукові дослідження. Їхнім результатом є захищені дисертації, участь у міжнародних з'їздах, симпозіумах, конференціях та інтернет-форумах, опубліковані монографії та науково-практичні посібники. Не випадково, що на наших базах створений філіал кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії та курортології Національної медичної академії післядипломної освіти. За останні 5 років понад 400 лікарів пройшли тематичне вдосконалення й ознайомилися з нашою реабілітаційною діагностикою, системою відновного лікування, програмно-інформаційним моніторинговим контролем за ефективністю проведеної терапії.



Ця книга виникла на багаторічному спостереженні та досвіді науково-практичної роботи з пацієнтами на дитячий церебральний параліч. У ній поєднано теоретичне обґрунтування наявності у хворих на ДЦП дихальної недостатності різного ступеня важкості та її подолання застосуванням системи інтенсивної неїрореабілітації, а також розроблено практичні рекомендації для поліпшення роботи дихальної системи. Для практичних лікарів — педіатрів, неврологів, реабілітологів в книзі згруповано і виділено різні дихальні вправи та дихальні гімнастики.

Хотілося б наголосити, що саме з першого вдиху починається життя маленької людини. На жаль, з дихальних порушень — хронічної гіпоксії плоду, гострої асфіксії в пологах, або синдрому дихальних розладів — починаються проблеми у новонароджених дітей. Вони запускають механізми порушення функції інших органів і систем, у тому числі і ЦНС. Саме тоді, коли ще немає необоротних змін, і треба починати лікування та активно проводити профілактику в групі дітей з ризиком розвитку перинатальної патології НС, щоб запобігти утворенню в подальшому такої великої інвалідизуючої патології, як дитячі церебральні паралічі.

Постійний моніторинг за станом хворих, рання корекція і довготривале підтримуюче лікування як традиційними, так і нетрадиційними методами лежать в основі успіху лікування основних синдромів при ДЦП — моторних, мовленнєвих, поведінкових, а також різних асоційованих синдромів, особливо на етапі лікування хворих у домашніх умовах.

Подані наукові дослідження стали основою кандидатської дисертації Г.П. Лунь, а методика корекції дихальних розладів була впроваджена в практику роботи наших центрів, зокрема в програму ранньої реабілітації дітей з перинатальною патологією НС, для попередження розвитку у них церебральних паралічів.

Книга призначена для педіатрів, сімейних лікарів, неврологів, реабілітологів. Сподіваємося, що вона буде сприяти своєчасній діагностиці, активному лікуванню респіраторної патології у хворих на ДЦП та поліпшенню якості їхнього життя.

**Генеральний директор
доктор медичних наук, професор,
заслужений діяч науки і техніки,
Герой України Володимир Ілліч Козьявкін.**

Вступне слово

Серед багатьох проблем сучасної медицини особливе місце посідає проблема дітей з обмеженими можливостями. Їхня кількість збільшується з року в рік і це пов'язане з погіршенням стану здоров'я вагітних жінок, збільшенням частоти патологічного перебігу вагітності і пологів, несприятливою екологічною ситуацією і, деякою мірою, з застосуванням новітніх технологій, які надають можливість виходжувати немовлят з дуже малою масою тіла та важкою патологією. В структурі причин дитячої інвалідності ведучу роль відіграє патологія нервової системи, зокрема дитячий церебральний параліч з притаманною йому складною замою неврологічних, ортопедичних і соматичних проявів.



Не дивлячись на велику кількість робіт, присвячених цьому важкому захворюванню, недостатніми і фрагментарними залишаються дослідження про соматичні розлади при ДЦП. Це в першу чергу торкається можливих змін дихальної системи. Відомо, що функція дихання міцно пов'язана з роботою центральних регуляторних механізмів, станом повітропроводних шляхів, хребта, грудної клітки, основних та допоміжних дихальних м'язів. Всі ланки дихальної системи різко змінюються при дитячому церебральному паралічі і можуть приводити до респіраторних порушень. В свою чергу, неадекватність дихання і пов'язані з цим зміни газообміну, хронічна гіпоксія, можуть погіршувати у хворих на ДЦП умови діяльності ЦНС, серцево-судинної та інших систем організму.

Висвітленню цих важливих питань присвячена книга педіатра, реабілітолога, кандидата медичних наук, Лунь Г.П., яка понад 17 років працює з хворими з обмеженими можливостями здоров'я в реабілітаційних установах Львова і Трускавця. Основною метою її роботи є підвищення ефективності лікування хворих на ДЦП, корекція порушень функції зовнішнього дихання шляхом застосування інтенсивної нейрореабілітації за методом професора В.І. Козьявкіна. Важливе прикладне значення мають розроблені автором критерії діагностики респіраторних порушень у хворих з різними формами ДЦП, виявлення факторів, які обмежують реабілітацію та висвітлення шляхів їх подолання. Новизною і цінністю даної книги є запропонований автором каталог вправ дихальної гімнастики для включення в комплекс лікування хворих на ДЦП, що може бути використано як в реабілітаційних установах, так і батьками в домашніх умовах. Дана монографія може бути застосована в роботі лікарів неврологів, педіатрів, реабілітологів, фізіотерапевтів, а також при навчанні студентів, інтернів, лікарів в учбовому процесі на кафедрах педіатрії, неврології та реабілітації вищих медичних закладів.

**Професор кафедри шпитальної педіатрії
Львівського державного медичного
університету ім Д.Галицького,
доктор медичних наук С.К.Ткаченко.**

ПЕРЕДМОВА

"Мета—ось що потрібно мати на увазі за всіх обставин."

Нікоколо Мак'явеллі (1469–1527)

Кінець двадцятого сторіччя характеризується значними, але не завжди позитивними, змінами стану здоров'я населення в цілому загалом і дитячого зокрема.

В умовах значного зниження народжуваності в Україні за останні роки майже в чотири-п'ять разів збільшилася захворюваність новонароджених дітей. Обтяженість перинатальною патологією дітей першого року життя невинно збільшується. Понад 70% пологів ускладнені вже на момент народження, 28% новонароджених дітей мають певні відхилення в стані здоров'я. Зростає кількість недоношених дітей, тому близько 70 – 80% з них мають різноманітні ураження нервової системи.

Серед дітей-інвалідів віком до 16 років патологія нервової системи становила у 2004 році 21,5%, а разом з розладами психіки і поведінки – 37,4%. Це понад **50 тис. соціально дезадаптованих дітей**, з яких майже п'ята частина припадає на дитячий церебральний параліч.

ДЦП — це хронічна, пожиттєва неврологічна недуга. Вона не тільки дає високий відсоток інвалідності ще в дитячому віці, але через різноманітні клінічні прояви створює певні труднощі в розробленні методів діагностики та лікування як у початковому, гострому періоді хвороби у новонароджених дітей, так і в процесі довготривалої реабілітації в подальші роки життя. Таким чином, ДЦП із суто медичної проблеми переростає в медико-соціальну.

Відновне лікування цієї патології на сьогоднішній день розглядають як єдиний медико-психолого-педагогічний процес, який включає в себе, крім комплексу лікувально-оздоровчих заходів, психологічну корекцію, спрямовану на формування в дитини адекватного усвідомлення себе в ситуації хвороби. Довготривала реабілітація неповносправної дитини потребує активного залучення батьків, усіх членів родини до цього процесу. Одна із важливих складових відновного лікування — навчання батьків не тільки проведенню окремих заходів медико-педагогічного характеру, але і виявленню відхилень у стані здоров'я або розвитку та вмінню спілкуватися з дитиною, що страждає хронічним захворюванням нервової системи.

Незважаючи на численну мережу медичних установ, які виконують реабілітаційні функції, проблеми дитячої реабілітології залишаються не вирішені. Немає узаконеного статусу лікаря медичної реабілітації, методологічної єдності, системного підходу, уніфікованих програм реабілітації різних

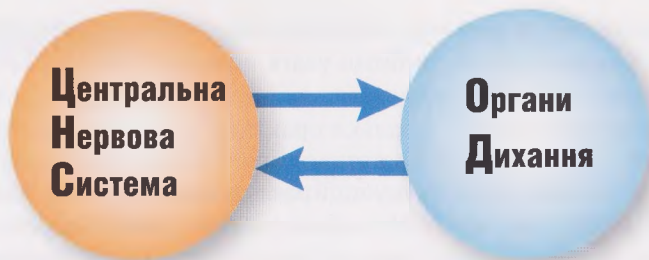
категорії хворих, не розроблені критерії оцінення ефективності проведених заходів. А головне — недостатня увага педіатрів або сімейних лікарів до попередження хронізації порушень, які виникли в перинатальному періоді або в перші роки життя, оскільки практика існуючого „диспансерного спостереження”, на жаль, не є достатньо ефективною. Дуже часто „малий” неврологічний дефіцит у ранньому віці поступово переростає у таку важку неврологічну патологію, як ДЦП, епілепсія, гідроцефалія, або в ліпшому випадку, в так звані мінімальні мозкові порушення. У дітей шкільного віку дисарії і педагоги виявляють розлади активності та уваги, дефекти мови, поведінки, неспроможності до навчання, дезадаптацію дитини в школі, педагогічні проблеми, які не менш як ДЦП, можуть спотворити життя та долю хворого, а згодом можуть стати і соціальними.

Найбільш слабкою ланкою сучасної диспансеризації є неналежний контроль за перебігом захворювання й ефективністю проведеної терапії. Разом з тим, хронічний стан більшості неврологічної патології, постійна погроза загострень соматичних хвороб, диктують хворому необхідність регулярного проведення відновного лікування та постійного моніторингу його ефективності, починаючи з раннього віку.

Останніми роками збільшується кількість наукових досліджень, присвячених ДЦП. Ґрунтовно вивчаються причини і механізм розвитку цієї патології та її прогнозування, вдосконалюються клінічні та параклінічні методи діагностики; розробляються найрізноманітніші методи відновного лікування та психолого-педагогічної і соціальної адаптації хворих дітей. У більшості з цих досліджень увагу звернено на стан церебральних структур, зміни моторних функцій та інтелект, мову й органи чуття. Недостатньо вивченими залишаються соматичні розлади при ДЦП, які інколи розглядають як наслідок вегето-вісцеральних порушень. До них відносять різноманітні зміни шкіри, порушення терморегулювання, лабільність пульсу і частоту дихання, гіперсаливацію, полідипсію, розлади сну. Більш достатньо описані зміни серцево-судинної системи.

Тільки в окремих працях досліджено особливості функції органів дихання у хворих на ДЦП. Не знайшла висвітлення в літературі і проблема вивчення впливу різних методів лікування на стан дихальної системи при цій патології.

Водночас у хворих на ДЦП дихальні порушення є поліетіологічного походження й зумовлені численними факторами. Їм характерні певні особливості — як у гострому періоді ураження мозку, так і в хронічному періоді поступового формування патологічного моторного стереотипу і, пов’язаного з ним, розвитку замкнутого патологічного кола складних нервово-сомато-вегетативних та м’язово-скелетних взаємин.



“Зачароване” коло: ЦНС-органи дихання-ЦНС

Розірвати це коло може своєчасне проведення відновного лікування всіх уражених органів та систем задля створення міцного фізичного здоров'я малюка. Саме це є головним, первинним в єдиному реабілітаційному процесі на ранніх його етапах. Інструментом відновлення втрачених взаємозв'язків і функцій в організмі є запропонована нами система нейрореабілітації – метод проф. Козьявкіна.

Дослідженню стану дихальної системи у хворих на ДЦП та змінам розладів дихання при застосуванні комплексної системи реабілітаційних заходів за методом проф. В. Козьявкіна (системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації) присвячена ця книга. Висвітлення цих питань є важливим для спеціалістів, працюючих у галузі педіатрії, дитячої неврології, нейрофізіології та реабілітації.

Розділ 1. Сучасні уявлення про частоту, етіологію, патогенез дитячого церебрального паралічу

"Я намагаюся, щоб кожен день був подобою цілого життя. Через терни до зірок."

Сенека (4 ст. до н.е.)

Аналіз стану здоров'я населення України та діяльності закладів охорони здоров'я свідчить про **незадовільну медико-демографічну ситуацію**, низьку народжуваність, від'ємний природний приріст населення ($-3,5\%$). У останні роки чисельність населення скоротилася на 2,5 мільйона внаслідок перевищення смертності над народжуваністю. За останнє десятиліття народжуваність населення зменшилася на 35%, смертність збільшилася на 18,6%, скоротилася середньоочікувана тривалість життя, а також зросла поширеність хвороб, у т.ч. серед дітей. Звернено увагу також на ріст дитячої захворюваності.

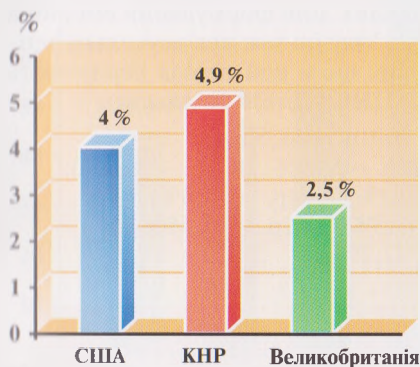


Рис. 1.1. Кількість дітей-інвалідів у розвинутих країнах.

Особливе занепокоєння викликає тенденція до збільшення кількості дітей-інвалідів. За останні 10 років їхня кількість зросла з 1,1‰ до 1,6‰, при загальному зменшенні дитячого населення майже як на третину. За висновками експертів ВООЗ в світі теж простежується така тенденція. Діти-інваліди становлять у середньому 2–3% від загального числа дітей, зокрема в США – 4%, КНР – 4,9%, Англії – 2,5%.¹ (Рис. 1.1)

Показник поширеності хвороб нервової системи в Україні у дитячому віці залишається високим і має тенденцію до зростання з 38,9‰ в 1999р. до 48,17‰ в 2004р.² (Рис. 1.2)



Рис. 1.2. Показник поширеності хвороб нервової системи в Україні.

Серед них діти з органічними ураженнями нервової системи (ДЦП) займають перше місце і становлять 2,6 ‰ від загальної кількості інвалідів дитячого віку із захворювань нервової системи.

Захворюваність дитячого населення на хвороби нервової системи теж має тенденцію до зростання з 14,7 ‰ в 1999р. до 18,11 ‰ в 2004р., в т.ч. за рахунок росту органічних уражень центральної і периферичної нервової системи, ДЦП та епілепсії.

У структурі дитячої інвалідності, (загальна інвалідність — 170,4 ‰) хворобам нервової системи відводять перше місце. Абсолютне число дітей-інвалідів віком до 16 років з патологією нервової системи в 2004р. становило 29254 (36,7 ‰), причому більша половина з них — це різні форми ДЦП. Показник захворюваності на ДЦП зріс з 0,15 ‰ в 2002р до 0,17 ‰ в 2004р.³

Близько 65% всіх захворювань нервової системи в дитячому віці спостерігається вже в період народження (за даними світової статистики)⁴. З них 36% становлять пре- та перинатальні ураження, пов'язані з дією різних факторів під час внутрішньоутробного розвитку з перших днів формування ембріона та плода. Патологія перинатального періоду в Україні теж має неухильну тенденцію до зростання⁵. До основних факторів, які в цей період визначають формування інвалідизуючого захворювання ЦНС у дітей⁶, відносять:

- Ускладнення вагітності (1995р — 75,8%, 2001р. — 88,5%);
- Внутрішньоутробну гіпоксію плода (1995р. — 53,9%, 2001р. — 70,3%);
- Асфіксію новонародженого (1995р. — 60,1%, 2001р. — 74,6%)
- Метаболічну енцефалопатію (1995р. — 43,3%, 2001р. — 45,5%)
- Родові травми (1995р. — 24,1%, 2001р. — 37,7%).

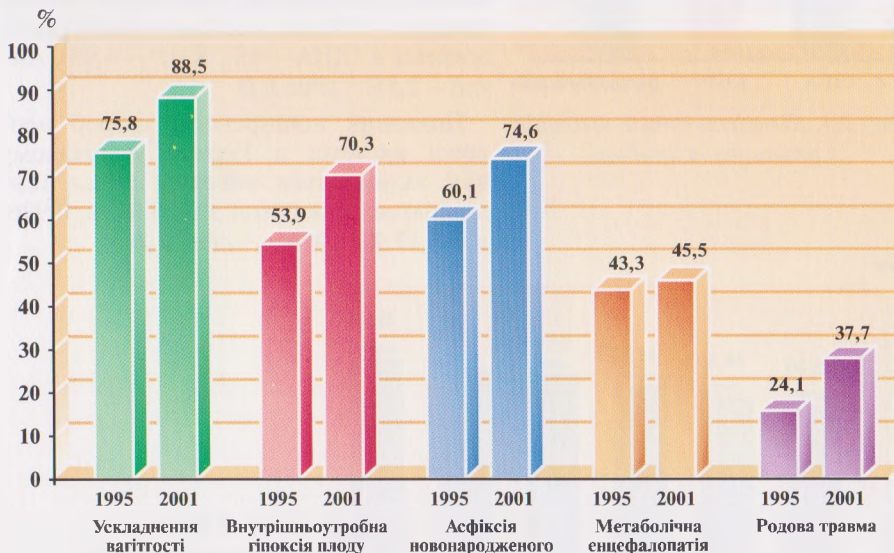


Рис. 1.3. Фактори, які визначають формування інвалідизуючого захворювання ЦНС у дітей.

Лише в 34,3% (1995р.), 27% (2001р.) випадків – пологи проходили без ускладнень.

Найбільше тривожить значний ріст (більше ніж у 2 рази) хвороб нервової системи у немовлят: з 42,2 ‰ в 1999р. до 89,9 ‰ в 2004р., в основному за рахунок станів, які виникли в перинатальному періоді (Рис. 1.4). В 2004 році на перші місця вийшли вроджені аномалії розвитку – 6,19 ‰, внутрішньоматкова гіпоксія та асфіксія – 4,19 ‰, пологові травми – 1,3 ‰, гемолітична хвороба плода – 0,43 ‰.

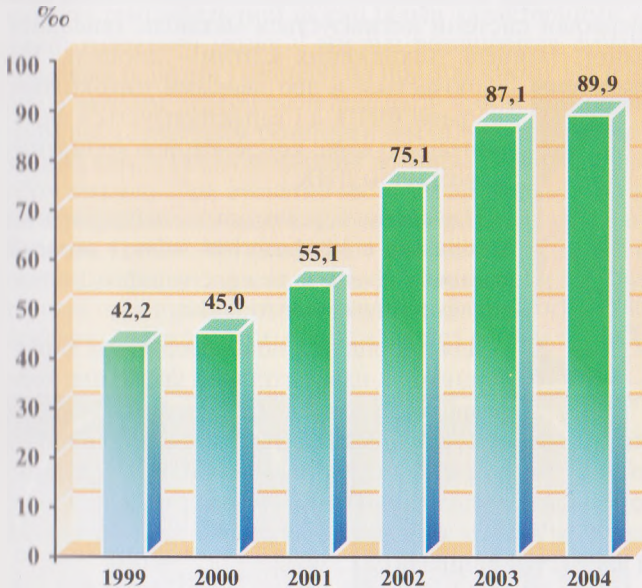


Рис. 1.4. Показник захворюваності на хвороби нервової системи у немовлят.

Аналіз перебігу натального періоду засвідчив, що 20% дітей, в яких згодом сформувався ДЦП, народжуються в умовах ускладнених пологів в стані асфіксії різного ступеня важкості, наслідком якої є різноманітні клінічні прояви гіпоксично-ішемічної енцефалопатії (ГІЕП). В їхньому генезисі значну роль відіграє порушення мозкової гемодинаміки, втрата судинного ауторегулювання, набряк мозку, дисфункція нервових систем і сповільнена смерть нейронів.

1.1. Клініко-морфологічні основи розвитку патологічного процесу при дитячому церебральному паралічі *

У результаті поєданого впливу гіпоксії та ішемії у речовині мозку новонародженого виникає низка **нейрохімічних процесів**. Суть їхня полягає в швидкому метаболізмі глюкози, дефіциті АТФ і АТФ-залежних насосів, утворенні вільних радикалів, втраті внутрішньоклітинного калію, деполіризації пресинаптичних нейронів, викиданні у синаптичну щілину глутамату й

* Підручник написано сумісно з лікарем-неврологом ЛШМД м. Львова Луць Н.Я.

аспартату. Останні активують глутаматні (АМПА і НМДА) рецептори з відкриттям на мембрані нейрона каналів Na, Cl, Ca, що сприяє акумулюванню води нейроном з дальшим його набуханням і загибеллю. Накопичення внутрішньоклітинного кальцію активує фосфоліпази, оксид азоту, що потенціює перекисне окислення ліпідів та розпад ліпідів мембрани клітини і загибель самого нейрона⁷.

Поряд з таким кінцевим процесом загибелі клітин – некрозом, в основі якого лежить набряк, ушкодження мембран та запалення, при гіпоксично-ішемічних ураженнях нервової системи активізується механізм повільної, генетично запрограмованої, загибелі ушкоджених клітин – апоптоз. Він



Рис. 1.5. Агенезія мозолистого тіла.

включається в дію деякими цитокінами, зокрема ФНП-α і характеризується фрагментацією ядра, конденсацією хроматину та розривом ДНК.

Наслідком перерахованих нейрохімічних механізмів є **морфологічні зміни у нервовій системі**, які мають певну специфіку, залежно від ступеня зрілості плода.

Для доношених новонароджених характерними є парасагітальне ураження кори головного мозку, мармуровий статус (status marmoratus) мозку в ділянці базальних гангліїв і таламуса; для недоношених – лейкомаляція з типовою пері- та інтравентрикулярною локалізацією ураження. Загальним типом пошкодження мозку для будь-якого терміну гестації є фокальний і мультифокальний некроз кіркової і підкіркової білої речовини, селективний і дифузний некроз нейронів.

Ряд авторів вважають найчастішою причиною розвитку ДЦП – перівентрикулярну лейкомаляцію. Її етіологію слід шукати у вчасно народжених дітей в антенатальному періоді, а у недоношених дітей при наявності гіпоксично-ішемічної енцефалопатії – пре- та інтранатально.

Групу підвищеного ризику з розвитку ДЦП становлять недоношені діти, особливо з малою і дуже малою масою тіла при народженні. Частота несприятливих неврологічних наслідків спостерігається у 54% дітей з масою тіла менше 1000г.⁸ Серед дітей, хворих на ДЦП, майже 30% – це недоношені немовлята.

Причинами, що сприяють розвитку дитячого церебрального паралічу, крім гіпоксично-ішемічного ураження мозку, передусім є **внутрішньоутробні інфекції**, а також **пологові травми**, що ускладнюються внутрішньочерепними крововиливами різної локалізації. Несприятливими факторами ризику ДЦП є також ендокринні захворювання матері (цукровий діабет, гіпертиреоз), метаболічні порушення (гіпербілірубінемія, гіпоглікемія), застосування під час вагітності алкоголю, наркотиків, деяких медикаментозних препаратів, а також професійної шкідливості та несприятливі екологічні фактори⁹.

J. Smith, S. Kling, J. Zyl з співавторами вважають, що у розвинутих країнах бронхопальмональна дисплазія призводить до розвитку ДЦП в 12% випадків.¹⁰ Для профілактики неврологічних наслідків новонароджені потребують проведення екстракорпоральної мембранної оксигенації.

Застосування сучасних інструментальних методів обстеження дає змогу встановити **морфологічну основу розвитку патологічного процесу при дитячому церебральному паралічі**. Так, у проведених дослідженнях результати комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку хворих різними формами ДЦП свідчать, що при геміпаретичній формі більш характерними є асиметричні атрофічні зміни головного мозку у вигляді розширення субарахноїдального простору, сільцевої борозни і цистерн на протилежному від геміпарезу боці тіла. У хворих з важким перебігом тетрапарезу при КТ – обстеженні виявляють гідроцефалію з дифузним розширенням шлуночкової системи, двобічні атрофічні зміни кори, а також множинні вогнища пониженої щільності в білій речовині обох півкуль. При атонічно–астатичній формі ДЦП спостерігають КТ–ознаки атрофії лобних часток з локальною гідроцефалією в ділянці передніх рогів бокових шлуночків, гіпоплазію мозочка. У разі спастичного парапарезу патологічні зміни в головному мозку (розширення бокових шлуночків та підпаутичних просторів, вогнища пониженої щільності мозкової речовини, дизонтогенетичні дефекти) трапляються рідше і вони незначно виражені.

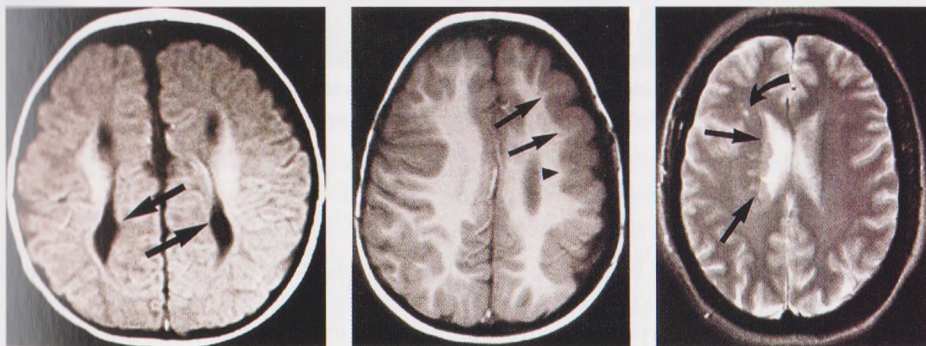


Рис. 1.6. Зміни морфології головного мозку у хворих на ДЦП за даними МРТ.

Розроблені критерії прижиттєвого визначення часу ураження мозкових структур, які стають причиною розвитку всього симптомокомплексу дитячого церебрального паралічу (за даними **магніторезонансної томографії**). В дисертаційній роботі В.І. Козявкіна (1995)¹¹ переконливо доведено, що при ДЦП уражаються як церебральні, так спінальні структури. Автором було клінічно обстежено **500 дітей** з різними формами ДЦП (спастична тетраплегія – 47,4%, спастична диплегія – 30,1%). МРТ проведено у 120 дітей з ДЦП та 26 дітей з гострою пологовою травмою головного мозку та хребта, у яких через 6–18 міс. сформувався ДЦП.

У разі проведення МРТ голови виявлено ураження головного мозку пренатального генезису (вроджені вади розвитку) в 50%, гострий період пологових травм (кефалогематоми, інтракраніальні геморагії, дифузні дисциркуляторні розлади) та підгострий і хронічний періоди – дифузні атрофічні зміни у поєднанні з розширенням шлуночків – 35%, ураження різних структур головного мозку та лікворних шляхів – 10%.

МРТ хребта та спинного мозку виявила у 72% дітей наслідки пологових травм спинного мозку (кисти, розширення центрального каналу, зони спайкового процесу) та хребта (дислокації, переломи хребців, виражені дегенеративно-дистрофічні зміни), особливо в шийному відділі хребта, у 90% обстежених пацієнтів спостерігали різноманітні деформації хребта (сколіози, кіфози, випрямлення фізіологічних вигинів, кривошия тощо).

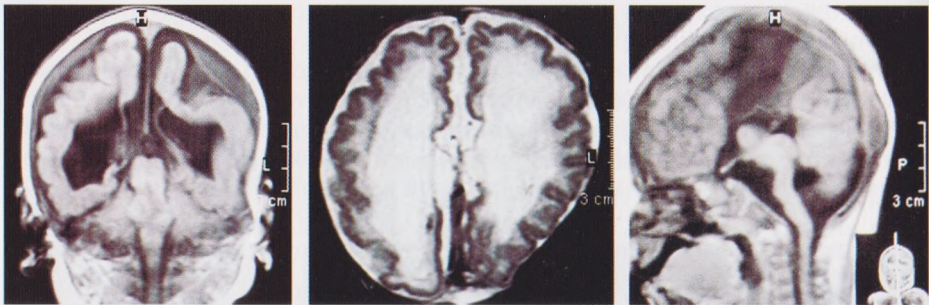


Рис. 1.7. Приклади важких перинатальних органічних уражень головного мозку за даними МРТ.

З початку 60-х років для визначення зміщення серединних структур мозку почали застосовувати ультразвук, але під час цього процесу прості ехолокатори не давали можливості досліджувати мозок у різних площинах.

В 1974–75 рр. **George Kosoff** з колегами створили новий пристрій для дослідження мозку новонародженого і започаткували розвиток **нейросонографії**. На сьогодні метод ультразвукового обстеження став одним із найрозповсюдженіших у практиці роботи педіатрів та дитячих неврологів. Він дає змогу оцінити не тільки стан внутрішніх органів, суглобів, але і через тім'ячко прослідкувати за динамікою стану мозку та лікворних шляхів після перинатальних гіпоксичних та травматичних уражень у новонароджених та дітей першого року життя. Дітей, яких лікують за програмою «рання реабілітація» у Львівському реабілітаційному центрі теж обов'язково обстежують нейросонографічно в процесі щомісячної реабілітації.

Патологія сегментарних, стовбурових або підкіркових відділів ЦНС має велике значення переважно лише на ранніх стадіях формування ДЦП. А.А.Аліханов (1998)¹² вважає, що у хворій дитини своєчасно не редуковані патологічні позотонічні автоматизми тісно вплітаються в загальну схему локомоцій

хворого, закріплюються на рівні праксичних функцій у кінестетичній пам'яті мозку. Це є наслідком структурної недостатності тонічних і фазичних стовбурових та підкіркових систем, проявом аномальної праксичної діяльності або рефлекторно закріпленого стійкого патологічного стану. Навіть за умови вилучення структурної недостатності мозку, патологічний руховий стереотип, закріплений у праксичній пам'яті, клінічно продовжує проявлятися з ростом дитини, що значно утруднює проведення реабілітації.

Нашими роботами теж було доведено, зокрема, в кандидатській дисертації лікаря-нейрофізіолога, О.О. Качмара,¹³ що формування моторних функцій у пацієнтів з ДЦП характеризується не тільки відставанням у темпах розвитку, але й спотворенням цього розвитку. Поява патологічних рухових стереотипів, частково компенсуючи функціональну моторну неспроможність пацієнта, ускладнює дальший його розвиток, затримує редукцію патологічних рефлексів та реакцій, стає причиною контрактур та деформацій. Унаслідок відливу патологічних рефлексів та реакцій, порушення аферентації, волевого контролю за рухами та м'язового тону, формуються патологічні рухові стереотипи. Вони відрізняються при різних формах ДЦП та стадіях моторного розвитку. Для пацієнтів зі спастичним тетрапарезом та спастичною диплегією характерні схожі моделі патологічної ходи, ознаками якої є аддукція, флексія та внутрішня ротація стегон, флексія та зменшення амплітуди рухів у колінних суглобах, обмеження дорзифлексії з еквіноварусною деформацією стоп. У пацієнтів зі спастичною геміплегією виявлено залежність моделі ходи від важкості ураження та ступеня порушення волевого контролю рухів кінцівок. У разі легких уражень патологічна хода обмежується динамічною контрактурою гомілково-ступневого суглоба з наявністю компенсаторної надмірної флексії колінного та кульшового суглобів. У важких формах, при наявності спастичності чотириголового м'яза, ішіокруральної групи та m. iliopsoas до статичної контрактури гомілково-ступневого суглоба додається обмеження рухів у колінному та кульшовому суглобах, а також випрямлення в коліні, з компенсаторним нахилом таза та збільшеним поперековим лордозом.

Нами був розроблений **метод відеоконтролю**¹⁴ моторного розвитку дітей з дитячим церебральним паралічем, який дає можливість оцінити розвиток у дитини основних моторних та статичних функцій і навиків, реєструвати індивідуальні особливості виконання кожною дитиною того чи іншого руху, кількісно оцінювати рівень моторного розвитку дитини, визначати динаміку статички та моторики у пацієнтів у процесі курсу реабілітації, проводити динамічну корекцію програми реабілітації, аналізувати перебіг та прогноз захворювання. Для кількісного оцінення рухів пацієнта, побудови тримірної кінематичної моделі рухів і їхнього аналізу нами була створена **телеметрична система аналізу біомеханіки рухів** (Рис. 1.8). У результаті обстеження групи пацієнтів до і після двотижневого курсу інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації

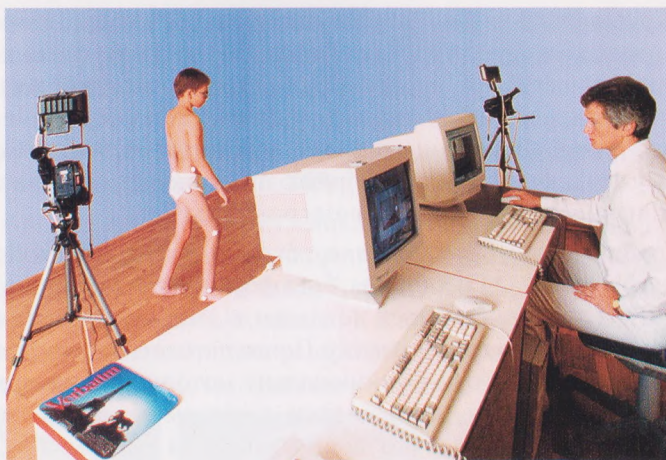


Рис. 1.8. Телеметрична система аналізу біомеханіки рухів.

виявлено: достовірне підвищення рівня моторного розвитку у пацієнтів після курсу реабілітації; приблизно однакову ефективність реабілітації у різних вікових групах та дещо вищу ефективність при першому курсі лікування, порівняно з наступними курсами. Найхарактернішими змінами кінематики ходи було відмічено збільшення об'єму рухів у колінному та гомілково-ступневому суглобах, збільшення флексії в кульшовому та колінному суглобах у фазі перенесення та зменшення плантарної флексії стопи при першому дотику. Крім того, під час аналізу клініко-рентгенологічного стану кульшових суглобів групи хворих на ДЦП, спастичний тетрапарез, (121 хворий від 6 міс. до 7 років) лише у 13, 2% хворих вони були в межах норми. А 58 хворих, котрі мали диспластичні зміни кульшових суглобів спостерігалися в катамнезі чотирьох – шести років за оцінкою скошеності даху ацетабулярної впадани. Лікуючись за методом Козьявкіна, скошеність даху зменшилася у 58% хворих на 25 – 35 градусів, у 18% – на 36 – 45 градусів, у 21% – на 46 – 60 градусів і у 2% пацієнтів більше 61 градуса.¹⁵

Результати **електронейроміографічного (ЕНМГ)** обстеження засвідчують, що затримання дозрівання периферичних нервових волокон має значення лише на ранніх стадіях онтогенезу, в подальшому ж основний вплив на параметри ЕНМГ мають порушення стану сегментарних і надсегментарних тонічних і фазичних утворень.

Доведено, що немає прямої кореляції між локалізацією вогнища в головному мозку та формою ДЦП. Це пояснюється віковою динамікою морфофункціональних взаємовідносин патологічного мозку, а також наростанням декомпенсації, пов'язаної з невідповідністю між можливостями ушкодженої нервової системи і вимогами до неї з боку оточуючого середовища.

Нами було вивчено стан біоелектричної активності мозку при ДЦП, а також його зміни під впливом реабілітаційного лікування за методом Козявкіна. Досліджували 41 хворого на картографі мозку Brain-Atlas-III Bio-Logic. Результатами обстеження стало виявлення локального асиметричного збільшення потужності діапазону повільних частот в окципіто-парієтальних відділах кори у більшості хворих. Суттєві зміни фонові активності відбулися вже на 1-й день лікування. До кінця двотижневого курсу лікування зменшувалася спектральна потужність патологічних повільних частот в асиметричних регіонах кори та ареал поширення патологічних змін. За отриманими даними зробили припущення про функціонування нейрональних зв'язків пластичності мозку. В катамнезі позитивні картографічні зміни виявлено у 87% хворих. Ці зміни полягали в ступені зниження спектрів низьких частот у локалізованому вогнищі ураження і в перифокальній зоні, в зменшенні ареалу розповсюдженості вогнища патологічної активності, а також збільшенні потужності спектра високих частот у вказаній зоні.¹⁶

У хворих на ДЦП спостерігається сповільнення швидкості згасання шкірно-гальванічних реакцій (ШГР). Характеристика процесу згасання ШГР корисна не тільки для аналізу глибини і рівня пошкодження нервової тканини, але передусім для об'єктивізації динаміки розвитку компенсаторно-відновних процесів.¹⁷ Ряд авторів вивчали питання впливу **нейромедіаторних систем** на розвиток рухових порушень при деяких формах ДЦП. Вони довели, що у хворих ДЦП спостерігаються зміни катехоламінового і серотонінового обміну, а порушення їхньої взаємодії може бути однією з причин патологічного функціонування рухової системи.

Хворі на ДЦП утворюють групу пацієнтів з важкою органічною патологією нервової системи, яка дає високий відсоток інвалідизації населення. **Клінічні прояви хвороби** різноманітні, строкатість їхня в різні вікові періоди створює труднощі у діагностиці, лікуванні та реабілітації.

Немає єдності і в самій назві дитячих церебральних паралічів. Узагальнений термін "**церебральні паралічі**" об'єднує низку моторних синдромів, які виникають унаслідок ураження мозку на ранніх етапах онтогенезу нервової системи. Клінічно це проявляється різноманітними руховими порушеннями (**паралічі, парези, гіперкінези, порушення координації рухів**), змінами м'язового тону, постави тіла, рефлексів, порушеннями сенсорики або сенсомоторних взаємовідносин, а також іншими асоційованими синдромами, про які йтиме мова далі. Прийнято вважати, що **патологія тону м'язів**, затримання редукції безумовних рефлексів, затримання нормального моторного та психомовного розвитку – є основними симптомами для діагностики ДЦП на ранніх стадіях його розвитку. Цей діагноз об'єднує велику кількість хворих, але він не є завжди конкретним і не відображає стану локомоторних функцій і можливості вертикалізації тіла хворого. В англомовній літературі



ПОРУШЕННЯ ІНТЕЛЕКТУ

ПОРУШЕННЯ МОВИ

Рис. 1.9. Функціональна класифікація ДЦП.

таких хворих об'єднано узагальненим діагнозом cerebral palsy, в німецькомовній Cerebral Parese. Така розпливчастість діагностики може нагадувати відому всім медикам ситуацію з морською свинкою. Морська свинка – це така тварина яка не є свинею, і, тим більше, не є морською. Але всі її називають морською свинкою, і ніхто при цьому не дивується. Приблизно така ситуація існує і з діагнозом ДЦП – дитячий церебральний параліч. Дійсно, він частіше трапляється у дітей, тобто є дитячим, але зберігається і в дорослому віці. Те що він церебральний – очевидно, але спінальна перинатальна патологія також може давати форми спастичного тетра або парапарезу. Третина клінічних форм – це атетоз, гіперкінези, атаксія, де власне паралічу і немає. Але головне, що узагальнений діагноз ДЦП не відображає функціональних можливостей хворого та їх динаміки, що є вкрай важливим у процесі довготривалого відновного лікування.

З цієї причини нами було запропоновано і втілено в роботу реабілітаційних установ Львова і Трускавця **функціональну класифікацію ДЦП**, яка зручна для роботи лікарів – реабілітологів.¹⁸ В основу цієї класифікації був покладений синдромологічний підхід оцінення стану тонусних (гіпотонія, спастика, дистонія) і моторних (гемі, пара тетрапарез) можливостей пацієнта з врахуванням супутніх клінічних синдромів (Рис. 1.9). Оскільки з віком дитини клінічна симптоматика ДЦП може видозмінюватися, наша класифікація дає змогу оцінити динаміку моторного статусу дитини (стадії пересування і фази вертикалізації) і реально показати його зміни під впливом терапії. Приклад діагнозу (Рис. 1.10): ДЦП, синдром спастичного тетрапарезу в стадії повзання, фазі сідання. Введення такої класифікації в роботу дитячих неврологів-реабілітологів буде сприяти індивідуалізації діагностики конкретних можливостей моторики і статики дитини. Класифікація дасть можливість об'єктивізувати стан хворого на ДЦП, а також досягти наступності в тривалому спостереженні дитини в різних реабілітаційних установах. За допомогою уніфікованих підходів до функціональної спроможності пацієнта з'являється можливість вирішити важливу науково-практичну і соціальну проблему реабілітації хворих на ДЦП, оскільки в цій галузі працюють спеціалісти різного профілю – медики, корекційні педагоги, психологи, логопеди, соціальні працівники.

