

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК: 616.8-009.24-053.37-02-092.12-036-08

КУДРАТОВ ШАВКАТ АЛИМЖАНОВИЧ

**Респираторно-аффективные судороги: особенности клиники, течения,
тактики ведения**

5А510205– «ДЕТСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ»

ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА НА ПОЛУЧЕНИЕ АКАДЕМИЧЕСКОЙ
СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научный руководитель:
д.м.н., профессор Садыкова Г.К.

Ташкент – 2015 год

АННОТАЦИЯ

Ранняя диагностика респираторно-аффективных судорог (РАС) и проведение адекватной терапии приводит к быстрому купированию приступов, что позволяет предотвратить у детей в последующем развитие эпилептических приступов, синкопальных состояний и невротических нарушений.

Целью исследования явилось изучение особенностей клинического течения, диагностики респираторно-аффективных судорог с разработкой оптимального варианта тактики ведения.

Обследовано 50 детей с РАС в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Проводился сбор анамнестических данных, опрос родителей, оценка клинико-неврологического, психоэмоционального статуса, функционального состояния вегетативной нервной системы, лабораторные методы исследования и электроэнцефалографическое исследование.

На основании анамнестических данных было установлено, что в формировании РАС существенную роль играют перинатальные факторы риска – анемия, токсикоз, стрессы, острые респираторные инфекции во время беременности. У детей преобладали невротические приступы, которые характеризовались меньшей продолжительностью, частотой и относительно легкой тяжестью. По результатам оценки клинико-неврологического статуса была выявлена рассеянная микроочаговая симптоматика. По данным оценки психоэмоционального статуса дети с РАС оказались более чувствительными, эмоционально лабильными, активными, настойчивыми, интенсивными по сравнению со здоровыми детьми. Лабораторными методами у 44 детей была выявлена железодефицитная анемия и у 41 ребенка была выявлена гипокальциемия. Показатели БЭАМ коррелировали с тяжестью приступов и характеризовались полиморфностью, снескольким преобладанием такого

признака как снижения порога судорожной готовности над другими паттернами.

АННОТАЦИЯ

Респиратор-аффективталвасаларни (РАТ)эртаташхислашваадекватдавочоралариниўтказиш, хуружларни ўз вақтида тўхтатишга ёрдам беради, бу эса келгусида болаларда эпилептик талвасалар, синкопал ҳолатлар ва невротик бузилишлар ривожланишини олдини олади.

Илмий ишнинг мақсади болаларда респиратор-аффектив талвасалар клиник кечуви, ташхисотининг ўзига хос хусусиятларни ўрганиш ва муқобил даво тактикасини ишлаб чиқиш бўлди.

Бунинг учун 50 нафар 6-ойликдан 5-ёшгача бўлган респиратор-аффектив талвасаси бор болалар текширувдан ўтказилди. Текширув ўз ичига қуйидагиларни олди: анамнез маълумотларини тўплаш, ота-оналар сўровини ўтказиш, болалар клиник-неврологик, рухий-эмоционал ҳолатини баҳолаш, лаборатор текширувлар, электроэнцефалографик текширув.

Анамнез маълумотлари асосида РАТ ривожланишида перинатал хавф омиллари (анемия, токсикоз, ўткир респиратор инфекция, стресс ва б.) муҳим аҳамият касб этиши аниқланди. Текширилган болалар орасида нисбатан қисқа давомийликка ва енил кечувга эга невротик характердаги хуружлар кўпроқ қайд килинди. Клиник-неврологик баҳолаш вақтида болаларда тарқоқ микроўчоқли неврологик белгилар аниқланди. Болалар рухий-эмоционалҳолатини баҳолаш пайтида РАТ бор болалар соғлом болаларга нисбатан юқори сезувчанлик, эмоционал лабиллик, фаоллик, интенсивликка эга бўлиши аниқланди.Лаборатор текширув натижаларига кўра 44 та болада камқонлик ва 41 та болада гипокальциемия аниқланди. Бош мия биоэлектрик фаоллигининг кўрсаткичлари ва хуружлар оғирлик даражаси орасида корреляцион боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Бу

кўрсаткичлар полиморф характерга эга бўлиб, талвасага тайёрлик бўсағасининг пасайиши белгиси бошқа патологик белгилар (умуммия белгилари, эпилептиформ фаоллик) га нисбатан кўпроқ қайд қилинди.

