

О ПРЕ-И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МОЗГА
ПРИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАХ У ДЕТЕЙ

Л.А.Ямова

Известно, что кожные проявления аллергии, в частности, аллергодерматозы у детей являются далеко не единственными проявлениями заболевания. Кожа, как орган элиминации продуктов аллергического процесса, есть лишь отражение происходящей патологии в целостном организме. Почти у всех детей с аллергическим диатезом и трансформацией его в более тяжелые клинические формы отмечается заинтересованность органов пищеварения, определяются вегетативные дисфункции и изменения иммунологического статуса. Особое внимание обращается на состояние ЦНС у детей с аллергодерматозами [1].

Следует подчеркнуть единство эмбрионального источника развития нервной ткани и кожи — это эктодерма. Отсюда понятна теснейшая и неразделимая связь функционального состояния нервной системы и кожи. С развитием вегетологии все больше внимания уделяется исследованию вегетативного статуса при различных заболеваниях, в т.ч. аллергодерматозах [2]. Между тем изучение ЦНС предпринималось в основном у взрослых людей или детей старшего возраста и охватывало лишь отдельные ее стороны: изучение гемодинамики, микроциркуляции, биоэлектрической активности. В связи с этим мы поставили задачу комплексного изучения функционального состояния ЦНС у детей с аллергодерматозами.

Организм следует рассматривать как единую целостную систему, состоящую из ряда подсистем, обладающих способностью осуществлять свою работу и автономно и в непосредственной или опосредованной связи с другими подсистемами, оказывающими друг на друга взаимное

влияние. Понимая об этом, очень важно выявить неблагоприятные факторы, воздействующие на организм ребенка внутриутробно, ибо наличие их при неадекватности барьерной функции плаценты может повести к возникновению как больших аномалий – сроков развития, так и тонких микроструктурных сдвигов, особенностей формирования рецепторного аппарата, проявляющихся изменениями процессов метаболизма, в частности, ферментативных систем.

Мы наблюдали 50 детей в возрасте от 3-х недель до 14 лет, у которых кожный процесс был в виде аллергического конституционального дерматита (4 детей; экземы – (14); нейродермита – (32).

Неблагоприятное течение беременности отмечалось у 45 женщин, в т.л. имели место токсикозы I и II половины и нефропатия, ОРЗ, обострение хронической экстрагенитальной патологии во время беременности, угроза прерывания беременности, чаще других отмечались психоэмоциональные перегрузки. Патологическое течение родов было у 35 женщин. Таким образом, наличие большого числа факторов риска могло обусловить пре- и перинатальные повреждения нервной системы у этих детей, что и было подтверждено при последующем неврологическом их обследовании.

Немаловажная роль в возникновении аллергических реакций и заболеваний у детей отводится наследственным факторам. Это относится и к особенностям вегетативного статуса ближайших родственников, а также к наличию или предрасположенности к аллергическим реакциям, хотя последние можно включить в структуру общего вегетативного обеспечения. Учитывая вышесказанное, мы предприняли изучение вегетативного статуса и анамнестических особенностей аллергического фона у родителей изучаемой группы детей. При наборе клинического материала предпочтение отдавалось детям, родители которых не имели манифестных аллергических заболеваний, та-