Рис. 1.10. Приклад діагнозу за функціональною класифікацією ДЦП.

ДЦП,

синдром спастичного тетрапарезу
в стадії повзання,
фазі сідання,
підвих правого кульшового суглоба

1.2. Асоційовані проблеми при церебральних паралічах*

У читача, далекого від неврології, може скластися враження, що ДЦП — це проблема чисто рухова, пов'язана з ураженням рухових зон кори або провідних моторних шляхів. Проте при ранніх органічних змінах мозку у хворого також буде порушено формування сенсорних систем і сенсомоторної координації, затримується розвиток моторики, психіки і мови, а також страждають і багато інших функцій організму.

Порушення живлення, гіпотрофія дитини «групи ризику», дефіцит росту, зміна життєвого ритму, порушення сну, обструкція верхніх дихальних шляхів, аспіраційна пневмонія, гастроєзофагеальний рефлюкс, слинотеча, часті переломи, закрепи, киби, захворювання зубів і ясен, проблеми з контролем функції тазових органів, порушенням комунікації — далеко неповний список цих проблем. Їхня частота значною мірою залежить від форми і ступеня важкості ДЦП, проявляючись в різні вікові періоди життя хворої дитини і гальмуючи правильний фізіологічний розвиток дихальної системи і значно обмежуючи функцію дихання. Більшість соматичних проблем цих хворих залишається поза увагою лікуючих неврологів. Проте успіх відновного лікування часто залежить саме від своєчасної корекції супутніх, асоційованих симптомів і синдромів у хворих з церебральними паралічами.

1.2.1. Неврологічні і нейроортопедичні ускладнення при ДЦП

Ураження різних відділів мозку на ранніх стадіях онтогенезу призводить до синдромів **первинного неврологічного дефіциту** (Табл. 1.1). Саме цей первинний дефіцит найчастіше обмежує можливості здоров'я пацієнтів.

Табл. 1.1. Синдроми первинного неврологічного дефіциту

1. Моторні синдроми:

- Патологія м'язового тонусу (спастично напружений м'яз нездатний розслабитися, гіпотонічний — скоротитися, при дистонії порушено як скорочення, так і розслаблення, наявна паратонія).
- Розлад активних, свідомих рухів.
- Порушення контролю пози тіла і кінцівок.
- Затримання редукції і наростання активності безумовних, позотонічних рефлексів і рухових автоматизмів.
- Порушення або затримання вертикалізування тіла дитини.
- Тривала персистенція патологічних синергій і синкінезій.
- Паралічі або парези.
- Псевдобульбарні порушення.

* Підрозділ написано сумісно з лікарем-неврологом, доцентом Інституту проблем медичної реабілітації Бабадаглі М.О.

2. **Порушення чутливості:**

- Розлади кінестетичної і інших видів чутливості.
- Сенсомоторна дискоординація.
- Порушення зору і слуху, кортикальна сліпота.

3. **Порушення ліквородинаміки:**

- Гідроцефалія.

4. **Порушення біоелектричної активності мозку:**

- Епілептичні синдроми

5. **Порушення психо-мовленнєвих функцій і поведінки:**

- Затримання когнітивного розвитку.
- Затримання передмовленнєвого і мовленнєвого розвитку.
- Дизартрії, апраксія мови.
- Поведінкові порушення: дефіцит уваги, гіпер або гіпоактивність.
- Шкільна дезадаптація.

Коротко нагадаємо клінічні особливості деяких неврологічних ускладнень в розвитку дитячих церебральних паралічів.

До важких ускладнень ДЦП, які погіршують прогноз хвороби, відносять **епілептичний синдром**. Частота його коливається від 14 до 50 – 65% хворих. У більшості з них (48%) різноманітні форми судомних нападів з'являються на першому році життя, особливо при важких формах спастичної тетраплегії і вираженій розумовій відсталості. При спастичних геміплегіях епісиндром часто має фокальний характер і є стійким до антисудомної терапії.¹⁹ Наростання частоти епілептичного синдрому спостерігається у хворих на ДЦП перед початком навчання в школі. Діагностиці і своєчасному лікуванню епілептичної активності ураженого мозку допомагає проведення нейрофізіологічних обстежень у динаміці і методів нейровізуалізації (КТ, МРТ).

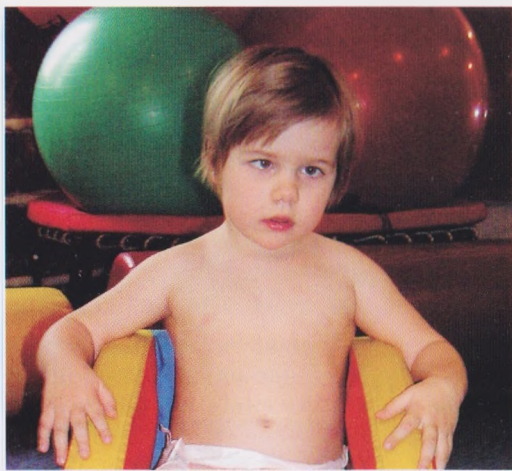


Рис. 1.11. Східна косоокість у хворої на ДЦП.

Порушення зору і окорухової іннервації простежується у 40-50% хворих на ДЦП. Найбільш важким варіантом ураження потиличних часток мозку є випадки кіркової сліпоти і окуломоторної апраксії, коли хворий стає функціонально сліпим через неможливість правильно інтерпретувати імпульси, які приходять у зорову кору з сітківки ока. Концентричне звуження поля зору при тетраплегії може з'являтися також за рахунок порушення проведення імпульсів по зоровому нерву, при геміплегіях може виникати дефіцит поля зору за типом геміанопсії.

Розвиток церебральних паралічів часто супроводжується формуванням окомоторних порушень. Найчастіше при ДЦП трапляється дефект координації окорухових м'язів у вигляді косоокості: одно або двобічної, альтернуючої, частіше непаралітичної. Різні види ністагму — горизонтального, ротаторного, амбліопічного, а також міопія, аномалії рефракції — часті проблеми у наших пацієнтів.

Порушення слуху простежується рідше, приблизно у 10% (3–40%) дітей. Найчастіше воно буває у недоношених дітей, а також як наслідок білірубінової енцефалопатії (25-40%), внутрішньоутробних, особливо TORCH, інфекцій (3–25%).²⁰ Якщо дитина не реагує на слухові подразнення, то це має насторожити батьків і лікаря. Раннє скерування дитини на сурдологічне обстеження може запобігти багатьом проблемам у майбутньому, пов'язаних з туговухістю або втратою слуху.²¹

Гідроцефалія — розширення ліквороносних просторів всередині або ззовні мозку. Її спричиняє дисбаланс між продукуванням і всмоктуванням спинно-мозкової рідини, або блокування циркулювання ліквору. У дітей раннього віку, вона може бути зумовлена папіломою хоріоїдального сплетення, розладами формування лікворних систем, мальформацією Денді-Волкера.²²

У нормі ліквор оновлюється три — сім разів на добу. Циркулювання ліквору зумовлює його безперервне продукування з крові в хоріоїдальних сплетеннях шлуночків мозку і резорбція, відтік у венозні синуси, через пахіонові грануляції в твердій мозковій оболонці. Мозкові оболонки, хоріоїдальні сплетення і судини мозку є складовою частиною гематоенцефалічного бар'єра, який вибірково регулює обмін речовин між кров'ю, ліквором і ЦНС.

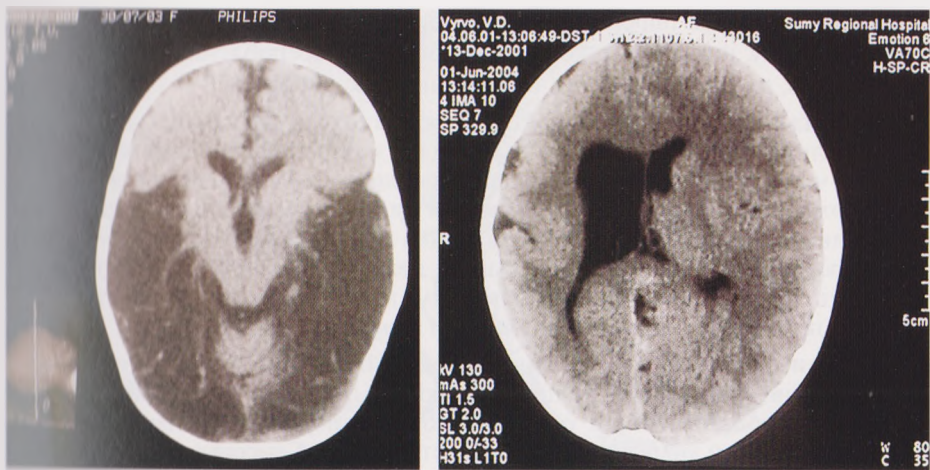


Рис 1.12. Вроджена гідроцефалія мозку. За даними МРТ

Основна мета лікування прогресуючої гідроцефалії після гіпоксично — ішемічного ураження НС або перинатальних інсультів — не допустити атрофії мозку, особливо лобових відділів кори. Реабілітація хворих направлена на нормалізацію внутрішньочерепного тиску, збереження інтелектуально-мнестичних, моторних і сенсорних функцій. Медикаментозну терапію у дітей молодшого віку при легкій формі поволі прогресуючої гідроцефалії найчастіше проводять препаратом діакарб (ацетазоламід). Хірургічні втручання (шунтування, ендоскопічні операції) слід проводити своєчасно, до розвитку у хворого парезів нижніх кінцівок.

Порушення сенсомоторної координації. Чутливість — здатність живого організму сприймати подразнення з навколишнього середовища або від власних тканин і органів, і відповідати на них диференційованими формами реакції.²³ Проходження імпульсів по сенсорних і моторних шляхах утворює єдину замкнуту рефлекторну систему. Проте для повноцінного її функціонування необхідна не тільки цілісність аферентних і еферентних шляхів, але і правильна робота механізму сенсо-моторної інтеграції, який здійснюється на рівні стовбура, в середньому мозку. Ці відділи відповідають за координацію, увагу, рівень збудження висхідних і спадних систем, а також за емоції, пам'ять і когнітивні функції.

Сенсомоторна інтеграція для тактильної, пропріоцептивної і вестибулярної чутливості полягає в здатності сприймати сенсорну інформацію за допомогою органів чуття; об'єднувати, порівнювати цю інформацію з тією, яка зберігається в пам'яті; давати моторну відповідь і діяти адекватно одержаній інформації. Взаємозв'язки між цими чутливими системами й іншими структурами мозку формуються задовго до народження, а потім продовжують розвиватися в процесі взаємодії дитини з навколишнім світом. При дисфункції

сенсорної інтеграції інформація від органів чуття не інтегрується належним чином в мозку, що спричиняє різні проблеми з переробленням інформації, поведінкою, розвитком дитини та її здібністю до навчання.²⁴

Тактильна чутливість посилає в мозок інформацію про дотики, біль, тиск, що є дуже важливим для організму, оскільки від неї залежать захисні рефлекси. Дисфункція чутливості може призвести до хворобливого або неправильного сприйняття дотиків. Клінічно вона проявляється відмовою дитини від дотиків близьких, уникає таких процедур, як вмивання або стрижка. Діти не люблять їсти певні продукти або носити одяг з тканин, неприємної для тіла фактури. Вони уникають занять пов'язаних з малюванням, клеєнням, роботи з пластиліном. Такі діти пересувають предмети кінчиками пальців, а не всією рукою.

Кінестетична чутливість є основою рухів і праксису. Для здійснення активних рухів і локомоцій людині необхідно постійно одержувати інформацію від пропріоцепторів опорно-рухового апарату, а потім ефективно систематизувати й аналізувати ці відомості в мозку. Сенсорні потоки, які виникають у результаті збудження пропріорецепторів м'язів, сухожилів, фасцій, капсул суглобів і окістя становлять основу відчуття положення і руху, який називається кінестезією, або глибокою м'язово-суглобовою чутливістю. Воно проводиться в кору по бульботаламічних шляхах глибокої, свідомої пропріоцепції. Мозочок також одержує інформацію про всі аферентні сигнали глибокої чутливості і про всі зміни м'язового тону через передні і задні спинно-мозочкові шляхи Флексига і Говерса. Він здійснює координацію рухів і контролює взаємодію між м'язами – агоністами і антагоністами, необхідну для здійснення функції стояння, ходьби і будь-яких інших видів рухів.²⁵

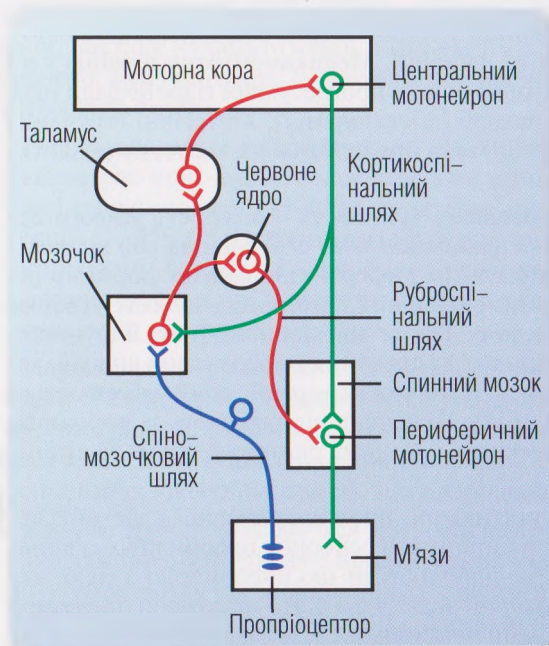


Рис. 1.13. Провідні шляхи кінестетичної чутливості

Проявляється дисфункція цієї системи ще в ранньому дитинстві: дитина набуває незвичайних поз тіла, мінімально повзає, часто падає, погано орієнтується в просторі. З віком вона залишається моторно незграбною, неохайною під час їжі, важко переключається з однієї роботи на іншу, особливо негативна до засвоєння всього нового та ігор, для

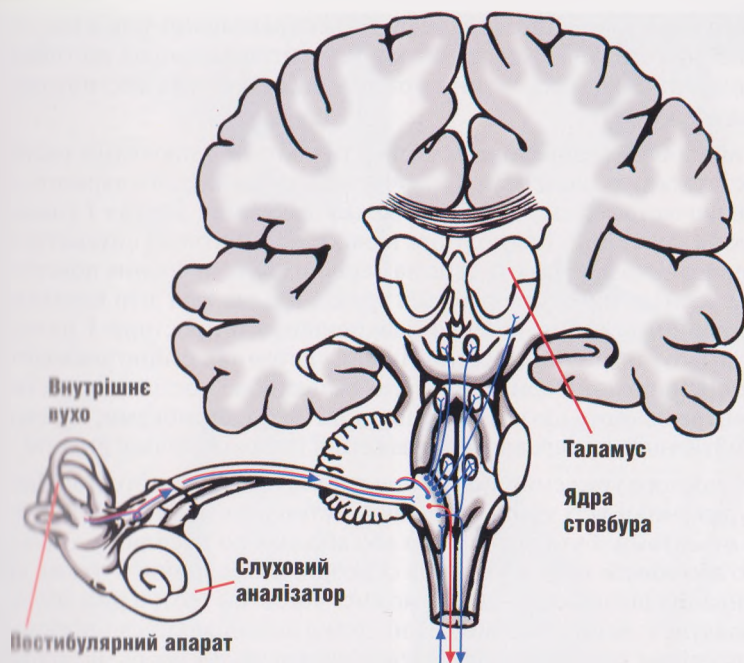


Рис. 1.14. Вестибулярна система.

вона необхідні активні рухи. Насамперед ця дисфункція проявляється в розвитку тонкої моторики – умінні писати, користуватися ложкою або виделкою під час вживання їжі, маніпулювати з малими об'єктами – гудзиками, кнопками, тощо.

Вестибулярна система складається з двох підсистем – отолітів і півкруглих каналів. Взаємодія рефлексів отолітів і півкруглих каналів здійснюється за реципрокним принципом. Специфічні кісткові структури внутрішнього вуха дають нам можливість відчувати рухи голови і тіла в просторі в умовах постійно діючої на організм сили земної гравітації. Вестибулярна система є одним з найважливіших компонентів, який забезпечує діяльність функціональної системи антигравітації, яка страждає при дитячих церебральних паралічах. Онтогенетичні стародавні тонічні рефлекси отолітів затримуються в редукції, спричинені формуванням при ДЦП феномена “потрійного згинання” і “hamstring-синдрому”. Крім того, не зредуковані тонічні рефлекси отолітів не дають змоги одночасно формуватися випрямляючим і стато-кінетичним реакціям, які реалізуються півкруглими каналами – еволюційно молодшими структурами.

Взаємодія симетричних парних правого і лівого лабіринтів також побудована за реципрокним принципом. Вона є дуже важливою з позиції оцінювання процесів білатерального регулювання м'язового тону і для корекції м'язового дисбалансу, як при збереженні вертикальної пози тіла в статичному

положенні, так і при виконанні різних рухів та переміщенні тіла в просторі. Для виконання цих завдань важливою є конвергентна взаємодія вестибулярних і пропріоцептивних аферентних потоків на структурах вестибулярних ядер стовбура мозку.

У практичній роботі реабілітологи часто стикаються з проявами вестибулярної недостатності у пацієнтів. Гіперчутливість до вестибулярного стимулювання виявляється тим, що діти бояться гойдалок, крутих і слизьких поверхонь; вони через силу опановують навички підніматися і спускатися по сходах або невпевнено відчують себе на нерівних і нестабільних поверхнях. При спостереженні за ними створюється враження, що такі діти виглядають моторно незграбними і вони бояться навколишнього простору. І навпаки, діти з недостатньою активністю вестибулярної системи постійно знаходяться у пошуках інтенсивних сенсорних відчуттів, їм потрібне постійне їхнє стимулювання. Вони реалізують цю потребу швидким бігом, стрибками, переворотами, підстрибуваннями, справляючи враження гіперкінетичної дитини.

У випадках важкого ураження мозку, при вираженій сенсомоторній дискоординації з ураженням всіх **трьох сенсорних систем** діти можуть мати найрізноманітніші симптоми: бути активними або абсолютно пасивними, неадекватно сильно або зовсім не реагувати на сенсорні подразники. У таких дітей бувають коливання активності — вони можуть увесь час бути в русі або дуже легко втомлюватися; вони дуже імпульсні, легко відволікаються і погано передбачають наслідки своїх вчинків. Насилу звикають до нової, незнайомої ситуації, можуть спочатку бути агресивними або триматися відособлено. У них часто спостерігаються проблеми з координацією у великій і тонкій моториці, що може призвести до порушення розвитку мови і відставання в освоєнні практичних навичок.

Разом з деякими вищеописаними неврологічними порушеннями, хворі з церебральними паралічами можуть мати проблеми, які вважаються «вторинними» щодо основних, неврологічних проблем. **Вторинні, асоційовані, проблеми** пацієнтів поступово розвиваються і наростають у клінічній картині хвороби у 50–70% хворих ДЦП (Табл. 1.2).

Табл. 1.2. Вторинні ускладнення при ДЦП

- М'язовий – суглобові контрактури і деформації кінцівок.
- Деформації хребта, грудної клітки, тулуба, кінцівок.
- Функціональні блокади (ФБ) хребетно-рухових сегментів (ХРС).
- Розвиток міофіброзів, болючих м'язових ущільнень.
- Поява вторинних м'язових болів.
- Порушення розвитку уражених кінцівок, остеопороз кісток.
- Патерни патологічного моторного розвитку.
- Вегетотрофічні розлади.
- Порушення соматичної сфери.



Рис. 1.15. Хвора Марія М., 10 р. Дз: ДЦП, спастичний тетрапарез, з перевагою рук, в стадії відсутності пересування, фазі лежання без контролю голови. Вивих лівого кульшового суглоба. Контрактури ліктьових, колінних і гомілко-ступневих суглобів.



Рис. 1.16. Хворий Микола П., 12 р. Дз: ДЦП, спастичний тетрапарез, з перевагою ніг, в стадії відсутності пересування, фазі лежання з контролем голови. Ретракція плечових суглобів. Контрактури колінних і гомілко-ступневих суглобів. Сколіоз II ст.

Важливим вторинним синдромом ДЦП, який часто і зумовлює інвалідність пацієнтів, є **патологія суглобів**. Контрактури і деформації обмежують рухи в суглобах, фіксують хворого в патологічних позах, затрудняють розвиток рівноваги, статичних і локомоторних функцій, збільшують частоту соматичних і вегетативних розладів. Наявність деформацій і контрактур обмежує не тільки фізичні можливості хворого, але й утрудняє розвиток пізнавальних процесів, сприйняття, соціальних і когнітивних функцій (Рис. 1.15, 1.16).

Враховуючи значущість нейроортопедичних порушень в клінічній картині ДЦП у системі реабілітації за методом Козьявкіна особлива увага приділяється впливу на хребет і суглоби хворого. Основною точкою прикладення цього

методу лікування є хребет – основа і стрижень опорно-рухового апарату людини. Описав цю складну конструкцію – хребетний стовп – як цілого ще в стародавні часи Вітрувій, котрий визначив його трьома словами: «Міцність, користь, краса». Вісь нашого тіла складається з 33 (32 – 34) кісток, має 730 точок прикріплення м'язів, 355 зв'язкових структур. Стан хребта – це основа опорно-рухового апарату людини й один з визначальних факторів моторного розвитку хворого та його подальшої соціально-побутової адаптації. У дисертаційному дослідженні доктора-ортопеда Міжнародної клініки відновного лікування І.П. Маргосюка подано клініко-патогенетичну характеристику патології хребта при дитячому церебральному паралічі.²⁶ Робота виконана на підставі спостережень за 179 хворими у віці від 5 до 16 років із спастичними формами ДЦП, котрі впродовж трьох-п'яти років проходили регулярні курси лікування за методом Козьякіна. У групі хворих із спастичним **тетрапарезом** в 92% випадках клініко- рентгенологічно був підтверджений діагноз сколіозу, ступінь якого корелював із ступенем підвищення м'язового тону. В результаті лікування поліпшення ортопедичного статусу спостерігалось в 41,1%, стабілізація стану хребта у 36,6%, прогресування сколіозу – в 22,3% в основному при важких формах хвороби (Рис. 1.17).

У 90,6% групи, що складалася з 32 хворих, із спастичним **парапарезом** при нейроортопедичному обстеженні виявляли сколіоз 1-3 ступеня. При тривалому лікуванні хворих із сколіозом 1-2 ступеня спостерігалось істотне поліпшення функцій хребта (55,2%), стабілізація стану в 27,6% випадків, прогресування сколіозу спостерігалось у 17,2% дітей (Рис. 1.17).

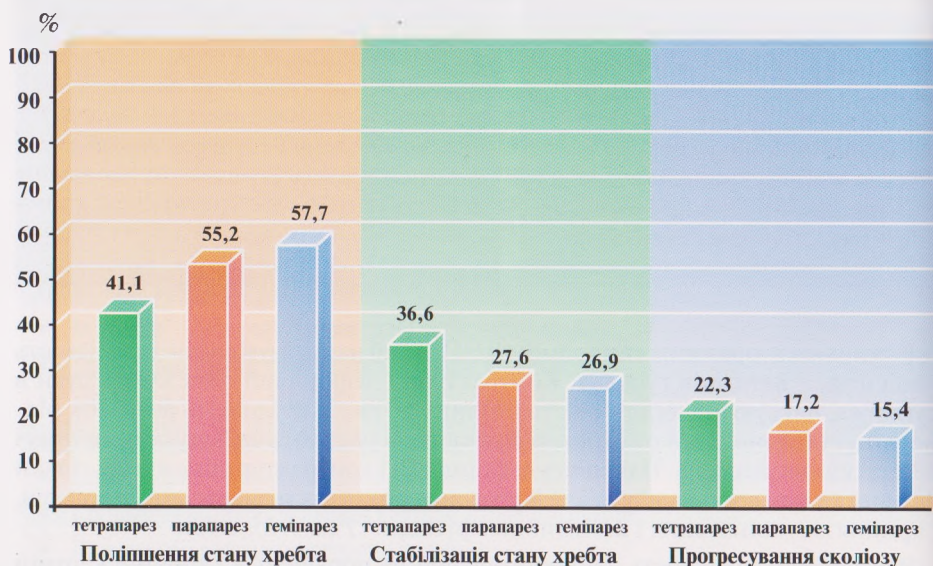


Рис. 1.17. Динаміка стану хребта у хворих на ДЦП після 3-5 років регулярних курсів за методом проф. Козьякіна.

У всіх 26 хворих із спастичним **геміпарезом** переважно розвивався S-подібний сколіоз, ступінь якого підвищувався при високому і ригідному тонусі м'язів тулуба. В результаті тривалого регулярного реабілітаційного лікування, за методом Козьявкіна, відмічено істотне поліпшення клініко-рентгенологічної картини стану хребта в 57,7% випадків, стабілізацію стану в 26,9%, прогресував сколіоз у чотирьох хворих (15,4%) (Рис. 1.17).

Патологія тазостегнових суглобів так само істотно ускладнює моторний розвиток хворих на ДЦП. Вивчення стану тазостегнових суглобів проводилося в групі зі 197 хворих із спастичними формами ДЦП у віці 3–12 років, що проходили регулярне лікування за методом Козьявкіна.²⁷

У більшості пацієнтів відбулися позитивні зміни в суглобах, особливо в групі хворих із спастичним тетрапарезом. Як свідчить дослідження, лікування за методом Козьявкіна приводить не тільки до нормалізації м'язового тонусу, але і поліпшує нейрорегуляторні процеси, трофіку тканин і створює сприятливі умови для формування суглобів кінцівок у дітей з церебральними паралічами.

1.2.2. Порушення когнітивних функцій при ДЦП

Невід'ємною частиною клінічної картини церебральних паралічів, окрім рухових порушень, є різноманітні психічні порушення. Наявність і вираженість когнітивних, емоційно-вольових, комунікативних і мовних порушень, по суті, визначає долю хворого на ДЦП. Від стану вищих психічних функцій та мови хворої дитини залежать її можливості сприйняття світу, комунікації з оточуючими і здібності до навчання.

Причиною психомовних порушень при ДЦП є порушення раннього онтогенезу розвитку вищих кіркових функцій. Характер порушень психіки і мови залежить від часу пошкодження нервової системи в пре-, пери або постнатальному періодах, а також від вираженості енцефалопатичного компонента – локалізації, поширеності і характеру уражень різних структур мозку. Враховуючи, що перинатальне пошкодження виникає в незрілому мозку, воно порушує весь дальший розвиток і дозрівання психомовних функцій.²⁸

Інтелектуальна недостатність при ДЦП найчастіше клінічно проявляється різними формами олігофренії і затримуванням психічного розвитку.

Затримування психічного розвитку при ДЦП зазвичай мають резидуально-органічний генезис. У таких дітей розвинені допитливість, інтереси, бажання, прагнення до знань. Але у них недостатньо виражені прагнення до здійснення нового виду роботи чи дії. Дитина із затримуванням психічного розвитку, не пройшовши школи спеціального навчання і виховання, за виразом одного з класиків олігофренопедагогіки Едуарда Сегена, нічого «не знає», «не може» і «не вміє».²⁹ На відміну від хворих на олігофренію, такі діти, в умовах правильного навчання і виховання, долають затримування загального психічного розвитку, досягаючи достатнього рівня соціальної адаптації.

Менш сприятливий прогноз має варіант дизонтогенетичного загально-го стійкого недорозвитку, типовою моделлю якого є олігофренія. При ній в стані недорозвитку знаходяться тотально всі психічні сфери, але головне – інтелект. За ступенем вираженості когнітивних порушень хворих ДЦП умовно розділяють на 3 групи: нормальний інтелект у 1/3 хворих, легка розумова відсталість у 1/3 хворих, важка форма олігофренії також у 1/3 хворих.³⁰ Найбільш важкі форми інтелектуальної недостатності спостерігаються у хворих з двобічною геміплегією й атонічно-астатичними формами ДЦП. Мислення таких дітей відрізняється інертністю, недостатністю операцій аналізу і синтезу, непослідовністю думок, низьким рівнем узагальнення.

Для вивчення впливу лікування за методом Козьявкіна на стан психомовних і поведінкових порушень проф. Л.Ф. Шестопаловою було проведено комплексне психо-діагностичне обстеження 300 дітей з різними формами ДЦП, яких оглядали до і після кожного курсу лікування в наших реабілітаційних центрах.³¹

Аналіз обстеження засвідчив, що психічних порушень не було виявлено у 12% хворих, у 88% випадків виявили інтелектуально-мнестичні порушення (59%), церебрастенічні, моносимптомні неврози і вторинні невротичні розлади (22%), патохарактерологічні реакції і формування особи (19%).

Результати дослідження інтелекту із застосуванням тесту British Picture Vocabulary Scale дали змогу зафіксувати істотне збільшення показників інтелекту у пацієнтів з різними формами ДЦП у процесі лікування за методом Козьявкіна (Табл. 1.3).

Табл. 1.3. Результати дослідження інтелекту у хворих з різними формами ДЦП

Групи хворих	Показники IQ (в балах)	
	До лікування	Після лікування
Спастичні моно- та геміпарези	76,2	89,4
Спастичні диплегії та тетрапарези	63,4	79,2
Атонічно-астатична форма	62,3	70,1
Гіперкінетична форма	68,2	83,4
Змішані форми	69,3	73,3

Дослідження динаміки психічного статусу у дітей з різними формами ДЦП відображають позитивний ефект лікування не тільки моторних порушень, але і таких когнітивних функцій, як пам'ять, увага, мислення, інтелект і мова. Хворі на ДЦП у процесі лікування й особливо, після завершення курсу терапії, ставали активнішими, у них розширювалося коло інтересів, зменшувалися ознаки пасивності, негативізму, емоційної нестійкості, дратівливості. Крім того, у них поліпшувалися сон і апетит, підвищувався загальний фон настрою і життєвий тонус.³²

1.2.3. Порушення мовленнєвих функцій у дітей, хворих на ДЦП

«Мова – дивно сильний засіб, але потрібно мати багато розуму, щоб користуватися ним». Так писав відомий німецький філософ Георг Гегель (1770–1831). При важких формах дитячих церебральних паралічів мовні порушення виникають внаслідок ураження різних рівнів нервової системи, в результаті якого страждає моторне програмування або нервово-м'язове виконання мови. Клінічно ці порушення проявляються дизартрією і апраксією мови.

У 65–85% хворих ДЦП дизартрія зумовлена різною пре- і перинатальною патологією мозку гіпоксично-ішемічного або травматичного походження. Оскільки дія шкідливого фактора на мозок, який розвивається, має поширеніший характер, пошкодження частіше носить змішаний характер. Дизартрія у дітей раннього віку поєднується при ДЦП з моторними порушеннями, із затримуванням психічного розвитку, олігофренією, гідроцефалією і мінімальною мозковою дисфункцією, а також порушеннями загального психофізичного розвитку.

Це пов'язано ще і з тим, що ураження центральних або периферичних мозкових структур, необхідних для управління руховими механізмами мови, може сприяти затримуванню дозрівання і порушувати функціонування інших мовних відділів мозку. У дитини, в якій затримується розвиток мови, при спочасно не проведених медико-логопедичних коректувальних заходах, може затримуватися темп її інтелектуального розвитку. Ці фактори визначають часте поєднання дизартрії у дітей з іншими мовними розладами – загальним недорозвиненням мови, моторною алалією, заїканням.

Клінічні форми дизартрій при ДЦП. Моторика дитини з різними формами дизартрій мають загальні симптоми порушення раннього онтогенетичного розвитку – спастичні паралічі, дискоординацію, гіперкінези, порушення тонуусу. Виявити рухові порушення при ДЦП в кінцівках і тулубі легше, ніж виявити моторні мовні порушення в артикуляційному апараті, тонусі орофасціальної моторики, диханні. Для своєчасного виявлення порушень і ранньої логопедичної корекції необхідно чітко уявляти механізми неврологічного процесу мовної діяльності, функціональний і анатомічний розподіл моторних систем, що мають відношення до мови.

Дизартрія – загальна назва для групи мовних розладів, які виникають внаслідок порушень м'язового контролю над механізмами мови при патології центральної або периферичної НС.³³ Перебіг її може бути стабільним, непрогресуючим (у віддаленому періоді після інсультів), або прогресуючим (при дегенеративних захворюваннях типу бічного аміотрофічного склерозу). Виявлення дизартрії при ДЦП пов'язане з ураженням структур НС в періоді раннього моторного онтогенезу.³⁴

Клінічно для дизартрії характерно три групи синдромів:

1. Синдром розладів артикуляцій (спотворення, заміни, пропуски звуків, невиразна мова або повна її відсутність, у важких випадках – анартрія).

2. Порушення дихання за рахунок порушення дихальної іннервації. Ритм дихання не регулюється смисловим змістом мови, у момент мови воно звичайно прискорене, після вимовляння окремих слів або складів дитина робить судомні поверхневі вдихи, активний видих вкорочений і відбувається зазвичай через ніс з напіввідкритим ротом. Неузгодженість роботи м'язів, які здійснюють вдих і видих, призводить до того, що дитина починає говорити під час вдиху, що ще більше порушує управління дихальними рухами, а також координацію між диханням, фонацією і артикуляцією.

3. Порушення голосу й інтонаційні порушення. Порушення голосу пов'язані з парезами м'язів язика, губ, м'якого піднебіння, голосових зв'язок, м'язів гортані, порушеннями їхнього тону й обмеженням їхньої рухливості, внаслідок чого порушується сила, тембр голосу, спостерігається слабка вираженість або відсутність голосових модуляцій.

Дизартрії розділяють на різні типи за мовною і нейропатологічною характеристикою. Клінічно виділяють шість форм дизартрії.

1. Млява (гіпо-, атонічна) (локалізація: ураження периферичного мотонейрона, загального кінцевого рухового шляху. Нейромоторний базис – м'язова слабкість, гіпотонія). Може бути при інфекційних, судинних захворюваннях НС або травмах.

2. Спастична (локалізація: двобічне ураження центрального мотонейрона, шляхів прямої і непрямої активації рухів. Нейромоторний базис – спастичність). Супроводить спастичні тетраплегії, подвійні геміплегії, диплегії при ДЦП.

3. Атактична (локалізація: мозочок. Нейромоторний базис – дискоординація). Спостерігається при мозочкових та атактичних формах ДЦП.

4. Гіпокінетична (локалізація: базальні ганглії, екстрапірамідна система. Нейро-моторний базис – ригідність, зменшений об'єм рухів). Спостерігається частіше при паркінсонізмі, токсичних ураженнях мозку.

5. Гіперкінетична (локалізація: базальні ганглії, екстрапірамідна система. Нейро-моторний базис – мимовільні рухи, гіперкінези різної локалізації). Ця форма властива гіперкінетичним формам ДЦП, синдрому Туретта, дегенеративним дистоніям і дискінезії, хореї, медикаментозним інтоксикаціям.

6. Змішані і не уточнені форми дизартрії.

Іншою формою моторних мовних порушень є **апраксія мови, пов'язана** із локалізацією ураження в лівій (домінантній) півкулі головного мозку у праворуких дітей. Нейромоторним базисом апраксії мови є порушення моторного програмування мови. Неврогенне порушення мови виникає внаслідок

уряження здатності програмувати сенсо-моторні команди для позиції і рухів м'язів, для свідомого продукування мови. Воно може виникати без значної слабкості або уповільнення нервово-м'язової провідності і без порушення свідомої думки або розладів артикуляції.

Дуже важливе значення для долі хворого має наявність і якість його мови. При ДЦП порушення моторики апарату, артикуляції при різних формах дизартрії зумовлене різними патогенетичними моментами: недостатністю довіданих рухів артикуляцій, впливом незредукованих патологічних тонічних рефлексів, порушеннями м'язового тону, наявністю гіперкінезів і патологічно пропріоцептивної аферентації від змінених м'язів апарату артикуляції.

Одним з істотних ускладнень при ДЦП є виникнення вторинної контр-актури жувальних і мимічних м'язів обличчя і м'язів ший. Її клінічна основа складалась з поєднання, по суті, двох симптомів — парезу м'язів і одночасного їхнього спазму. При вивченні анамнезу і при об'єктивному дослідженні хворого можна виявити асиметрію обличчя, порушення чутливості, жування і ковтання, утруднене відкривання рота, спазм окремих груп м'язів, що призводить до порушення дихання, вимови, і в результаті — затримування мовного розвитку, поєднаного з емоційним розладами.

Як свідчать результати комплексного психодіагностичного обстеження 300 дітей з ДЦП, відсутність патології мови виявлена лише у 17%. Характер дизартрії зображено на рисунку 1.18.

Різні форми порушення експресивної мови у вигляді дизартрії відмічено у 38%, системне недорозвинення мови у формі моторної і сенсорної алалії спостерігалося у 5%, заїкання різного походження — 18%, порушення писемної мови (дизлексія, дизграфія) у 3% дітей.³⁵



Рис. 1.18 Характеристика дизартрій у хворих на ДЦП

Згідно з результатами диференційованого оцінення зміни стану мовної функції у обстежених хворих, котрі пройшли від одного до трьох курсів реабілітації за методом Козьявкіна, найбільш значущі поліпшення логопедичного статусу відбулися в групі (30 хворих) раннього віку (до 3-х років) – у більшості спостерігався якісний перехід їхніх мовних можливостей на вищий етап мовного розвитку. У 77 дітей з різними формами дизартрії у віці від трьох до семи років, в логопедичному статусі просежувалися значні позитивні зміни – помітно поліпшилося вимовляння звуків, збільшився активний словниковий запас. У більш старших вікових групах (80 хворих 7–12 років, 60 хворих 12–17 років і 53 пацієнти понад 17 років) у 20% після лікування була зафіксована нормалізація темпо-ритмічної структури фрази. У 24% з них зменшилася дизграфічна і дизлексична симптоматика, стабілізувався почерк і нахил букв. Лише у 5% дітей, котрі мали грубе затримування когнітивних функцій, позитивна мовна динаміка була відносно невеликою.

Проведені комплексні дослідження динаміки стану хворих з ДЦП під впливом лікування за методом Козьявкіна засвідчили високу ефективність нової технології лікування не тільки щодо можливостей поліпшення моторики, але її позитивний вплив на психічний і мовний розвиток.³⁶

Особливо ефективним є поєднання застосування інтенсивної нейрореабілітації з медико-педагогічною і логопедичною корекцією психомовних порушень, розпочатої в ранньому віці. Реабілітація моторних мовних порушень є дуже складним і трудомістким завданням, для успішного рішення яких потрібні зусилля фахівців різного профілю [Козьявкіна О.В. і ін., 2005].³⁷ Дуже важливим моментом від якого залежить успіх відновлення мови при ДЦП, є ранній початок роботи з її відновлення. На жаль, сучасна практика свідчить, що при достатньо ранньому встановленні діагнозу ДЦП і початку відновлення рухових порушень, логопедична реабілітація нерідко починається після трьох-чотирьох років. Вона традиційно спрямована на виправлення патологічного мовного стереотипу, що вже склався, логопедичними і педагогічними методами. Очевидно, що ефективніший шлях має бути направлений на попередження мовної патології ще на ранній стадії формування ДЦП, в першому півріччі життя дитини, а також і на комплексне тривале відновне лікування з використанням як сучасних традиційних і нетрадиційних технологій медичної реабілітації, так і останніх досягнень спеціальної педагогіки, психології і логопедії.