ABSTRACT

Early diagnosis and conduct adequate therapy leads to rapid healing and to prevent subsequent transformation breath holding spells in epileptic seizures, syncopal status and neurotic disorders.

The aim of the study was to examine the peculiarities of clinical course, diagnosis, respiratory affective convulsing with the development of optimal variants of tactics.

We examined 50 children with BHS between the ages of 6 months to 5 years. Conducted collection of anamnestic data, interviews with parents, assessment of clinical neurological, emotional status and functional status of the autonomic nervous system, laboratory methods and electroencephalographic study. On the basis of anamnestic data, it was found that in the formation of BHS play an important role perinatal risk factors- anemia, toxemia, acute respiratory infections. Children prevailed neurotic attacks, which were characterized by a shorter duration, frequency and relatively light weight. Evaluation of clinical neurological status was revealed diffuse symptoms. According to the assessment of emotional status of children with BHS were more sensitive, emotionally labile, active, compared with healthy children. Laboratory techniques in 44 children was revealed iron deficiency anemia of varying severity and 41 children were found to hypocalcemia. Indicators of bioelectric brain activity correlated with the severity of the attacks and was characterized by polymorfism with several predominance of lowering the threshold of convulsive readiness over other patterns in the form of cerebral changes, epileptiform activity.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
Введение	5
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	7
1.1. Работы Президента И.А.Каримова.....	7
1.2. Неэпилептические пароксизмальные состояния у детей и их классификация.....	8
1.3. Этиология и патогенез респираторно-аффективных судорог	11
1.4. Клиническая характеристика респираторно-аффективных судорог....	14
1.5. Диагностика респираторно-аффективных судорог.....	18
1.6. Современное состояние проблемы лечения респираторно- аффективных судорог.....	21
Выводы к главе I	24
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	25
2.1. Общая характеристика обследованных больных.....	25
2.2. Методы исследования.....	26
Вывод к главе II	30
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	31
3.1. Анализ перинатальных факторов риска обуславливающих развитие респираторно-аффективных судорог.....	31
3.2. Характер и течение приступов при респираторно-аффективных судорог.....	34
3.3. Результаты клинических и параклинических методов исследования... 40	34
3.4. Результаты терапии больных с респираторно- аффективными судорогами.	49

Выводы к главе III	58
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	61
ВЫВОДЫ	65
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	66
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ	67
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	70

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

МКБ-международная классификация болезней

ПЭП-противоэпилептические препараты

РАС-респираторно-аффективные судороги

ЧСС-частота сердечных сокращений

ЭП-эпилептические припадки

ЭЭГ-электроэнцефалография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы: Одной из основных проблем в детской неврологии является респираторно-аффективные судороги (аффективно-респираторные пароксизмы). Частота РАС в детской популяции составляет 4-17% (Коростовцев Д.Д., Гузева В.И. 2001). До настоящего времени остаются спорными вопросы этиологии, патогенеза, клинических и лабораторных критериев диагностики РАС у детей приводящих порой, к диагностическим ошибкам и назначению неадекватной терапии (Белоусова Е.Д. 2006; Гузева В.А. 2007; Балакирева Е.А. 2010; Карась Ю.А. 2010). Актуальность проблемы РАС предопределяется и тем, что существует высокий риск их трансформирования в ЭП - до 15% (Ратнер А.Ю. и соавт., 1989; Рафикова З.Б., 1987), а в случае статусного течения РАС могут отрицательно влиять на нервно-психическое развитие детей (Таирова Г.К. 2002; Зенков Л.Р. 2011, Мухин К.Ю. 2011). По данным различных авторов (DiMario F.J., 2003, Bauer L., Baxter D., 1998) 18 % детей имевших в раннем возрасте РАС, в старшем возрасте страдают синкопальными состояниями различного генеза. Остается актуальной проблемой разработка оптимального варианта тактики лечения РАС.

Цель исследования: Изучить особенности клинического течения, диагностики респираторно-аффективных судорог у детей и разработать оптимальный вариант тактики ведения.