ких как экзема, нейродермит, бронхиальная астма. В 8 случаях отмечались аллергические реакции у одного из родителей в виде проявлений экземы и нейродермита в детстве, исчезнувших до 14-16-летнего возраста, а у 7 - пищевых реакций на облигатные аллергены. Из хронических заболеваний отмечались язвенная болезнь у 3-х родителей, хронический тонзилит - у 5, гипертоническая болезнь - у 4-х, остальные считали себя здоровыми. При исследовании вегетативного статуса ваготония имела место у одного из родителей в 10 случаях, симпатикотония - в 4-х, остальные были эйтониками. У всех детей найдены нарушения ЦНС, которые были расценены нами как пре- и перинатальные энцефалопатии и их последствия в виде минимальной церебральной дисфункции. Среди них наиболее часто встречались проявления внутричерепной гипертензии различной степени выраженности - они были обнаружены у 44 детей. При этом старшие дети предъявляли жалобы на головные боли, отмечались нарушения сна и поведения, в основном в виде эмоциональной и двигательной расторможенности; при осмотре у 12 детей отмечена гидроцефальная форма головы, имели место такие симптомы, как расширение подкожной венозной сети в лобно-височных областях, коробочный звук при перкуссии головы, положительный симптом Бехтерева, снижение роговичных рефлексов, позднее закрытие большого родничка, симптом Грефе найден у 3-й детей грудного возраста. У одного ребенка определялась субкомпенсированная гидроцефалия в сочетании с эпилептиками.

Эти клинические проявления были подтверждены дополнительными исследованиями: на краниограммах определялось истончение костей свода черепа, увеличение "пальцевых вдавлений", усиление сосудистого рисунка; на ЭХО - ЭС - расширение Ш желудочка до 6-8 мм, усиление ЭХО-пульсаций, много дополнительных сигналов; при

диафаноскопии найдено увеличение свечения в I,5-2 раза. При осмотре глазного дна определялось расширение вен, артерио-венозные перекресты по гипертензионному типу. Задержка процессов миелинизации в виде пирамидной недостаточности (у II) и мозжечково-вестибулярной дисфункции (у 7) чаще сочеталась с гипертензионным синдромом и проявлялась замедленной редукцией тонических рефлексов наряду с более поздним становлением основных этапов двигательного развития, равновесия и координации, при этом определялись нарушения тонуса мышц и рефлекторной сферы. Задержка развития речи отмечена у 4-х детей, отставание в психо-речевом развитии - у 9. Повышенная нервно-рефлекторная возбудимость имела место у 6 детей. У 2-х детей обнаружены признаки хронической недостаточности кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне вследствие натальной травмы шейного отдела позвоночника, подтвержденной рентгенологически, а также клинически в виде головных болей, головокружений, явлений астенизации, горизонтального нистагма, гипотонии, гипорефлексии, негрубых нарушений статики и координации. При исследовании биоэлектрической активности головного мозга выявлялось замедленное созревание корковых ритмов, явления ирритации средних структур.

У всех детей были выявлены вегетативные дисфункции в виде дистального похолодания и гипергидроза конечностей, усиленного красного дермографизма или стойкого белого и другие симптомы, зависящие от формы и фазы заболевания. Обычно в период ремиссии патологического кожного процесса или при особо упорном, тяжелом течении его отмечалась ваготония, подтвержденная лабораторными методами (гипогликемия, гипоглобулинемия, особенно снижение гамма-фракций, со стороны системы гемостаза - на фоне гиперкоагуляции депрессия фибринолитической активности, латентное внут-

рисосудистое свертывание), сменяющаяся в период обострения симпатикотонией (гипергликемия, гипохолестеринемия, увеличение белка за счет глобулинов, альфа-2, и гамма-фракций на фоне гиперкоагуляции, активации фибринолиза). Очевидно, у детей с аллергодерматозами неблагоприятные факторы пре- и перинатального периодов оказывают действие в основном на лимбико-ретикулярный комплекс, при этом обращает на себя внимание локальная гипертензия в области III желудочка, обнаруженная у половины этих детей, что в конечном счете вызывает нарушения функционирования вегетативной нервной системы, иммунологического статуса, обуславливает особенности поведения, сна, эмоционального реагирования.