1.2.4. Вегетативні порушення у хворих на ДЦП

Одним з характерних клінічних синдромів дитячого церебрального паралічу є синдром **вегетовісцеральних порушень**, проявами якого є зниження тургору, сухість і блідість шкіри, порушення терморегулювання, дискінезії і дисфункції шлунково-кишкового тракту, порушення функції серцево-судинної системи, полідипсія, обмінні порушення, тощо.

Дослідження **терморегулювання** методом нашкірної термометрії дало змогу встановити у хворих на ДЦП порушення центральних регуляторних механізмів, зокрема тепловіддачі. Особливо висока температура шкіри є в ділянці шиї, живота, здухвинної ділянки. На всій поверхні тіла, за винятком стоп і долонь, потовиділення і шкірний опір знижені. При холодовій пробі простежується великий діапазон показників теплорегуляційної реакції і часу відновлення температури шкіри. Можна припустити, що з порушенням механізмів терморегулювання пов'язана схильність до гіпертермічних реакцій, які спостерігаються у дітей з ДЦП при супутніх інфекційних захворюваннях.

Вегетативні розлади, за даними літератури, спостерігаються у 69–95% хворих ДЦП. Наприклад, за даними Л.О. Бадаляна, наявність вегетативно-вісцеральних і нейроендокринних порушень є у 88% хворих ДЦП. Клінічні їхні прояви в ранньому віці зводяться до зливого неспокою, порушення сну, зниження апетиту, терморегулювальності, схильності до відрижок, базовити і диспепсичних проявів. У більш старших дітей спостерігаються розлади потовиділення, трофіки шкіри, тахікардії, шлунково-кишкові дискінезії, схильність до гіпертермії. У 75% дітей ці порушення пов'язані з цереброастенічними проявами, емоційною лабільністю, недовиттєвістю активної уваги.³⁸

Проведені в нашій клініці дослідження стану вегетативної нервової системи у 76 пацієнтів з ДЦП у віці від чотирьох до дванадцяти років показали, що при клініко-неврологічному обстеженні у 71,1% з них виявлені зміни з боку вегетативної НС різного ступеня вираженості.³⁹ У хворих була посилена слинотеча (47,3%), сухість у роті (22,3%), відчуття холоду в нижніх кінцівках



Рис. 1.19. Вегетативні порушення у хворої на ДЦП, постійна гіперсалівація.

(56,5%), підвищена пітливість (48,7%), схильність до тахікардії (43–2,1%) і до частих синкопальних станів (21%), а також зниження ваги тіла (38,1%), болючість вегетативних точок проекції шийних симпатичних вузлів (60,5%). Під час комплексного дослідження з використанням шкали кількісного визначення вегетативного тону було доведено, що тільки 34,2% обстежених мали еутонію, що удвічі менше, ніж у здорових дітей того ж віку. У 37% виявлено переважання впливу симпатичної НС, що значно частіше траплялося при ДЦП, порівняно із здоровими дітьми. У 28,8% хворих ДЦП переважала ваготонія, порівняно з частотою ваготонії (16%) у здорових дітей. Проведення двотижневого курсу лікування за методом Козьявкіна дало можливість констатувати клінічне поліпшення стану вегетативної сфери у 61,8% дітей. У них зменшилася слинотеча, стали теплішими стопи, поліпшився сон, зменшилася болючість вегетативних точок.

1.2.5. Порушення оромоторних і гастро-інтестинальних функцій

Фізичний розвиток дитини залежить значною мірою від її харчування. Патологія порожнини рота, порушення жування і ковтання можуть бути початком численних гастро-інтестинальних проблем, які зумовлюють затримування росту і розвитку хворого.

Патологія зубощелепної системи трапляється у більшості хворих з перинатальними органічними ураженнями мозку. Це і дефекти зубів, і аномалії прикусу, і гіпоплазії емалі, і бруксизм. Через складнощі проведення гігієни порожнини рота наші пацієнти часто мають каріозні зуби, що може бути джерелом постійної інфекції в ротовій порожнині і супроводжуватися рецидивуючими стоматитами. Стоматологічне обстеження 70 дітей віком від трьох до семи років, котрі проходили курс лікування в реабілітаційному центрі «Еліта», дало можливість виявити у 78,6% з них множинний карієс, поширеність карієсу – 94,2%, а інтенсивність – 3,96%. Серед обстежуваних 30 дітей у віці п'яти-семи років мали рецидиви карієсу, з них у 19 осіб не було коронкової частини центральних зубів верхньої щелепи в результаті гіпоплазії емалі, підвищеної декальцинації і повного розпаду твердих тканин зуба.⁴⁰

Через наявність у хворих з тетраплегіями або гіперкінетичними формами ДЦП псевдобульбарних порушень, жування і ковтання їжі – це велика проблема і для матерів, що загрожує численними ускладненнями для дитини. Труднощі годування таких дітей пов'язані з неповним стуленням губ, порушенням смоктання, розладами жування, а також посиленою слинотечею. Іноді годування стає неможливим унаслідок некоординованого ковтання, дисфагії, а також через гіперактивний блювотний рефлекс. Утруднення при годуванні дитини призводять до нестачі вітамінів, мінералів в організмі дитини, спричиняючи втрату ваги, зниження росту, тобто затримуються параметри фізичного розвитку.

Порушення оромоторних функцій у більш старших дітей пов'язані з дисципліною між жуванням і ковтанням. Порушення в силі, тонусі і координації фарингіального механізму ковтання стають причиною поганого захисту повітряних шляхів. Наявність орофарингіальної дисфункції може призвести до аспірації. Цьому сприяє те, що у хворих на ДЦП немає ефективного кашлю. У важких випадках аспірація спричиняє гіпоксемію або повторні пневмонії. Таким дітям, в окремих випадках, пропонують альтернативний метод годування за допомогою гастростоми.

У клінічній картині **гастроінтестинальних** порушень при ДЦП простежується часта, періодична блювота, понижений апетит, гастроезофагальний рефлюкс, іноді з аспірацією їжі і розвитком аспіраційної пневмонії, дискінезії жовчного міхура за гіпо- або гіпертонічним типом, гастрити шлунку, коліти кишківника. Дуже часто підвищена спастичність або гіпотонія м'язів і недостатність рухової активності у паралізованих дітей сприяють виникненню закріпів спастичного або атонічного генезису. Вони ж, у свою чергу, можуть спричинити зниження апетиту, порушення мікрофлори кишківника та дисбактеріози. Дискоординація роботи тазових м'язів і анального сфінктера сприяє виникненню нетримання калу. Порушення абсорбції їжі викликає хронічне недоїдання у хворого, затримує не тільки його фізичний розвиток, але й онтогенез мозку хворої дитини. Зменшення надходження в організм білків і ліпідів у перші три роки життя приводить до порушення процесу постнатальної мієлінізації нервових волокон. Нестача харчування пригнічує імунну систему і підвищує ризик розвитку інфекційних захворювань.

Порушення контролю тазових органів часто сприяє, у наших пацієнтів, виникненню інфекцій сечовивідних шляхів, а також гіперрефлекторного сечового міхура, імперативних позивів, нетримання сечі, детрузор-сфінктера, дисинергії, рефлюксів, неповному спорожненню і періодичній релаксації анимального сфінктера в період наповнення сечового міхура.

Соматичні ускладнення і супутні стани у хворих ДЦП – важлива частина їх загальної клінічної картини. Наявність різноманітних соматовегетативних проявів значно ускладнює і збільшує навантаження на функцію дихання і має обов'язково бути враховано лікуючими лікарями і реабілітологами при складанні програми реабілітаційних заходів. Корекцію соматичного статусу необхідно проводити паралельно з реабілітацією порушених моторних і когнітивних функцій у хворих з ранніми органічними ураженнями мозку і ДЦП.

1.2.6. Соматичні ускладнення і супутні стани у хворих на ДЦП

Соматична патологія значно частіше трапляється у хворих з ранніми органічними ураженнями мозку. Ушкодження функцій нервової системи в ранньому онтогенезі спричиняє не тільки моторні порушення. Відсутність або зниження координуючої та регуляторної функції мозку, призводить до змін гомеостазу, порушень діяльності багатьох органів і систем організму, що розвивається.

Найбільш добре вивченим із особливостей соматичного статусу у хворих на ДЦП є **стан серцево-судинної системи**, зміни в якій, за даними В.В. Бережного, Т.В. Марушко спостерігаються у 80% пацієнтів.⁴¹ У зв'язку із обмеженими моторними можливостями хворої дитини з раннього віку, зниженими є і її енергетичні затрати, а також слабке навантаження на серце, судини, внаслідок чого зменшується кисневий запит тканин. При обмеженні моторної активності у хворих виключається гідростатичний компонент тиску в системі кровообігу. В серцевому м'язі поступово розвиваються дистрофічні зміни. Клінічно це проявляється тахікардією, зміною звучності серцевих тонів, появою короткого, м'якого тембру систолічного шуму на верхівці серця.

Електрокардіографія (ЕКГ) у хворих на ДЦП реєструє порушення процесів реполяризації, функцій автоматизму, провідності, а також характерні для дистрофії міокарда зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, плоскі, низькоамплітудні, згладжені зубці Т. У частини хворих, проаналізовані ЕКГ виявляють наявність високого, загостреного зубця Т, який свідчить про прискорення процесів реполяризації міокарда в зв'язку з посиленням дії на нього адренергічних та адаптаційно-трофічних впливів.

Проведення ультразвукового обстеження серця у хворих ДЦП дає змогу також виявити різноманітні зміни: зменшення фракції викиду (нижче 60%), збільшення порожнини лівого шлуночка, пролапс мітрального клапана.

Характерним для ДЦП є порушення регулювання судинного тону, що стає причиною зниження тону крупних артеріальних судин еластичного і м'язового типів, зменшення серцевого викиду, швидкості розповсюдження пульсової хвилі, підвищення периферичного опору кровотоку (підвищення тону прекапілярів). Клінічними ознаками цього є лабільність артеріального тиску (гіпертонія, гіпотонія), підвищення діастолічного артеріального тиску, зменшення пульсового тиску, асиметрія артеріального тиску на руках і ногах.

У нашій клініці досліджували толерантність серцево-судинної системи до навантажень у пацієнтів ДЦП.⁴² Дослідженнями виявлено, що у хворих на ДЦП у період інтенсивної реабілітації частішає пульс і з'являється схильність до подовження відновного періоду. Можна говорити про пониженої толерантності до фізичних навантажень. На ЕКГ фіксувалися порушення функції

автоматизму, що мали вигляд синусової тахікардії і синусової аритмії, функціональна слабкість міокарда – у 35,4% обстежуваних, гіпоксичні зміни міокарда – в 22%, порушення процесів реполяризації – у 6,4%, які достовірно частіше траплялися у хворих з тетрапарезами, рідше при спастичних дипарезах і гемипарезах. Виявлені дані свідчать про зниження функціональних можливостей серцево-судинної системи, що погіршує кровообіг і газообмін, відзначає явища дихальної недостатності, збільшуючи неврологічний дефіцит у хворих ДЦП і об'єднуючи ці складні взаємозв'язки між трьома важливими системами організму в єдине патологічне коло.

З функцією і станом серцево-судинної системи дуже тісно пов'язана **функція дихальної системи**. В літературі є лише окремі роботи, в яких описано особливості стану органів дихання при ДЦП.

К.О. Семенова (1968)⁴³ звертала увагу на високу лабільність і некерованість серцево-судинної і дихальної систем у хворих на дитячий церебральний параліч. Значні порушення вдиху і видиху, особливо при акті ковтання характерні для хворих з атетозами та спастичними формами ДЦП.

За даними М.В. Саїдової (1983),⁴⁴ J.G. Rothman (1978)⁴⁵ для хворих на ДЦП характерним є поверхневе дихання, асинхронність актів дихання, зменшення экскурсії грудної клітки, порушення функції зовнішнього дихання: зниження життєвої ємності легень, резерву дихання, коефіцієнта споживання кисню, гіпервентилювання в спокої, підвищення хвилинного об'єму дихання.

Щодо спрямоване **рентгенологічне обстеження органів грудної клітки** у хворих ДЦП дало змогу виявити, окрім деформацій грудної клітки і хребта, зміни діафрагми (уплощення або нерівномірне її вибухання, поглиблення діафрагмально-реберних кишень). На думку дослідників, це частково пояснює частоту і вираженість різноманітних дихальних розладів, бронхітів і пневмоній у цій категорії хворих.

Припущення знаходить своє підтвердження в роботах багатьох інших авторів, які підкреслюють схильність дітей, хворих на ДЦП, до інфекційно-запальних захворювань, серед яких перше місце займають хвороби бронхо-легеневої системи (ГРВІ, бронхіти, пневмонії), нерідко з важким укладним перебігом.

Функціональний стан дихальної системи при дитячому церебральному паралічі є дуже важливим. Оцінення його реабілітологами дасть можливість проводити раціональне відновне лікування з адекватним дозуванням фізичних навантажень кожному хворому і моніторингом ефективності проведених процедур та підбору комплексів вправ для занять у домашніх умовах.

Розділ 2. Особливості дихальних функцій у нормі та при ранніх органічних захворюваннях нервової системи (ДЦП)

"Життя – довгий, дуже довгий вдих... до останнього видиху."
Жан Поль (1763–1825)

Патологія органів дихання у дітей займає одне з перших місць у загальній дитячій захворюваності, а також серед причин дитячої смертності. Своєчасне діагностування, ефективне лікування і профілактика захворювань органів дихання неможливі без знань анатомо-фізіологічних особливостей органів дихання і ретельного обстеження дитини.

2.1. Онтогенез і анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей

Розвиток органів дихання починається на третьому тижні ембріонального розвитку і продовжується протягом тривалого часу після народження дитини. З шийного відділу ентодермальної трубки з'являється випинання, яке швидко росте, а на каудальному його відділі виникає колбоподібне розширення. На четвертому тижні воно ділиться на праву і ліву частини – незабаром це будуть права і ліва легені, – кожна з яких деревоподібно гілкується. Випинання, що утворилися, врастають у навколишню мезенхіму, продовжуючи ділитися, на їхніх кінцях з'являються кулясті розширення – зачатки бронхів – все більш дрібного розміру. Протягом шостого тижня формуються пайові бронхи, на восьмий-десятий – сегментарні. Типове для дорослої людини число повітропровідних шляхів утворюється вже до кінця 16 тижня розвитку плоду. З цього ентодермального зачатка утворюється епітелій легенів і дихальних шляхів. Гладком'язові волокна і хрящі бронхів формуються з мезодермальної мезенхіми (формування хрящового каркаса трахеї і бронхів починається з 10 тижня внутрішньоутробного розвитку). Це так звана псевдозалізіста стадія розвитку легенів. До нижніх доль легенів підходить більше число бронхів, повітропровідні шляхи яких мають велику протяжність, порівняно з верхніми.

Каналікулярная фаза (реканалізації) – 16–26 тижні гестації – характеризується утворенням просвіту в бронхах, продовженням розвитку і васкуляризацією майбутніх респіраторних відділів легені. Завершальна фаза – альвеолярна (період утворення альвеол) – починається з 24 тижня і до народження не закінчується. Утворення альвеол продовжується і в постнатальному періоді. До моменту народження в легенях плоду налічується близько 70 млн. первинних альвеол (*Рис. 2.1*).

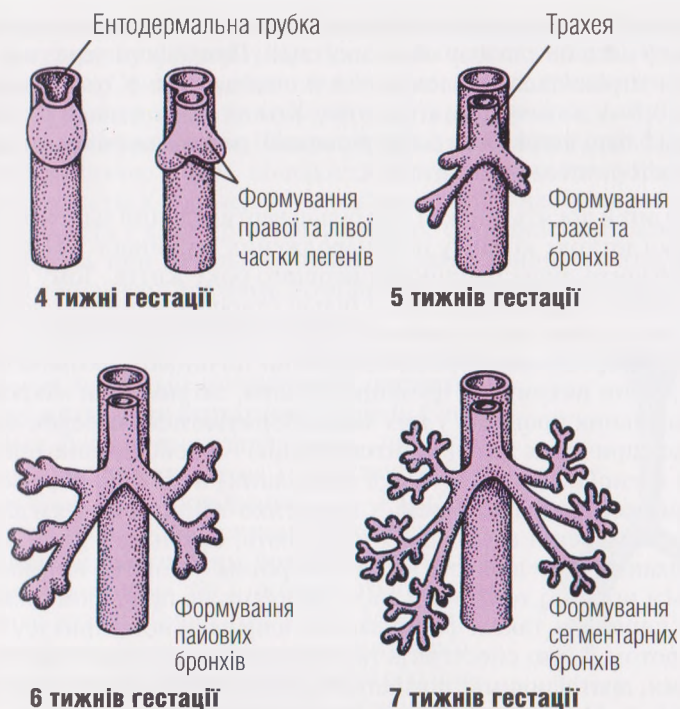


Рис 2.1. Онтогенез органів дихання.

Органи дихання у дітей мають відносно невеликі розміри і незавершеність анатомо-гістологічного розвитку. Ніс дитини раннього віку досить малий, носові ходи вузькі, нижнього носового ходу немає. Слизова оболонка носа в'язка, відносно суха, багата кровоносними судинами. Внаслідок вузькості носових ходів і доброго кровопостачання слизової оболонки, навіть незначне запалення спричиняє у маленьких дітей утруднення дихання через ніс. Дихання ж через рот у дітей першого півріччя життя неможливе, оскільки відносно великий язик відтісняє надгортанник назад. Особливо вузьким у дітей раннього віку є вихід з носа — хоани, що часто є у них причиною тривалого порушення носового дихання.

Додаткові пазухи носа у дітей раннього віку розвинені дуже слабо або їх взагалі немає. У міру того, як збільшуються у розмірах лицеві кістки (верхня щелепа) і прорізуються зуби, змінюються довжина і ширина носових ходів, збільшується об'єм додаткових пазух носа. До двох років з'являється лобова пазуха і збільшується в об'ємі гайморова порожнина, до чотирьох років — нижній носовий хід. У дітей раннього віку слабо зігрівається вдихуване повітря. Печериста тканина добре розвивається до восьми-дев'яти років, цим пояснюється відносна рідкість кровотеч з носа у дітей першого року життя.

Широка носослізна протока з недорозвиненими клапанами сприяє переходу запалення з носа на слизову оболонку очей. Проходячи через ніс, атмосферне повітря зігрівається, зволожується й очищається. У порожнину носа виділяється 0,5–1 л слизу протягом доби. Кожні 10 хв. в носоглотку надходить новий шар слизу, який містить бактерицидні речовини (лізоцим, комплемент і ін.), секреторний імуноглобулін А.

Глотка у дітей досить вузька і має більш вертикальний напрям, ніж у дорослих. Лімфоглоткове кільце у новонароджених розвинене слабо. Мигдалини можна побачити лише наприкінці першого року життя. Тому ангіни у дітей до року рідше трапляються, ніж у більш старших дітей. До чотирьох-десяти років мигдалини вже розвинені добре, і може легко виникати їхня гіпертрофія. У пубертатному періоді мигдалини починають розвиватися зворотно. Мигдалини виконують функцію фільтра, затримуючи мікроби, але при частих запальних процесах у них може формуватися осередок хронічної інфекції, що спричиняє загальну інтоксикацію і сенсibiliзацію організму. Розростання аденоїдів (носоглоткової мигдалини) найбільш виражене у дітей з аномаліями конституції, зокрема з лімфатико-гіпопластичним діатезом. При значному збільшенні аденоїдів їх видаляють, оскільки у дітей порушується носове дихання (діти дихають відкритим ротом – повітря не очищається і не зігрівається носом, і тому вони часто хворіють на простудні захворювання). Аденоїди сприяють також формуванню неправильного прикусу. У дітей, що дихають ротом, часто спостерігається порушення постави тіла. Вони стають розсіяними, дратівливими, погіршується їхня успішність в школі, змінюється особистість (формується т.зв. „аденоїдна” особа).

Євстахієві труби у дітей раннього віку широкі, і при горизонтальному положенні дитини патологічний процес з носоглотки легко розповсюджується на середнє вуха, спричиняючи розвиток середнього отиту.



Рис 2.2.
Гортань.

Гортань у дітей раннього віку має воронкоподібну форму (пізніше – циліндрову) і розміщена дещо вище, ніж у дорослих (на рівні четвертого шийного хребця у дитини і шостого шийного хребця – у дорослого). Гортань довша і вужча, ніж у дорослих, хрящі її дуже податливі. Несправжні голосові зв'язки і слизова оболонка ніжні, багаті кровоносними і лімфатичними судинами, еластична тканина розвинена слабо (Рис.2.2).

Голосова щілина у дітей вузька. Голосові зв'язки у дітей раннього віку коротші, ніж у старших, тому у них високий голос. З 12 років голосові зв'язки у хлопчиків стають довшими, ніж у дівчаток. Цими особливостями гортані пояснюють легкий розвиток у дітей явищ стенозу навіть при помірних запальних змінах слизової оболонки гортані. Велике значення має також підвищена нервово-м'язова збудливість маленької дитини. Охриплість голосу, що буває часто у маленьких дітей після плачу, частіше залежить не від запальних явищ, а від слабкості м'язів голосових зв'язок, які легко стомлюються.

Трахея у новонароджених воронкоподібної форми, просвіт її вузький, задня стінка має ширшу фіброзну частину, стінки податливіші, хрящі м'які, легко сплющуються. Слизиста оболонка її ніжна, багата кровоносними судинами і сухувата внаслідок недостатнього розвитку слизистих залоз, еластична тканина розвинена недостатньо. Секретія залоз забезпечує шар слизу на поверхні трахеї товщиною 5 мкм, швидкість просування якого — 10–15 мм/хв. Ріст трахеї відбувається паралельно з ростом тулуба, найінтенсивніше — на першому році життя і в пубертатному періоді. Особливості будови трахеї у дітей спричиняють при запальних процесах легке явище стенозу. Вони визначають часті ізольовані трахеїти, комбіновані з ураженням гортані (ларинготрахеїти) або бронхів (трахеобронхіти).

Бронхи до народження досить добре сформовані. Ріст бронхів найбільш інтенсивний протягом першого року життя і в пубертатному періоді. Слизиста оболонка багата васкуляризована, покрита шаром слизу, який просувається із швидкістю 3–10 мм/хв., в бронхіолах повільніше — 2–3 мм/хв. Правий бронх є ніби продовженням трахеї, він коротший і ширший лівого. Цим пояснюється часте потрапляння чужорідних тіл у правий, головний, бронх. Бронхи вузькі, хрящі їхні м'які. М'язові й еластичні волокна у дітей першого року життя розвинені ще недостатньо. Ніжність слизової оболонки бронхів, вузькість їхнього просвіту пояснюють часте виникнення у дітей раннього віку бронхіолітів з синдромом повної або часткової обструкції.

Легені у новонароджених важать близько 50г, до шести місяців маса їхня подвоюється, до року — потроєнюється, до 12 років збільшується в 10 разів, до 20 років — в 20 разів. Легеневі шілини виражені слабо. У новонароджених легенева тканина є багата на кровоносні судини і сполучну тканину в переторках ацинусів та має недостатню кількість еластичної тканини. Це пояснює відносно легко виникнення емфіземи при різних легеневих захворюваннях. Слабким розвитком еластичної тканини частково пояснюється схильність дітей раннього віку до ателектазів, чому сприяють також неадекватність екскурсія грудної клітки та вузькість бронхів. Цьому ж сприяє недостатнє продукування сурфактанту, насамперед у недоношених дітей. Особливо легко виникають ателектази в задньобронхіальних відділах легенів, оскільки ці відділи особливо повільно вентиляються через те, що дитина майже уесь час лежить на спині, і в ній легко виникає застій крові. Ацинуси недостатньо диференційовані. В процесі постнатального розвитку утворюються альвеолярні ходи з типовими

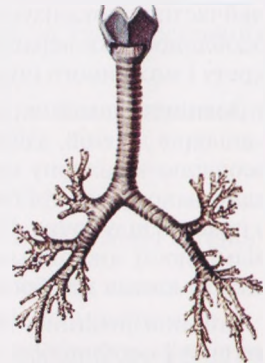


Рис 2.3. Трахея і бронхи.

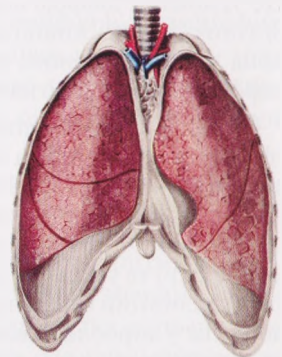


Рис 2.4. Легені.

альвеолами. Їх кількість швидко збільшується протягом першого року і продовжує наростати до восьми років, збільшуючи дихальну поверхню легень. Кількість крові, що протікає через легені за одиницю часу, у дітей більша, ніж у дорослих, що створює у них сприятливі умови для газообміну.

Формування структури легенів залежить від розвитку бронхів. Після розділення трахеї на правий і лівий головні бронхи кожний з них ділиться на пайові бронхи, що підходять до кожної частки легені. Потім пайові бронхи діляться на сегментарні. Кожен сегмент має самостійне вентилування, кінцеву артерію і міжсегментарні перегородки з еластичної сполучної тканини. Сегментарна будова легенів вже добре виражена у новонароджених. У правій легені розрізняють 10 сегментів, в лівій — 9. У дітей пневмонічний процес найчастіше локалізується в певних сегментах (6, 2, 10, 4, 5), що пов'язано з особливостями аерації, дренажною функцією бронхів, евакуацією з них секрету і можливого потрапляння інфекції.

Зовнішнє дихання, тобто обмін газів між атмосферним повітрям і кров'ю капілярів легенів, здійснюється за допомогою простої дифузії газів через альвеоларно-капілярну мембрану внаслідок різниці парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі і венозній крові, що притікає по легеневій артерії в легені з правого шлуночка. Порівняно з дорослими, у дітей раннього віку є виражені відмінності зовнішнього дихання у зв'язку з розвитком ацинусів, численними анастомозами між бронхіальними і пульмональними артеріями та капілярами.

Глибина дихання у дітей значно менша, ніж у дорослих через невелику масу легенів і особливості будови грудної клітки. Грудна клітка у дітей першого року життя ніби знаходиться в стані вдиху, бо передньозадній її розмір приблизно рівний бічному, ребра від хребта відходять майже під прямим кутом. Це зумовлює діафрагмальний характер дихання в цьому віці. Переповненні шлунок, здуття кишківника обмежують рухливість грудної клітки. З віком вона з інспіраторного положення поступово переходить у нормальне, що є передумовою для розвитку грудного типу дихання.

Потреба в кисні у дітей значно вища, ніж у дорослих. Так, у дітей першого року життя потреба в кисні на 1 кг маси тіла становить близько 8 мл/хв, у дорослих — 4,5 мл/хв. Поверхневий характер дихання у дітей компенсується великою частотою дихання (у новонародженого 40–60 дихань в 1 хв, у віці одного року — 30–35, 5 років — 25, десяти років — 20, у дорослих — 16–18 дихань в 1 хв) та участю в диханні більшої частини легенів. Завдяки більшій частоті хвилинний об'єм дихання на 1 кг маси в два рази вищий у дітей раннього віку, ніж у дорослих. Життєва ємність легенів (ЖЄЛ), тобто кількість повітря (у мілілітрах), що максимально видихається після максимального вдиху, у дітей значно нижча у порівнянні з дорослими. ЖЄЛ збільшується з віком дитини паралельно зростанню об'єму альвеол.

Отже, анатомічні і функціональні особливості системи органів дихання у дітей створюють передумови до легшого порушення дихання і розвитку дихальних розладів, ніж у дорослих, а тим більше у хворих з ураженням нервової системи та формуванням різних форм церебральних паралічів.

2.2. Система зовнішнього дихання в нормі та патології

Систему зовнішнього дихання в нормі та патології всебічно досліджено і її різноманітність вивчати науковці як у галузі фізіології, так і клінічної медицини. Структура системи зовнішнього дихання складається з: повітропровідних шляхів і шльозолярного апарату, кістково-м'язового каркаса грудної клітки і пласки, дихальних м'язів, малого кола кровообігу, а також нейрогуморальної апарату регулювання. Тільки злагоджена взаємодія цих складових забезпечує функцію дихання, а порушення навіть однієї з цих структур спричиняє розвиток недостатності зовнішнього дихання (Рис.2.5, 2.6).

Забезпечення нормального дихання у дітей можливе за участі основних елементів регулювання,⁴⁶ а саме:

- рецепторів, які сприймають інформацію і передають її в центральний регулятор;
- центрального регулятора, що розміщений в головному мозку;
- дихальних м'язів, які безпосередньо забезпечують вентилявання легенів.

Автоматизм дихання⁴⁷ зумовлений зародженням імпульсів у стволі головного мозку. Передусім у **медулярному дихальному центрі**, розміщеному в ретикулярній формації довгастого мозку. Його нейрони володіють здатністю періодично збуджуватися в певному ритмі і передавати ці генеровані сигнали до діафрагми й інших інспіраторних м'язів.

Чергування вдиху і видиху зумовлено активністю нейронів, розміщених у варіолевому мості і довгастому мозку. У верхніх відділах моста мозку знаходиться **пневмотаксичний центр**. Його імпульси здатні пригнічувати вдих, регулювати глибину і частоту дихання. Припускають, що пневмотаксичний центр зв'язаний з «тонкою настройкою» дихального ритму, тому що нормальний ритм може зберігатися і без нього. В нижніх відділах моста мозку знаходиться **аннейстичний центр**.

Структури **дихальних центрів** здатні генерувати спонтанні ритмічні розряди, під впливом яких проходить періодично вдих і видих. Ритмічна діяльність нейронів бульбарного дихального центру в стовбурі мозку визначається рефлекторним впливом з екстеро- й інтерорецепторів. На цю імпульсацію впливає аферентний зворотний зв'язок із декількох джерел, у т.ч. вищих мозкових центрів, каротидних хіморекторів, центральних хіморекторів, суглобів і суглобів. Нервові сигнали проходять від дихального центру через довгий мозок і периферичні нерви до міжреберної мускулатури і діафрагми. Зв'язки між різними ланками дихальної системи значно порушуються у зв'язку з ДЦП.

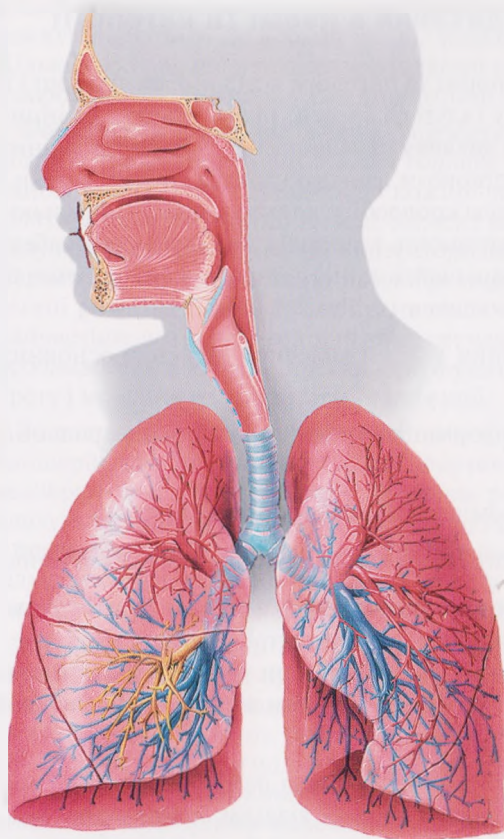


Рис. 2.5. Структура системи зовнішнього дихання. Повітропровідні шляхи, альвеолярний апарат і мале коло кровообігу.

дихальні нейрони включені в систему генератора дихального ритму і беруть участь у різних ланцюгах системи, що управляє диханням⁴⁸. Антидромна активація бульбоспінальних дихальних нейронів спричиняє зміни в роботі системи дихання: змінюється тривалість вдиху і видиху, порушується структура циклу. Всі ці зміни необхідні для підтримання вихідного рівня об'єму вентильовання.

ГАМК (γ – аміномасляна кислота) – ергічна система довгастого мозку також бере активну участь у формуванні дихального ритму.⁴⁹ Електрична активність дихальних нейронів, наприклад, посилюється і при подразненні сідничного нерва, при цьому вкорочується тривалість видиху і виникає черговий вдих.

Лямстен в експерименті на кішках довів наявність різних форм дихання, що залежить від висоти розрізу мозкового ствола. Найнижче знаходиться **центр судомного дихання** (gas-springs centre). Безпосередньо над – **центр видиху**, вище – **апнейстичний центр для вдиху**, й у верхній половині моста – **пневмотаксичний центр**, який і визначає вищу форму дихання у Homo sapiens. Чим нижче в сегментарних рівнях спинного мозку і стовбура знаходиться центр, тим він філо- та онтогенетично старший. Якщо з якихось причин основний пневмотаксичний центр не працює – виключається, тоді старі центри заміняють його і підтримують дихання властивим їм способом. Старі центри є ще одним із засобів страхування і збереження дихання, а відтак – життя¹¹⁹. Дихальні центри та спадні дихальні шляхи зображено на рисунку.

Експериментально було доведено, що бульбоспінальні ди-

Крім того, важливу роль у регулюванні дихання відіграють рецептори легенів. Легеневі рецептори різного відношення відповідають за зменшення частоти дихання завдяки збільшенню тривалості видиху. Ірритантні рецептори реагують на дим, їдкий газ, холодне повітря. J-рецептори (імпульси йдуть по повільній немієлізованій волокну блукаючого нерва, стаючи причиною частого поверхневого дихання). Інші рецептори: рецептори носової порожнини і верхніх дихальних шляхів – подразнення їхні умовно спричиняють кашель і звуження бронхів, ларингоспазм. Рецептори суглобів і м'язів – імпульси від кінцівок, які рухаються і беруть участь у стимулюванні дихання. Певна система – м'язові поретена міжреберних м'язів і діафрагми регулюють силу скорочення. Артеріальні барорецептори: збільшення тиску може призвести до рефлекторного гіповентилювання або навіть до зупинки дихання, зумовлене подразненням дуги аорти і каротидного синуса. Больові і температурні рецептори: реакцією на біль може бути рефлекторне затримання дихання, при гіпертермії – підсилення вентильовання⁵⁰ (Рис.2.8).

Механіка дихання як у здорових, так і в хворих залежить від двох анатоміо-фізіологічних утворів: грудної клітки з дихальними м'язами, легенів з дихальними шляхами та їхніх еластичних властивостей.

Недостатність зовнішнього дихання виникає при нездатності або порушенні артеріалізації крові, виникненні гіпоксемії і гіперкапнії, при виключенні компенсаторно-приспосувальних механізмів для артеріалізації крові в легенях (Рис.2.7).

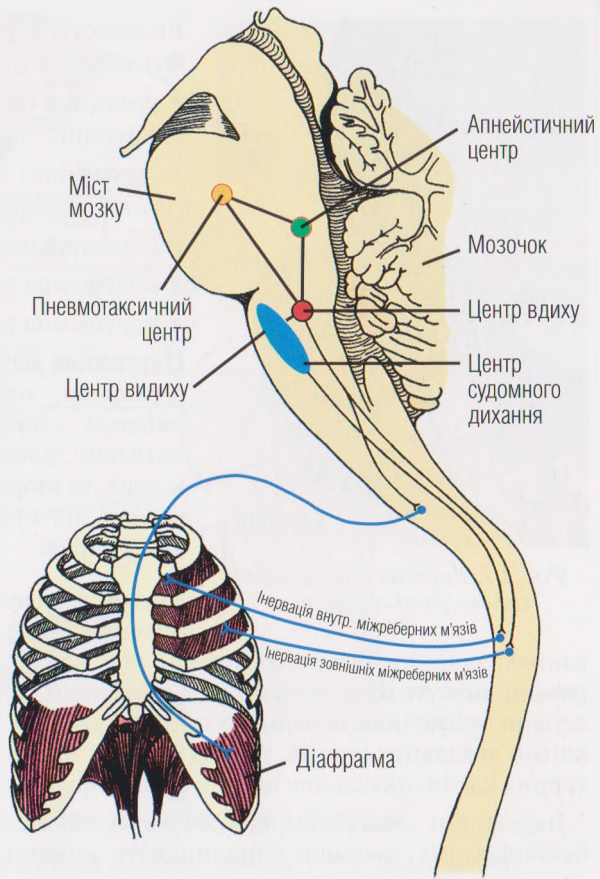


Рис. 2.6. Структура системи зовнішнього дихання. Дихальні центри та їхній зв'язок з дихальними м'язами.



Рис. 2.7. Дифузія кисню через альвеолярні мембрани.

Виділяють 5 груп факторів, які спричиняють недостатність зовнішнього дихання:

- ураження бронхів і респіраторних структур легенів;
- ураження кістково-м'язового каркаса грудної клітки і плеври;
- ураження дихальної мускулатури;
- порушення кровообігу в малому колі;
- порушення регулювання дихання.

Порушення регулювання дихання може бути **первинним**, пов'язаним з патологічними змінами у виконавчих органах (легені, дихальні шляхи, грудна клітка, дихальні м'язи), та **вторинним**, що виникає при тривалих і значних змінах складу газів артеріальної крові.

Механізм порушення регулювання дихання більш глибоко досліджений при захворюваннях серця і легенів.

Порушення регулювання дихання в разі цих захворювань можуть бути зв'язані як з розладами нервово-рецепторного апарату легенів, ураженням первинних гладком'язових клітин бронхів, епітеліальних клітин дихальних шляхів, тучних клітин і макрофагів, так і вторинних ефекторних клітин дихальних шляхів (еозинофілів, нейтрофілів, моноцитів).

Інфекційні захворювання, такі як бутулізм, правець, дифтерія, під дією бактеріальних токсинів спричиняють вторинне порушення регулювання дихання на початку розвитку захворювання.⁵¹

У разі неврологічної патології (двобічні інфаркти в мозкових півкулях, при судинних вогнищах у базальних гангліях або внутрішній капсулі мозку), особливо в гострій фазі, на першому тижні виникають первинні порушення системи регулювання, які клінічно проявляються за типом сповільненого або прискореного дихання, періодичного дихання типу Чейн-Стокса, Біота або гаспінгеу, первинного альвеолярного гіповентилювання, центрального неврогенного гіпервентилювання, постгіпервентиляційного апное, апнейстичного або атаксичного дихання, дихальної апраксії або інших видів періодичного дихання.⁵² Протягом наступних двох-трьох тижнів після крововиливу хворі не можуть управляти складними довільними дихальними рухами, затримувати дихання на виху і на видиху. При односторонньому ураженні кортико-спінальних і кортико-нуклеарних шляхів через місяць після інсульту у хворих зауважують значне зниження життєвої ємності легенів, загальної ємності легенів, максимального вентильовання легенів.^{53,54}

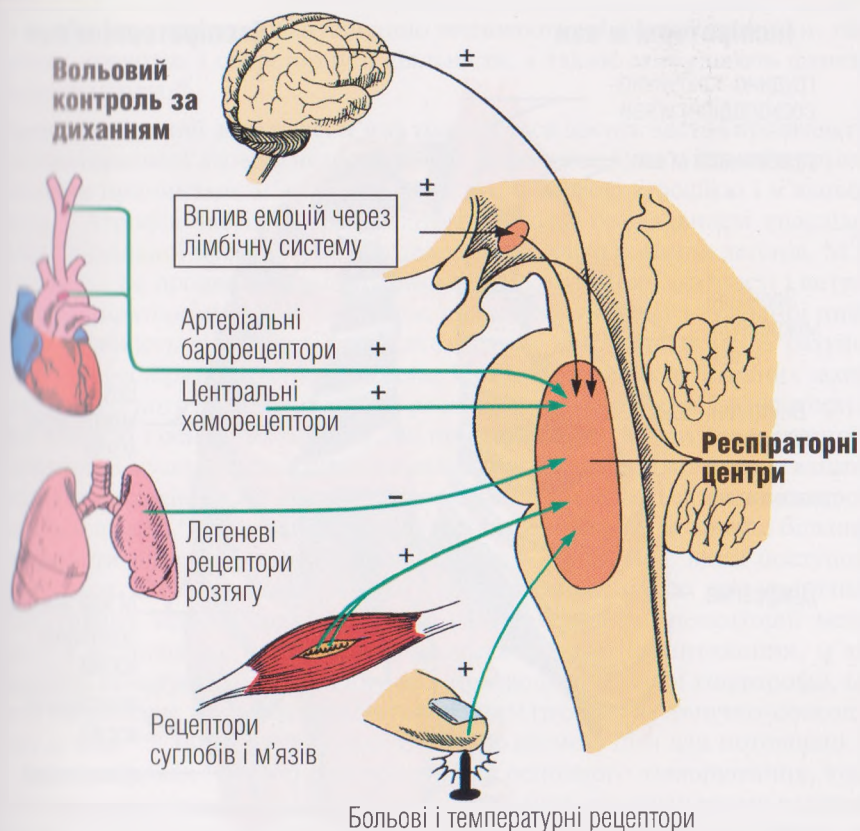


Рис. 2.8. Регулювання частоти дихання. Значок "+" — підвищення частоти дихання, значок "-" — пониження.