Задачи исследования:

1. Оценить роль перинатальных факторов риска в формировании респираторно-аффективных судорог.
2. Изучить особенности клинических проявлений респираторно-аффективных судорог.
3. Определить лабораторные, функциональные и нейрофизиологические критерии диагностики респираторно-аффективных судорог.

4. Разработать дифференцированную тактику лечения респираторно-аффективных судорог.

Научная новизна: Определены факторы риска и диагностические критерии респираторно-аффективных судорог. Разработан оптимальный вариант терапии респираторно-аффективных судорог.

Практическая значимость результатов исследования. На основании комплексного обследования, включавших анализ результатов анамнестических данных, клинико-неврологического обследования, лабораторных методов исследования, электроэнцефалографического обследования были выявлены основные факторы риска, клинические особенности и диагностические критерии респираторно-аффективных приступов. Полученные данные могут быть использованы в практике детских лечебных учреждений для проведения адекватной и своевременной терапии респираторно-аффективных судорог. Общедоступность используемых методик делает возможным их применение не только в условиях педиатрического стационара, но и в учреждениях амбулаторного профиля.

Материалы и методы исследования:

1. Клинико-неврологическое обследование 50 больных с респираторно-аффективными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 5 лет.
2. Проведение лабораторных методов исследования у больных (общий анализ крови, определить содержание кальция в крови).
3. Проведение электроэнцефалографического исследования.

Структура и объем магистерской диссертации. Диссертация изложена на 76 страницах компьютерного текста. Состоит из введения, главы анализа литературы, главы описывающей материал и методы исследования, и главы, обсуждающей результаты собственного исследования. Оформлена 4 таблицами и 28 диаграммами. Список проанализированной литературы содержит 85 источника, в том числе 25 на русском языке и 60 иностранных источников.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Работы Президента И.А.Каримова

Получивший всеобщее признание лозунг – принцип «Здоровая мать – здоровый ребенок» по своей сущности явился объединяющим мобилизующим обращением к населению, стал тем приоритетом, который был поднят на государственный и общественный уровень. Разумеется, мы отдавали себе отчет в том, что достижение поставленной цели возможно только на основе глубокого реформирования и модернизации всей системы охраны здоровья людей. Сегодня у нас есть все основания заявить, что загоды независимого развития создан практически капитальный фундамент, на котором продолжает строиться и обновляться система здравоохранения страны [1].

Во-первых, сформирована принципиально новая и по-своему уникальная единая система по оказанию бесплатной неотложной высококвалифицированной медицинской помощи населению, состоящая из специализированных областных больниц и отделений в городах и районах, отвечающих самым высоким требованиям и международным стандартам, служб скорой медицинской помощи, руководство и координацию деятельности которых осуществляет Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи.

Во-вторых, чрезвычайно важную роль в реформировании системы охраны здоровья людей и усилении ее низового звена играет создание в стране более 3200 сельских врачебных пунктов. Хочу обратить ваше внимание – речь идет не о фельдшерско-акушерских пунктах, как это имеет место в других странах, а о пунктах, оборудованных современной медицинской техникой, в которых первичную медицинскую помощь оказывают врачи

общей практики.

В-третьих, осуществлена оптимизация сети учреждений здравоохранения на районном и областном уровнях, созданы компактные, хорошо оснащенные современным оборудованием и кадрами районные медицинские объединения и областные многопрофильные больницы и поликлиники.

В-четвертых, сегодня в стране функционируют 10 республиканских специализированных научно-практических медицинских центров на базе признанных научных школ по таким направлениям, как кардиология и кардиохирургия, акушерство и гинекология, урология, офтальмология, пульмонология и фтизиатрия, эндокринология, и другим, где сосредоточены высококвалифицированные, профессионально подготовленные кадры, которые оказывают высокотехнологичные медицинские услуги на современном оборудовании.

Проводимая работа по массовому привлечению детей и подростков к физической культуре и спорту также служит важным фактором воспитания гармонично развитого поколения [2].

2014 год был объявлен в нашей стране Годом здорового ребенка. В связи с этим была принята общенациональная программа, направленная на достижение такой благородной цели, как воспитание здорового поколения, и имеющей для всех нас, всего нашего народа глубокий практический смысл и значение [3].