Кроме констатированных изменений со стороны вегетативной и центральной нервной системы следует особое внимание обратить на психоэмоциональное состояние детей с аллергодерматозами, начиная с самого раннего возраста. К этому вопросу необходимо подходить с позиций характеристики системы "мать-ребенок", что обычно недостаточно учитывается практикующими врачами, которые занимаются лечением детей с аллергодерматозами. Нами отмечено, что в случаях, где имел место торпидный и тяжелый кожный процесс, начало заболевания у детей возникало в раннем возрасте (с первых дней жизни до 2-х-3-х мес), рано появлялся кожный зуд, он был стойким и длительным. Нельзя умалывать такие факторы, как нарушения диеты, введение лекарств или вакцинация, однако нельзя не учитывать того, что в ряде случаев они играют роль лишь провоцирующего агента, не являясь непосредственной причиной аллергической реактивности. При скрупулезном сборе анамнеза у подобных детей часто выясняется, что первые проявления на коже на тот или иной продукт появились через 2-3 недели и более после введения его в пищевой рацион, затем устанавливаются связи с тем, явля-

ляется ли продукт облигатным или факультативным аллергеном – с одной стороны, а с другой – является ли он причиной трансформации кожного процесса в клинически более тяжелые формы, и нередко при этом обнаруживается, что заболевание со временем течет само по себе, уже независимо от соблюдаемой диеты. Как мы установили, более примечателен тот факт, что начало и обострение аллергодерматоза у детей очень часто связано с психоэмоциональной травмой матери и ее проявлениями. Таким образом, формируется замкнутый круг: у женщины возникает первоначальное состояние напряжения, беспокойства, которые передаются ребенку в виде ощущения тревоги, а при наличии у него определенного предрасполагающего фона (особенностей вегетативного реагирования, унаследованного от родителей, повышенной ранимости лимбико-ретикулярного комплекса и незрелости механизмов адаптации в целом) это ведет к нарушению функционального состояния многих органов и систем; в случаях присоединения провоцирующих факторов (нарушения питания, пищевые аллергены) возникают кожные проявления, дисфункции ЖКТ и др., что вызывает еще большие изменения со стороны эмоционально-волевой сферы матери в связи с нездоровьем ребенка, и чем больше волнения у женщины, тем сильнее проявляется патологический процесс у ее ребенка.

Таким образом, учитывая указанное, мы полагаем, что следует несколько изменить подход и к основам терапии детей с аллергодерматозами. Прежде всего следует не забывать принцип: лечить не болезнь, а больного, а применительно к педиатрам напомнить, что они должны быть "семейными врачами" и владеть навыками психотерапии. Необходимо уметь успокоить мать, вселить в нее надежду. От этого обязательно будет зависеть успех в лечении ребенка. Необходимо привлекать к лечению детей с аллергодерматозами врачей

невропатологов или психоневрологов.

Для коррекции выявленных неврологических нарушений обычно мы применяем, подходя индивидуально, препараты, способствующие снижению внутричерепной гипертензии, улучшению двигательных функций у ребенка, широко используем сосудистую терапию, ноотропы, вегетотропные препараты. В ряде случаев, при необходимости, назначаем медикаментозное лечение эмоционально-эффективных расстройств как у матери, так и у ребенка; по показаниям применяем в малых дозах нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы.

Успех лечения больных аллергодерматозами детей обусловлен комплексным, индивидуализированным подходом к лечению с обязательным включением средств, направленных на восстановление нарушенных функций ЦНС, которые страдают как первично (внутриутробно), так и интранатально, а также и вторично в ходе торпидного течения аллергодерматоза, особенно в случаях недооценки в лечении первоначальных пре- и перинатальных повреждений мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Торопова Н.П., Синявская О.А., Христюк В.М., Бахтин В.Я. // Экзема и нейродермит у детей. - Иркутск, 1986. - 256 с.

2. Кубергер М.Б., Чистяков Г.М., Чебуркин А.А., Городецкий Б.А. // Характеристика состояния вегетативной нервной системы у детей с отеком Квинке, крапивницей и нейродермитом. - Педиатрия, 1966. - № 12. - С.25-27.

3. Тополянский В.Д., Струковская М.В. // Психосоматические расстройства. - М.: Медицина, 1986. - 147 с.