А.Г. Чучалин, З.Р. Айсанов (1988), проаналізувавши літературу з функцій дихальних м'язів, вважають, що поділ дихальних м'язів на основні і допоміжні, на інспіраторну й експіраторні групи, на сьогоднішній день є умовним. Доведено, що дихальні м'язи, які раніше вважали допоміжними, задіяні в акті дихання не тільки при підвищеному вентиляванні, але й при звичайному диханні.⁵⁵

До **інспіраторних** м'язів відносять діафрагму, зовнішні міжреберні, грудно-реберні, драбинчасті та грудно-ключично-соскоподібні м'язи. Абдомінальні і внутрішні міжреберні віднесено до **експіраторної** групи (Рис. 2.9). Діафрагма є основним інспіраторним м'язом, який забезпечує в стані спокою 60–80% дихального об'єму. Люмбальна її частина інервується діафрагмальним нервом, а реберна — міжреберними нервами. Практично — це два паралельно працюючих м'язи. Драбинчасті м'язи мають невелику скоротливу здатність, вони становить лише 4,5% ЖЄЛ.⁵⁶

Інспіраторні м'язи

Експіраторні м'язи

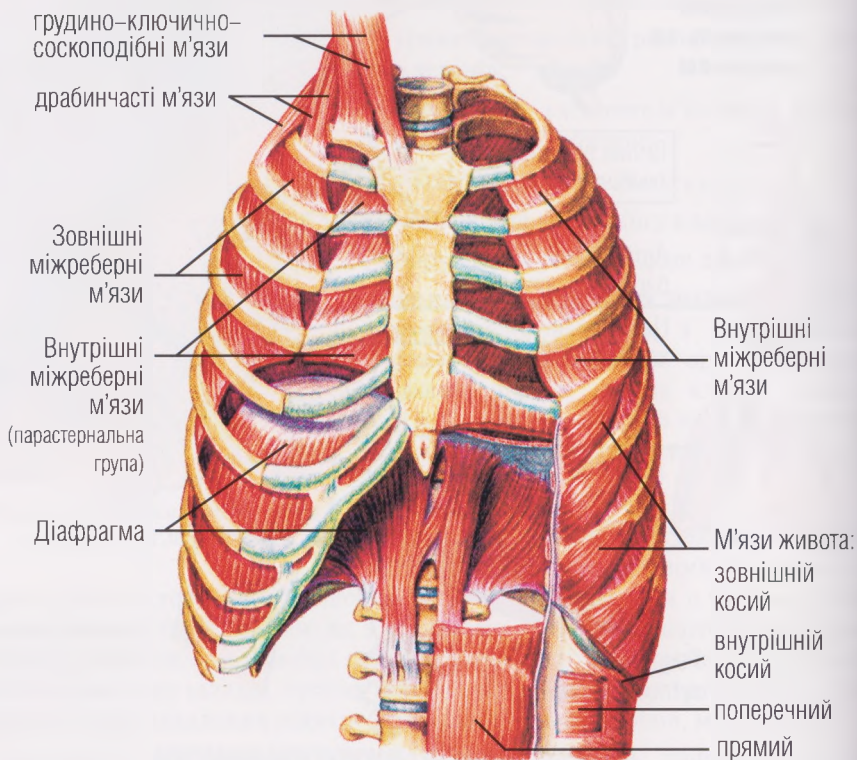


Рис. 2.9. Дихальні м'язи.

Респіраторна функція грудино-ключично-соскоподібних м'язів полягає в піднятті першого ребра і грудини, що спричиняє краніальне зміщення грудної клітки. Ці м'язи включаються в акт дихання лише при підвищенні рівня вентилування.⁵⁷

Абдомінальні м'язи діють на грудну клітку як експіраторні м'язи. Скорочення м'язів живота викликає внутрішнє втягнення черевної стінки, і, підвищуючи абдомінальний тиск, зміщує діафрагму в грудну порожнину. Цей механізм відіграє важливу роль у підтриманні скоротливої здатності діафрагми при високих рівнях вентилування.⁵⁸ Під впливом імпульсів з ЦНС діафрагма скорочується й опускається, тим самим збільшуючи об'єм грудної клітки, знижуючи в ній тиск, що сприяє вдиху і розправленню легенів атмосферним повітрям. При видиху – діафрагма розслабляється, піднімається і тисне на грудну порожнину, ребра ж опускаються і зменшується об'єм грудної клітки.

Крім того, рухи діафрагми інтенсивно впливають на функції печінки, підшлункової залози та секреторну її діяльність, а також стимулюють функції жовчного міхура.⁵⁹

Порушення функції дихальних м'язів трапляється досить часто і проявляється респіраторною м'язовою недостатністю. Вона може бути зумовлена трьома основними причинами: м'язовою слабкістю, м'язовою атрофією і м'язовою втомою.⁶⁰ Атрофія частіше є результатом тривалої бездіяльності внаслідок паралічу дихальної мускулатури або апаратного вентилявання легенів. М'язова втома — це процес повільного зниження скоротливої здатності і витривалості респіраторних м'язів унаслідок підвищення об'єму виконаної ними роботи. Слабкість відрізняється від втоми тим, що виникає не за рахунок збільшення респіраторних навантажень. При хронічних обструктивних захворюваннях легенів у дихальних м'язах розвивається саме втома інспіраторних м'язів. Однією з основних причин, які призводять до втоми і недостатності інспіраторної мускулатури є підвищений механічний опір легеневої тканини і дихальних шляхів, який інколи відбувається паралельно зі зниженням розтаження легень.⁶¹ Це змушує респіраторні м'язи виконати значно більший об'єм роботи в незадовільних умовах. Втома — це процес, який поступово розвивається. На початкових стадіях у респіраторних м'язах при хронічних обструктивних захворюваннях легенів включаються компенсаторні механізми.⁶² У відповідь на підвищення функціонального навантаження, м'язи починають генерувати велику силу, яка призводить до їхньої гіпертрофії, що згодом, наприклад, проявляється потовщенням грудино-ключично-соскоподібних м'язів.^{63 64} Так, у хворих бронхіальною астмою ці м'язи потовщені на 33% порівняно з здоровими.⁶⁵ У міру прогресування основного захворювання, компенсаторні механізми виснажуються. Витривалість м'язів до втоми великою мірою залежить від кількості кисню й інших життєво необхідних речовин, які надходять з кровотоком. Потреба в них зростає зі збільшенням роботи. Кровоток у м'язах може бути обмежений перфузійним тиском або досягнутим максімально можливим рівнем судинної прохідності. Експериментально було доведено, що при шоківих реакціях власне в респіраторних м'язах, а не в інших органах і тканинах, продукується молочна кислота і розвивається метаболічний ацидоз.⁶⁶

У розвитку втоми інспіраторної мускулатури велику роль відіграє співвідношення періодів її роботи і відпочинку. Оскільки дихальні м'язи ритмічно скорочуються протягом усього життя і не мають тривалого відпочинку, їм необхідний час для відновлення після кожного окремого скорочення. Втома може бути проявом недостатності всієї нейро-м'язової системи дихання (від кори головного мозку до скорочувальних структур), або її частини, коли енергетичні потреби перевищують енергопостачання. З розвитком втоми зменшується центральна нервова імпульсація, що пояснюється втомою ЦНС, адаптацією її до змінених скоротливих характеристик м'язів і зміною м'язового метаболізму.⁶⁷

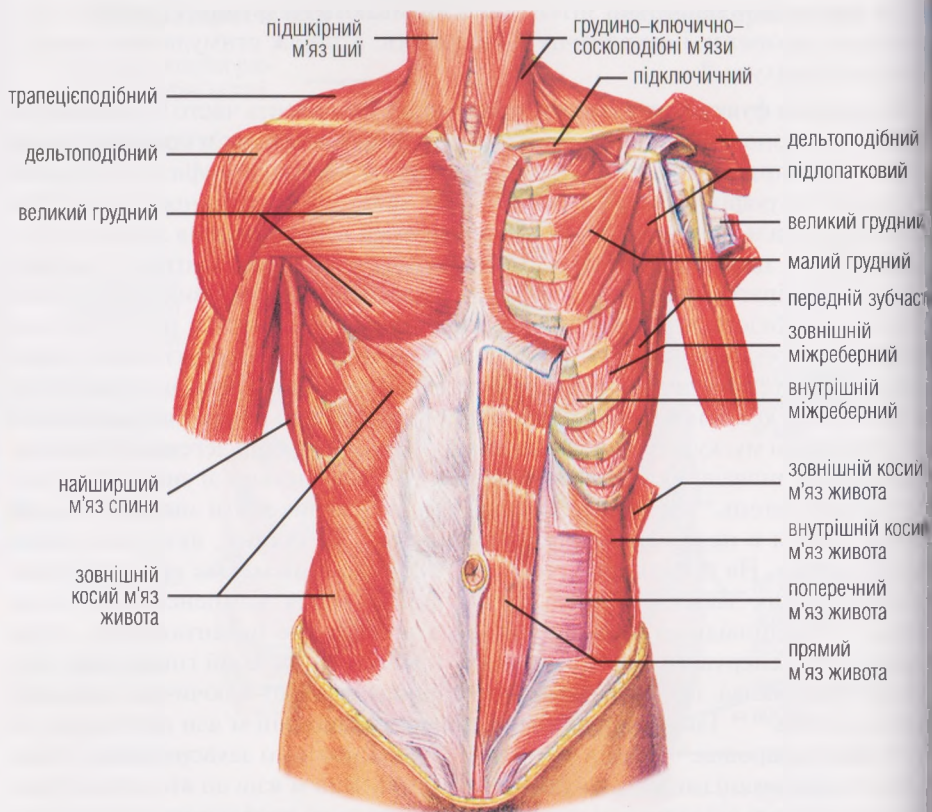


Рис. 2.10. М'язи грудної клітки.

Порушення функції зовнішнього дихання найчастіше проявляється вентиляційною недостатністю, пов'язаною з порушеннями регулювання дихання, патологією грудної клітки і дихальної мускулатури та захворюваннями легень.⁶⁸ **Дихальна недостатність (ДН)** — стан, при якому порушений газовий склад артеріальної крові або він підтримується на нормальному рівні ціною надмірних енергетичних витрат.

Причин, які зумовлюють дихальну недостатність, зокрема гостру, досить багато. Це — захворювання верхніх і нижніх дихальних шляхів, паренхіми легень; порушення прохідності дихальних шляхів унаслідок блювоти і регургітації, потрапляння чужорідних тіл, западанні язика, при пневмо- і піотораксі, а також травми грудної клітки. Крім того, до дихальної недостатності можуть призвести захворювання і травми ЦНС, ураження провідних шляхів у ЦНС, а також такі нервові хвороби, як м'язова дистрофія, міастенія.

Патологія бронхіального дерева та легенів зумовлює розвиток **обструктивної форми вентиляційної недостатності**.^{69 70} Позалегенові причини, зокрема деформація грудної клітки, хребта, порушення діяльності дихальної мускулатури, обмеження рухомості діафрагми, призводять до розвитку **рестриктивної форми вентиляційної недостатності**. Саме такий тип вентиляційної недостатності спостерігається майже у всіх хворих на ДЦП.⁷¹

Вивчення статичних і динамічних легенових об'ємів дає змогу діагностувати обструктивний і рестриктивний компоненти вентиляційної недостатності.^{72 73}

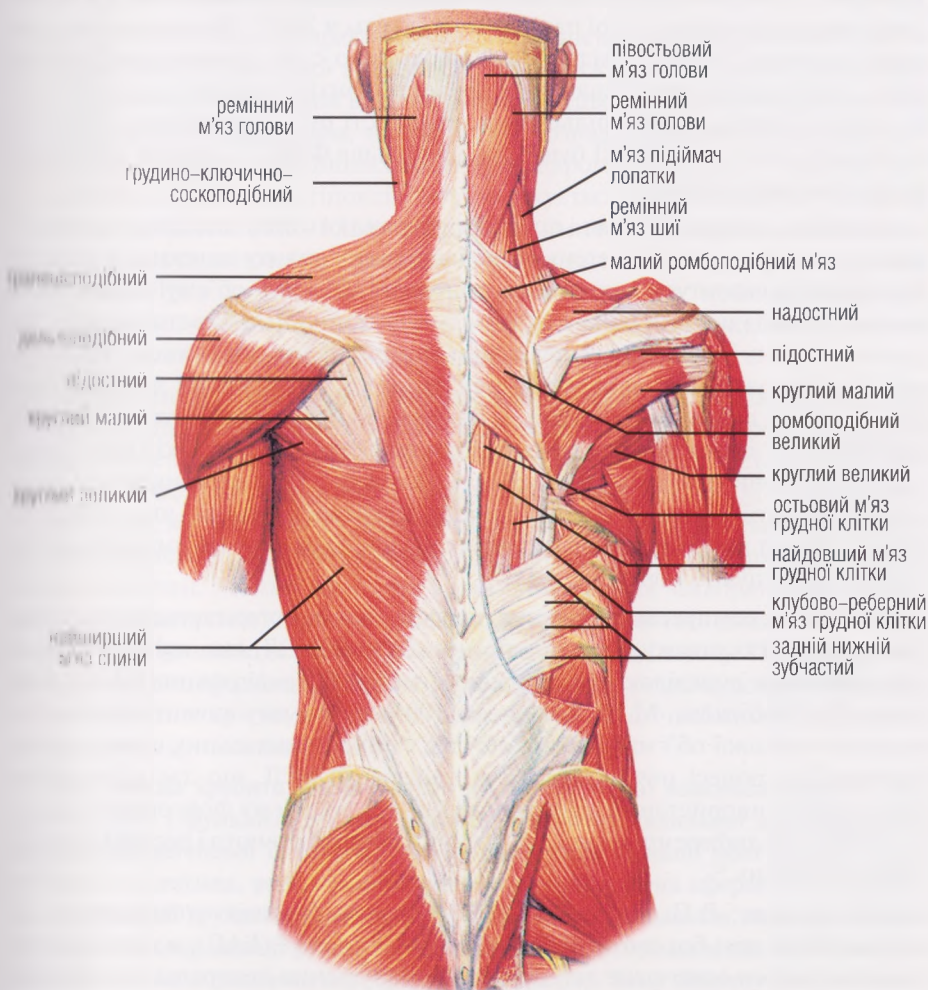


Рис. 2.11. М'язи спини і шиї.

Статичні легеневі об'єми відображають пружні властивості легенів і грудної клітки. Життєва ємність легень (ЖЕЛ) являє собою той максимальний об'єм повітря, який може бути видихнутий з положення максимального вдишу. В нормі цей показник коливається в межах 100+20%. ЖЕЛ характеризує функціональну можливість апарату зовнішнього дихання і її зменшення завжди свідчить про патологію. Суттєвим фактором, який впливає на величину ЖЕЛ, є стан кровонаповнення легенів, особливо венозної частини малого кола. Чим більша частина крові міститься в малому колі кровообігу, тим менше повітрянаповнення легень, а значить і ЖЕЛ. З прогресуванням рестриктивної патології знижується ЖЕЛ. Форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ) відображає переважно стан бронхіальної прохідності, хоча навіть при незначному звуженні бронхів зусилля дихальної мускулатури, необхідні для збільшення швидкості руху повітряного струменя на видиху, зростають. ЖЕЛ буває значно більша ФЖЕЛ у хворих з обструкцією дихальних шляхів.⁷⁴

Динамічні легеневі об'єми і потоки відображають стан дихальних шляхів.⁷⁵ Швидкість зміни об'єму легень лише на початку видиху залежить від зусиль дихальної мускулатури і становить приблизно 25–30% об'єму форсованого видиху. В подальшому вона визначається механічними властивостями паренхіми легень і мало залежить від змін внутрішньогрудного тиску. При хронічних обструктивних захворюваннях легенів і бронхіальній астмі об'ємні швидкості на видиху знижуються за рахунок бронхоспазму,⁷⁶ густого секрету при бронхіті, зниження еластичності при емфіземі, а при стійкій фіксованій обструкції вони однакові на видиху і на вдишу.⁷⁷ При рестриктивній легеневої патології підвищується ригідність легеневої тканини, яка підтримує просвіт більш крупних дихальних шляхів, унаслідок чого об'ємні швидкості часто перевищують норму.^{78 79}

Динамічна компресія дихальних шляхів, яка спостерігається при низьких швидкостях потоку, є причиною зниження ФЖЕЛ, яка, крім того, може зменшуватися внаслідок рестриктивних змін.^{80 81} Дослідження В.К. Кузнецова, Г.А. Любимова, М.Ю. Каменева (1995) дали змогу виявити залежність величини пікової об'ємної швидкості від стійкості дихальних шляхів до деформації в процесі початкової фази маневру ФЖЕЛ, що дає клініцистам можливість використання відношення ФЖЕЛ до об'єму форсованого видиху (ОФВ) для диференціальної діагностики обструктивного і рестриктивного типів порушень.⁸²

Л.М. Попова, В.П. Алферова (1997) вивчали функцію зовнішнього дихання (ФЗД) при боковому аміотрофічному склерозі (БАС), в клініці якого спостерігається одночасне дегенеративне порушення центрального та периферичного мотонейронів пірамідної системи.⁸³ Автори переконливо довели, що вираженість рестриктивних і обструктивних процесів буває різною і за-

лежить від ступеня та рівня ураження ЦНС: більша вираженість при переважному ураженні ядер діафрагми, ядер нижньої групи черепних нервів і в меншій мірі від ураження кортико-бульбарних і кортико-спінальних трактів. Основними клінічними проявами дихальних розладів при БАС були постійна заданка, що посилювалася при мінімальному фізичному навантаженні, змушене положення хворого (можливість спати тільки в сидячому положенні), поступовий розвиток стійкої гіперкапнії, гіпоксемії. Ця робота підтверджує думку інших дослідників, що ураження нервової системи створює умови для розвитку хронічної гіпоксії.⁸⁴

Для хронічної гіпоксії характерним є сповільнення регенеративних процесів, зниження ліполітичної активності, що прискорює розвиток атеросклерозу. Гіпоксичні порушення в периферичній нервовій системі морфологічно проявляються потовщенням, звивистістю і розпадом осьових циліндрів, набуханням і розпадом мієлінових оболонок, шароподібними здуттями нервових закінчень. Хронічна гіпоксія супроводжується дистрофічними змінами нервових елементів, гемо- і ліквородинамічними порушеннями, які клінічно проявляються симптомами ураження як головного, так і в меншій мірі спинного мозку. Тривала гіпоксія структур головного мозку може проявлятися стійкими симптомами, що зумовлені ослабленням кровотоку, венозним застоєм, порушенням мікроциркулювання і набряком.⁸⁵

Неврологічні розлади на початкових стадіях хронічної постгіпоксичної енцефалопатії проявляються клінікою церебрастенічного, невроастенічного, або вестено-невротичного синдромів. У таких хворих простежується дифузний головний біль, головокружіння, адинамія, роздратованість, втомлюваність, збитий сон, вегетативно-судинні порушення, що проявляються частим коливанням артеріального тиску і пульсу, червоним або білим дермографізмом, запотівленням. Майже всі гострі і хронічні легеневі захворювання супроводжуються неврологічними розладами, що проявляються дихальною недостатністю та розвитком гострої або хронічної гіпоксії мозку. При хронічній гіпоксичній енцефалопатії II ступеня можливими є поява судомних нападів, вегетативних кризів, а також вогнищевої неврологічної симптоматики та світліх явищ на очному дні.⁸⁶

Отже, можна зробити висновок про наявність тісної взаємозалежності між станом ЦНС і функцією органів дихання. Розвитку дихальної недостатності, якщо немає легеневої патології, сприяє порушення функції центральних регуляторних механізмів, вегетативний дисбаланс, патологічна аферентна імпульсація, деформації грудної клітки, хребта, ураження дихальних м'язів, порушення риторики та координації рухів. Усі перераховані фактори належать до основних клінічних проявів дитячого церебрального паралічу. Тому гіпотезу про дихальну недостатність з проявами хронічної гіпоксії у хворих на ДЦП слід вважати повністю вірогідною.

Розділ 3. Стан дихальної системи у хворих на дитячий церебральний параліч до лікування за методом Козьявкіна

“Я дивлюся на себе, як на дитину, котра, бавлячись на морському узбережжі знайшла кілька гладких камінців і барвистіших черепашок, аніж поталанило іншим у той час як безмежний океан істини розкинувся перед моїми очима недослідженим

Ісаак Ньютон (1643–1727)

Робота була проведена в Інституті проблем медичної реабілітації, у реабілітаційному центрі “Еліта”, де переважно лікуються і проходять курси інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації хворі на дитячий церебральний параліч (82%) різних вікових груп з різних країн (48% пацієнтів з країн Західної Європи).

В основу дослідження покладено результати дев'ятирічного (1991–2000) спостереження за перебігом хронічного неврологічного захворювання, характером супутніх клінічних симптомів синдромів з боку внутрішніх органів, зокрема органів дихання, в умовах патологічного спотвореного моторного розвитку, впливу патологічних рефлексів. Також вивчено загальну реакцію організму, внутрішніх органів і безпосередньо органів дихання на лікування за системою інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації.

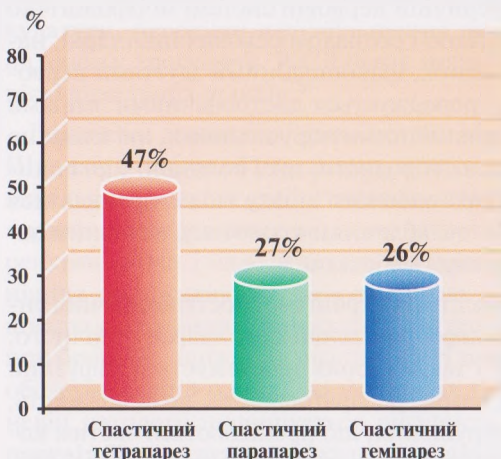


Рис. 3.1. Розподіл пацієнтів за формою ДЦП.

3.1. Загальна характеристика хворих на ДЦП

Спостерігали за 150 хворими на дитячий церебральний параліч, котрим було більше 7 років і котрі мали різний ступінь вираженості моторних порушень, але змогли виконати тест на визначення функції зовнішнього дихання. Підопічні були поділені на три підгрупи. В першу підгрупу ввійшли хворі зі спастичним тетрапарезом (ТП) – 71 ос.(47%). Друга підгрупа об'єднала хворих зі спастичним парапарезом (ПП) – 40 ос.(27%). В третю підгрупу ввійшли пацієнти зі спастичним геміпарезом (ГП)– 39 ос.(26%).¹¹⁸

Для того, щоб підібрати основну групу хворих необхідно було соматично і неврологічно оглянути 500 пацієнтів, тому що 13% з них не могли захопити мундштук для виконання тесту визначення ФЗД, 37% не могли правильно дихати, 20% не розуміли поставлених завдань. У роботі були використані

клінічні, параклінічні та інструментальні методи дослідження. Обстежували хворих у динаміці: до і після комплексного лікування за методом Козьяквіна – системою інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації, а також протягом 1 року в катамнезі.

Детальне вивчення анамнестичних даних, у пошуках факторів ризику розвитку у них ДЦП, дало змогу нам виявити високу обтяженість несприятливими ante- і перинатальними факторами (Табл.3.1).

Табл. 3.1. Фактори ризику розвитку ДЦП у обстежених хворих

Фактори ризику	Всього, n – 150
Захворювання матері	7,3%
Захворювання батька	1,3%
Патологія вагітності	76%
Патологія пологів	51,4%
Реанімаційні заходи у новонароджених	54,6%
Недоношеність	47,3%
Захворювання новонароджених	80%

У 76% випадків мав місце патологічний перебіг вагітності (гестози вагітності – 53%), захворювання під час вагітності (анемія – 4%, пієлонефрит – 4,5%, ГРП – 13%, тощо), причому такі результати виявили майже з однаковою частотою у хворих з тетра- і парапарезом (відповідно 83% і 82%) та значно рідше у хворих з геміпарезом (56%).

Патологічний перебіг пологів спостерігався у 51,4% пацієнтів, серед них: стрімкі пологи (37%), слабкість і стимулювання пологової діяльності (27%), операція цісарського розтину (27%), сідничне передлежання плода (12%), застосування акушерських щипців (2%) тощо. Патологія пологів спостерігалась майже з однаковою частотою у хворих з тетра- і парапарезом (відповідно 39,1% і 52,5%) і дещо нижчий відсоток був у хворих з геміпарезом (35,9%).

Захворювання в періоді новонародженості перенесли 80% хворих, причому в групі дітей з тетрапарезом захворюваність була найвищою і становила 85,9%, порівняно з дітьми з парапарезами (75%) і геміпарезами (74,3%). Реанімаційні заходи, включаючи штучне вентилювання легенів були проведені у 54,7% хворих (майже з однаковою частотою в 1, 2 і 3 групах відповідно – 54,9%, 56%, 53,3%). Майже половина наших пацієнтів народилися недоношеними, значить з масою тіла менше 1500г (47,3%), в групах з тетра- і геміпарезом їх було по 52%, а в групі з геміпарезом – 33%.

Ознаки ураження нервової системи в ранньому неонатальному періоді спостерігалися у 82% пацієнтів, із них у 44% у вигляді ішемічних інсультів, у 38% – внутрішньочерепних крововиливів. Останні частіше траплялися у пацієнтів з тетрапарезом і рідше – серед хворих з пара- і геміпарезом.

Можна вважати, що більшість антенатальних факторів ризику створювали несприятливі умови для формування і розвитку нервової системи, її резистентності і здатності до адаптації, а безпосередніми причинами порушення онтогенезу нервової системи, які згодом призводили до формування ДЦП, були гіпоксично-ішемічні ураження мозку.

Розвиток і маніфестація клініки ДЦП у наших пацієнтів розпочиналася у ранньому віці і проявилася на першому році життя порушеннями моторного, а потім – психомовленнєвого розвитку.



Рис. 3.2. Захворювання органів дихання в анамнезі.

органів дихання було покладено цілеспрямоване обстеження 150 хворих на ДЦП у віці від 7 до 18 років .

При клінічному обстеженні виявлено скарги, як неврологічні, так і соматичні. Пацієнти всіх підгруп або їхні батьки скаржилися переважно на порушення моторних функцій, спастичність м'язів, обмеження рухливості, порушену координацію рухів, деформації грудної клітки, суглобів, зменшення функціональної здатності опорно-рухового апарату, невиразність мови. Лише при додатковому опитуванні з'являлися й інші скарги, наприклад, незатруднене дихання через ніс (24%), неможливість видути повітря через ніс (очистити ніс – 38%), через рот (надути повітряну кульку – 48%), поверхнєве дихання, затrudнену мову (важко в потрібному місці зробити паузу – 52%), часто відкритий рот, задишку при фізичному навантаженні, повторні респіраторні захворювання, бронхіти, схильність до їхнього затяжного перебігу.

Первинний клінічний огляд дав можливість виявити різноманітні моторні порушення у всіх хворих, причому у 47% у вигляді спастичного тетрапарезу (1 група), у 27% – у вигляді спастичного парапарезу (2 група), у 26% – у вигляді спастичного геміпарезу (3 група).

Щоб діагностувати ураження нервової системи ми використовували візуальний огляд, соматичне обстеження та класичну схему оцінення неврологічного статусу (обстеження функцій черепно-мозкових нервів, оцінення активних і пасивних рухів, сили і тонуусу м'язів, перевірка сухожилкових, шкірних, позотонічних та патологічних рефлексів, чутливості та координації), а також проводили спостереження за поведінкою, психічними реакціями та рівнем мовленнєвого розвитку.

За ступенем моторного розвитку, згідно з класифікацією прийнятою і розробленою в Інституті проблем медичної реабілітації у Львові (Козьявік В.І., Падко В.О., 1998), хворих на ДЦП розподілили таким чином: у стадії самостійної патологічної ходи – 95 осіб (63%), в стадії ходи з допоміжними засобами – 24 осіб (16%), в стадії сидання – 21 осіб (14%), в стадії повзання – 7 осіб (5%), в стадії лежання – 3 осіб (2%).

Вивчення особливостей конституції хворих, засвідчило, що астенична конституція спостерігалася у 40% хворих, гіперстенічна – у 12%, нормальна конституція – у 48% обстежених. Сутулу або згорблену поставу тіла мали 70,5% пацієнтів.



Рис.3.3. Розподіл пацієнтів за віком.



Рис.3.4. Розподіл пацієнтів за стадіями моторного розвитку.

Табл. 3.2. Конституція у хворих на ДЦП.

Клінічні ознаки	ТП, n – 71	ПП, n – 40	ГП, n – 39	Всього, n – 150
Конституція:				
астенична	40,8%	37,5%	41%	40%
гіперстенічна	12,7%	12,5%	10,3%	12%
нормостенічна	46,5%	50%	48,7%	48%

Соматичний статус оцінювали за спеціально розробленою картою.

Практична робота з пацієнтами, спілкування з батьками, самими хворими дало змогу виявляти зміни з боку різних систем і органів, які не обов'язково стосуються основних проявів ДЦП. Дуже часто ці хворі є малорухливими, мало часу знаходяться на свіжому повітрі, у них обмежені об'єми рухів у суглобах, що негативно впливає на функцію всіх органів і систем. Дзеркалом загального стану організму є його шкіра. Вже з самого раннього віку за станом і кольором шкіри виявляють ті чи інші порушення. Рожевий відтінок шкіри і слизистих оболонок у здорової дитини зумовлений оптимальним насиченням киснем гемоглобіну в артеріальній і капілярній крові. У нормальних умовах це насичення досягає в артеріях 95–96% максимально можливого (кожен грам гемоглобіну здатний зв'язувати 1,39 мл кисню, кожні 100 мл плазми можуть переносити в розчиненому стані лише 0,3 мл кисню; у 100 мл артеріальної крові міститься 19–20 мл кисню, в такому ж об'ємі венозної – 13–15 мл кисню). При сильному плачі і крику, при симптомі натуження артеріальне насичення киснем падає до 92%. Насичення нижче цього мінімуму вважають патологічним.

У хворих з наслідками органічних уражень ЦНС простежується блідість або ціаноз носо-губного трикутника, у важких випадках – акроціаноз, мармуровість шкіри. Дистальні відділи кінцівок холодні, а часто ще й вологі. Можливі висипання або наявність нейродерміту. В нашому дослідженні, блідість шкірних покривів мала місце без суттєвої відмінності за формами захворювання у 10,6% пацієнтів, мармурова або ціанотична шкіра, особливо в дистальних відділах кінцівок – у 24% хворих, частіше – у хворих із спастичним тетрапарезом і спастичним парапарезом. В 49,3% випадків переважала сухість шкірних покривів; жирна шкіра була у 10% хворих. Видимі слизові оболонки переважно були вологі, блідо-рожевого кольору.

Підшкірна жирова клітковина у 73,3% пацієнтів характеризувалася помірним рівномірним розвитком, 18% пацієнтів були пониженої відживи із слабо розвинутою підшкірною жировою клітковиною. Ожиріння першого або, рідше, другого ступеня мало місце у 8,6% хворих без залежності від форми ДЦП.

Ще однією діагностичною ознакою стали клінічні прояви цервікальної недостатності. Описані проф. О.Ю. Ратнером з колегами в 70 – 80 роках минулого століття на досвіді роботи Казанської школи дитячих неврологів клінічні особливості натальних уражень спинного мозку, дали змогу практичним неврологам виявляти клінічно ознаки шийної пологової травми як у період новонародженості, так і в старшому віці. До них відносять: симптоми короткої шиї, «розпластаного» великого живота, напруження шийно-потиличних м'язів, феномен «крилоподібних» лопаток, міатонічний синдром і ін. Вони мали місце і були виявлені при нашому клінічному дослідженні. Привертала увагу шия пацієнтів, яка була вкорочена у 60,6% наших хворих. Ця ознака найчастіше траплялася у хворих із спастичним тетрапарезом (85,9%).

При спастичному парапарезі такі зміни були виражені у 45%, а у хворих з гемипарезом – у 30,7% випадків. Спостерігалась гіпотонія м'язів передньої черевної стінки, розвернута апертюра грудної клітки, великий живіт, феномен «крилоподібних лопаток» (Рис. 3.5, 3.6, 3.7).

З боку органів черевної порожнини при пальпації проявлялась болючість у проекції жовчного міхура у 22,6% пацієнтів, по ходу товстого кишківника (поперечноободової та сигмоподібної кишок) – у 14% хворих. Калові конкременти пальпувалися у 30,6% пацієнтів. Закрепи характерні для 34,6% пацієнтів, схильність до проносу – 8% хворих.

Особливу увагу ми зосередили на дослідженні функції серцево-судинної системи в спокої, а також на визначенні ступеня толерантності її на фізичне навантаження. Досліджували частоту пульсу (ЧСС) у спокої і при навантаженні, відношення ЧСС до частоти дихань в 1 хвилину. Водночас перевіряли



Рис. 3.5., 3.6. Особливості постави у хворого на ДЦП.
Клінічні ознаки цервікальної недостатності:
коротка шия, крилоподібні лопатки, гіпотонічний живіт.



Рис. 3. 7. Розвернута апертура грудної клітки.

артеріальний тиск (АТ). Так, 32,7% пацієнтів мали нормальну частоту серцевих скорочень, у більшості була виражена схильність до тахікардії – 61,3% і лише у 6% – до брадикардії. Для 34,6% хворих була характерна аритмія, що моделювалася актом дихання – дихальна аритмія без відмінності у підгрупах обстежених. Аускультативно у більшості пацієнтів (83,3%) були виявлені нормальні серцеві тони, приглушені серцеві тони – у 16,7%. Систолічний шум виявлено у 12,6% пацієнтів, з них у більшості (89,5%) він мав функціональний характер.

Відношення частоти серцевих скорочень до частоти дихань було в межах 4:1.

Частоту серцевих скорочень при навантаженні вивчали за допомогою функціональної проби за Н. А. Шалковим на 40 пацієнтах зі спастичним тетрапарезом у віковій групі > 14 років. Ця категорія обстежуваних могла самотійно сісти з лежачого положення. До навантаження пульс у них був у межах $16 \pm 1,63$ за 10 сек. При навантаженні фіксували тенденцію до зростання пульсу на $3 \pm 1,84$ у 19 ос., на $4 \pm 1,69$ – у 12 ос., на $5 \pm 1,81$ – у 9 ос. Через 3 хвилини пульс нормалізувався у 7 ос., через 5 хв – у 19 ос., через 10 хв. – ще у 11 ос., у трьох хворих пульс зрівнявся з вихідним рівнем за 12 хвилин. Хворі під час обстеження скарг не висловлювали. Отже, можна зробити висновок, що у цієї категорії хворих (з обмеженими моторними можливостями) є схильність до подовження періоду відновлення вихідної частоти серцевих скорочень і знижена толерантність до фізичних навантажень.

Інші відомі функціональні проби (велоергометрія, степ-тест) з визначенням фізичної працездатності серед цих хворих було важко провести в зв'язку з вираженими нейромоторними й ортопедичними порушеннями.

Для характеристики основних функцій серця – автоматизму, збудливості, провідності і скоротливості записували ЕКГ на дванадцятиканальному електрокардіографі фірми “Сіменс” з комп’ютерним обробленням отриманих даних: 3 стандартні відведення, три підсилені і шість грудних. Результати даних ЕКГ у обстеженої групи пацієнтів подано у таблиці 3.3 :

Табл. 3.3. Основні характеристики ЕКГ, виявлені у хворих на ДЦП

Зміни ЕКГ	ТП, n – 71	ПП, n – 40	ГП, n – 39	Всього, n – 150
Синусовий ритм	29,6%	55%	48,7%	41,9%
Синусова аритмія	36,6%	15%	20,5%	25,8%
Синусова тахікардія	45,1%	27,5%	15,4%	32,3%
Електрична вісь відхилена:				
Вправо	33,8%	15%	10,3%	22,6%
Вліво	15,5%	7,5%	12,8%	12,9%
не відхилена	50,7%	77,5%	76,9%	64,5%
Позиція серця:				
Напіввертикальна	47,9%	47,5%	38,5%	45,1%
Проміжна	19,7%	27,5%	23,1%	22,5%
Вертикальна	23,9%	10%	17,9%	19,3%
Напівгоризонтальна		7,5%	17,9%	6,4%
Горизонтальна	8,5%	7,5%	2,6%	6,4%
Перехідна зона:				
V2	74,6%	22,5%	12,8%	45,1%
V3	12,7%	75%	87,2%	48,3%
V4	12,7%	2,5%		6,4%
Систолічний показник:				
Підвищений на 2–18%	88,7%	92,5%	89,7%	90,3%
Повищений на 2–4%	11,3%	7,5%	10,3%	9,6%

У 41,9% обстежених пацієнтів переважав номотопний синусовий ритм. Порушення функції автоматизму проявлялося у вигляді синусової тахікардії і синусової аритмії. У хворих з тетрапарезом ці прояви траплялися частіше ніж при паранарезі і геміпарезі, синусова аритмія відповідно 36,6%, 15% і 20,5%, синусова тахікардія відповідно 45,1%, 27,5% і 15,4%. При синусовій тахікардії

послідовність зубців RR не була змінена, відстань між ними скорочувалася за рахунок інтервалу T-P, зауважено деяке здовження Q-T, незначне зміщення сегмента ST. Для синусової аритмії було характерно періодичне вкорочення і подовження інтервалів RR залежно від фаз дихання.

Електрична вісь серця була відхилена вправо у 22,6%, вліво у 12,9% і не відхилялася у 64,5% обстежених. Найчастіше простежувалася напіввертикальна позиція серця (45,1%), рідше – проміжна (22,5%) та вертикальна (19,3%), та рідко горизонтальна і напівгоризонтальна (в 6,4% пацієнтів). Перехідну зону в основному спостерігали у V3 (48,3%), у V2 (45,1%) здебільшого за рахунок хворих тетрапарезом (74,6%) і парапарезом (22,5%).

Співвідношення довжини систоли і тривалості серцевого циклу (систолический показник) у 90,3% хворих було підвищеним в діапазоні від 2% до 18%. У 9,6% хворих цей показник був знижений на 2 – 4% без залежності від форми захворювання.

Порушення функції провідності траплялося у 3,2% хворих за типом блокади правої ніжки пучка Гіса: розширення комплексу QRS до 0,12 сек, помірне відхилення вправо електричної осі серця, у правих грудних відведеннях реєструвався високий розширений R, а в лівих – розширений зубець S.

Функціональну слабкість міокарда було виявлено за низьким деформованим Tv3 у 35,4% хворих, гіпоксичні зміни міокарда за високими, гострими Tv2-4, Tv3-5 – у 22% випадків, порушення реполяризації (Tv5-6 низький) – у 6,4% пацієнтів.

Отже, у пацієнтів із спастичними формами ДЦП вікова норма ЕКГ спостерігалась лише у 19,3% хворих. У інших виявляли зміни, пов'язані з функціональною слабкістю та гіпоксією міокарда, порушенням функції автоматизму у вигляді синусової тахікардії і синусової аритмії та реполяризації, що більше було виражено у хворих з тетрапарезом.