Наряду с этим было принято постановление Президента Республики Узбекистан "О Государственной программе по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей, детей и подростков в Узбекистане на период 2014–2018 годы", реализация которого будет служить формированию наших детей физически здоровыми и духовно зрелыми личностями, поднимет на новый, еще более высокий уровень государственную молодежную политику в целом [3].

1.2. Неэпилептические пароксизмальные состояния у детей и их классификация

Церебральный пароксизм (приступ, припадок) представляет собой внезапно возникающее, преходящее, не контролируемое больным патологическое состояние, характеризующееся кратковременностью, обратимостью возникающих расстройств, склонностью к повторениям, стереотипностью и разнообразными сенсорным, вегетативными или психическими феноменами, появляющимися в результате временной дисфункции всего мозга или каких-либо его систем. Существует множество классификаций церебральных пароксизмов (ЦП). Более полной и законченной из них является классификация Гасто, построенная на этиологическом и патогенетическом принципах. Она включает в себя 7 групп ЦП, из которых первую группу представляют ЭП, следующие 5 групп относятся к неэпилептическим ЦП и последняя представлена ЦП неопределенного генеза.

1. Эпилептические припадки – вызываются чрезмерным, гиперсинхронным разрядом нейронных популяций, который распространяется на одну или несколько функциональных систем мозга, либо на весь мозг и на нейромышечную и нейровисцеральную периферию.

2. ЦП аноксического (гипоксического, ишемического, асфиксического) генеза, например, приступы ишемии ствола головного мозга типа dropattacks, обмороки, приступы ассоциированной мигрени, аффективно-респираторные припадки, ларингоспазм у больных тетанией.

3. ЦП токсического и инфекционно-токсического генеза – при отравлениях ядами, токсинами, нейролептиками и др. Примерами могут быть ЦП при интоксикации стрихнином, окисью углерода, препаратами ртути, алкоголем, судороги при заболевании столбняком, бешенством и др.

4. ЦП метаболической природы – гипогликемические, тетанические

судороги, судороги при гемолитической болезни новорожденных, при микседеме, болезни Аддисона и др.

5. Гипнические ЦП группируются в два основных класса: пароксизмальные гиперсомнии и пароксизмальные парасомнии. Первые представляют собой нарушения бодрствования и проявляются приступами патологической сонливости, например, при нарколепсии, синдромах Пикквика, Клейне-Левина, истерической спячки и др. Парасомниями называют неэпилептические ЦП, развертывающиеся во время сна, например: миоклонии, бруксизм, ночные страхи, кошмары, снохождения, апноэ во сне, энурез и др.

6. Психогенные ЦП. Их также называют демонстративными припадками, к которым относят аффективно-респираторные припадки, разнообразные пароксизмы при истерическом неврозе и др.

7. ЦП неопределенного генеза, обусловленные механизмами и причинами, не связанными с названными выше факторами. Некоторые авторы относят к этой группе доброкачественные приступы головокружения у детей, приступы эссенциальной невралгии тройничного нерва, абдоминальные приступы у детей, судорожные приступы у больных синингомиелией, рассеянным склерозом и др.

Все разнообразие неэпилептических пароксизмов в зависимости от возраста представлено в классификации М. Iianainen [61].

Неэпилептические пароксизмальные состояния в различном возрасте у детей (Iianainen M. 1999)

1-2 месяца: апноэ; доброкачественный неонатальный миоклонус; тремор.

2-18 месяцев: пароксизмальный тортиколиз младенцев; опсоклонус-миоклонус синдром; аффективно-респираторные приступы; яктация; мастурбация; гастроэзофагальный рефлюкс; тремор; spasmus nutans; гиперэксплексия; ознобоподобные эпизоды; двигательные стереотипии младенцев.

1,5-5 лет: ночные страхи и кошмары; доброкачественное пароксизмальное

головокружение; пароксизмальный хореоатетоз.

5-12 лет: тики; осложненная мигрень; расстройства внимания; снохождения; пароксизмальный хореоатетоз.

Подростки и взрослые: псевдоэпилептические приступы; синкопы; панические атаки; обструктивные апноэ во сне; вертебробазиллярная мигрень; нарколепсия/каталепсия; транзиторные ишемические атаки.