Отримані під час наших досліджень дані обстеження хворих на ДЦП дають змогу припустити, що виявлені у них зміни свідчать про зниження функціональних можливостей серцево-судинної системи, що в свою чергу погіршує кровообіг і газообмін, посилює явища дихальної недостатності і додатково знижує функціональні, компенсаторні можливості центральної нервової системи.

1.2. Клінічна характеристика органів дихання у хворих на ДЦП

Результати поглибленого вивчення особливостей стану респіраторної системи у хворих на ДЦП, залежно від важкості основного захворювання, подано у таблиці 3.4.

Характерними рисами хворих на ДЦП є змінена постава і форма грудної клітки, швидка втомлюваність, майже постійно відкритий рот при виконанні поставлених завдань, неспроможність очистити ніс, видути повітря через ніс (38%), неспроможність надути кульку, видути повітря через рот (48%), задишка при фізичних навантаженнях, зміна ритму дихання при розмові через неспроможність сказати на «одному диханні» складне слово.

Табл. 3.4. Основні клінічні характеристики органів дихання у хворих на ДЦП

Показники	ТП n – 71	ПП n – 40	ГП n – 39	Всього n – 150
Затруднення дихання через ніс	29,6%	20%	12,8%	22,7%
Задишка:				
У спокої	12,6%	12,5%	10,3%	12%
при фізичному навантаженні	83%	77,5%	48,7%	72,7%
Форма грудної клітки патологічна:				
емфізематозна	11,3%	7,5%	5,1%	8,7%
коринкоподібна	2,8%		2,5%	2%
білоподібна	1,4%	2,5%		1,3%
деформована	39%	37,5%	43,5%	40%
сплюснена	14,1%	7,5%	7,7%	10,7%
Пальпаторно грудна клітка:				
з підвищеною резистентністю	76%	60%	58,9%	67,3%
ригидна	8,4%			4%
спертосис: м'язів грудної клітки	71,8%	10%	35,9%	46%
Інші ознаки:				
обмеження рухомості нижнього краю легенів	97,1%	80%	43,5%	78,7%
деформації хребта	98,5%	62,5%	94,8%	88%
Участі допоміжних дихальних м'язів	93%	90%	84,6%	90%

Затруднення носового дихання мало місце у 22,7% хворих, причому у пацієнтів з тетрапарезом така ознака траплялася значно частіше (29,6%), ніж у хворих з парапарезом (20%) і, особливо, з геміпарезом (12,8%). Здебільшого затруднення дихання носом було пов'язане з відсутністю навичок носового дихання і наявністю аденоїдних вегетацій.



Рис. 3.8, 3.9. Форма грудної клітки і сколіоз II ст. у хворого на ДЦП.

Задишка в стані спокою спостерігалася у 12% пацієнтів, майже з однаковою частотою у всіх трьох групах (відповідно 12,6%, 12,5%, 10,3%). При фізичному навантаженні частота її збільшувалася до 72,7%, особливо у хворих з тетрапарезом (83%) і парапарезом (77,5%), порівняно з хворими з геміпарезом (48,7%)

Форма грудної клітки була нормальною лише у 37,3% хворих, з них: нормостенічна у 20%, гіперстенічна – у 3,3% і астенична – у 14% хворих. Патологічну грудну клітку виявлено у 62,7% випадків; за видом деформацій: емфізематозна – в 8,7%, воронкоподібна – 2%, кілевидна – 1,3%, деформована – 40%, сплюснена – 10,7%.

При пальпації встановлено, що лише у 28,6% хворих грудна клітка була еластична, підвищена ж резистентність спостерігалася у 67,3% хворих без відмінності за підгрупами, а ригідна – у 4% випадків при спастичному тетрапарезі.

Крім того, пальпаторно, в разі піднімання рук вгору, у 46% пацієнтів спостерігалася **підвищення тону м'язів**: великих грудних (m. pectoralis major, іннервація C5-8), передніх драбинчастих м'язів (m. serratus anterior, C5-7) і верхньої ділянки трапецієподібного м'яза (m. trapezius, C3-4). Найчастіше помітало місце у хворих з тетрапарезом (71,8%), і рідше у підгрупі дітей з геміпарезом – 35,9%. Середня і нижня ділянки трапецієподібного м'яза (C3-4) виявилися гіпотонічними, тому функцію зближення й опускання лопаток

вони у обстежувані виконували незадовільно. **Протракція плечей**, гіперлордоз у шийному відділі включають у патологічний процес синергістів підпоясничної групи м'язів, а також *m. levator scapule*, *m. trapezius*, *m. sternocleidomastoideus* і *m. pectoralis major*. **Асиметрія надпліч, нахил голови в бік** – на *mm. scaleni*, *m. sternocleidomastoideus*, *m. levator scapule*, *m. splenius cap. et cerv.* **Інвертирована апертюра грудної клітки**, гіпотонія м'язів черевної стінки. **Внутрішня ротація плеча** засвідчувала зацікавленість *m. pectoralis major*, *m. teres major*, *m. subscapularis*; зовнішня ротація плеча – *m. infraspinatus*, *m. teres minor*. При сколіотичних деформаціях асиметрія м'язового тону правого і лівого боків спостерігалася у *m. trapezius*, *m. rhomboideus*, *m. levator scapulae*, *m. quadratus lumborum*, *mm. obliquus abdominis ext. et int.*

У паравертебральних ділянках і вищеназваних м'язах пальпувалися **алгічні зони**, болючі м'язові ущільнення – **міотендінози або тригерні зони**.

Типовими для наших хворих є **вужькі міжреберні проміжки**, а також реберно-грудинні з'єднання знаходилися майже під прямим кутом до грудини у 42,7% випадків, і частіше траплялися у хворих із спастичним тетрапарезом (50,7%) і спастичним геміпарезом (41%). **Асиметричне розміщення ключиць** характерне для хворих з вираженими деформаціями грудної клітки і хребта, що мало місце в 36,7% випадків.

Деформації хребта спостерігалися у 88% з обстеженої групи хворих і були досить різноманітними:

Табл. 3.5. Деформації і положення хребта у хворих на ДЦП

Деформації хребта	ТП n – 71	ПП n – 40	ГП n – 39	Всього n – 150
S-сколіоз	56,3%	40%	17,9%	42%
C-сколіоз	23,9%	22,5%	64,1%	34%
Сколіоз 1 ступеня	47,9%	37,5%	38,5%	42,7%
Сколіоз 2 ступеня	32,4%	25%	43,6%	33,3%
Кіфоз	8,5%			4%
Кіфосколіоз	9,9%		12,8%	8%
Хребет у пол. флексії	39,4%	15%	35,9%	32%
Хребет у пол. екстензії	4,2%			2%

У 76% (114) пацієнтів спостерігався сколіоз різного ступеня вираженості: як С-подібний, так і S-подібний. С-подібні сколіози траплялися частіше у хворих із спастичним геміпарезом.

Хребет також активно задіяний в акті дихання: при глибокому вдиху – розгинається, при глибокому видиху – згинається. Патологічно тривале збільшення згинання або розгинання хребта у наших хворих гальмує дихальні рухи. Значне розгинання хребта при виражених патологічних, позотонічних рефlekсах траплялося тільки у 2% хворих із спастичним тетрапарезом. Воно спричиняло пасивне розтягнення передніх черевних м'язів, тягнуло нижні ребра вниз і протидіяло поглибленому вдиху. Значне згинання хребта, що спостерігалось у 32% випадків, притискало ребра до внутрішніх органів і затруднювало їхній рух. Флексію хребта у хворих з тетрапарезом виявляли удвічі частіше, ніж у пацієнтів з парапарезом (відповідно 39,4%, 15%). Таким чином, велика амплітуда рухів хребта зменшувала рухомість грудної клітки у 34% випадків.

Як відомо, порушення функції дихання зазвичай проявляється **задишкою**. Вона залежить від механізму виникнення і характеризується частотою, глибиною і ритмом дихальних рухів. Зміни анатомо – фізіологічних властивостей тканин і органів грудної клітки внаслідок хронічного захворювання при якому відбувається зниження еластичності тканин грудної клітки, зміни

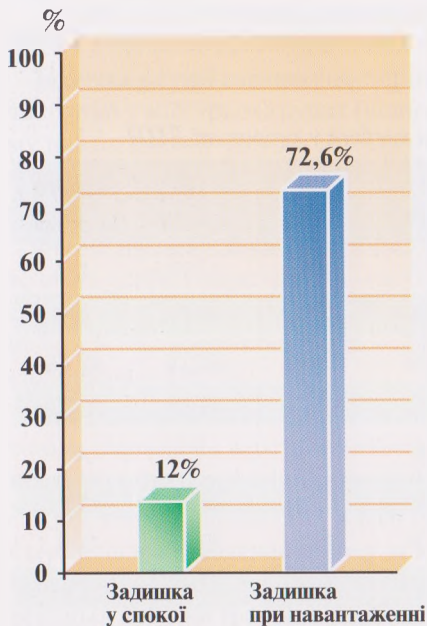


Рис.3.10. Задишка в спокої і при фізичному навантаженні

тонусу м'язів тулуба і спини, призводять до значного збільшення затрат на проведення акту дихання і збільшення енергетичної вартості вентиляції легенів. Робота дихальних м'язів у разі вентиляції, затрачена на подолання еластичного і бронхіального опору під час захворювань, зростає в два–чотири рази. Власне механізмом виникнення **відчуття затрудненого дихання, задишки і нестачі повітря** у хворих на ДЦП є зростання енергетичної вартості вентиляції з огляду на виснаження і слабкість дихальної мускулатури. При задишці виникає прискорення видиху, підвищене зусилля дихальних м'язів, як основних, так і допоміжних, а також і більш високий тиск у середині грудної клітки. Вище відзначено, що в обстеженої групі хворих задишка траплялася в спокої в 12%, а при фізичному навантаженні значно частіше – в 72,6% випадків.

Тільки за задишкою можна судити про наявність у обстеженої групи пацієнтів з ДЦП **хронічної дихальної недостатності** (за Вотчалом Б.Є.): ДН 1 ступеня – у 72,6%, ДН 2 ступеня – у 12% хворих. Вона частіше була виражена у хворих спастичним тетрапарезом і парапарезом (відповідно 83% і 77,5%), ніж у хворих геміпарезом (48,7%).

Прискорення частоти дихання зумовлює зменшення дихальної поверхні, виникнення гіпоксемії і гіперкапнії. Однією з причин прискорення дихання можна вважати також імпульси, спрямовані до дихального центру з пропріорецепторів уражених органів – м'язів, кісток, алгічних зон, міотендінозів.

Тип дихання у новонароджених до другої половини першого року життя, як відомо, є діафрагмальним. Грудне дихання затруднене, оскільки грудна клітка має пірамідальну форму, верхні ребра, рукоятка грудини, ключиця і весь плечовий пояс розміщені високо, ребра лежать майже горизонтально, дихальна мускулатура грудної клітки слабка. З того часу, як дитина починає піднімати голову, спиратися на руки і займати вертикальне положення, дихання стає змішаним. З трьох до семи років життя дитини, в зв'язку з розвитком м'язів плечового поясу, грудний тип дихання переважає над діафрагмальним. З семи-восьмирічного віку до 14–17 років у дівчаток переважає грудний, у хлопчиків – черевний тип дихання. У дітей, хворих на ДЦП, швидше формування вікового типу дихання від нормального фізіологічного розвитку: значно повільніше формуються реакції випрямлення і фізіологічні згини, тривало зберігається інспіраторне положення грудної клітки, вона часто залишається короткою і випуклою при однакових розмірах фронтального і сагітального діаметра. Черевна порожнина розміщується високо і тип дихання тривалий час залишається змішаним, що ми і спостерігали у 85,3% наших хворих. Діафрагмальний тип дихання траплявся тільки у 4,2% хворих зі спастичним тетрапарезом у стадії лежання з контролем голови.

Поверхнєве, або дискоординоване, дихання спостерігалось у 58% випадків і частіше було виражене при найважчих формах ДЦП – тетрапарезах.

Майже у всіх пацієнтів у акті дихання брала участь і допоміжна дихальна мускулатура: грудино-ключично-соскоподібний м'яз, м'язи живота, що мало місце в 90% (135) випадків.

Показники функціональних проб за Штанге і Генче у всіх пацієнтів були знижені і становили лише 20% від норми, що свідчить про приховану дихальну недостатність. У патогенезі дихальної недостатності велике значення має дискоординація в роботі різних груп дихальних м'язів (верхньо- і нижньогрудних). При порушенні скоординованої роботи дихальних м'язів, повітря з верхніх відділів легенів, коли вдих закінчений і починається видих, потрапляє в нижні, де ще продовжується вдих, а це різко знижує ефективність легеневого вентильовання. Чим більше у наших хворих затримується моторний

розвиток і поглиблюється неврологічний дефіцит, тим більше нарастають в організмі енергетичні затрати на виконання функції дихання.

У разі перкусії грудної клітки у 84,6% хворих спостерігався легеневий звук, у 15,4% – коробковий відтінок, частіше у пацієнтів з супутніми бронхо-обструктивними захворюваннями. Обмеження рухомості нижнього краю легень діагностовано в 78,7% (118) випадків, що можна пов'язати з дуже низькою екскурсією грудної клітки $2,2 \pm 0,72$ см (Табл 3.4).

При аускультатції везикулярне дихання прослуховувалося у 64,6% хворих, жорстке – у 35,3%, сухі провідні хрипи мали місце у 9,3% хворих, крупнопухирчаті вологі хрипи – у 5,3% пацієнтів, у них же була підвищена бронхіальна секрція.

Отже, у хворих на ДЦП виявлено ознаки зміни функції органів дихання. Патофізіологічний механізм виникнення цих змін пов'язаний зі сповільненим або затриманим розвитком кістково-м'язового скелета, утвореними в процесі життя деформаціями грудної клітки, зміною функцій хребта, змінами в м'язах, надходженням патологічної іритації до дихального центру. Виявлена схильність до тахіпное, що збільшується при фізичному навантаженні, зумовлюючи зменшення дихальної поверхні, виникнення гіпоксемії, гіперкапнії та хронічної гіпоксії.

Причиною дихальних порушень слід вважати також патологічні імпульси, спрямовані до дихального центру з уражених органів – м'язів, паравертебральних міотендіозів та кісток.

Вважаємо, що у хворих на ДЦП типовими є розлади функції дихання з розвитком дихальної недостатності: прихованої або явної, ступінь вираженості якої прямо залежить від важкості соматоневрологічного статусу.

3.3. Показники функції зовнішнього дихання у хворих на ДЦП

Відомо, що для органів дихання, розміщених в грудній порожнині, грудна клітка, діафрагма і середостіння є природними межами, що активно впливають на функцію дихання. Нормальне вентильовання легень великою мірою залежить від розвитку дихальної мускулатури, можливості грудної клітки збільшуватися в об'ємі, від положення і скоротливої функції діафрагми. Усі ці основні компоненти адекватного дихання значно змінені при ДЦП, що було доведено вище. Ми вважали необхідним дослідити функцію зовнішнього дихання (ФЗД) при цій патології, механіку дихання, типи вентильційних порушень (рестриктивний, обструктивний чи змішаний).

Функцію зовнішнього дихання у наших пацієнтів досліджували в спокійній обстановці на апараті “Vicatest P2” (ФРН) в сидячому положенні, при кімнатній температурі повітря, у фазі інспірації й експірації, перед початком лікування. Визначали показники статичних легневих об'ємів: життєву ємність легень (ЖЄЛ) в літрах, форсовану життєву ємність легень в літрах на секунду і динамічних легневих об'ємів: максимальне вентильовання легень (МВЛ) в літрах, об'єм форсованого видиху за сек, тест Тіфно, максимальну

никову швидкість, об'ємні швидкості проходження 25-75% ЖЄЛ. Комп'ютерне оброблення отриманих результатів на апараті "Vikatest P2" проводили індивідуально для кожного хворого, враховуючи ріст, вік і стать пацієнта, визначили відсоток від належної величини, що дало змогу їх порівнювати.

Проведені дослідження ФЗД засвідчили значний діапазон отриманих значень, з огляду на що ми визначили три ступені зниження показників ФЗД від норми: незначні – 60-80%, помірні – 50-60%, значні – 30-40%.

Встановлено, що у обстежених хворих більше були знижені статичні, ніж динамічні легеневі об'єми.

Статичні легеневі об'єми, що характеризують рестриктивні порушення, були значно знижені у більшій половини пацієнтів, особливо у фазі інспірації при форсованому диханні. Результати ці характерні для хворих спастичним тетрапарезом. Помірні зміни частіше виявляли у хворих парапарезом і геміпарезом.

**Табл. 3.6. Частота зниження ФЗД у фазі інспірації й експірації.
(статичні легеневі об'єми)**

Показник, % від норми	ТП n – 71	ПП n – 40	ГП n – 39	Всього n – 150
ЖЄЛ(i) Vci				
30-50%	59%	35%	46%	49%
51-60%	31%	45%	35%	35%
61-80%	10%	20%	19%	16%
ЖЄЛ(e) Vce				
30-50%	53%	40%	30%	44%
51-60%	15%	25%	25%	21%
61-80%	32%	35%	43%	35%
ФЖЄЛі FVci				
30-50%	85%	80%	54%	76%
51-60%	8%	10%	26%	13%
61-80%	7%	10%	20%	11%
ФЖЄЛe FVce				
30-50%	69%	68%	51%	64%
51-60%	20%	17%	31%	22%
61-80%	11%	15%	18%	14%

Табл. 3.7. Частота зниження ФЗД у фазі інспірації й експірації
(Динамічні легеневі об'єми)

Показник, % від норми	ТП n – 71	ПП n – 40	ГП n – 39	Всього n – 150
МВЛ MVV				
30-50%	35%	45%	33%	36%
51-60%	45%	30%	59%	45%
61-80%	20%	25%	8%	19%
ОФВ1сек FV1				
61- 80%	17%	10%	13%	14%
Більше 80%	83%	90%	87%	86%
ОФВ1сек до ЖЄЛ в % FV1/VC				
61- 80%	20%	12%	13%	16%
Більше 80%	80%	88%	87%	84%
PF				
30-50%	92%	92%	92%	92%
51-60%	6%	8%	5%	6%
61-80%	2%		3%	2%
MF 75%VC				
30-50%	92%	92%	92%	92%
51-60%	6%	8%	5%	6%
61-80%	2%		3%	2%
MF 50%VC				
30-50%	6%	5%	8%	6%
51-60%	94%	85%	87%	90%
61-80%		10%	5%	4%
MF 25%VC				
30-50%	4%	2%		3%
51-60%	8%	15%	13%	11%
61-80%	88%	83%	87%	86%

Отримані дані свідчать, що показники ФЗД у хворих на ДЦП знижені, порівняно з показниками ФЗД у здорових людей (Табл. 3.6, 3.7). Так, життєва ємність легенів, яка характеризує переважно рестриктивні зміни, була знижена в фазі інспірації у всіх пацієнтів. Значні зміни (30–50% від норми) були виявлені майже у половини пацієнтів (49%) у фазі інспірації й у фазі експірації (44%). У хворих з тетрапарезом це виявлялося частіше й у фазі інспірації

(39%), її у фазі експірації (53%), ніж у хворих геміпарезом (відповідно 46% і 30%) і парапарезом (відповідно 35%, 40%).

Помірні зміни показника ЖЄЛ (51–60% від норми) траплялися в 35% випадків у фазі інспірації і 21% випадків у фазі експірації. Це було більш характерно для пацієнтів з парапарезом (відповідно 45%, 25%) і геміпарезом (відповідно 35%, 25%), ніж для хворих тетрапарезом (відповідно 31%, 15%). У фазі інспірації переважає кількість випадків значних і помірних змін ЖЄЛ, порівняно з фазою експірації. Припускаємо, що функціональне навантаження на інспіраторні м'язи є більшим, ніж на експіраторні.

Анціологічна тенденція простежується й щодо показника форсованої життєвої ємності легень. Він був зниженим і в фазі експірації, і, особливо, в фазі інспірації у хворих на ДЦП до 30–50% від норми, відповідно у 64% і 76% хворих, і до 50–60% від норми – у 13% і 22% хворих. Це свідчить про збільшення опору бронхів течії повітря. Найбільш значні зміни фіксували у хворих з тетра- та парапарезом: 30–50% від норми, відповідно у 85% і 80% хворих.

Динамічні легеневі об'єми, які відображають стан дихальних шляхів, у досліджуваній групі пацієнтів мали характеристики, наведені у таблиці 3.7.

Показник максимального вентилявання легенів був знижений у хворих зі всіма формами ДЦП, причому у 45% з них це зниження було помірним (51–60% від норми), у 19% незначним (61–80% від норми) і у 36% – вираженим (30–50% від норми). У пацієнтів з геміпаретичною формою ДЦП переважали помірні зміни показника МВЛ, серед хворих з тетра- і парапарезом більше було пацієнтів з вираженим його зниженням. Отже, можна вважати, що резервні можливості ФЗД у хворих з ДЦП знижені або мінімальні. Це особливо виражено в групі хворих зі спастичним тетрапарезом, тому у них ослаблена анціальна мускулатура і її витривалість.

Показник життєвої ємності легенів за секунду у більшості обстежуваних відповідав нормальним рівням (більше 80% у 86% хворих), без суттєвої відмінності у підгрупах. Незначно зменшений (60–80% від норми) він був тільки у 14% від усіх хворих на ДЦП.

Тест Тіффно, показник об'єму форсованого видиху за секунду, виражений у відсотках до ЖЄЛ, відповідає нормальним рівням цього показника (більше 80%) у 84% хворих, незалежно від форми хвороби, що свідчить про нормальний опір бронхів течії повітря.

Швидкість форсованого видиху (MF) безпосередньо залежить від легеневого об'єму. Максимальні об'ємні швидкості, порівняно з нормальними величинами в обстеженій групі пацієнтів, були знижені з наближенням до зашишкового об'єму легенів.

Швидкості проходження 25–75% життєвої ємності легенів репрезентують функцію бронхів і становлять в нормі більше 70%. В обстеженій групі пацієн-

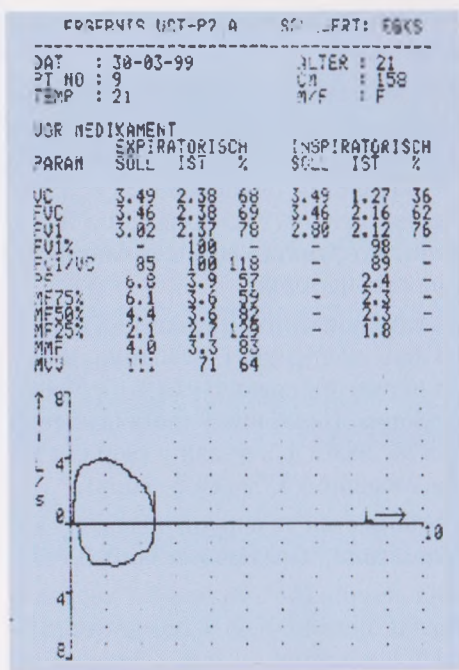


Рис. 3.11. Приклад протоколу спірограми.

тив ці показники були в межах норми лише при проходженні 25% ЖЕЛ, і становили 60–80% від норми у 86% пацієнтів. Помірні зміни (51–60% від норми) мали місце у 11%, і значні (30–50% норми) – у 3% хворих.

При проходженні 50% ЖЕЛ експираторного потоку домінувало зниження MF до 51–60% від норми у 90% пацієнтів, переважно у хворих тетрапарезом (94%), порівняно з хворими геміпарезом (87% пацієнтів) і парапарезом (85% хворих). Усього 6% пацієнтів показали виражене зниження MF до 30–50% від норми. Оцінення швидкості проходження 75% ЖЕЛ дало змогу довести, що у 92% пацієнтів зі всіма формами ДЦП переважає значне її зниження (30–50% від норми). Помірні зміни (51–60% від норми) були виявлені у 6% пацієнтів, нормальні показники мали тільки 2% хворих.

Наведені дані свідчать про виснаження та втому дихальних м'язів грудної клітки і гладких м'язів бронхів, а отже, про помірні порушення бронхіальної прохідності, особливо у периферичних відділах бронхів.

На електронному спірометрі безперервне реєстрування вищенаведених параметрів є більш інформативним при записі діаграми „потік–об'єм”. Форма діаграми відображає стан легеневих об'ємів і дихальних шляхів протягом усього дихального циклу. Характерні для хворих на ДЦП низькі цифри показника потік–об'єм при форсовану вдиху і видиху, а також характер кривої засвідчують на перевагу рестриктивного типу вентиляційних порушень.

Можна констатувати, що отримані результати свідчать про значні зміни функції зовнішнього дихання при ДЦП, переважно в групі хворих з явищами спастичного тетрапарезу. Вони проявляються найбільш яскраво в фазі інспірації, мають у своїй основі рестриктивні порушення, що сповільнюють проходження повітря по бронхах, призводять до підвищення ригідності легеневої тканини, помірних порушень бронхіальної прохідності, особливо в дрібних бронхах, унаслідок чого формуються обструктивні зміни і порушується газообмін. Все це закономірно посилює ураження нервової системи і стає серйозною проблемою, яку необхідно враховувати медичним реабілітологам при плануванні довготривалих заходів відновного лікування.

Клінічний приклад.

*Дитина Роман Г., 7 років.
Народився від другої вагітності,
перших передчасних пологів.*

Матері 30 років, домогосподарка. Вагітність двійнею, протікала на фоні важкого гестозу, багатопліддя, ускладнена загрозою переривання на 28 і 34 тижні. Пологи передчасні на 34 тижні вагітності. Народився хлопчик недоношеним (34 тижні гестації), другим з двійні, вагою 2200 г, довжиною 43 см. Оцінка за шкалою Апгар 6/7 балів. У пологового будинку переведений на етап виходжування недоношених дітей з діагнозом: гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, двобічна вентрикулодилатація. Жовтяниця недоношених. Рання анемія недоношених. Протягом півтора місяця хлопчика лікували стаціонарно. Ранній психо-моторний розвиток з затримуванням. Перехворів пневмонією. НСГ у тримісячному віці: структури мозку симетричні, збільшені виражені. Відмічено дилатацію лобних рогів бокових шлуночків зліва до 11 мм, тіла до 20 мм, поглиблення окципітальних рогів та субарахноїдального простору в ділянці міжпівкулевої борозни до 9 мм. Отримував медикаментозне лікування. До року сформувався правобічний геміпарез. Затримування психомовленнєвого розвитку. Часто хворів простудними захворюваннями і бронхітами. Ходити самостійно почав у два з половиною роки, говорити реченнями, з ознаками дисартрії, — з трьох років.



Рис.3.12. Деформація грудної клітки



Рис. 3.13. Коротка шия, аденоїдний тип обличчя хворого на ДЦП.

Реабілітаційне лікування за методом проф. Козьявкіна розпочали у віці шести років. Загальний стан при огляді був задовільний. З неврологічного статусу – правобічний геміпарез з обмеженням функціональних можливостей правої руки і ноги, порушення постави – С-подібний сколіоз з конвексом вліво. У хлопчика була блідість шкірних покривів з легким ціанозом носо-губного трикутника, не дихав через ніс, аденоїдний тип обличчя, відкритий рот, деформована грудна клітка, великий гіпотонічний живіт, обмеження рухливості хребта і грудної клітки. Розвернута апертура грудної клітки. Показники ФЗД були знижені і становили 51% від норми – статичні легеневі об'єми (VC, FVC) і 85% від норми – динамічні легеневі об'єми (MVV, MF50%VC, MF75%VC).

Поставлено діагноз: ДЦП, спастичний правобічний геміпарез у стадії самостійної патологічної ходи і фазі вставання біля опори. С-подібний сколіоз І ст. Аденоїди. ДН 0-1 за рахунок рестриктивних змін.

Проведено лікування: нейрофізіологічна корекція хребта за методикою В.І. Козьявкіна, рефлексотерапія, курс масажу, мобілізуюча гімнастика з елементами дихальних вправ, мобілізація периферичних суглобів, апітерапія, механотерапія, корекція ходи, світлотерапія.

В результаті проведеного лікування знизився спастичний м'язовий тонус, збільшився об'єм рухів у суглобах правих кінцівок і хребта. Грудна клітка стала більш еластичною, пружною. Хлопчик почав впевненіше ходити, швидше вставати біля опори. Зменшився ціаноз носо-губного трикутника, збільшився тонус м'язів живота, поліпшилося дихання через ніс, підвищилася ФЗД і становила 76% від норми – статичні легеневі об'єми, і 95% від норми – підвищилася швидкість проходження повітря по середніх і дрібних бронхах.

Рекомендовано далі лікувальну фізкультуру (ЛФК), дихальну гімнастику, велотренування, плавання, заняття з логопедом.

В катамнезі спостерігалось поліпшення постави, моторних функцій і функції дихання. Хлопчик не хворів інфекційними захворюваннями.

Висновок: застосування методу проф. Козьявкіна дає позитивний клінічний результат при реабілітації хворих на ДЦП та зумовлює істотне поліпшення функції дихальної системи і зменшення явищ не тільки явної, але і прихованої дихальної недостатності.

3.4. Результати електроміографічного дослідження

Детальне вивчення ролі різних груп м'язів, їхньої активності в різні фази дихального циклу (і в різних умовах дихання) стало можливим завдяки застосуванню електроміографії як у гострих і в хронічних дослідках на тваринах, так і в дослідках на людині (Lin K.H., Chuang C.C., 1999, Fujiwara T., 1999, Goller F., 1999, Ferdjallah M., Wertsch J., 1998, Zupan A., 1997, Costa D., 1994, Bruintjes T.D., 1996, Gallego J., 1993, Short D.J., 1991, Mador M.J., 1991, De Troyer A., 1991, Spaulding S., 1990, Breslin E.H., 1990, Tremblay F., 1990, Altosa M.D., 1974).

У разі спокійного дихання у людини в фазі вдиху можна зареєструвати електричну активність діафрагми і зовнішніх міжреберних м'язів. При глибокому вдиху спостерігається активність і в інших м'язах (драбинчастих, грудино-ключично-соскоподібних, зовнішніх зубчастих і ін.). Під час спокійного видиху зазвичай не вдається виявити електричної активності дихальних м'язів, що підтверджує думку про пасивну природу видиху, який проходить за рахунок потенціальної енергії (еластичної і гравітаційної), що виникає в результаті роботи вдихної мускулатури. При форсованому видиху реєструється активність внутрішніх міжреберних м'язів, м'язів передньої черевної стінки і деяких інших. Електроміографічний метод дає можливість визначити ступінь активності дихальних м'язів при різних умовах виконання дихальних рухів. Так, наприклад, при диханні здорової людини в умовах допоміжного опору, або хворого, у якого він підвищений, одразу чітко виявляється різке збільшення активності дихальних м'язів. За рахунок їхньої посиленої роботи підтримується достатній дихальний об'єм, незважаючи на великий опір дихання. Таким чином, електроміографія (ЕМГ) дає змогу виявити посилення роботи дихання в різних умовах і вяснити, за рахунок яких м'язів і в якій фазі дихального циклу вона збільшена. Дослідження проводили, застосовуючи комп'ютерний електронейроміограф "Cadwell Excel". Використовували метод нашкірної міографії.

Обстежена група складалася з 24 хворих із спастичним тетрапарезом, 20 – із геміпарезом і 20 – здорових (контрольна група). За віком усі хворі мали більше 14 років і збережений інтелект. Потужність оцінювали за інтегральною площею електроміографічного сигналу (за алгоритмом комп'ютерного міографа). Результати наведено у таблиці 3.8.

Табл. 3.8. Біоелектрична активність грудино – ключично-соскоподібного м'яза у хворих на ДЦП під час максимального вдиху ($M \pm m$) в мікрвольтах (μV)

Показник	ТП n–24	ГП правобічний n–20	Здорові n–20
RMS dextra	460,66 ± 112,91	230,43 ± 86,74	333,68 ± 78,25
RMS sinistra	495,57 ± 114,21	569,15 ± 96,24	335,75 ± 91,11
Pover dextra	326 ± 65,87	139 ± 92,54	119 ± 78,44
Pover sinistra	374 ± 85,76	421 ± 83,78	124 ± 54,87

RMS – середня квадратична площа сигналу

Pover – інтегральна потужність

Отже, нами встановлено, що біоелектрична активність допоміжних дихальних м'язів у здорових і хворих в умовах спокійного дихання виражена слабо. На вдиху включаються допоміжні дихальні м'язи як у підгрупі здорових, так і у підгрупі хворих. У хворих з тетрапарезами спостерігається, порівняно із здоровими, статистично достовірно ($p < 0,05$) збільшена біоелектрична активність грудино-ключично-соскоподібного м'яза: $460,66 \pm 112,91 \mu V$ (здорові — $333,68 \pm 78,25 \mu V$), що свідчить про роботу великої кількості рухових одиниць і їхню синхронізацію. У хворих геміпарезами зауважено статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшення біоелектричної активності м'яза ($230,43 \pm 86,74 \mu V$), що можна розцінити як показник втомлюваності дихальної мускулатури, виснаження компенсаторних можливостей нервово-м'язового апарату зовнішнього дихання і більшої участі в акті дихання м'язів здорового боку ($569,15 \pm 96,24 \mu V$), порівняно з ураженим.

Проведені нами дослідження переконливо засвідчили, що захворювання бронхолегеневої системи є характерними для хворих на ДЦП. Виявлені зміни функціонального стану органів дихання у хворих на ДЦП властиві для явної або прихованої дихальної недостатності. Її розвиток пов'язаний із порушеннями регулювання функції дихання, сповільненим або затриманим розвитком кістково-м'язового скелета, набутими в процесі спотвореної біомеханіки тулуба і кінцівок при розвитку спастичних форм ДЦП, наявними деформаціями грудної клітки, хребта, м'язів, зміною їхніх функцій, а в результаті надходженням патологічної іритації до дихального центру, що призводить до вентиляційних порушень рестриктивно-обструктивного типу.

Розділ 4. Сучасні методи реабілітації хворих на ДЦП

"Щоби осягати світлом інших, потрібно носити сонце в собі."

Ромен Роллан (1866–1944)

Відомо, що центральна нервова система у дітей має великі резервні і пластичні можливості. І навіть при наявності значних структурних уражень мозку у дитини може відбутися відносно нормальний моторний та когнітивний розвиток. Пластичність — це здатність мозку змінювати свою структуру та функцію після пошкодження, особливо в періоді раннього онтогенезу.⁸⁷ Додіжденнями останніх років встановлено, що процеси пластичності мозку керуються нейрональними імпульсами з периферії.⁸⁸ Нові нейрональні зв'язки не можуть сформуватися тільки на основі генетичної програми. Для нормального розвитку та адаптації організму необхідна адекватна аферентна інформація, що є визначальним фактором не тільки нормального розвитку, але й процесів відновлення після пошкодження нервової системи. Формуються зв'язки через основні механізми пластичності, а саме: відновлення синаптичної передачі, синаптичну гіперактивність, утримання гіперіннервації, активування сплячих синапсів, регенерування та коллатеральний спраунтінг.^{89,90}

Враховуючи пластичність мозку, розвиток нових сучасних технологій відновного лікування з раціональним поєднанням усіх методів традиційно-го і нетрадиційного лікування можна досягнути успіху реабілітації, сприяючи адаптації хворих до життя і пристосуванню їх до трудової діяльності.⁹¹ В зв'язку з різноманітністю клінічної симптоматики церебральних паралічів, при яких моторні синдроми співіснують з порушеннями чутливості, мови, зору, слуху, затримуванням розумового розвитку тощо, наявні і різні види (медичні, психо-педагогічні, соціальні форми) відновного лікування цього важкого контингенту хворих.⁹²

В Європі застосовують багато різних медико-психолого-педагогічних реабілітаційних технологій лікування ДЦП, таких як методи М. Монтесорі, Томатіс, розвивкова реабілітація, ерготерапія, сенсомоторна інтеграція, застосування ботулінотоксину, оперативні методи лікування: нейрохірургічний, оргопедичний і ін. Але найбільш широко використовують в Європі чотири консервативні методики лікування ДЦП (*Fritz U. Niethard, 1997*). Це — методики **Бобатів** і **Войта**, **кондуктивна педагогіка Петьо** та **метод Козьяквіна**, про який ми будемо говорити в наступному розділі.

Метод Кароля і Берти Бобатів — це нейророзвитковий метод лікування. Він ґрунтується на нейрофізіологічних особливостях організму, що розвивається в поступовому стадійному освоєнні моторних навичок (повзання, стояння, ходи), незалежно від віку хворого, шляхом гальмування розвитку патологічних рухів і патологічних постуральних реакцій. Оснований на зміні положення тіла при допомозі рухів, призвичаєнні до перебування в положеннях, протилежних до тих, які стали причиною патологічних синергій.⁹³

Доктор В. Войта, застосовуючи спеціальні методи обстеження дітей раннього віку з групи ризику, розробив систему раннього діагностування уражень нервової системи. Він використовував рефлекси немовляти, які частково відкрив сам, щоб з'ясувати фізіологічну і патологічну кінезіологію немовляти. Його метод дає змогу у дітей раннього віку розпізнати будь-яку реакцію патологічного характеру, що не відповідає віковій категорії і, спостерігаючи за перебігом такої реакції, будувати дальший прогноз моторного розвитку хворого. Він використовував реакцію рефлекторного повзання і рефлекторного перевертання у лікуванні з метою перетворення патологічної реакції в фізіологічний руховий стереотип. Найбільш ефективно лікування церебральних рухових порушень за цим методом автор спостерігав у дітей раннього віку.^{94,95}

В Америці (Філадельфія) найбільшого поширення набув метод Глена Домена – Делякато, розроблений в шістдесятих роках минулого століття. В його основі лежить методика засвоєння хворим пасивних рухів у їхньому ідеальному вигляді, шляхом багаторазового повторення правильних фізіологічних рухів інструктором, що сприяє досягненню фізіологічного положення кінцівок і постави тіла.⁹⁶

Фенолові блокади, як етап реабілітаційного лікування, запропонували спеціалісти університету Альберта (Канада). Вони тимчасово блокують периферичні нерви, що іннервують м'язи, які знаходяться в гіпертонусі. Це насамперед n.n.obturatorius, tibialis, musculo-cutaneus. У результаті лікування протягом шести-восьми місяців значно зменшується тонус м'язів-аддукторів, тібіальної групи гомілки, флексорної групи плеча. Як блокатор використано 7% високоочищений фенол. Аналогічну дію спричиняє і застосування ботулініотоксину (зниження м'язового тонузу досягається на певний період часу в 94% м'язів).⁹⁷

У країнах СНД і Україні застосовують комплексний підхід до лікування як дітей “групи ризику” (розвиток органічних уражень нервової системи), так і хворих на ДЦП. Система включає патронажі вагітних педіатрами в антенатальному періоді, регулярне патронажне спостереження в ранньому неонатальному періоді, профілактичний огляд невролога до тримісячного віку дитини для раннього діагностування перинатальних уражень. При виявленні затримувачь психомоторного розвитку дитину скеровують на стаціонарне лікування в неврологічне відділення, згодом – у реабілітаційне відділення. Розроблено медикаментозне і безмедикаментозне лікування ДЦП. Найбільшого поширення набули давно відомі методи лікування, спрямовані на поліпшення рухів: лікувальна фізкультура, масаж, фізіотерапія, бальнеотерапія, плавання, грязелікування.

В сучасних центрах реабілітації широко застосовують електростимулювання, програмне електроміостимулювання в навчанні хворих правильно ходити, електромагнітні поля дециметрового діапазону й електричні поля ультрависокої частоти, мікрохвильову резонансну і лазеротерапію, а також використовують локально понижений тиск, нейрохірургічне і ортопедичне лікування.

В Українському медичному центрі реабілітації дітей з органічними ураженнями нервової системи (м.Київ) доцентом В.Ю. Мартинюком – зав. кафедрою соціальної педіатрії НМАПО, розроблений і втілений функціонально – системний підхід до реабілітації цього контингенту хворих. Метод ґрунтується на **концепції “Тандем-партнерство”** – “дитина-сім’я-фахівець”. У системі передбачено ознайомлення рідних з проблемами адаптації дитини в оточуючому середовищі, навчання родини методикам реабілітації, розроблення індивідуальної інтегральної програми реабілітації для кожної дитини, соціально- психологічна підтримка сім’ї, визначення напрямків навчальної та соціальної інтеграції дитини в оточуючому середовищі. Створена перинатальна ланка профілактики і лікування хворих.⁹⁸

Професором Ю.Л. Курако (м.Одеса) була створена система етапного комплексного лікування хворих на ДЦП – на всіх етапах реабілітації: в клініці, в реабілітаційному відділенні поліклініки і в санаторії. Система побудована на використанні установки **програмного багатоканального управління – Міотон**. Щоб контролювати терапевтичну ефективність, застосовують пристрій для дослідження динамічного тремору та пристрій для оцінення вираженості атаксії. Вивчення ефективності цієї системи свідчить, що значне поліпшення стану рухових функцій досягається в 52% спостережень, помірне – в 37%.⁹⁹

Професором С.К. Євтушенко (м.Донецьк) створено оригінальну багатоетапну систему реабілітації дітей з ДЦП: центр – спеціалізовані дитячі сади – школи-інтернати – курорт. Розроблено **методику стимуляційної мієлопунктури і методику скальптералії** поєднану з інтенсифікацією мозкового кровотоку шляхом введення високих доз ангіопротекторів.¹⁰⁰

Застосування в комплексному лікуванні методів рефлексологічного впливу (голкорексфлексотерапії, аурикулотерапії, скальптералії, ізотонічного розтягу м’язів, постізометричної релаксації) поліпшує загальну лікувальну дію, а також зменшує локальні м’язові гіпертонуси, дає можливість обмежити вплив м’язів антагоністів на здійснення певних видів рухів, впливати на вегетативну нервову систему. У дітей з різними клінічними формами ДЦП рефлексотерапію проводять, урахуовуючи зрілість центрального і периферичного відділів нервової системи. Вибір точок акупунктури, зон впливу, методу і послідовності подразнення визначають за порядком розвитку статички і локомоції в онтогенезі, рівнем сегментарної іннервації. Неврологічні

синдроми рухових розладів, як правило, супроводжуються затримуванням редукції лабіринтного тонічного рефлексу з голови на тулуб, з таза на тулуб, симетричного й асиметричного шийно-тонічних рефлексів, затримуванням розвитку установочних рефлексів: шийного ланцюгового симетричного і асиметричного, вестибулярних рефлексів Ландау і Пейпера, реакції опори і рівноваги. Рефлексотерапія спрямована на пригнічення тонічних і стимулювання установочних рефлексів. У рефлексотерапії доцільно поєднуються місцеві точки, лікувальний ефект яких здійснюється за механізмом шкірно-м'язового захисного рефлексу й аксон-рефлексу, сегментарні і загальні точки для розвитку загальних реакцій в організмі. На початку лікування точки загальної дії беруть окремо, а згодом їх включають до складу точок на кожен сеанс для стимулювання загального фізичного і моторного розвитку дитини. Доведено, що більшість акупунктурних точок знаходиться на апоневрозах, у ділянках сухожиль, тобто в місцях найбільш забезпечених рецепторними зв'язками. Ці точки і рекомендовано для рефлексологічного впливу, залежно від вихідного стану м'язів.

Застосування мікрохвильової резонансної терапії в лікуванні ДЦП сприяє збільшенню об'єму рухів.¹⁰¹

Метод **ортопедичної корекції Фелпса** полягає у поєднанні ортопедичної корекції з застосуванням ЛФК, масажу, водогрязелікування, медикаментозного лікування, а також ампліпульс-форезу напіввипрямленим струмом розчину оксидази в диметилсульфоксиді сприяє досягненню фізіологічного положення кінцівок.¹⁰² Проводять також хірургічну корекцію моторних порушень у дітей з органічними ураженнями головного мозку. Це стосується лише тих хворих, у кого консервативне лікування є недостатньо ефективним і є лише фрагментом реабілітаційних заходів.¹⁰³

Електричні поля УВЧ, незалежно від локалізації дії, мають позитивний вплив на хворих ДЦП: поліпшується розумова працездатність, концентрація уваги і переключення, вибірково активується гормональний зв'язок симпатико-адреналової системи, підвищується імунологічна реактивність. УВЧ позитивно впливає на обмінно-трофічні процеси в структурах головного мозку, поліпшує мозковий кровоток, ліквородинаміку, а також рухові, психічні і мовні функції. Механізм терапевтичної дії УВЧ полягає в стимулюванні м'язового кровотоку.¹⁰⁴

Для зниження вираженості гіперкінезів та примітивних позо-тонічних рефлексів у хворих на ДЦП, застосовують метод транскраніальної мікрополяризації, яка вибірково діє на глибокі мозкові структури.¹⁰⁵

В.Е. Болотова, Т.Г. Шамарин, В.Н. Евдокимова, Е.А. Антонова (1988г.), О.В. Степанченко (1990) в комплекс реабілітаційних заходів лікування хворих на ДЦП запропонували включити **локальну гіпотермію**, основу на гіпомета

болічному ефекті з поліпшенням аферентного і гальмуванням патологічного потоків імпульсів як на спастично напружені м'язи, так і на дихальну мускулатуру, м'язи артикуляційного апарату. В комплексі з піддіафрагмальним масажем локальна гіпотермія становить основу для зменшення спазму, а також для становлення дихання і правильного формування мови.¹⁰⁶

Під час використання методу **функціонального біоуправління (ФБУ)** сигнали зворотного зв'язку використовують параметри біоелектричної активності уражених груп м'язів. Метою лікувальних сеансів ФБУ є створення нової функціональної системи забезпечення моторної діяльності. Ефекту досягають шляхом перебудови супраспінальних систем управління рухами за рахунок активного створення, під контролем, сигналів зворотного зв'язку, регуляторних потоків аферентної імпульсації.¹⁰⁷

Останнім часом все більше уваги стали приділяти значенню сенсорного потоку в регулюванні рухів, підтримуванні нормального м'язового тону при лікуванні ДЦП і методам, оснований на **корекції патологічного аферентного потоку**. Так, професор К.А. Семенова¹⁰⁸ запропонувала лікувальний костюм з важкостями ЛК-92"Адель", який, за даними автора, впливаючи на **функціональну систему антигравітації**, нормалізує функціональний стан нейромоторного апарату на сегментарному і супрасегментарному рівнях за рахунок унормування висхідних аферентних потоків.

Розділ 5. Метод Козявкіна – Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації

“Роби велике, не обіцяючи великого”

Піфагор (650–569 р. до н.е.)

В середині 80-х років професор В.І. Козявкін створив принципово новий підхід до лікування ДЦП, оснований на біомеханічній корекції хребта і великих суглобів.¹⁰⁹ Вперше в світі він застосував корекцію хребта у дітей, в т. ч. у хворих на ДЦП, а також у пацієнтів з наслідками органічних уражень нервової системи. Методика лікування ДЦП, поєднана з іншими нетрадиційними методами, отримала назву “Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації” (СІНР) і була успішно втілена в практичну роботу реабілітаційного центру „Еліта” у Львові (1990), Інституту проблем медичної реабілітації (1993) та Міжнародної клініки відновного лікування (2003) в Трускавці. Команда реабілітологів у наших установах складалася на початку роботи в 1990 році, – з 20 лікарів і медсестер, а через 15 років колектив виріс до 120 осіб.



Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації



Рис 5.1. Блок-модульний підхід в СІНР.

Систему інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації створено на основі багаторічного спостереження за хворими на ДЦП та досвіду, що з'явився в процесі їхньої реабілітації. Вона виявилася однією з самих ефективних методик лікування ДЦП у світі. Метод Козьявкіна дає змогу добитися значного лікувального ефекту не лише у руховій сфері, але й у мовній, емоційній та психічній сферах, а також сприяє покращенню церебральної гемо- та ліквородинаміки.

Суть методу Козьявкіна – системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації – полягає у комплексному неперервному процесі лікування хворих на ДЦП. В основу цієї технології покладений блок-модульний інтегральний підхід, в якому виділено дві підсистеми: інтенсивної корекції та підсистеми стабілізації і потенціювання ефекту.

Передусім це **інтенсивна реабілітація**. Вона триває протягом **одного-двох тижнів** в умовах клініки або інших наших реабілітаційних закладів з подальшою роботою, за отриманими рекомендаціями, вдома протягом **1–3–6–12 місяців** – **підсистеми стабілізації і потенціювання ефекту**. Курси інтенсивної реабілітації проводяться регулярно, щомісячно дітям до одного року, або два-чотири рази протягом року – дітям старшого віку за показами і строго індивідуально. Відбір пацієнтів на курс лікування здійснюється відповідно до показів / протипоказів, за поданим витягом з історії хвороби.

Мультимодальна реабілітаційна концепція



Рис 5.2. Мультимодальна реабілітаційна концепція в СІНР.

Підсистема **інтенсивної корекції** має такі етапи—фази: адаптації, діагностування, релаксації, мобілізації, маніпулювання, фіксування, побудови нових рухових стереотипів та активування внутрішніх мотивацій. Відновне лікування здійснюється за **мультимодальною реабілітаційною концепцією**, стрижневим етапом якої є полісегментарна корекція хребта і великих суглобів. Крім того воно включає застосування рефлексотерапії, мобілізуючої гімнастики, масажу, механотерапії, апітерапії, комп'ютерної ігротерапії, ритміки і т.ін.

Дуже важливо, що завдяки лікуванню у хворого виникає **новий функціональний стан організму**. Він проявляється зниженням м'язового тону, поліпшенням кровообігу, обміну речовин і трофіки тканин. З'являються нові можливості, а відтак — мотивації до лікування і життя. Індивідуальний алгоритм маршруту реабілітації сприяє успішному лікуванню хворих.

З метою оптимізації лікувального процесу створена комп'ютерна медична програма «Авалон», електронна карта пацієнта і комп'ютерний моніторинговий контроль за роботою медичних відділень. Розроблено чотирирівневий діагностичний алгоритм. Відбір пацієнтів здійснюється за аналізом поданої медичної документації згідно з показами/протипоказами — перший рівень діагностики; долікарське обстеження (антропометрія, функція руки і кисті, відео контроль моторних функцій) — другий рівень діагностики; клінічні обстеження (психо-неврологічне, нейро-ортопедичне, соматичне та параклінічні) — третій рівень діагностики; консультації спеціалізованих клінік або складні діагностичні обстеження, такі як МРТ, КТ і ін. — четвертий рівень діагностики.

Після первинного огляду (стартагностики) за комп'ютерною програмою «Авалон», лікар призначає індивідуальну програму відновлюючого лікування, а хворий отримує маршрут реабілітації. В нього включено конкретний час кожної процедури протягом дня. Щоденно медпрацівниками здійснюється комп'ютерний моніторинговий контроль динаміки стану кожного пацієнта, що дає можливість оцінювати ефективність лікування, управляти реабілітаційними заходами, залежно від індивідуальних особливостей хворого, та сприяти наступності між медичними працівниками-реабілітологами. Наприкінці шотижневого курсу лікування проводиться заключний огляд (фініш-діагностика). Оцінюється ефективність лікування та ставляться завдання додому на період стабілізації та потенціювання ефекту.

В нашій клініці батьки активно залучені в реабілітаційний процес, вони обов'язково присутні на всіх процедурах, спостерігають за дитиною і зауважують зміни, які виникли за час лікування, беруть участь у школі батьків і навчаються практичним навичкам лікувальної фізкультури з дитиною для дальшого продовження роботи вдома.

Підсистема стабілізації і потенціювання ефекту триває від 1–3–6 до 12 місяців. В ній передбачено регулярне продовження занять лікувальною фізкультурою вдома під наглядом дільничних лікарів, неврологів та реабілітологів. Крім того, ми рекомендуємо на цьому етапі лікування: ЛФК з елементами домашньої гімнастики, велотренування, плавання, механотерапію, гідрокінеотерапію, ерготерапію, іппотерапію, дельфінолікування й т. ін. В міжцикловий період отримані результати утримуються або поліпшуються (Рис.5.4.).

Оцінюємо ефективність лікування за методом Козьякіна за трьома основними напрямками: порівняльне оцінення об'єктивного стану пацієнтів до і після курсу лікування, аналіз витягів з інших клінік із вказанням катамнезу хворого, анкетування батьків пацієнтів.

Оцінення функціонального стану хворого



Рис 5.3. Оцінення функціонального стану хворого.

Додаткові методи кінезотерапії в міжкурсовий період



Рис 5.4. Рекомендації на період занять вдома.

Відзначено високу ефективність лікування: нормалізація м'язового тонусу відмічено у 92% випадків; поява нових моторних функцій: контролю голови у 79% пацієнтів, сидіння – у 85%, повзання – у 29%, вставання – у 60%, стояння – у 43%, ходи – у 19% пацієнтів, поліпшення мотивацій, психоемоційної сфери, мови, покращення вегетативних функцій – у 41% пацієнтів (Рис. 5.5, 5.6).

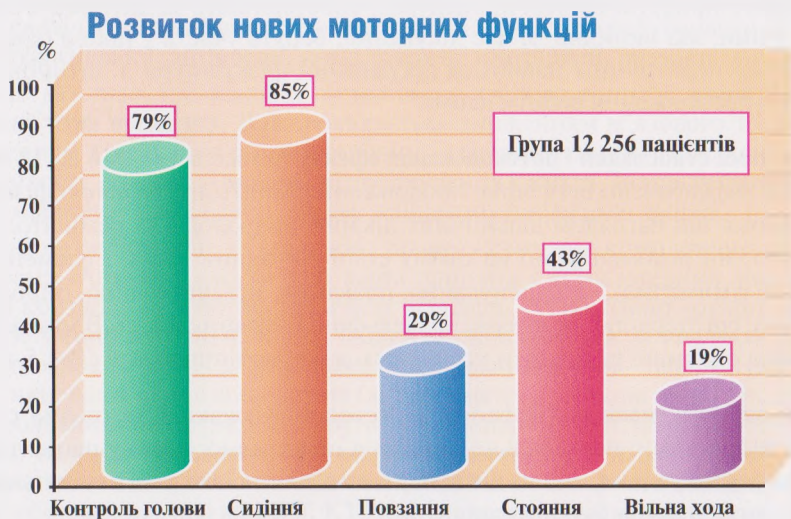


Рис 5.5. Розвиток нових моторних функцій.

Завдяки ефективності її вважають, класичною методикою, і професор Нітард у підручнику з ортопедії “Kinderorthopädie” (Fritz U. Niethard, 1997) включив розробку до переліку основних чотирьох консервативних методів лікування ДЦП під назвою “Методика Козьяквіна”.

Найбільший ефект ми отримуємо при застосуванні СІНР у ранньому віці. Чим раніше погано лікування, тим ефективність його більша.

Відмінність від попередніх відомих систем реабілітації полягає у тому, що **вперше в світі** в лікуванні ДЦП за СІНР застосовано біомеханічну корекцію хребта в авторській модифікації В.І.Козьяквіна, адаптовану до особливостей дитячого організму. Стрижень лікування – стимулювання хребта і великих суглобів поєднане з класичними засобами реабілітації.

Хребтовий стовп являє собою найскладнішу структурно-функціональну систему з високоактивними просторово-організованими рефлексогенними пропріоцептивними органами і є осьовим стрижнем побудови вертикального рухового стереотипу¹¹⁰ (Рис. 5.7).

Органи дихання – трахея, бронхи і легені – кровопостачаються з трахеальної і бронхіальної гілок грудної частини спадної аорти, іннервація здійснюється нутряними нервами через аксони вісцеромотонейронів грудних вузлів симпатичного стовбура, а парасимпатична – бронхіальні і легеневі гілки блукаючого нерва – через аксони вісцеромотонейронів парасимпатичних вузлів. Судинно-нервові пучки, в т.ч. і симпатичні ганглії розміщені на передній і боковій поверхнях тіл хребців і знаходяться з хребтом у тісному тандемі.

Завдяки дослідженням В.І. Козьяквіна, вперше у хворих ДЦП, виявлено функціональні блокади в міжхребцевих суглобах і міотендінози в паравертебральних м'язах, залежність локалізації функціональних блоkad у міжхребцевих суглобах від форми ДЦП, а також встановлено, що під впливом мануальної корекції хребта нормалізується тонус уражених м'язів. Усунення функціональних блоkad в міжхребцевих суглобах, шийному, грудному і поперековому відділах хребта, в ділянках С1-С7, D1-D12, L1-L5, сприяє появі рухомості в реберно-поперекових і міжхребцевих суглобах хребта, нормалізації м'язового тонусу, насамперед прилеглих проксимальних груп м'язів, зокрема грудної клітки, спини і живота, їхньому кровотоку й іннервації, а відгук – кровотоку й іннервації органів дихання, серцево-судинної системи. За рахунок зміщення осі сили важкості спереду

Динаміка спастичного м'язового тону



Рис.5.6. Динаміка спастичного м'язового тону після лікування за СІНР.



Рис.5.7. Хребет.

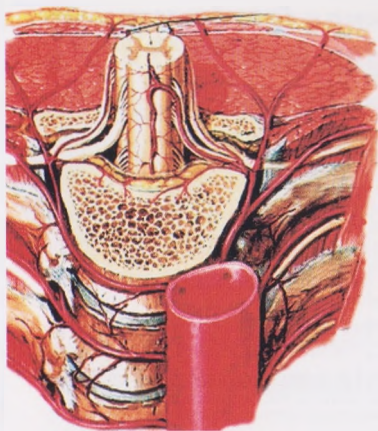


Рис 5.8. Кровопостачання хребта і спинного мозку: аорта, міжреберні артерії.

назад в сагітальній площині поліпшується функція допоміжної дихальної мускулатури. Вірогідно в цьому і є позитивний ефект мануальної терапії при лікуванні обструктивного синдрому у хворих з бронхо-легеневою патологією.^{111 112 113}

Ліквідуючи функціональні блокади у міжхребцевих суглобах і вогнища міотендінозів у паравертебральних м'язах і м'язах грудної клітки, можна активізувати високоактивні пропріоцептивні рефлексогенні поля сегментарно-метамерного апарату, після чого утворюється новий потужний потік пропріоцепції як по кільцевих горизонтальних, так і по висхідних вертикальних шляхах. Потужний висхідний потік пропріоцепції, надходячи до лімбіко-ретикулярних та інших інтегра-

тивних структур головного мозку, активізує компенсаторно-приспосувальні механізми організму і сприяє нормалізації гемодинаміки, функції дихання, трофіки, вищої нервової діяльності, емоційної сфери та низки інших функцій.

Маніпуляції на шийному відділі хребта у хворих на ДЦП, поліпшуючи кровопостачання стовбурового відділу головного мозку і тим самим його ядер, полегшують проходження імпульсів в екстралемніскових аферентних шляхах, що внаслідок широкого представництва екстралемніскової аферентної системи у вищих відділах ЦНС сприяє ліквідації наявних неврологічних дефектів шляхом поліпшення їхньої інтегративної функції.¹¹⁴

Модифікація маніпуляційної техніки відрізняється тим, що змінено напрямки ротації в сегменті, де діагностується функціональний блок — проводять ротацію вищележачого хребця назад і одночасно, полісегментарно, у всіх відділах хребта.

Водночас з біомеханічною корекцією хребта мобілізують суглоби, як великі, середні, так і дрібні, застосовують основний комплекс лікування (рефлексотерапію, систему масажу, лікувальну мобілізуючу гімнастику, механотерапію, ритмічну гімнастику, апітерапію), а також заходи для підсилення внутрішніх мотивацій: комп'ютерні ігротренажери, олімпіади, конкурси, біодинамічний коректор «Спіраль».

Біодинамічний коректор «Спіраль» являє собою систему еластичних тяг, які спіралеподібно накладаються на тулуб та кінцівки, імітуючи проходження основних м'язових груп і створюють опір, необхідний для динамічної корекції рухів та постави тіла. Тяги можуть прикріплюватися до будь-якого місця

опорних елементів (жилетка, шорти, наколінники, налокітники, настопники, рукавички), що дає можливість легко створювати навантаження необхідної сили та напрямку. Він застосовується при проведенні занять мобілізуючої гімнастики, механотерапії, при заняттях на біговій доріжці, різних ігрових пристроях та при звичайній руховій активності дитини. Формування нового рухового стереотипу досягають відповідним підбором сил та векторів корегуючих зусиль костюма, враховуючи особливості опорно-рухового апарату пацієнта та поставлену мету лікування.

Рефлексотерапію проводять щодня, використовуючи елементи класичної рефлексотерапії, принципи східної медицини, положення про меридіани та їхній взаємозв'язок. Спочатку здійснюють рефлексотерапевтичну діагностику, що є синтезом класичних східних методів обстеження порушень функціонального стану меридіанів з діагностикою статичних і динамічних порушень біомеханіки пацієнта. Вона спрямована на: визначення порушень у традиційних меридіанах згідно з правилами класичної давньосхідної медицини; визначення певних груп м'язів, які перебувають у статичному та динамічному перевантаженні, діагностування зон міофасціальних тригерних точок чи міофіброзів та алгічних ділянок у зацікавлених м'язах.

Подразнюють точки не голками, що може викликати у дітей виражені болючі відчуття і тим самим спричинити психоемоційний стрес, а акупресурою стандартних точок і міотендіозів та електропунктурою – дією електричного струму низької напруги складної конфігурації пучками імпульсів перемінної подвійності, що повторюються багато разів за секунду. З цією метою використовують апарат Д. Кеннона (1985).

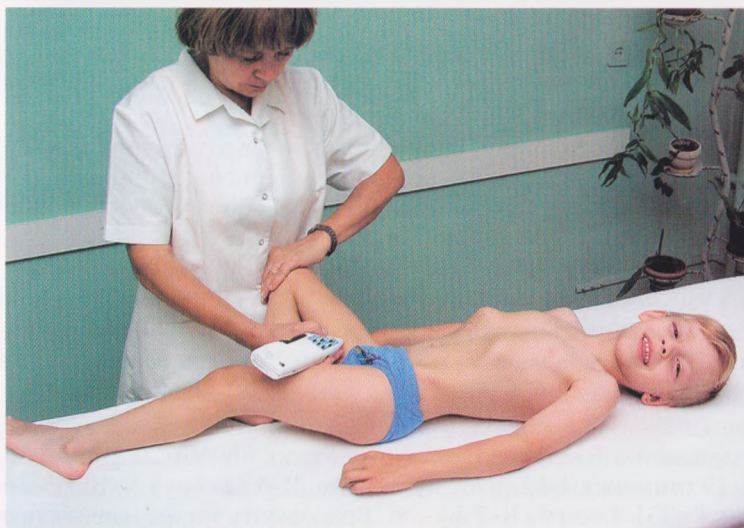


Рис. 5.9. Рефлексотерапія.

В рецептуру, зазвичай, включаються дистальні точки, що впливають на функцію зацікавлених меридіанів (тонізуючі, седативні, ЛО-пункти), точки загальної дії, а також точки локальної дії та зони тригерних точок (ТТ) чи міофіброзів. Вибираючи точки впливу слід враховувати сегментарно-метамерні зв'язки в організмі. Здійснюють вплив на болючі чи чутливі точки (тривоги, співчуття, акумулювання енергії) за правилами східної медицини. Використовують точки специфічної дії на певні синдроми та симптоми, а також акупунктурні точки, що збігаються з діагностованими ТТ.¹¹⁵

Застосовують електроакупунктурний вплив на періост, міотендінози, тригерні чи алгічні точки м'язово-сухожилкового апарату з одночасною ізотонічною чи ізометричною релаксацією їх у напрямках, що спричиняють максимальне напруження в зацікавлених порціях м'язів. Згодом м'язи функціонально розробляються у динамічному режимі і створюють передумови для корекції біомеханічної моделі хворого. Застосовують як гальмівні методи для впливу на паравертебральні, постурально перенапружені, спастичні групи м'язів, так і стимулюючі методи для активації м'язів-антагоністів, гіпотрофічних груп м'язів. Крім того, проводять електропунктуру мікрозон вуха, китиці, ступні, обличчя, а також дозовану експозицію жала бджіл на стандартні точки загальної дії, міотендінози, ТТ, рефлексогенні зони.

Систематизація отриманих даних рефлексологічного обстеження, а також даних клінічного та статокінематичного обстежень, дає змогу побудувати індивідуальну програму рефлексотерапевтичної реабілітації.

Для поліпшення функції дихання використовуються:

- зниження тону м'язів при їхній спастичі чи ригідності шляхом впливу на алгічні та акупунктурні точки (великий грудний – Н-69, Н-70, Н-74, RP-20, великий круглий – Н-74, VM-129, IG-9, Н-50);
- релаксацію функціонально перенапружених вкорочених м'язів, задіяних у акті вдиху і розширюючих грудну клітку (великий та малий грудні м'язи, підключичні і передні зубчасті м'язи);
- активування гіпотонічних, функціонально малоактивних м'язів (ромбоподібні, задні верхні та нижні зубчасті, трапецієподібні м'язи: VB-21, TR-15, IG-14, IG-15, верхня частина, V-11-13, горизонтальна порція, V-14-18, нижня частина);
- зменшення протракції плечей, активування випрямлячів хребта, зменшення грудного кіфозу шляхом стимулювання м'язів зовнішніх ротаторів плеча (підостьових, малих круглих) і релаксації внутрішніх ротаторів (великих круглих, найширших м'язів спини, великих грудних, підлопаткових м'язів),
- точки класичної китайської медицини, які мають певну вегетативну спрямованість: R-7 фу-лю -точка холодних ніг, VB-20 фен-чі, R-2 тань-чу, V-10 тянь-чжу, I-12, V-60 кунь-лунь, R-4 да-чжун V-10 тянь-чжу і V-11 да-чжу, GI-4 хе-гу і R-7 фу-лю. Враховують також наявність супутніх захворювань та синдромів.



Рис. 5.10. Масаж.

Рефлексотерапевтичний метод поєднують з елементами дихальної гімнастики, вправами з формування тривалого видиху, розвитку окремих елементів діафрагмального і грудного типів дихання. Разом з тим, проводять активний розтяг в ізотонічному режимі спазмованих м'язів та постізометричну релаксацію.

Масаж за системою інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації при лікуванні хворих на ДЦП має свої особливості і відмінності у техніці проведення, порівняно з технікою проведення при інших захворюваннях. Застосовується як класичний масаж, так і сегментарний, рефлекторний, точковий та ін. методики. Важливим фактором в поліпшенні функції дихання пацієнта є використання дренажних положень і дренажного масажу, діагностування і вплив акупресурою на м'язові ущільнення, алгічні зони в м'язах, застосування елементів ізотонічного розтягу і розроблення суглобів. Важливими є сенситивні почуття масажиста, і психологічний контакт з хворим.

Лікувальну фізкультуру або мобілізуючу гімнастику проводять щодня – як індивідуальні заняття з інструктором. Послідовність засобів і методів визначають відповідно до завдань, призначених для курсу інтенсивної реабілітації, які встановлює лікар після проведення старт-діагностики. З розкриттям нових функцій акцентують увагу на їхньому розвитку й удосконаленню. Обов'язковим є поєднання основного навантаження з дихальною гімнастикою.¹¹⁶

Існує дуже багато різних видів дихальної гімнастики, що переважно застосовується для корекції дихальних розладів при респіраторній патології. Це і системи дихання за Йоґою, і ци-гун, і дихальна гімнастика за Стрельниковою, і методи Бутейко, Малахова та ін. В неврологічній практиці, в т.ч. при лікуванні ДЦП не наголошували на використанні дихальної гімнастики. Водночас, дихальна гімнастика необхідна цим хворим для поліпшення функції дихання, а отже, інших пригнічених функцій організму, підсилення ФЗД та роботи дихальних м'язів, кращої оксигенації органів і тканин, зменшення рестриктивних дихальних розладів.

Проводячи дихальну гімнастику ми використовуємо статичні і динамічні дихальні вправи з елементами звукової гімнастики. Для дітей із збереженим інтелектом рекомендується використання системи вольового дихання Йоги та ци-гун. У процесі заняття необхідно контролювати реакцію і толерантність на фізичні навантаження.

Комплекс вправ дихальної гімнастики та вокалотерапії складається:

- а) оволодіння методикою носового дихання;
- б) формування ритмічного дихання;
- в) застосування дихальної гімнастики за Стрельниковою;
- г) звукової гімнастики;
- г) вокалотерапії.

Всі вправи комплексу дихальної гімнастики підбрані індивідуально, залежно від загального стану хворого, його дихальної системи, контактності пацієнта та розуміння поставлених завдань. Ці вправи органічно вплітаються у більшість занять програми реабілітації за методом Козьякіна.

Важливою передумовою ефективності зовнішнього дихання є формування у пацієнта правильного **носового дихання**. Починаючи з першого дня перебування на лікуванні, в програмі реабілітації застосовують вправи, спрямовані на формування дихання через ніс, правильного носового дихання під час вдиху та видиху. Ці вправи проводять під час масажу, мобілізуючої гімнастики, біомеханічної корекції суглобів тощо. Саме фізіологічне носове дихання має вагомe значення у правильному розвитку дитини, формуванні її дихальної системи, мовленнєвих функцій, а також тренуванні витривалості до навантажень, профілактиці інфекцій та зменшенні енергетичних затрат при фізичних навантаженнях.

Вправи дихальної гімнастики за Стрельниковою спрямовані на розвиток та поліпшення носового дихання. Виконуючи їх акцентують увагу на коротких і різких вдихах носом без зосередження на видиху, паралельно стискаючи грудну клітку руками. Ця методика підсилює рефлекторний зв'язок порожнини носа майже з усіма органами шляхом подразнення великої зони рецепторів на слизовій оболонці носа, що підвищує засвоюваність кисню тканинами.

Не менш важливим компонентом дихальної гімнастики є **формування ритмічного дихання**. Вправи на розвиток та засвоєння правильного ритму проводять під час масажу та мобілізуючої гімнастики. Лікуючим лікарем чи інструктором ЛФК, задається ритм правильного вдиху та видиху в супроводі музики чи ритмічного рахунка (вдих—затримування—видих—затримування). Потім цей ритм засвоюється шляхом повторень вправ удома. Тренування дають змогу формувати активне затримування дихання на вдиху і видиху, а також вибирати відповідний темп дихання. Навики необхідні для формування диференційованого дихання — важливої складової мовленнєвої

ного розвитку. Вони також допомагають тренувати відкашлювання, очищення носа від слизу.

При проведенні щоденно мобілізуючої гімнастики у формі індивідуальних вправ з інструктором, обов'язковим є поєднання основного навантаження з дихальною гімнастикою. В дихальній гімнастиці використовують статичні і динамічні дихальні вправи, ускладнені елементами вольового дихання, що їх активно виконує пацієнт.

Для дітей раннього віку, а також тих, хто не розуміє поставленого завдання, можлива лише пасивна дихальна гімнастика, яку проводить інструктор з лікувальної фізкультури, або реабілітолог. Вона складається з дренажних положень, статичних і динамічних дихальних вправ для роботи грудної клітки і живота, діафрагми, стимулювання звуків, які вимовляє пацієнт, крику, плачу, сміху. Каталог можливих дихальних вправ можна знайти в додатках.

Активно використовується **звукова гімнастика**, що діє за принципом вібраційного масажу.

Цей вид гімнастичних вправ пов'язаний з вимовлянням звуків і різноманітних звукосполучень, поєднаних з диханням.

Звуки мови, як і інші будь-які звуки у природі – це слухове відчуття, спричинене механічними коливаннями. Резонаторами звуку є всякі обмежені простори, наповнені повітрям. У людини до них відносять верхню частину гортані, що розміщена над голосовими зв'язками, порожнину зівя, рота, носа, що наповнені повітрям.

Голосні звуки спричиняють ритмічні коливання і є тонами, глухі – аритмічні і це – шуми. При вимовлянні голосних звуків обов'язково має місце вібрація голосових зв'язок, яка може передаватися на трахею, бронхи, легені, а від них – на грудну клітку. Вібрація діє розслабляюче на спазмовані бронхи і бронхіоли.

Дзвінки приголосні – *б, в, д, з, г*, та глухі – *н, т, с, к*. Під час вимовлянння дзвінких приголосних голосові зв'язки зближуються і вібрують в середній лінії гортані (фонаційна позиція) так само, як і при вимовлянні голосних звуків. У разі вимовлянння глухих приголосних голосові зв'язки не контактують і не вібрують (дихальна позиція).

Звукова гімнастика полягає у вимовлянні звуків і звукосполучень під час активного видиху. Особливо акцентують увагу на вимовлянні голосних звуків, вібрація яких діє розслабляюче на спазмовані грудну клітку і бронхолегеневу систему. Вправи починають з низьких голосних: *а, о, у*, а потім переходять до високих – *е, і*.

Крім того, вимовляючи звуки, виробляють слухову чутливість пацієнта до тембру, ритму, інтенсивності і висоти звукових подразників, а також проводять підготовку до артикуляції.

Завдяки затиханню і посиленню вимови звука "А" відбувається мобілізація голосового апарату.

З метою збільшення ефективності звукову гімнастику поєднують з **вокалотерапією**. Мелодії наспівуються медичними працівниками або прослуховують спеціальні музичні програми, в т.ч. з дитячого репертуару. Хворий залучається до співу, повторює вокальний елемент чи пісню. Відповідно підібрана музика позитивно впливає на пацієнтів, підвищує їхній настрій, поліпшує виконання поставленого завдання і тим самим підвищує ефективність лікування.

Для тренуваних пацієнтів, при повторних курсах лікування, комплекс дихальних вправ можна проводити і в біодинамічному коректорі «Спіраль» паралельно з основним навантаженням (Рис. 5.11).



Рис. 5.11. Біодинамічний коректор «Спіраль».

Для засвоєння досягнутого результату під час інтенсивної корекції хворому рекомендують для **тренувань удома** використовувати музичні іграшки, дитячі музичні інструменти (наприклад дудочки, свистульки, гармоніки, губної гармошки, трубочки), видувати мильні кульки, задувати свічку, займатися музикою, вокалом, кароке (Рис. 5.12).

Таким чином, розроблений комплекс вправ дихальної гімнастики та вокалотерапії, поєднаний з іншими реабілітаційними заходами СІНР, дає можливість суттєво зменшити прояви дихальних розладів у хворих на ДЦП. Оволодіння пацієнтами правильним диханням позитивно впливає на профілактику респіраторних захворювань, розвиток дітей та підвищує їхню витривалість до фізичних навантажень.

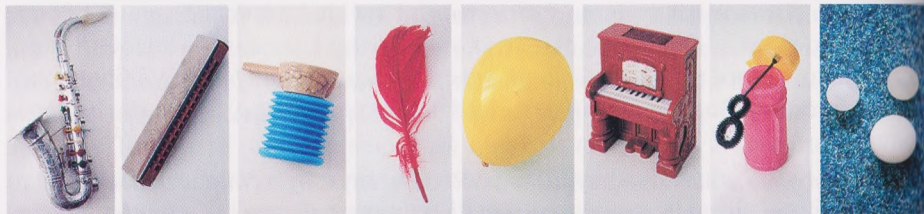


Рис. 5.12. Засоби для дихальної гімнастики.

Розділ 6. Вплив лікування за методом Козьявкіна (СІНР) на функцію дихання у хворих на ДЦП

"Наше призначення – віддавати себе."
Біблія

6.1. Вплив лікування на клінічний перебіг розладів дихання у хворих на ДЦП

Щоб оцінити вплив СІНР на стан дихальної системи, ми проводили детальне клінічне обстеження хворих як до, так і після закінчення двотижневого курсу реабілітації.

Встановлено, що після лікування за СІНР у 93,8% хворих зменшується еластичність м'язового тонусу, передусім у кінцівках, уражених паралічем, у 93,6% – збільшується об'єм рухів у суглобах, у 29,7% – поліпшується координація рухів. Позитивні зміни моторної активності і моторних можливостей позитивно впливають на стан органів дихання у хворих на ДЦП.

Одним з основних проявів порушення функції органів дихання є задишка. Якщо до лікування частота її у хворих з ДЦП становила 84,7%, то після лікування цей показник зменшився вдвічі. Такі результати характерні для пацієнтів зі всіма формами ДЦП.

Відомо, що за характером задишки можна судити про ступінь дихальної недостатності: задишка, що виявляється при фізичному навантаженні, характерна для більш легкого ступеня дихальної недостатності (вона спостерігалася у 72,7% наших хворих), задишка в стані спокою типова для більш важкого ступеня дихальної недостатності (вона була наявна у 12% пацієнтів). Проведене лікування мало змогу зменшити частоту задишки і в стані спокою, і при фізичному навантаженні більше ніж удвічі.

Наші дослідження свідчать, що хворим на ДЦП властива хронічна дихальна недостатність з рестриктивним типом порушень, пов'язаних з патологічною формою грудної клітки, її резистентністю, гіпертонусом м'язів грудної клітки, обмеженням її екскурсії і зв'язаною з цим недостатньою рухомістю нижнього краю легенів.

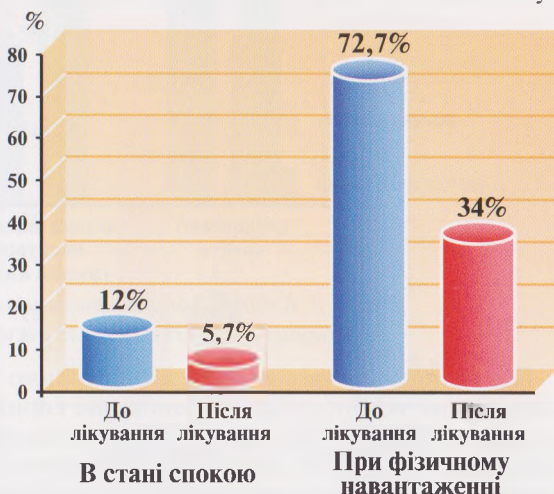


Рис. 6.1. Вплив СІНР на частоту задишки в стані спокою і при фізичному навантаженні у хворих на ДЦП.

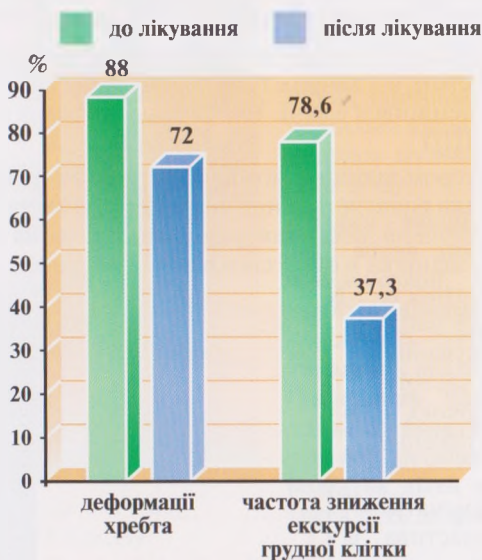
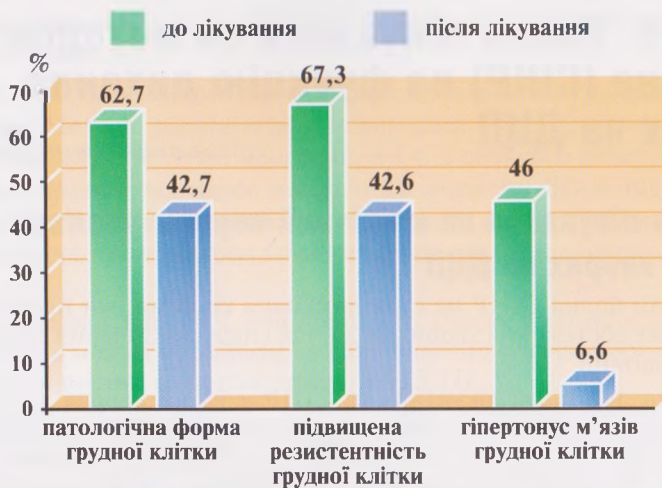


Рис. 6.2. Клінічні характеристики дихальної системи у хворих на ДЦП до і після лікування за СІНР.