1.3 Этиология и патогенез респираторно-аффективных судорог

Респираторно-аффективные судороги (РАС) (МКБ-10 R-06.8) - давно известный и часто встречающийся у детей рефлекторный феномен не эпилептической этиологии, вызывающий сильное беспокойство у родителей. Респираторно-аффективные приступы, breath-holdingspells, (в просторечии – закатывания) представляют собой внезапные кратковременные остановки дыхания на высоте вдоха с невозможностью выдоха, сопровождающиеся изменением цвета кожных покровов и возникающие при плаче у детей грудного или младшего возраста. Известен ряд синонимов, обозначающих эту клиническую форму: приступы задержки дыхания, цианотический или бледный синкопы, рефлекторные аноксические припадки, неэпилептически вагусные атаки, спазм от гнева, спазматический плач, аноксо-асфиктический припадок. Несмотря на то, что задержка дыхания может показаться преднамеренной и демонстративной, обычно у детей она возникает непроизвольно [6,15,17,49].

Частота встречаемости РАС в детской популяции варьирует от 4% -27% [13] до 46,2% и выше. Учитывая, что РАС сопровождаются апноэ и (или) асистолией, многие авторы рассматривают их в структуре угрожающих жизни состояний. По некоторым данным, РАС составляют около 8%

таких состояний.

По данным Linder легкие приступы с изменением цвета кожных покровов без потери сознания отмечаются у 4,7% детей, в то время как тяжелые, с потерей сознания и судорогами - у 1,7%. Феномен три раза чаще наблюдается у мальчиков, чем у девочек. Пик первой манифестации пароксизмов, как правило, приходится на возраст от 6 до 18 мес., [6,10,17,29] однако, в редких случаях феномен может проявить себя сразу после рождения [41], в возрасте 2-3 лет или ещё реже после 8 лет [57]. У 15% детей манифестация приступов наблюдается до 6-месячного возраста, а у 10% детей после 2-летнего возраста. Частота приступов варьирует от единичных в год до нескольких раз в день. У 30% детей с РАС наблюдается 1 и более приступов в день. Пик частоты приступов отмечается в возрасте от 1 до 2 лет. [4,14,19,29]

Lombroso и Lerman выделили 2 формы РАС в зависимости от изменения цвета кожных покровов: бледную и цианотическую. У большинства больных, как правило, отмечается одна форма приступов, реже описывается оба типа РАС у одного и того же ребенка. Сравнительная частота встречаемости разных типов приступов: цианотические (5): бледные(3):смешанные(2). До настоящего времени остаются спорными вопросы этиологии, патогенеза, клинических и лабораторных критериев дифференциальной диагностики РАС у детей, приводящих, порой, к диагностическим ошибкам и назначению неадекватной терапии [10,19].

В развитии респираторно-аффективных судорог имеют большое значение множество этиологических факторов. Некоторые из них приведены ниже:

- патологическое течение беременности у матери, перинатальная гипоксия, интранатальные вредности и натальные травмы шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга [6, 20];
- железодефицитные состояния, гематологические аномалии и

эритробластопения детства [34,71,79,84,85,];

- недостаточность кальция, натрия и др;

- наследственная предрасположенность - у 20-34% обследованных семей выявляется положительный семейный анамнез с одинаковой представленностью синдрома в поколениях, как по материнской, так и по отцовской линиям. В 1997 году был установлен аутосомно-доминантный тип наследования с низкой пенетрантностью [50,78].

- в формировании и поддержании пароксизмов определенное значение имеют факторы родительского отношения к реакциям ребенка (гиперопека);

РАС могут быть вторичными проявлениями структурных изменений ЦНС, таких как мальформация Арнольда–Киари, а также могут быть ассоциированы с задержками развития, как при синдроме Ретта, фамильной дисаутономии.