Під впливом лікувально – реабілітаційного комплексу відбуваються позитивні зміни всіх перелічених ланок, які сприяють розвитку дихальної недостатності. Зменшується частота патологічних форм грудної клітки у обстежених пацієнтів з 62,7% до 42,7%, в основному за рахунок зменшення частоти функціональних змін: емфізематозної (з 8,6% до 2,6%), деформованої (з 40% до 36,8%), сплющеної (з 10,7% до 3,3%). Частота важких анатомічних деформацій грудної клітки (воронкоподібної, кілевидної) залишається без змін (Рис.6.2).

Зменшення деформацій грудної клітки спостерігається при спастичному парапарезі, тетрапарезі (відповідно з 55% до 35% і з 69% до 47%), частіше ніж при геміпарезі (з 58,9% до 43,5%).

Значно змінюються такі пальпаторні ознаки стану грудної клітки, як респіраторність, ригідність, гіпертонус м'язів. Так, частота підвищеної резистентності грудної клітки зменшувалась з 67,3% до 42,6%, частота ригідності з 4% до 1,3%, частота гіпертонусу м'язів з 46% до 6,6%. Слід підкреслити, що позитивні зміни цих показників спостерігаються у хворих зі всіма формами ДЦП, але менше – у хворих тетрапарезом (Рис. 6.2).

Під впливом комплексного лікування відбувається і значне поліпшення екскурсії грудної клітки. Так, частота зниження екскурсії у всіх хворих на ДЦП зменшувалась з 78,7% до 37,3%, зокрема при тетрапарезі з 97,1% до 46,4%, при парапарезі – з 80% до 37,5%, при геміпарезі – з 43,5% до 20,5%. Іншими словами, відновлення екскурсії грудної клітки спостерігалось майже у кожного другого хворого.

В процесі лікування відбуваються і значні зміни положення і деформацій хребта (Рис. 6.3). Зменшується частота деформацій хребта (з 88% до 72%), флексорного (з 32% до 11,3%) і екстензорного (з 2% до 0,6%) його положень. Такі позитивні зміни спостерігаються у хворих з усіма формами ДЦП.

У разі відновного лікування змінюється тип дихання: у 9% пацієнтів із змішаного на грудний (у жінок) і на черевний (у чоловіків), а також зменшується кількість пацієнтів з діафрагмальним типом дихання (з 2% до 0,7%).

Позитивно міняються перкуторні й аускультаторні дані, зокрема заміна коробкового перкуторного звуку на ясний легеневий, жорсткого дихання на везикулярне, зменшуються хрипи.

Отже, у процесі лікування за методом Козьякіна (СІНР) за рахунок поліпшення пропріоцепції, зменшення патологічної іригації, руйнування патологічних зв'язків відбувається зниження м'язового тону не тільки у кінцівках, але й у м'язах грудної клітки, збільшення рухливості хребта, грудної клітки та її екскурсії, що стимулює функцію дихальної системи і сприяє зменшенню проявів не тільки явної, але і прихованої дихальної недостатності.

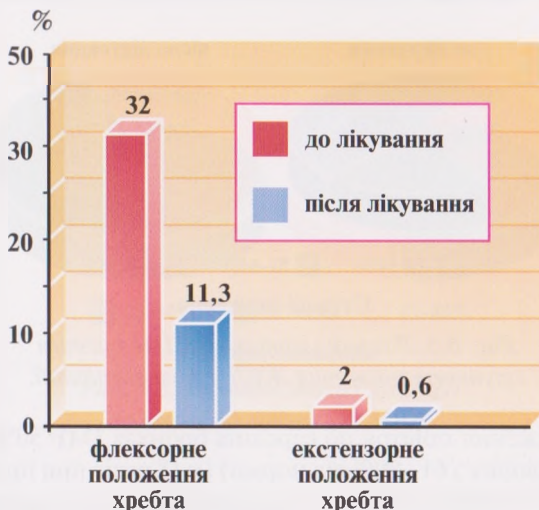


Рис. 6.3. Положення хребта до і після лікування за СІНР.

6.2. Вплив лікування за методом Козьявкіна на функцію зовнішнього дихання у хворих на ДЦП

Після лікування за СІНР, поряд із позитивними змінами клінічних неврологічних проявів, спостерігалось поліпшення **функції зовнішнього дихання** у всіх пацієнтів з ДЦП. Зменшується кількість хворих з важкими змінами ФЗД, як у фазі інспірації, так і у фазі експірації.

Статичні легеневі об'єми у них теж мають позитивну динаміку. Збільшується кількість хворих з легкими змінами ЖЕЛ (з 16% до 41%) та зменшується з важкими (з 49% до 27% на фазі інспірації і відповідно з 44% до 9% у фазі експірації) (Рис. 6.4, 6.5).



Рис. 6.4. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження ЖЕЛ у фазі інспірації.

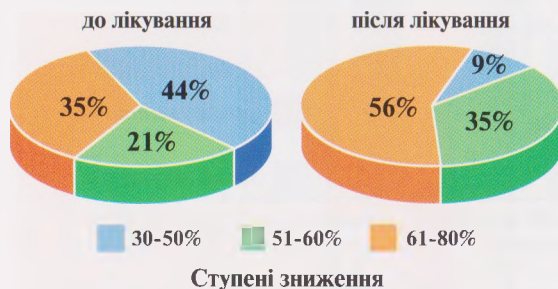


Рис. 6.5. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження ЖЕЛ у фазі експірації.

дження повітря по середніх бронхах (МФ 50% ЖЕЛ) у 12 разів (з 4% до 50% хворих з 61–80% від норми) і у 18 разів при проходженні дрібних бронхів (МФ 75% ЖЕЛ). Разом з тим зменшується кількість хворих із значним затримуванням швидкості проходження повітря по середніх і дрібних бронхах (з 6% до 2% 50% ЖЕЛ і 92% до 19% 75% ЖЕЛ) (Рис. 6.9, 6.10).

Аналогічна тенденція відмічається при аналізі ФЖЕЛ зменшується кількість пацієнтів з важкими змінами і збільшується з легкими (відповідно з 76% до 30% і 11% до 25% у фазі інспірації та з 64% до 20% і 14% до 35% у фазі експірації) (Рис. 6.6, 6.7).

Динамічні об'єми також мають тенденцію до позитивних змін у всіх хворих на ДЦП. Максимальне вентильовання легенів збільшується до 61–80% від норми у 47% пацієнтів (до лікування 19%), у 3 рази зменшується кількість пацієнтів з низькою МВЛ (Рис. 6.8).

Швидкість проходження повітря по великих бронхах нормалізується повністю у всіх пацієнтів (МФ 25% ЖЕЛ), поліпшується прохо-

Під впливом лікування щеод збільшуються показники форсованої життєвої ємності за сек у фазах інспірації та експірації і тесту Тіффно та проходить їхня стабілізація в межах норми.

Вищеописана тенденція до поліпшення ФЗД спостерігається при всіх формах ДЦП.

Характерний рестриктивний тип вентиляційних порушень, виражений на діаграмі кривої потік-об'єм істотно змінюється під впливом лікування. При цьому зберігається позитивна динаміка не тільки окремих показників ФЗД, але й повного його циклу, стану як легеневих б'є-мів, так і дихальних шляхів протягом всього дихального акту (Рис. 6.11).

У процесі застосування відновного лікування за методом Козьяквіна на фоні зменшення м'язового тонусу в кінцівках, тенденція до нормалізації тонусу м'язів грудної клітки, спини і шиї, збільшується участь дихальної мускулатури в акті дихання. Завдяки цьому зменшується навантаження на додаткову дихальну мускулатуру, що виявлено нами шляхом електроміографічної реєстрації біоелектричної активності грудино-ключично-соскоподібного м'яза у хворих на ДЦП під час максимального вдиху.

Проведені дослідження свідчать, що у хворих на ДЦП при спастичному тетрапарезі біоелектрична активність грудинно-ключично-соскоподібних

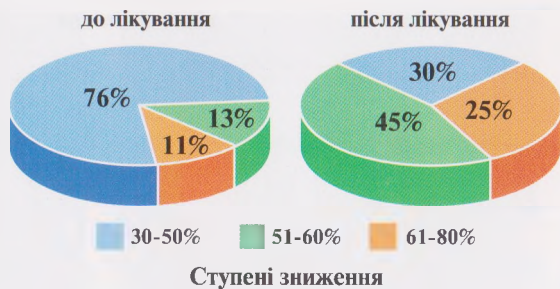


Рис. 6.6. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження ФЖЄЛ у фазі інспірації.



Рис. 6.7. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження ФЖЄЛ у фазі експірації.



Рис. 6.8. Розподіл хворих на ДЦП по ступеню зниження МВЛ.

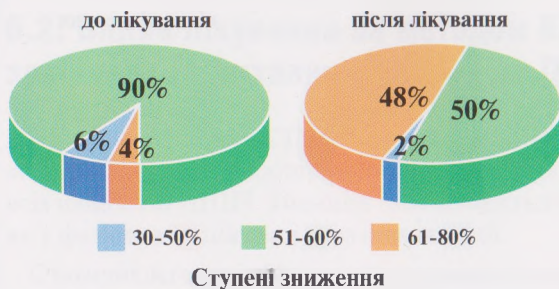


Рис. 6.9. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження експіраторного потоку 50% ЖЄЛ.

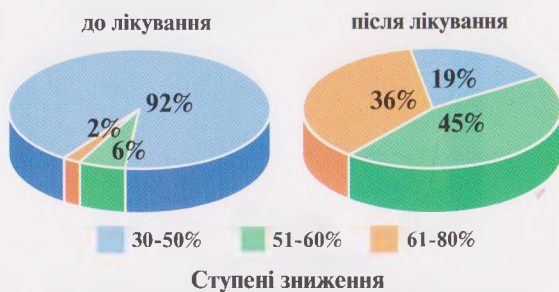


Рис. 6.10. Розподіл хворих на ДЦП з різним ступенем зниження експіраторного потоку 75% ЖЄЛ.

м'язів у результаті лікування зменшується. Причому зменшується і середня квадратична площа сигналу, і його інтегральна потужність без залежності від боку. У пацієнтів з геміпарезом зауважено зростання біоелектричної активності на ураженому боці, і, зниження – на здоровому боці (Рис. 6.12, 6.13).

Після проведення інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації спостерігаються позитивні зміни в серцево-судинній системі, про що свідчать дані електрокардіограми. Зауважено зменшення частоти синусової аритмії і синусової тахікардії відповідно до 16,7% і 22,5% за рахунок подовження інтервалу Т-Р, ритмічності і врівноваженості фаз дихання. Прояви

гіпоксичних змін міокарда зменшується у половини пацієнтів за рахунок зниження зубця Т в 2–4, 3–5 грудних відведеннях. Функціональну слабкість міокарда після лікування було виявлено вже тільки у 26,9% хворих. ЕКГ стала нормальною у 31,2% пацієнтів. До проведення курсу відновної терапії ЕКГ була нормальною лише у 19,3% хворих.

Отже, проведене дослідження свідчить про позитивний вплив технології лікування (СІНР) на функцію зовнішнього дихання, стан серцево-судинної системи у хворих на ДЦП. При функціональних змінах дихання, що проявляються рестриктивно-обструктивними порушеннями, СІНР може бути застосована для зменшення енергетичної вартості вентильовання не тільки при ДЦП та інших ураженнях нервової системи, але й при соматичних захворюваннях.

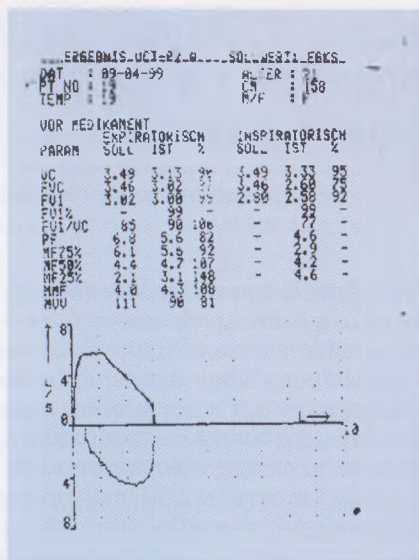
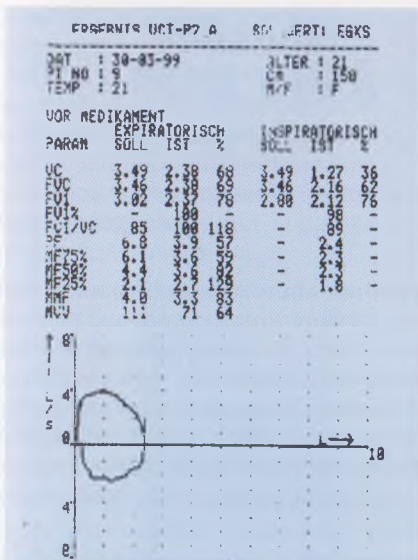


Рис. 6.11. Потік-об'єм до і після проведеного реабілітаційного лікування.

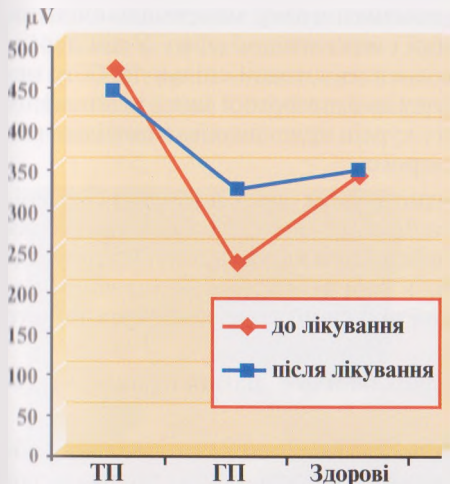


Рис. 6.12. Біоелектрична активність грудино-ключично-соскоподібного м'яза (RMSdextra) до і після лікування у хворих тетра- і правобічним геміпарезом у порівнянні із здоровими.

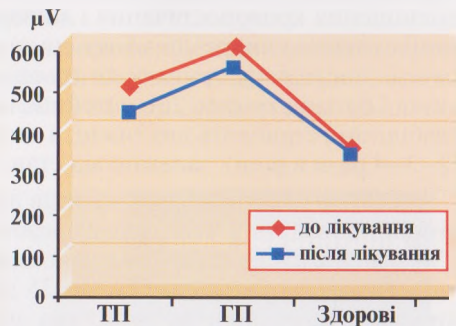


Рис. 6.13. Біоелектрична активність грудино-ключично-соскоподібного м'яза (RMSsinistra) до і після лікування у хворих тетра- і правобічним геміпарезом у порівнянні із здоровими.

Розділ 7. Профілактика дихальних порушень і формування ДЦП у дітей з групи ризику

"Ми не можемо творити великі справи – а тільки маленькі справи з великою любов'ю"

Marip Тереза (1910–1997)

Багаторічний досвід успішного застосування відновного лікування за методом Козьявкіна засвідчив не тільки ефективність нової технології медичної реабілітації, але і необхідність раннього початку відновного лікування. Рання реабілітація перинатальних неврологічних порушень є профілактикою як максимальних, так і мінімальних органічних уражень НС. Лікування на першому році життя дає змогу великій кількості дітей з перинатальною патологією попередити розвиток важкої неврологічної інвалідності, а державі понизити витрати на соціальні потреби і виплату пенсій дітям з обмеженими можливостями здоров'я.¹¹⁷

З метою поліпшення відновного лікування дітей «групи ризику» в Львівському реабілітаційному центрі «Еліта» в 2004 році була створена програма «Рання реабілітація». Програма амбулаторного відновного лікування розроблена з метою подолання затримувачів моторного і психо-мовного розвитку, поліпшення кровопостачання і ліквородинаміки мозку, максимальної ліквідації супутніх синдромів з боку соматичної і вегетативної сфер. У ній передбачено послідовну, тривалу, до трьох років життя дитини спільну роботу медиків і батьків хворих. Для дітей після року амбулаторний цикл інтенсивної реабілітації становить два тижні, а частоту курсів призначають індивідуально (2–3–4 рази в році), залежно від стану хворого.

Для дітей у віці від трьох місяців до одного року цикл інтенсивної реабілітації проводять у Львівському реабілітаційному центрі «Еліта», триває він п'ять днів, а потім за нашими рекомендаціями батьки продовжують лікування в домашніх умовах протягом 25 днів. У разі необхідності лікування повторюють щомісячно до, можливо, повної ліквідації симптомів органічного ураження ЦНС.

Лікування дітей до року складається з двох блоків – діагностичного і лікувального.

Діагностичний блок включає: збір анамнестичних даних про спадкову обтяженість сім'ї, здоров'я батьків, протікання вагітності, родів і післяродового періоду. Обстеження дитини, згідно з нашим діагностичним алгоритмом, включає відео-контроль великих моторних функцій, оцінення фізичного, психічного, моторного, мовного статусів, визначення рівня соціального розвитку пацієнта до і після лікування. Попередній запис на курс лікування за програмою «Рання реабілітація» проводиться після консультації лікарів центру або аналізу медичної документації хворого.

З метою оцінення стану хворого до і після проведеного курсу лікування використовуємо міжнародні тести "DENVER II" і "PEDI". Педіатричний тест Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI) дає змогу всебічно оцінити стан пацієнта і його функціональні можливості у віці від 6 місяців до 7,5 років. Використовуючи нормативні шкали розвитку, тест «PEDI» дає можливість оцінити здібності дитини-інваліда за трьома параметрами: самообслуговування, мобільність і соціальні функції. Найбільш інформативним для оцінення ефективності лікування за нашою новою програмою виявився тест здібності до самообслуговування.

Суть блоку лікувальних заходів полягає у: біомеханічній корекції хребта, рефлексотерапії, спеціальному масажі, елементах дихальної гімнастики, лікувальній фізкультурі, восково-парафінових аплікаціях. Застосування цього комплексу створює в організмі дитини новий функціональний стан, який клінічно проявляється нормалізуванням м'язового тону, вдосконаленням рухової активності, поліпшенням ритму дихання, циркулювання крові і метаболізму тканин, що і відкриває нові можливості для моторного і психомовленнєвого розвитку дитини.

Під час лікування обов'язково є присутність батьків або близьких родичів. Це допомагає їм зрозуміти суть проблеми, пов'язаної з їхньою дитиною, а також ознайомитися з методом лікуванням, що проводиться, науковими публікаціями співробітників клініки і центру, одержати у лікуючого лікаря відповіді на всі свої запитання, освоїти певні практичні навички для роботи з дитиною в домашніх умовах і проводити регулярне щомісячне ведення щоденника спостережень за розвитком дитини.

На заняттях в «школі батьків», лікарі пояснюють причини і механізми розвитку ДЦП, розповідають про сучасні методи лікування цієї складної неврологічної патології і, особливо, фіксують увагу на ранніх симптомах можливо-го ураження нервової системи.



Рання реабілітація

Програма та маршрут

- Нейрофізіологічна корекція хребта
- Рефлексотерапія
- Масаж
- ЛФК
- Воско-парафінові аплікації
- Музикотерапія

Асиметрія положення тіла, фіксовані пози голови, кінцівок; надмірне вигинання або згинання дитини; порушення життєвого ритму дитини; наявність насильницьких рухів, судом; невідповідність розвитку дитини параметрам нормального моторного і психомовного розвитку; підвищена нервозність малюка або слабка його реакція на тих, хто оточує, на звуки або на іграшки; швидко прогресуюче збільшення обводу голови або її малі розміри – все це є приводом для звертання до фахівців, обстеження й активного відновного лікування.

Реалізація програми “Рання реабілітація” сприяє зменшенню неврологічних розладів у дітей раннього віку і є реальним шансом уникнути надалі їхньої фізичної інвалідності і соціальної дезадаптації.

Ми попередньо оцінили ефективність програми ранньої реабілітації дітей першого року життя, пролікованих за методом Козьявкіна в 2004–2005 рр. В основу клінічного оцінення ефективності було покладено динаміку моторного, психомовного розвитку дітей і можливості їхньої соціальної адаптації.

Робота виконана на базі РЦ «Еліта», де за вказаний період проліковано 1300 дітей. Пацієнти, що проходили лікування 17–20% становили діти першого року життя, 33% – діти до трьох років.

Серед дітей раннього віку 40% пройшли один курс відновного лікування, 22% – два курси, 38% – три і більше курсів. Для аналізу відібрано 26 історій хвороби дітей, які пройшли на першому році життя за програмою ранньої реабілітація більше, ніж три курси лікування (3 рази – 17 дітей, 4 рази – 4, більше 4 разів – 9 малюків).

Аналіз протікання вагітності засвідчив наявність ускладнень у всіх випадках: гестоз однієї і/або другої половин (11%), загроза переривання вагітності (34%), анемія, або інші захворювання матері (35%). Велика кількість матерів (97%) мали ускладнення в родах: передчасні пологи (46%), стрімкі (15%), стимулювання пологів (34%), кесарів розтин (4%), акушерська допомога (30%). Стан більшості новонароджених дітей оцінений, за шкалою Вірджинії Апгар, у 6–7–8 балів. 23% дітей народилося недоношеними, 12% з них переведені на другий етап виходжування недоношених новонароджених дітей. У зв'язку з важкістю стану неврологічного і соматичного статусів, проявів внутрішньоутробного інфікування 27% новонароджених були переведені у відділення інтенсивної терапії педіатричних стаціонарів.

Звернулися за лікуванням в РЦ у віці 3 міс. – двоє дітей, 4 міс. – 4, 5 міс. – 3, 6 міс. – 5, 7 міс. – 4, 8 міс. – 4, 9 міс. – 3, в 10 міс. – 1 дитина.

У всіх дітей, що потрапили на лікування, в діагнозі була вказівка на наслідки гіпоксично-ішемічного або гіпоксично-травматичного ураження ЦНС з синдромами: ліквородинамічних порушень – 20%, затримки моторного розвитку і моторних порушень – 80%. У 15% пацієнтів неврологами, до надходження в РЦ, був встановлений діагноз ДЦП.

Динамічне клінічне спостереження за цією групою дітей, аналіз даних відеоконтролю моторних функцій, додаткових параклінічних обстежень і результати тесту PEDI – здібності до самообслуговування – засвідчили істотне поліпшення моторного, психо-мовного, соматичного статусу наших пацієнтів

У 46% з них поліпшилася моторика, і відновилося формування рухового, психомовного розвитку, здібності до самообслуговування. Ці діти до року життя практично наздогнали своїх ровесників.

У 33% хворих значно поліпшився моторний розвиток, зменшилися прояви дизбалансу емоційної сфери і вегетатики, істотно зменшилися патологічні прояви з боку соматичної сфери. У 21% пацієнтів з важкими обтяженнями перинатального періоду, недоношеністю та/або вкрай важким статусом при народженні, у віці до 1 року сформувався дитячий церебральний параліч. Проте на фоні проведення повторних курсів лікування, нам вдалося нормалізувати м'язовий тонус, досягнути редукції патологічних шийно-тонічних рефлексів, зменшення спастики, появи нових етапів моторного онтогенезу, помітно відновити соматовегетативні функції.

Характеристика перебігу перинатального періоду

Група 26 дітей

Ускладнення вагітності

- гестоз 1 і/або 2 половини 11%
- загроза переривання вагітності, ХФПН..... 34%
- захворювання матері 35%
(ГРЗ, анемія, нефропатія)

Ускладнення в пологах

- передчасні пологи 46%
- стрімкі пологи 15%
- стимуляція пологів 34%
- пологи шляхом кесарського розтину 4%
- акушерська допомога, витискання 30%

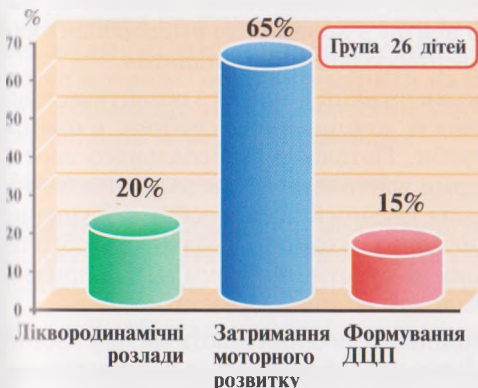


Рис. 7.1. Клінічні синдроми уражень НС у немовлят.



Рис. 7.2. Результати лікування за програмою «Рання реабілітація».

Дитячий церебральний параліч залишається однією з основних причин дитячої інвалідності як в Україні, так і у всьому світі. Фактори ризику його розвитку різноманітні і можуть бути віднесені до прегравідарних, пре- анти-, інтра- та постнатальних. Безпосередніми причинами ДЦП є гіпоксично-ішемічні, інфекційні, травматичні, токсичні або комбіновані ураження нервової системи на ранніх етапах онтогенетичного розвитку.

Перинатальні пошкодження незрілого мозку змінюють етапність і закономірність його морфо-функціонального дозрівання та розвитку, поступово формуючи клінічну картину ДЦП. Структурно-функціональні особливості хребта та інших метамерних утворень у цих хворих призводять до надходження у мозок спотвореної пропріоцептивної аферентації.

Для хворих на ДЦП характерні сформований патологічний руховий стереотип, важка нейроортопедична патологія, зокрема викривлення та деформації хребта, грудної клітки, суглобів, трофічні зміни тканин, ураження когнітивної, психомовної та соматичної сфер, серед яких особливе значення мають зміни функції органів дихання з порушенням механіки і регулювання дихання.

Механізм респіраторних порушень пов'язаний з патологічним моторним онтогенезом, затриманим розвитком кістково-м'язового скелета, утворенням в процесі формування ДЦП, деформаціями грудної клітки, хребта, зміною функції м'язів унаслідок порушення їхнього тону, надходженням патологічної іритації від спастичних м'язів до дихального центру, а також виснаженням адаптаційних можливостей організму.

Виникнення тахіпноє, що зростає при фізичному навантаженні, може призводити до зменшення дихальної поверхні легенів, розвитку гіпоксемії, гіперкапнії та хронічної гіпоксії, які погіршують клінічний стан хворих на ДЦП. Причиною дихальних порушень слід вважати також патологічні імпульси, які спрямовані до дихального центру з пропріо- та інтерорецепторів уражених органів: м'язів, кісток, паравертебральних міотендіозів.

Типовими для хворих на ДЦП є розлади функції дихання з розвитком прихованої або явної дихальної недостатності, ступінь якої перебуває в прямій залежності від важкості проявів хвороби. Патологія бронхіального дерева зумовлює розвиток обструктивної форми вентиляційної недостатності. Позалегеневі причини, зокрема деформація грудної клітки, хребта, порушення діяльності дихальної мускулатури, обмеження рухомості діафрагми (тобто те, що спостерігається майже у всіх хворих на спастичні форми ДЦП) призводять до розвитку рестриктивної форми вентиляційної недостатності.

Найбільш значні зміни функції зовнішнього дихання мають місце у хворих з явищами спастичного тетрапарезу. Вони характеризуються рестриктивними порушеннями, що сповільнюють проходження повітря по бронхах і ведуть до обструктивних змін, а також і порушення газообміну.

Респіраторні порушення у хворих на ДЦП супроводжуються зниженням функціональних можливостей серцево-судинної системи. Це погіршує кровообіг і газообмін, посилює явища дихальної недостатності і в свою чергу порушує функцію uszkodженої, скомпроментованої нервової системи.

Усе вищезазначене зумовлює необхідність, при проведенні відновного лікування хворих на ДЦП, застосовувати методи, спрямовані на поліпшення функції основних систем, забезпечуючих нормальну життєдіяльність людини – дихальної та серцево-судинної. Такому принципу відповідає система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації проф. В.І. Козьявкіна.

У процесі застосування методу Козьявкіна, за рахунок зменшення патологічної іритатії, відновленого потоку аферентації, поліпшення пропріоцепції, руйнування патологічних зв'язків, відбувається зниження м'язового тону не тільки у кінцівках, але й у м'язах грудної клітки. Водночас збільшується рухливість хребта, грудної клітки та її екскурсії при диханні.

Застосування методу Козьявкіна дає позитивний клінічний результат при реабілітації хворих на ДЦП та зумовлює істотне поліпшення функції дихальної системи і зменшення явищ не тільки явної, але і прихованої дихальної недостатності.

При функціональних змінах дихання, що проявляються рестриктивними й обструктивними порушеннями, СІНР може бути рекомендована, як метод лікування, для зменшення енергетичної вартості вентилування при інших хронічних захворюваннях, як нервової системи, так і органів дихання.

Досягнути успішного лікування можна лише постійною послідовною працею самого пацієнта, медичних працівників і батьків, які це розуміють, використовуючи всі можливості ростучого організму.

Застосування дихальних вправ в комплексному лікуванні хворих на ДЦП допоможе зменшити у них вентиляційну недостатність, тим самим покращить насиченість киснем органів і тканин організму.

Лікування на першому році життя дає змогу великій кількості дітей з перинатальною патологією попередити розвиток важкої неврологічної інвалідності, а державі понизити витрати на соціальні потреби і виплату пенсій дітям з обмеженими можливостями здоров'я. Цьому сприяє програма “Рання реабілітація за методом Козьявкіна”.

Автор книги висловлює вдячність:

професору В.І.Козьявкіну за можливість працювати з ним, вчитися у нього, досліджувати вплив його методу на системи організму дітей, хворих на ДЦП, а також за допомогу у виданні цієї книги;

всім співробітникам центру, які допомагали мені у формуванні цієї книги,

всім працівникам, які літературно її корегували, проводили художньо-технічну редакцію, комп'ютерне складання та верстку, готували її до друку та друкували.

Література

- 1 Гойда Н.Г. Проблеми інвалідизації дитячого населення та шляхи їх вирішення. // Охорона здоров'я України, 2003. — №1(8). — С. 36 — 40.
- 2 Мойсєєнко Р.О., Педан В.Г., Бережний В.В., та ін. Організаційно-методичні основи медико-соціальної реабілітації дітей з обмеженими можливостями здоров'я; // Соціальна педіатрія. — Вип. III -К.:Інтермед, 2005. С. 24—29.
- 3 Мартинюк В.Ю., Кисіль Т.М., Радзиню Л.В. Аналіз причин первинної інвалідності дітей, пов'язаних з захворюванням на церебральний параліч за 2004 рік та у порівнянні з 1995, 1998 і 2001 роками; // Соціальна педіатрія. — Вип. III - К.:Інтермед, 2005. — С. 30-31.
- 4 Volpe J.J. Neurology of the newborn. //Philadelphia: WB Saunders, 1995. — 3rd ed. — P. 125-171.
- 5 Бондаренко Е.С., Зыков В.П. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия // Русский медицинский журнал. Педиатрия. — 1999. — Т. 7. — №4. — С. 8-12.
- 6 Суліма О.Г. Стан неонатальної служби в Україні на сучасному етапі та перспективи її розвитку//“Актуальні проблеми неонатології”. Четверта міжнародна конференція: — Львів; Детройт, 1999. — С.1-11.
- 7 Menezes M.S., Shaw D.W. Hypoxic-Ischemic Brain Injury in the Newborn. // E-medicine (Електронний ресурс) Спосіб доступу URL: <http://www.emedicine.com/neuro/topic 696.htm> доступ — лютий 2007
- 8 Суліма О.Г., Тишківич В.М. Геморагічні ураження нервової системи у новонароджених з дуже низькою масою тіла в умовах акушерського стаціонару. // Соціальна педіатрія. — Вип. III - К.:Інтермед, 2005. — С. 137—139.
- 9 Дитячі хвороби / Сідельников В.М., Бережний В.В., Андрушук А.О. і ін. / Під редакцією В.М.Сідельникова, В.В.Бережного. — К.: Здоров'я, 1999. — 735 с.
- 10 Smith J., Kling S., van Zyl J., Kirsten G.F., Nel E.D., Schneider J.W. // Bronchopulmonary dysplasia in infants with respiratory distress syndrome in a developing country: f prospective single centre-based study. — J. Pediatr., 1998. — Jan., — 128(1). — P. 109 — 117.
- 11 Козьяквін В.І. Структурно- функціональні порушення церебральних та спінальних утворень при дитячому церебральному паралічу та система реабілітації цих хворих. Автореф.дис.др мед наук.— Харків, 1995. — 25с.
- 12 Алиханов А.А. Нейрорадиологические исследования детей, больных эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. — 1998. - №9. — С. 48-52.
- 13 Качмар О.О. Статика та моторика хворих дитячим церебральним паралічем та їхня динаміка в результаті лікування. Автореф.дис... / Харківський інститут удосконалення лікарів. — Харків, 1997. — 20с.
- 14 Шевага В.М., Козьяквін В.И., Качмар О.А., Качмар В.А., Маргосюк И.А., Лунь Г.П., Лысович В.И. Методика компьютерного видеонализа движений детей, больных спастическими формами детского церебрального паралича // Организационные и клинические проблемы детской неврологии и психиатрии: Тезисы докладов научно- практической конференции Самара, 7-10 сентября 1991 года, Том II. — Москва, 1994. — С. 66-67.
- 15 Козьяквін В.І., Гордієвич С.М., Маргосюк І.П., Захаров П.В. Динаміка клініко-рентгенологічних змін кульшових суглобів при спастичних тетрапарезах в процесі лікування за системою інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації. //Соціальна педіатрія, 2001. — Вип. 1. — С. 348 — 349.
- 16 Козьяквін В.І., Бабадагли М.О., Потабенко Т.Ф. Динаміка електроенцефалографічних змін при ДЦП в процесі медичної реабілітації. //Український вісник психоневрології.-Випуск 2. — Харків. — 1993.-С. 43 -44
- 17 Богданов О.В. Синяя М.С., Пинчук Д.Ю., Шелякин А.М. Процесс угасания кожно-гальванических реакций в норме и при детском церебральном параличе // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1993. - №1. — С.10-12.
- 18 Козьяквін В.И., Бабадагли М.А., Ткаченко С.К., Качмар О.А., Детские церебральные параличи — Львів: Медицина світу, 1999. — 296 с.
- 19 Бадалян Л.О. Журба Л.Т., Всеволожская Н.М. Руководство по неврологии раннего детского возраста. — Киев: Здоров'я, 1980. — 528с.
- 20 Барашнев Ю.И. Болезни нервной системы у новорожденных детей. М., 1971
- 21 Лебедев Б.В. Барашнев Ю.И. Якунин Ю.А. Невропатология раннего детского возраста. Л. — Медицина, 1981. — 352с.
- 22 Fenichel G.M. Neonatal Neurology. Vol.2 Churchill Livingstone, 1980. — 270p.

- Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: руководство для врачей. - 2 изд. - СПб.: Политехника, 1996. - 320с.
- Daniels E.K., Stafford K. Creating inclusive classrooms, 2000. - P.245-247.
- Душ П. Неврологический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. ИПЦ «Вазар-Ферро». М. - 1997. - 400с.
- Маргосюк І.П. Клініко-патогенетична характеристика рухових порушень при дитячому церебральному паралічі: Автореф. дис. канд. мед. наук. 14.01.15. - Харків, 2000. - 22с.
- Маргосюк І.П. Стан кульшових суглобів у пацієнтів з дитячим церебральним паралічем. В кн. «Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації». Метод проф. Козьявкіна В.І. Наукові розробки. Малті-М, Львів, 2001, С.38-41.
- Виготский Л.С. Развитие высших психических функций. - М.: Изд-во АПН РСФСР, 1969. - 500с.
- Сеген Э. Воспитание, гигиена и нравственное лечение умственно ненормальных детей. СПб., 1903.
- Мастюкова Е.М. Психические нарушения// Детские церебральные параличи. - Киев: Здоров'я. - 1988. - с.113.
- Шестопалова Л.Ф., Козьявкін В.І. Нарушение высших психических функций у больных ДЦП с задержкой психического развития //Український вісник психоневрології. - Харків, 1993. - Вип.2. - С.23-25.
- Козьявкін В.І., Шестопалова Л.Ф., Подкорытов В.С., Детские церебральные параличи. Медико-психологические проблемы. Львів. Українські технології. - 1999. - с. 143
- Мастюкова Е.М. Речевые нарушения // Детские церебральные параличи. - Киев: Здоров'я, 1988. - 192 с.
- Duffy, J.R. Motor speech disorders. - Mosby, 1995, - 467p.
- Козьявкін В.І., Шестопалова Л.Ф., Подкорытов В.С. Детские церебральные параличи. Медико-психологические проблемы. - Львів: Українські технології, 1999. - 143 с.
- Козьявкіна Н.В., Гордиевич С.М., Козьявкіна О.В., Бабадаглы М.А., Пичугина Т.В. // Дефектология. - 2002, - №5, - С.22-30.
- Козьявкіна О., Козьявкіна Н., Гордієвич С., Лунь Г., Деревянко В., Бабадаглы М., Пичугина Корекція мовно-рухових порушень перш дитячих церебральних паралічів. //Дефектологія. - 2005. №1. - С. 30-35.
- Бадаляя Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. - Киев: "Здоров'я", 1988. 380с.
- Падко В.О. Стан вегетативної нервової системи у пацієнтів, хворих на дитячий церебральний параліч. Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації Метод проф. В.Козьявкіна. Наукові розробки. Львів: Малті-М, 2001. - С.56-60.
- Солоп Л.М. Стан молочних зубів у дітей з ДЦП //Український вісник психоневрології. - Вип.2. - 1993. - С.49-50.
- Бережий В.В., Марушко Т.В. Стан серцево-судинної системи у дітей із ДЦП // Український вісник психоневрології. - 1997. - Т. 5. - В. 3(15). - С.46-47.
- Лунь Г.П. Стан серцево-судинної системи у хворих на ДЦП до і після інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації. //Український вісник психоневрології, 1999. - Т. 7. - В. 2 (20). - С. 31-32.
- Семенова К.А. Детские церебральные параличи. - М.: Медицина, 1968. - 259с.
- Саидова М.В. Дыхательные расстройства у детей с натальными повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Педиатрия, 1983. - №5. - С.35-37.
- Rothman J.G. Effects of respiratory exercises on the vital capacity and forced expiratory volume in children with cerebral palsy // Phys Ther, 1978. - Apr., 58(4). - P. 421-425.
- Физиология дыхания /Под ред. Л.Л. Шика. - Л.:Наука, 1978. - 352с.
- West J.V. Respiratory physiology-The essentials// Baltimore; London; Los Angeles; Sydney: Williams & Williams, 1985.
- Кедер-Степанова И.А. Роль бульбоспинальных дыхательных нейронов в генерации ритма дыхания // Физиологический журнал имени И.М. Сеченова. 1993. - №11. - С.1-12.
- Крыжановский Г.Н., Тараканов И.А., Сафонов В.А. Участие гаммергической системы мозга в формировании дыхательного ритма // Физиологический журнал имени И.М.Сеченова, 1993. - №11. - С.13-23.
- Кальменсон И.А. Нарушение дыхания во сне у детей. -СПб:Специальная литература, 1997. - 160с.
- Попова Л.М., Алферова В.П. Дыхательная недостаточность при амиотрофическом боковом склерозе и методы ее лечения // Анестезиология и реаниматология, 1997. - №6. - С.29-31.
- Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л. Шика и Н.Н. Канаева. - Л.: Медицина, 1980. - 375с.