Респираторно-аффективные судороги являются провоцируемыми пароксизмами. Для реализации РАС необходимо воздействие факторов, вызывающих недовольство, гнев, испуг или боль. У каждого ребенка это может быть особый, специфический или практически любой фактор. Например, известен факт, когда РАС у мальчика девяти месяцев наблюдались только при предложении ему бананов (Gauk E.W. et al., 1963). Как следствие, возникает сильный плач, во время которого происходит гипервентиляция легких с гипокапнической ишемией головного мозга и снижением артериального давления. На выдохе плач становится беззвучным, возникает спазм мускулатуры гортани и бронхов, ведущий к апноэ, гипоксемии и гипоксии головного мозга. При плаче и спазме дыхательных путей включается механизм Вальсальва-Вебера, когда вследствие повышения внутригрудного давления снижается венозный возврат к сердцу, уменьшается сердечный выброс и минутный объем кровотока, что приводит к гипоперфузии артерий головного мозга и одновременно к венозному

застою, что в сочетании с гипоксемией приводит к потере сознания и/или судорогам.

Накопленные к настоящему времени данные позволяют рассматривать дизрегуляцию автономной нервной системы, как основной патогенетический механизм в развитии РАС [30,48,64,75]. У детей с цианотическими приступами преобладает гиперактивация симпатической нервной системы, а у детей с бледным типом - парасимпатической нервной системы. Иногда возможно сочетание обоих механизмов у одного и того же ребенка.

В возникновении кардиореспираторных расстройств у некоторых детей с РАС играет роль гастроэзофагеальный рефлюкс. Регургитация и раздражение рецепторов пищевода у некоторых больных могут приводить к нарушениям дыхания (спазму дыхательных путей) и сердечной деятельности (аритмии).

Увеличению степени гипоксии может способствовать анемия. Усиление гипоксии и цианоз могут развиваться при артерио-венозном шунтировании во время приступа за счет открытого овального окна, боталлова протока или легочного шунта при «цианотических» РАС. Обсуждая причины возникновения, нельзя не указать на значение неправильных типов воспитания в семьях детей с РАС. Наиболее характерными из них являются гиперопека, воспитание по типу «кумир семьи», способствующие развитию истерической реакции, а затем - невроза.

Имеются данные, что РАС чаще встречаются в социально неблагополучных семьях (Bhatia M.S. et al., 1990). В то же время показатели интеллектуально-психического развития у детей с РАС не отличаются от нормы.

Также существует мнения о роли церебрального эритропоэтина [71], оксида азота и интерлейкина I, перекисного окисления липидов и

оксидативного стресса [42] в патогенезе респираторно-аффективных пароксизмов.

1.4 Клиническая характеристика респираторно-аффективных судорог

Частота РАС у ребенка может варьировать от одного приступа в час до одного в месяц и реже; РАС имеют тенденцию к учащению при интеркуррентных заболеваниях, чаще возникают у детей пониженного питания, астенического телосложения, подвижных, иногда гипермоторных. Респираторно-аффективные судороги представляют собой гетерогенную группу заболеваний, среди них выделяют: невротические и неврозоподобные; аффективно провоцируемые синкопы; аффективно провоцируемые эпилептические приступы [15].

Невротические приступы развиваются у практически здоровых, но гипервозбудимых детей при наличии дефектов воспитания (гиперопека в семье, воспитание по типу «звезды, кумира» и пр.). Пароксизм следует расценивать как истерическую реакцию. Неврозоподобные приступы развиваются на фоне резидуально-органического поражения головного мозга при воздействии незначительных внешних раздражителей. Они являются выражением недовольства, неисполненного желания, гнева, т.е. имеют психогенный характер. При отказе выполнить требования, чтобы добиться желаемого, обратить на себя внимание, ребенок начинает плакать, кричать. Прерывистое глубокое дыхание останавливается на вдохе, появляется бледность или цианоз кожи. В легких случаях дыхание восстанавливается через несколько секунд и состояние ребенка нормализуется. Такие приступы внешне сходны с ларингоспазмом.

До развития апноэ пароксизм иногда можно предотвратить резким воздействием: обрызгать ребенка водой, хлопнуть в ладоши. Схема последовательности развития клинических проявлений обычно такова:

провокация, затем плач, обеззвучивание крика, цианоз («цианотический» тип приступа), потеря сознания, попытка вдоха, восстановление дыхания и сознания, мышечная гипотония, иногда сон. В редких случаях наблюдается билатеральное тоническое напряжение конечностей, туловища, иногда с единичными симметричными клоническими подергиваниями («судорожные» проявления обусловлены высокой степенью гипоксии во время апноэ).

Аффективно провоцируемые синкопы чаще бывают реакцией на боль при падении или инъекции, нередко сопровождаются выраженными вазомоторными нарушениями. Необходимо отметить, что цианоз кожи во время приступа более характерен для невротических и неврозоподобных приступов, тогда как бледность кожи чаще возникает при аффективно провоцируемых синкопах. При более тяжелых и длительных аффективно-респираторных приступах нарушается сознание, развивается резкая мышечная гипотония, ребенок «обмякает» на руках у матери, могут быть кратковременные тонические или клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание.

Термин «эпилептические РАС» не совсем корректен, но на начальном этапе наблюдения, в случаях сложностей дифференциальной диагностики с эпилепсией и указывающих на «группу высокого риска по эпилепсии», по нашему, оправдано. В большинстве случаев, у пациентов отмечается более длительная потеря сознания, более чем 30 с., сопровождающаяся непроизвольным мочеиспусканием. Судороги имеют тонико – клонический характер. У больных с «эпилептическими» РАС отмечается наиболее выраженная мышечная гипотония после приступа, постприступный сон длится до нескольких часов.

Развитие судорог возможно у детей с любым типом РАС, однако, в группе больных с высоким риском по эпилепсии, в отличие от детей других групп, судороги наблюдаются во всех случаях и имеют преимущественно тонико- клонический характер. У данной группы

пациентов после приступа наиболее выражена мышечная гипотония, постприступный сон длится до нескольких часов. В зависимости от изменения цвета кожных покровов различают 3 вида РАС: цианотические, бледные и смешанные. Чаще всего аффективно-респираторные приступы развиваются по типу синих. Они являются выражением недовольства, неисполненного желания, гнева. При отказе выполнить его требования, добиться желаемого, обратить на себя внимание ребенок начинает плакать, кричать. Прерывистое глубокое дыхание останавливается на вдохе, появляется легкая синюшность.

Бледные приступы чаще всего являются реакцией на боль при падении, уколе. При попытке пощупать и посчитать пульс во время такого приступа - он на несколько секунд исчезает. Бледные аффективно-респираторные приступы по механизму развития приближаются к обморокам. В дальнейшем у части детей с такими приступами развиваются обморочные состояния. Клиническая картина «белых» пароксизмов несколько отличается от «синих» [6]. Во-первых, дебют заболевания приходится на более старший возраст (чаще 2 года и старше). Во-вторых, при «белых» пароксизмах больше имеет значение неврогенный фактор (соматический невроз, неврозоподобное состояние, частые соматические заболевания), а сам приступ может спровоцировать чаще значительное психогенное воздействие (сильный эмоциональный стресс, тревога, страх, испуг, боль) [7-8]. В третьих, после возникновения первого пароксизма, последующие возникают по типу рефлекса и при меньшей силе эмоционального или психогенного фактора, причем частота пароксизмов в сутки редко превышает 1-2 раза. Так, на фоне полного сознания, во время игры или покоя, при возникновении неврогенного стресса ребенок начинает сильно плакать и, на высоте плача, дыхание останавливается на выдохе (апноэ), кожные покровы бледнеют, ребенок почти мгновенно теряет сознание и падает, при этом тело в момент

приступа расслабляется. При более продолжительной потере сознания конечности синюют и холодеют. Возникающее при «белых» РАС апноэ, в основном, кратковременно, с асистолией до 10-20 секунд, а судорожные приступы при этом могут иметь ишемический характер в результате длительной асистолии [9]. Через 30-60 секунд (редко более 1 минуты) сознание постепенно восстанавливается, ребенок напуган, прижимается к матери, лицо приобретает обычную окраску, без выраженных, постприступных нарушений. Редко могут быть послеприступный сон и мочеиспускание.

Возможны варианты легкого течения РАС в виде кратковременной задержки дыхания и цианоза носогубного треугольника, чаще без потери сознания; средней степени тяжести, заканчивающийся апноэ и тяжелой степени с длительным периодом апноэ, потерей сознания, произвольным мочеиспусканием [1-3]. Последние пароксизмы трудно дифференцировать с большими эпилептическими приступами [4,5].