- ⁵³ Абросимов В. Н. Механизмы расстройства дыхательных движений при болезнях органов дыхания и кровообращения // *Терапевтический архив*, 1992. — №12. — С. 121–124.
- ⁵⁴ Руководство по клинической физиологии дыхания / Под редакцией Л. Л. Шика и Н. Н. Канаева. — Л.: Медицина, 1980. — 375с.
- ⁵⁵ Чучалин А. Г., Айсанов З. Р. Нарушение функции дыхательных мышц при хронических обструктивных заболеваниях легких // *Терапевтический архив*, 1988. — №8. — С. 126–132
- ⁵⁶ Николаев Л. П. Руководство по биомеханике. Ч. II. — Киев: Гос. мед. издательство УССР, 1950. — 308с.
- ⁵⁷ Costa D., Vitti M., de Oliveira Tosello D., Costa R. P. Participation of the sternocleidomastoid muscle on deep inspiration in man. An electromyographic study // *Electromyogr Clin Neurophysiol*. — 1994. — Jul-Aug. 34(5). — P. 315–320.
- ⁵⁸ Lin K. H., Chuang C. C., Wu H. D., et al. Abdominal weight and inspiratory resistance: their immediate effects on inspiratory muscle functions during maximal voluntary breathing in chronic tetraplegic patients // *Arch Phys Med Rehabil*, 1999. — Jul;80(7). — P. 741–745.
- ⁵⁹ Zupan A., Savrin R., Erjavec T., Kralj A. et al. Effects of respiratory muscle training and electrical stimulation of abdominal muscles on respiratory capabilities in tetraplegic patients // *Spinal Cord*, 1997. — Aug. 35(8). — P. 540–545.
- ⁶⁰ Mador M. J., Acevedo F. A. Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern during inspiratory resistive loading // *J Appl Physiol*, 1991. — Apr. 70(4). — P. 1627–1632.
- ⁶¹ Altose M. D., Stanley N. N., Cherniack N. S., Fishman A. P. Effects of mechanical loading and hypercapnia on inspiratory muscle EMG // *J Appl Physiol*, 1975. — Mar. 38(3). — P. 467–473.
- ⁶² Reinhardt D. Astma bronchiale im Kindesalter. — Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1996. — 248S.
- ⁶³ Bar-Or O. Role of exercise in the assessment and management of neuromuscular disease in children // *Med.Sci.Sports.Exerc*, 1996. — Apr. 28(4). — P. 421–427.
- ⁶⁴ Breslin E. H., Garoutte B. C., Kohlman-Carriero V., Celli B. R. Correlations between dyspnea, diaphragm and sternomastoid recruitment during inspiratory resistance breathing in normal subjects // *Chest*, 1990. — Aug. 98(2). — P. 298–302.
- ⁶⁵ Costa D., Vitti M., de Oliveira Tosello D., Costa R. Participation of the sternocleidomastoid muscle on deep inspiration in man. An electromyographic study // *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 1994. — Jul–Aug. 34(5). — P. 315–320.
- ⁶⁶ Мегрешвили Т. Ш. Нарушение функции дыхательных мышц у больных бронхиальной астмой // *Материалы межреспубликанской научно-практической конф.* — Кисловодск, 1992. — С. 31–32.
- ⁶⁷ Чучалин А. Г., Айсанов З. Р. Нарушение функции дыхательных мышц при хронических обструктивных заболеваниях легких // *Терапевтический архив*, 1988. — №8. — С. 126–132.
- ⁶⁸ Савельев Б. Оценка функции внешнего дыхания в клинике респираторных болезней // *Медицинская газета*, 1999. — №27. — С. 8–9.
- ⁶⁹ Тамбовцева В. И. Гемодинамика малого круга и функция внешнего дыхания у здоровых детей и при бронхолегочных заболеваниях // *Педиатрия*, 1982. — №4. — С. 29–30.
- ⁷⁰ Чучалин А. Г. Хронические обструктивные болезни легких. — М., 1998. — С. 11–16.
- ⁷¹ Кахновский И., Маринин В. Рестриктивно-обструктивные нарушения функции внешнего дыхания // *Врач*, 1995. — №9. — С. 8–9.
- ⁷² Лыбін В. М. Зміни статичних та динамічних характеристик зовнішнього дихання // *Фізіологічний журнал*, 1993. — №5–6. — С. 27.
- ⁷³ Чучалин А. Г., Абросимов В. Н. Кашель. — Рязань, 2000. — С. 5–9.
- ⁷⁴ Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с. Луккина О. Ф., Куприянова О. О., Кожевникова О. В., Современные методы функциональной диагностики в педиатрии // *Русский медицинский журнал. Педиатрия*, 1999. Т. 7. — №4. — С. 1–8.
- ⁷⁵ Курч Т. К., Ярош А. М. Динамика показателей бронхиальной проходимости под влиянием дозированных физических нагрузок при неспецифических заболеваниях органов дыхания у детей // *Вестник физиотерапии и курортологии*, 1996. — №2. — С. 17–19.
- ⁷⁶ Reinhardt D. Astma bronchiale im Kindesalter. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1996. — 248S.
- ⁷⁷ Курч Т. К., Ярош А. М. Динамика показателей бронхиальной проходимости под влиянием дозированных физических нагрузок при неспецифических заболеваниях органов дыхания у детей // *Вестник физиотерапии и курортологии*, 1996. — №2. — С. 17–19.
- ⁷⁸ Fujiwara T., Hara Y., Chino N. Expiratory function in complete tetraplegics: study of spirometry, maximal expiratory pressure, and muscle activity of pectoralis major and latissimus dorsi muscles // *Am J Phys Med Rehabil*, 1999. — Sep-Oct. — 78(5). — P. 464–469.

- ¹⁰ Rothman J.G. Effects of respiratory exercises on the vital capacity and forced expiratory volume in children with cerebral palsy // *Phys Ther.* 1978. — Apr. — 58(4). — P. 421–425.
- ¹¹ Руководство по медицине. Диагностика и терапия: В 2 т. — Т. 1. — Пер. с англ. / Под ред. П. Беркоу. Е. Флетчера. — М.: Мир, 1997. — 1045 с.
- ¹² Азарков С.Ф. Недостаточность кондиционирующей функции дыхательного аппарата при некоторых заболеваниях системы дыхания и кровообращения // *Терапевтический архив*, 1999. — №3. — С. 48–51.
- ¹³ Кузнецова В.К., Любимов Г.А. Математическое моделирование влияния механических свойств аппарата вентиляции на форму отношений поток-объем маневра форсированной жизненно-ной емкости легких выдоха // *Пульмонология*, 1996. — №4. — С. 69–74.
- ¹⁴ Кузнецова В.К., Любимов Г.А., Каменева М.Ю. Динамика сопротивления потоку воздуха в фазу его нарастания в процессе форсированного выдоха при различных нарушениях механики дыхания // *Пульмонология*, 1995. — №4. — С. 36–41.
- ¹⁵ Попова Л.М., Алферова В.П. Дыхательная недостаточность при амиотрофическом боковом склерозе и методы ее лечения // *Анестезиология и реаниматология*, 1997. — №6. — С. 29–31.
- ¹⁶ Rogers B.T., Arvedson J., Msall M., Demerath R.R. Hypoxemia during oral feeding of children with severe cerebral palsy // *Dev Med Child Neurol*, 1993. — Jan. — P. 3–10.
- ¹⁷ Петровский Б.В. Гипоксия // *БМЭ.* — М., 1977. — Т. 5. — С. 491–503.
- ¹⁸ Миняев В.И., Гусев П.Б., Раздорских Н.А., и др. Динамика функционального состояния моторного аппарата системы дыхания в процессе максимальной произвольной гипервентиляции в условиях гипоксии и гиперкапнии // *Физиологический журнал имени И.М. Сеченова*, 1993. — №11. — С. 103–107.
- ¹⁹ Filogamo G., Vernadakis A., Gremo F. et al. (ed) *Brain Plasticity. Development and Aging.* — New York; London: Plenum Press, — 1995. — 329p.
- ²⁰ Kolb B., Whishaw I. *Brain Plasticity and Behavior* // *Annual Reviews of Psychology*, — 1998. — №49. — P. 43–64.
- ²¹ *Brain Plasticity. Development and Aging.* Edited by Filogamo Guido et al. Plenum Press: New York, 1997—332p.
- ²² Floeter M.K., Greenough W.T. Cerebellar plasticity: modification of Purkinje cell structure by differential rearing in monkeys // *Science*, 1979. — 206. — P. 227–229.
- ²³ Rosenzweig M.R., Bennet E.L. Psychobiology of plasticity: effects of training and experience on brain and behavior // *Behavioral brain research*, 1996. — №78. — P. 57–65.
- ²⁴ Волошин П.В., Деркач Ю.К., Шестопалова Л.Ф., Дяченко Л.І. Нові напрямки в медико-психологічній реабілітації хворих дитячим церебральним паралічем // *Український вісник психоневрології*, 1997. — Т. 5.; *Bun* 3(15). — С. 182–184.
- ²⁵ Bobath B. *Abnormale Haltungsreflexe bei Gehirnschaden.* — Stuttgart; New York: Thieme — Verlag, 1986. — 93S.
- ²⁶ Bobath B. und Bobath K. *Die motorische Entwicklung bei Zerebralpareesen.* — Stuttgart; New York: Thieme — Verlag, 1994. — 86S.
- ²⁷ Vojta V. *Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter.* — Stuttgart: Enke, 1988. — 250S.
- ²⁸ Lundberg A. Longitudinal study of physical working capacity of young people with spastic cerebral palsy // *Dev. Med. Child. Neurol.* 1984. — Jun. — 26(3). P. 328–334.
- ²⁹ Holland L.J., Bhamhani Y.N., Ferrara M.S., Steadward R.D. Reliability of the maximal aerobic power and ventilatory threshold in adults with cerebral palsy // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994. — Jun; 75(6). — P. 687–691.
- ³⁰ Gordon N. The role of botulinus toxin type A in treatment--with special reference to children // *Brain Dev.* 1999. — Apr; 21(3). — P. 147–151.
- ³¹ Corry I.S., Cosgrove A.P., Duffy C.M., Taylor T.C., Graham H.K. Botulinum toxin A in hamstring spasticity // *Gait Posture*, 1999. — Dec; 10(3). — P. 206–210.
- ³² Мартинюк В.Ю. Стан та перспективні напрямки подальшого удосконалення неврологічної допомоги дітям в Україні // *Матер. конф. педіатрів України “Педіатрія на рубежі ХХ і ХХІ столетій”.* — Днепропетровск, 1996. — С. 107–110.
- ³³ Курако Ю.Л. Принципи сучасної організації етапного лікування больових спастическими церебральними паралічами // *Український вісник психоневрології*, 1995. — Т.3. — Вип.2(6). — С. 357–359.
- ³⁴ Евтушенко С.К., Евтушенко О.С. О новых взглядах на патогенез и терапию детского церебрального паралича // *Архив клинической и экспериментальной медицины*, 1993. — №2. — Т. 2. — С. 229–236.
- ³⁵ Антонова Л.В., Жуковский В.Д., Коваленко В.Н., Семенова К.А. Клинико-элетрофизиологическая оценка эффективности микроволновой резонансной терапии в восстановительном лечении больных детским церебральным параличом в форме спастической диплегии // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*, 1995. — №4. — С. 13–17.

- ¹⁰² Прусс С.В. Коррекция митохондрических расстройств у страдающих ДЦП детей в условиях специализированного санатория // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия, 1997. — №1. — С.32–34.
- ¹⁰³ Данилов А.А., Мартынюк В.Ю., Копейкин И.И., Соколюк А.М. Хирургическое лечение деформации нижних конечностей при детском церебральном параличе // Ортопедия, травматология и протезирование, 1995. — №3. — С.17–24
- Ульзибат В.Б., Шишов С.В., Назаров И.В. и др. Новые методы хирургической реабилитации при детской инвалидности (Ин-т клинической реабилитации, Тула) // Педиатрия, 1995. — №4. — С.117–118.
- ¹⁰⁴ Бурьгина А.Д., Чепурная Л.Ф., Григорьева Н.С., Бикметов М.С. и др. Применение электрического поля УВЧ в комплексном санаторно-курортном лечении больных детским церебральным параличом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1990. — №4. — С.36–39.
- ¹⁰⁵ Богданов О.В., Пинчук Д.Ю., Писарькова Е.В., Шелякин А.М. и др. Применение метода транскариальной микрополяризации для снижения выраженности гиперкинезов у больных детским церебральным параличом // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 1993. — №5. — Т. 93. — С. 43–46.
- ¹⁰⁶ Степанченко О.В. Локальная гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при детских церебральных параличах // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 1990. — №8. — С.22–25.
- ¹⁰⁷ Богданов О.В., Шелякин А.М., Пинчук Д.Ю., Писарькова Е.В. Изменение возбудимости спинальных мотонейронов в ходе сеансов функционального биоуправления у больных с различными формами ДЦП // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 1993. — Т. 93. — №5. — С. 46–49.
- ¹⁰⁸ Семенова К.А. Восстановительное лечение больных детским церебральным параличом // Неврологический журнал, 1997. — №1. — С.4–7.
- ¹⁰⁹ Козьявкін В.І. Нові підходи в ліченні дитячого церебрального паралича // Український вісник психоневрології, 1993. — Вип.2. — С.6–9.
- ¹¹⁰ Козьявкін В.І. Структурно-функціональні порушення церебральних та спінальних утворень при дитячому церебральному параличу та система реабілітації цих хворих: Автореф. дис. д-ра мед. наук 14.01.15 / Харківський інститут удосконалення лікарів. — Харків, 1995. — 25с.
- ¹¹¹ Бидерман Х. Мануальная терапия у новорожденных и детей младшего возраста: Обзор // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1995. — №4. — С. 48–49.
- ¹¹² Лицев А.А., Наминов В.Н., Пвадухин В.В. Мануальная терапия хронических obstructивных заболеваний легких: Матер. межреспубл. научно-практической конференции. Кисловодск, 1992. — С.53–54.
- ¹¹³ Kelly M.J., Karen M.S. Osteopathic treatment of asthma: A literature review and call for research. // The AAO Journal. — Winter, 1999. — Vol.9. — Num.4. — P. 23–28.
- ¹¹⁴ Шеввага В.М. До питань нейрофізіологічних механізмів дії мануальної терапії при дитячому церебральному паралічі. //Український вісник психоневрології. Вип..2. — Харків, 1993. —С.9–10.
- ¹¹⁵ Лисович В.І. Методологічні підходи проведення рефлексотерапії в системі інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації (СІНР) хворих з органічними ураженнями центральної та периферичної нервової системи // Український вісник психоневрології, 1997. — Т. 5:Вип..3(15). — С.128–133.
- ¹¹⁶ Козьявкін В.І., Волошин Б.Д. метод Козьявкіна. Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації. Кінетотерапія, 2005. — Малті-М. — С.
- ¹¹⁷ Козьявкін В.І., Лунь Г.П., Бабадагли М.О., Качмар О.О. ДЦП: профілактика й ефективність реабілітації за методом Козьявкіна. //Соціальна педіатрія. — Випуск III—К.:Інтермед, 2005—С.31-36.
- ¹¹⁸ Лунь Г.П. Функціональний стан дихальної системи у хворих на дитячий церебральний параліч та його змін при застосуванні системи інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації. //Автореферат Харків, 2001.
- ¹¹⁹ Альбрехт Пейпер. Особенности деятельности мозга ребенка (перевод с немецкого) //Медицина 1961. Неврология дыхания, — С.253-261.

Дихальна гімнастика. Каталог вправ.

Нами розроблено дихальні вправи, які ми застосовуємо в своїй роботі під час лікування хворих на органічні ураження нервової системи, в т.ч. на ДЦП, за методом Козьявкіна.

Додаток 1. Статичні дихальні вправи

Мета: Зміцнення і релаксація дихальних м'язів. Збільшення екскурсії грудної клітки.
Розтягнення грудних м'язів. Зміцнення міжлопаткових м'язів.

1.1. Статичні дихальні вправи без предметів



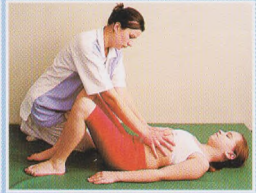
1.1.1. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла. *Інструктор* тримає свої руки на реберних дугах грудної клітки пацієнта.

Завдання: Глибокий вдих носом та видих ротом. *Інструктор*, спливаючи грудну клітку пацієнта, допомагає видихнути.



1.1.2. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла. *Інструктор* тримає руки на реберних дугах грудної клітки пацієнта.

Завдання: Глибокий вдих носом. *Інструктор*, тримаючи руками грудну клітку і живіт пацієнта, створює незначний опір вдишу. На "вершині" вдишу *інструктор* зменшує опір, сприяючи поглибленому вдишу. При максимально глибокому видиху ротом, *інструктор* стискає реберні дуги грудної клітки і живіт, допомагаючи видихнути.



1.1.3. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

Завдання: Глибокий вдих носом. Подовжений видих ротом.



1.1.4. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

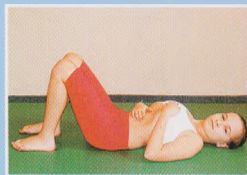
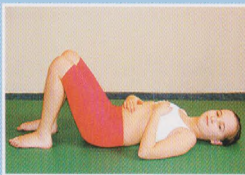
Завдання: Вдих носом з надуванням живота. Видих ротом – живіт опускається. *Грудна клітка залишається нерухомою.*



1.1.5. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Одна долоня лежить на грудній клітці, а друга – на животі.

Завдання: Вдих носом – живіт піднімається, видих ротом – живіт опускається разом з долонею.

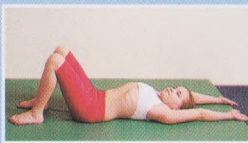
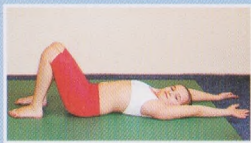
Грудна клітка має залишатися нерухомою.



1.1.6. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Одна долоня лежить на грудній клітці, а друга – на животі.

Завдання: Вдих носом – живіт піднімається, видих ротом – живіт опускається, долоня тисне на живіт, допомагаючи видихнути. *Грудна клітка має залишатися нерухомою.*





1.1.7. Вихідне положення: Лежачи на спині, руки підняті вгору
Завдання: На вдиху потягнутися, напружуючи по черзі м'язи рук, ніг, тулуба, а потім на видиху розслабити їх одночасно.



1.1.8. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

Завдання: Дихати животом. Під час повільного максимального вдиху, живіт втягується (грудна клітка залишається нерухомою), а під час видиху – випинається.



1.1.9. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла

Завдання: Вдих повільний за рахунок розправлення грудної клітки, 2 активних видихи.



1.1.10. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

Завдання: Глибоко повільно максимально вдихнути носом і максимально повільно видихнути.



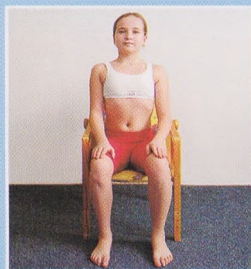
1.1.11. Вихідне положення: Лежачи на спині, руки зігнуті під головою.

Завдання: Видих – втягнути живіт. Вдих – трохи випнути живіт. Повторити сидячи, стоячи.



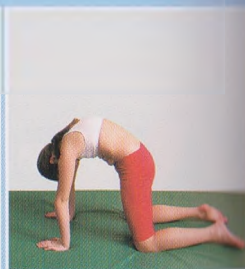
1.1.12. Вихідне положення: Поза лотоса, руки на колінах

Завдання: Після вдиху носом, максимально затримати повітря в легенях. Видих довільний.



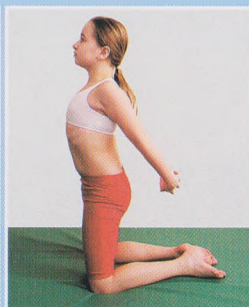
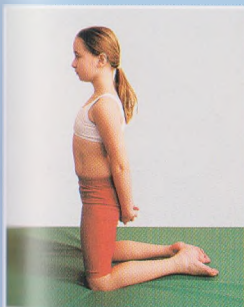
1.1.13. Вихідне положення: Сидячи на кріслі

Завдання: Виконати повільний вдих носом, під час видиху напружити м'язи рук і ніг, а потім розслабити їх.



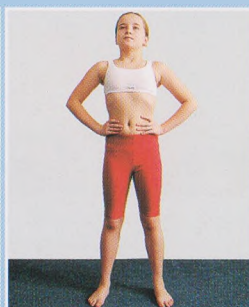
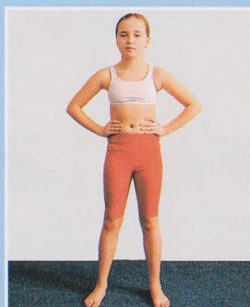
1.1.14. Вихідне положення: Стоячи на четвереньках.

Завдання: На глибокому вдиху – надути живіт, на подовженому видиху – втягнути.



1.1.15. Вихідне положення: Стоячи на колінах, руки прями в замочку за спиною.

Завдання: Вдих носом, грудна клітка напинається, опускає лопатки. При видиху ротом – вихідне положення.



1.1.16. Вихідне положення: Стоячи, ноги на ширині плечей, руки на поясі.

Завдання: Глибоко вдихнути, нагнітаючи повітря короткими нюхаючими вдихами через ніс, і довільно видихнути.



1.1.17. „Їжачок”. Вихідне положення: Стоячи, ноги на ширині плечей, руки на поясі.

Завдання: короткі нюхаючі вдихи і видихи через ніс.

1.2. Статичні дихальні вправи з предметами

Мета: Зміцнення дихальних м'язів. Збільшення екскурсії грудної клітки.

Навчання подовженого видиху.



1.2.1. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла. На грудній клітці мішечок з піском.

Завдання: Вдих носом, розширюється грудна клітка і мішечок піднімається, видих ротом – грудна клітка з мішечком опускається.



1.2.2. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнуті ноги, стопи на маті. Руки вздовж тіла. На животі мішечок з піском.

Завдання: Вдих носом, надувається живіт і піднімається мішечок. Видих ротом – живіт з мішечком опускається.



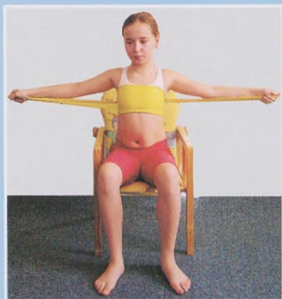
1.2.3. Вихідне положення: Лежачи на спині, зігнути ноги, стопи на маті. Пальцями утримувати повітряну кульку.

Завдання: Вдих носом. Дути на кульку, щоб вона трималася струменем повітря.



1.2.4. Вихідне положення: Сидячи на стільці, грудна клітка перетягнена широкою еластичною стрічкою, кінці якої в долонях.

Завдання: Глибокий вдих носом під час натягнення стрічки, що підсилює опір грудної клітки. На максимальному вдиху послабити натяг, що спричиняє його поглиблення. Потім максимально подовжений видих ротом.



1.2.5. Вихідне положення: Сидячи на стільці, грудна клітка перетягнена широкою стрічкою, кінці якої в долонях.

Завдання: Глибокий вдих носом без натягування стрічки. Масимальний видих ротом з натягненням стрічки, що сприяє його поглибленню.



1.2.6. Вихідне положення: Стоячи на четвереньках, руки зігнені в ліктях, долоні збоку від грудей, грудна клітка близько підлоги. Перед обличчям лежить м'ячик від настільного тенісу.

Завдання: Вдих носом, спробувати подихом відштовхнути м'ячик якомога далі.



1.2.7. Вихідне положення: Стоячи на четвереньках, руки зігнені в ліктях, долоні збоку від грудей, грудна клітка близько підлоги. Спереду лежить м'ячик від настільного тенісу. Лінійкою зроблено коридор шириною 50 см.

Завдання: Вдих носом, спробувати дути на м'ячик, щоб кулька залишилася в межах коридору.



1.2.8. Вихідне положення: Сидячи у позі лотоса. У випрямлених уперед і піднятих руках, хустинка.

Завдання: Вдих носом. Подути на хустинку, щоб вона рухалася.



1.2.9. Вихідне положення: Поза лотоса. В долонях повітряна кулька.

Завдання: Вдих носом. Надування кульки.



1.2.10. Вихідне положення: Сидячи за столом. На столі запалена свічка.

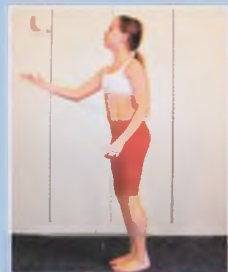
Завдання: Вдих носом. Задування свічки.



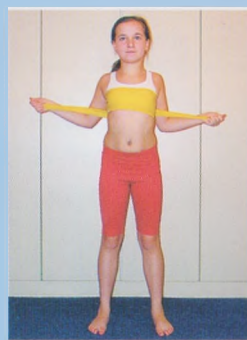
1.2.11. Вихідне положення: Сидячи за столом. На столі склянка з водою.
Завдання: Вдих носом. Дути трубочкою повітря у воду.



1.2.12. Вихідне положення: Сидячи за столом. На столі посудина з водою, в якій плавають іграшки.
Завдання: Вдих носом. Дути на іграшки.



1.2.13. Вихідне положення: Стоячи. В долонях над головою пір'їнка або ватка.
Завдання: Дути на пір'ячко, щоб воно якомога довше було в повітрі.



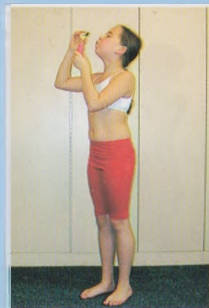
1.2.14. Вихідне положення: Стоячи, грудна клітка перетягнена широкою стрічкою, кінці якої в долонях. Лікті близько тулуба.
Завдання: Глибокий вдих носом з опором через напругу стрічки. На максимальному вдиху послабити напругу стрічки, що приводить до його поглиблення. Потім максимально подовжений видих ротом.

1.2.15. Вихідне положення: Стоячи, грудна клітка перетягнена широкою стрічкою, кінці якої в долонях. Лікті близько тулуба.

Завдання: Глибокий вдих носом без натягування стрічки. Максимальний видих ротом з натягненням стрічки, що сприяє його поглибленню.



1.2.16. Вихідне положення: Стоячи або сидячи. В долонях дудочка, дуючий інструмент або свисток.
Завдання: Вдих носом. Грати на духових інструментах.



1.2.17. Вихідне положення: Стоячи або сидячи. В долонях пляшечка для надування мильних кульок.
Завдання: Дути і видувати мильні кульки.



1.2.18. Вихідне положення: Стоячи або сидячи за столом.
Завдання: Робота з приладами для тренування посиленого дихання.

Додаток 2. Динамічні дихальні вправи

Мета: Зміцнення дихальних м'язів. Зміцнення м'язів живота. Збільшення екскурсії грудної клітки. Розтягнення грудних м'язів. Зміцнення міжлопаткових м'язів. Навчання подовженого видиху.

2.1. Динамічні дихальні вправи без предметів



2.1.1. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

Завдання: Вдих носом. Під час видиху ротом підняти зігнуті в колінах ноги до грудної клітки. Лопатки не відривати від підлоги.

2.1.2. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки лежать біля тулуба долонями вниз.

Завдання: Під час вдиху носом руки підняти догори і покласти на мат за головою. Під час видиху повернутися у вихідне положення.

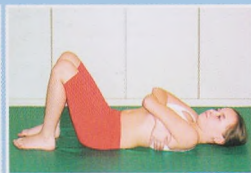


2.1.3. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки лежать біля тулуба долонями вниз.

Завдання: Під час вдиху носом, руки через сторони пересунути (не піднімаючи) на мат за головою. Під час видиху повернутися у вихідне положення.

2.1.4. Вихідне положення: Лежачи на спині, тримати ноги прямо, руки випрямлені догори і лежать біля голови.

Завдання: Вдих носом. Під час видиху підняти, зігнуті в колінах ноги, до грудної клітки і затримати їх у цьому положенні руками. Голову і лопатки не піднімати.



2.1.5. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки відведені в сторони і лежать на маті долонями вгору.

Завдання: Вдих носом. Під час видиху руками обняти грудну клітку і стиснути її.

2.1.6. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса, руки вздовж тіла і в сторони долонями вниз.

Завдання: Під час вдиху носом долоні повернути вгору, а під час видиху – у вихідне положення.



2.1.7. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса, руки зігнути в ліктях і розвести в сторони, вказівний палець направлений вгору.

Завдання: Під час вдиху носом голову повернути в сторону. Під час видиху подути на палець і повернутися у вихідне положення. Те саме повторити, повертаючи голову в іншу сторону.



2.1.8. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса.
Завдання: Під час вдиху носом підняти руки вгору і в сторони. При видиху ротом їх опустити.



2.1.9. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса.
Завдання: Під час вдиху носом підняти руки вгору і в сторони. Під час видиху ротом обняти і стиснути руками грудну клітку.



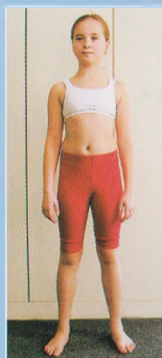
2.1.10. Вихідне положення: Сидячи на колінах.
Завдання: Під час вдиху підняти руки вгору. Під час видиху тулуб опустити в горизонтальне положення і витягнути руки вперед.



2.1.11 Вихідне положення: Сидячи на стільці, долони тримати в замочку на потилиці.
Завдання: Під час вдиху носом розвесети лікті в сторони, звести разом лопатки. прогнутися тулубом до переду. Під час видиху ротом нахилити голову і лікті повернути до переду.



2.1.12. Вихідне положення: Стоячи. Ноги на ширині плечей. Руки вздовж тіла.
Завдання: Під час вдиху носом підняти руку догори. Під час видиху ротом нахилитися до переду.

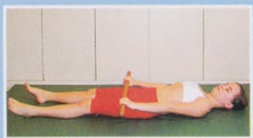


2.1.13. Вихідне положення: Сидячи на колінах, голову опустити вниз. Руки витягнути вперед перед собою
Завдання: На вдиху руками потягнутися вперед по ділозі, опустивши голову і піднявши таз. На видиху повернутися у вихідне положення.

2.1.14. Вихідне положення: Стоячи. Ноги на ширині плечей. Руки вздовж тіла.
Завдання: Вдих носом. Під час видиху підняти вгору ногу, поперемінно, допомагаючи руками, і потримати 5-10 сек. На вдиху зайняти вихідне положення.

2.2. Динамічні дихальні вправи з предметами

Мета: Зміцнення дихальних м'язів. Збільшення екскурсії грудної клітки. Розтягнення грудних м'язів. Зміцнення міжлопаткових м'язів.



2.2.1. Вихідне положення: Лежачи на спині. Руки випрямлені вздовж тіла, кисті утримують гімнастичну паличку з двох сторін.

Завдання: Під час вдиху носом руки з паличкою підняти догори і покласти на мат. Під час видиху через рот повернутися у вихідне положення.

2.2.2. Вихідне положення: Лежачи на спині. Руки з м'ячем лежать на животі.

Завдання: Під час вдиху носом руки з м'ячем підняти догори і покласти на мат. Під час видиху через рот повернутися у вихідне положення.



2.2.3. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса. В руках паличка.

Завдання: Під час вдиху носом підняти руки з паличкою вгору. Під час видиху ротом повернутися у вихідне положення.

2.2.4. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса. В руках паличка.

Завдання: Під час вдиху носом паличку покласти за голову. Під час видиху ротом покласти паличку перед собою.



2.2.5. Вихідне положення: Стоячи на колінах, зігнуті руки в ліктях, долоні збоку від грудей. Спереду лежить м'ячик від настільного тенісу.

Завдання: Повзати і дути на м'ячик.

2.2.6. Вихідне положення: Стоячи на колінах, зігнуті руки в ліктях, долоні збоку від грудей. Спереду лежить повітряна кулька.

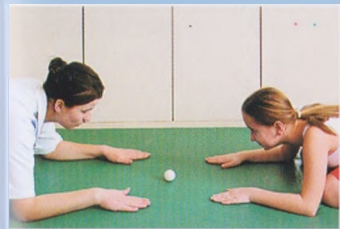
Завдання: Повзати і дути на кульку.

2.2.7. Вихідне положення: Положення на чотирьох кінцівках. Спереду лежить м'ячик від настільного тенісу.

Завдання: Рачкувати і дути на м'ячик перед собою. Дуючи, втримувати грудну клітку близько від підлоги.

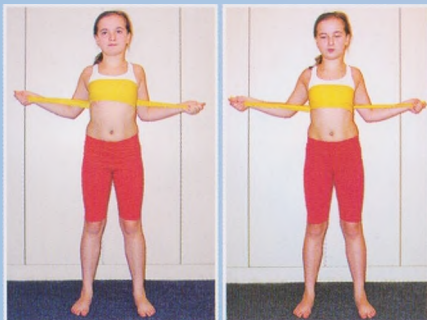
2.2.8. Вихідне положення: Стоячи на колінах, зігнуті руки в ліктях, долоні збоку від грудей. Спереду лежить м'ячик від настільного тенісу в обручі.

Завдання: Вдих носом, спробувати дути на м'ячик, щоб кулька котилася вздовж обруча по колу. Дуючи, втримувати грудну клітку близько підлоги.



2.2.9. Вихідне положення: Двоє партнерів, обличчям один до одного, стоять на колінах, руки зігнені в ліктях, долоні збоку від грудей. Між партнерами посередині лежить м'ячик від настільного тенісу.

Завдання: Одночасно дути на м'ячик, задуваючи його між руки партнера. Втримувати грудну клітку близько підлоги.



2.2.10. Вихідне положення: Стоячи. Ноги на ширині плечей. Руки зігнуті в ліктях, передпліччя відведені в сторони. Через реберні дуги натягнена еластична стрічка, що утримується кистями рук.

Завдання: При вдиху утримувати стрічку в натягу, при видиху – підсилити натяг поворотом рук до середини.

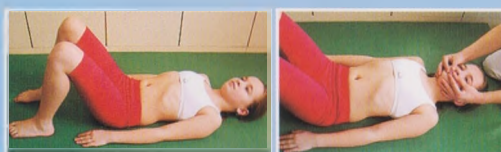
Додаток 3. Навчання правильного ритмічного дихання через ніс

Мета: Навчання правильного ритмічного дихання. Рефлекторне дихання.



3.1. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки на животі.

Завдання: Під час вдиху носом на рахунок три – живіт піднімається, при видиху на рахунок шість – опускається.



3.2. Вихідне положення: Лежачи на спині, ноги зігнуті, стопи на маті. Руки вздовж тіла.

Завдання: Під час вдиху носом інструктор тримає рот пацієнта закритим на рахунок 3. Видих вільний.



3.3. Вихідне положення: Лежачи на спині. Руки вздовж тіла. Ноги зігнуті в колінах.

Завдання: Вдих носом на рахунок 3 – затримати повітря в легенях протягом рахунку 3. Далі видих ротом на рахунок 6 і затримка на видиху на рахунок 3.



3.4. Вихідне положення: Лежачи на спині. Руки вздовж тіла. Ноги зігнуті в колінах.

Завдання: Короткі і різкі вдихи носом поступово на рахунок 3-4-5. Видих вільний поступовий на рахунок 6-8-10.



3.5. Вихідне положення: Лежачи на спині. Руки вздовж тіла. Ноги зігнуті в колінах. **Завдання:** Короткі і різкі вдихи носом, руки стискають грудну клітку на рахунок 3-4-5. Видих вільний на рахунок 6-8-10.



3.6. Вихідне положення: Під час спокійної ходьби.

Завдання: Під час вдиху носом зробити 3 кроки – затримати повітря в легенях протягом 3 наступних кроків. Під час видиху ротом – 6 – 7 кроків – затримати подих протягом 3 наступних кроків.



3.7. Вихідне положення: Під час спокійної ходьби.

Завдання: Під час вдиху носом зробити 3 кроки і підняти прямі руки вгору і в сторони. Під час видиху ротом зробити 6 кроків і опустити руки.



3.8. Вихідне положення: Стоячи.

Завдання: На прогулянці дихати у зручному ритмі, вдих носом на рахунок 3 – 4, видих на рахунок 6 – 8.



3.9. Вихідне положення: Стоячи.

Завдання: Вдихи носом ривками на рахунок 3, нюхаючи повітря і підтягуючи живіт, і на рахунок 6 зробити глибокий видих.



3.10. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Вдих почергово однією ніздрею, притримуючи другу пальцем збоку, видих через іншу.

Додаток 4. Звукова гімнастика

Мета: Зміцнення дихальних м'язів. Навчання подовженого видиху. Поліпшення розподілу повітря в легенях. Формування мовленнєвого дихання.



4.1. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку "А..." Послаблювати і підсилювати вимовлення.



4.2. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуків "А, О, У...".



4.3. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуків "А, О, У... Е, І...". Голосніше і тихіше.



4.4. «Змія» Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуків "С..."



4.5. Вихідне положення: Сидячи в позі лотоса, руки максимально дотичні до тулуба, зігнуті в ліктях, кисті долонями вгору і розведені в сторони.

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку "Сі..."



4.6. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду

Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку "Пі..."



4.7. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Вдих через злегка затиснутий двома пальцями ніс, пауза. На видиху вимовляти звукосполучення „пфф...”



4.9. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “Пі...”



4.11. «Машина». Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “Бр...бр...”



4.13. «Літачок». Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “У...”



4.8. Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “Мі...”



4.10. «Жук». Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду.
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом – довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “Ж...”



4.12. «Вітер». Вихідне положення: Сидячи на кріслі, руки спираються на стіл, що стоїть попереду
Завдання: Після максимально глибокого вдиху носом довгий видих ротом з подовженим вимовленням звуку “Ш...”

Зміст

<i>Вступне слово</i>	3
<i>Передмова</i>	6
Розділ 1. Сучасні уявлення про частоту, етіологію, патогенез дитячого церебрального паралічу	9
1.1. Клініко-морфологічні основи розвитку патологічного процесу при дитячому церебральному паралічі	11
1.2. Асоційовані проблеми при церебральних паралічах	20
1.2.1. <i>Неврологічні і нейроортопедичні ускладнення при ДЦП</i>	20
1.2.2. <i>Порушення когнітивних функцій при ДЦП</i>	29
1.2.3. <i>Порушення мовленнєвих функцій у дітей, хворих на ДЦП</i>	31
1.2.4. <i>Вегетативні порушення у хворих на ДЦП</i>	35
1.2.5. <i>Порушення оромоторних і гастро-інтестинальних функцій</i>	36
1.2.6. <i>Соматичні ускладнення і супутні стани у хворих на ДЦП</i>	38
Розділ 2. Особливості дихальних функцій у нормі та при ранніх органічних захворюваннях нервової системи (ДЦП)	40
2.1. Онтогенез та анатомо-фізіологічні особливості органів дихання у дітей	40
2.2. Система зовнішнього дихання в нормі та патології	45
Розділ 3. Стан дихальної системи у хворих на дитячий церебральний параліч до лікування за методом Козьявкіна	56
3.1. Загальна характеристика хворих на ДЦП	56
3.2. Клінічна характеристика органів дихання у хворих на ДЦП	65
3.3. Показники функції зовнішнього дихання у хворих на ДЦП	70
3.4. Результати електроміографічного дослідження	76
Розділ 4. Сучасні методи реабілітації хворих на ДЦП	79
Розділ 5. Метод Козьявкіна – Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації	84
Розділ 6. Вплив лікування за методом Козьявкіна (СІНР) на функцію дихання у хворих на ДЦП	97
6.1. Вплив лікування на клінічний перебіг розладів дихання у хворих на ДЦП	97
6.2. Вплив лікування за методом Козьявкіна на функцію зовнішнього дихання у хворих на ДЦП	100
Розділ 7. Профілактика дихальних порушень і формування ДЦП у дітей з групи ризику	104
<i>Післямова</i>	108
<i>Література</i>	110
<i>Додатки. Дихальна гімнастика. Каталог вправ</i>	115

Луць Г. П.

**Дихальні порушення
у хворих на церебральні
паралічі та їхня динаміка
в процесі реабілітації
за методом проф. В.Козьявкіна**

© Міжнародна клініка відновного лікування, 2007.

ISBN 978-966-8041-39-6

Художньо-технічна редакція,
комп'ютерне складання
та верстка *Олексія Піджарого*

Підписано до друку 11.05.2007.
Формат 64х90/16. Папір крейд.
Офсетний друк. Умовн. друк. арк. 7,75.
Зам. №0305-1

Друк: видавництво «Дизайн-студія «Папуга».
м.Львів, вул.Любінська, 92
тел. (032) 297-00-78