РАС представляют собой наиболее раннее проявление обмороков или истерических приступов и наблюдаются у детей возбудимых, раздражительных, капризных [8,46].

1.5. Диагностика респираторно-аффективных судорог

К диагностике респираторно-аффективных судорог помогают нижеперечисленные данные:

- Анамнестические данные (анамнез беременности и родов матери; анамнез болезни и анамнез жизни ребёнка, генеалогический анамнез);
- Тщательное описание эпизода родителями больного ребёнка - неотъемлемая часть в диагностике и лечении респираторно-аффективных судорог.
- Объективный и неврологический осмотр больного;
- Лабораторные методы исследования: в общем анализе крови – часто у

больных с РАС определяется признаки железодефицитной анемии; в биохимическом анализе крови – определяется гипокальциемия, гипонатриемия; при исследовании суточной экскреции катехоламинов с мочой отмечается повышение экскреции адреналина, норадреналина и дофамина у детей с «эпилептическими РАС».

- Инструментальные методы исследования: нейроофтальмологическое исследование; ультразвуковые методы исследования (ультразвуковая доплерография, НСГ, УЗИ сердца); КИГ ,ЭКГ и холтеровское мониторирование.

В межприступный период у всех детей с РАС на ЭКГ какие-либо специфические отклонения от нормы не выявляются. Во время приступа отмечается тахикардия или нормокардия при «цианотическом» типе и асистолия при «бледном» типе РАС [25,27,44,51,52,63]. При пробе с окулокомпрессией у детей с «бледным» типом РАС отмечается асистолия более 2 секунд. При длительности асистолии более 5 секунд, как правило, развивается клиническая картина пароксизма.

Изучение параметров ритма сердца у детей с РАС является высокоинформативным методом обследования, позволяющим в ряде случаев и при отсутствии специфических изменений на ЭЭГ с высокой степенью достоверности дифференцировать разные клинические варианты РАС. При исследовании ритма сердца (КИГ) у 66,4 % детей с РАС выявляется «усиление центральных влияний». Это состояние характеризуется высокими значениями относительной вариабельности ритма ($10K - 0.82 \pm 0,03$), преобладанием периодических недыхательных составляющих ритма сердца - S1 ($4,9 \pm 2,3$) и S2 ($3,0 \pm 0,8$), над периодическими дыхательными составляющими - S3 ($3,8 \pm 1,6$)[15].

Важным для диагностики является проведение КИГ с клино-ортостатической нагрузкой. По показателям M1 (среднее значение RR), 10K, S3 имеются устойчивые, то есть сохраняющиеся в различных

слайсах (фазах клино-ортостатической пробы), изменения показателей КИГ у детей с невротическими и неврозоподобными РАС. Наиболее информативны повышения значений показателей М1, 10К и S3. Их информативность, в особенности S3, объясняется большей выраженностью дыхательной аритмии у детей этой группы.

При КИГ у детей с аффективно-провоцируемыми синкопе выявляется выраженное повышение мощности недыхательных периодических составляющих ритма сердца с периодом 6 - 12 секунд, соответствующих волнам Майера и обусловленных действием механизмов поддержания артериального давления. Такие характеристики, как min, max, AX (вариационный размах RR-интервалов), являются вспомогательными и не несут большой информативности, что объясняется широким диапазоном колебаний продолжительности RR интервалов у детей.

Самым ценным методом диагностики РАС является - электроэнцефалография (рутинная ЭЭГ, видео- ЭЭГ-мониторирование) - свыше 25% пациентов с РАС имеют эпилептиформную активность на ЭЭГ. Е.А. Балакиревой, А.Ф. Неретиной и др.[6,11] была предложена разделить на три категории ЭЭГ изменения у больных с РАС: легкие, умеренные и выраженные, исходя из градации нарушений биоэлектрической активности коры головного мозга и учитывая ее возрастные характеристики.

Легкие изменения: низкоамплитудные тета и дельта волны, признаки ирритации и вовлечения корково-подкорковых структур, фрагменты неустойчивого альфа-ритма в теменно-затылочных областях;

- умеренные изменения - вспышки медленно волновой активности на фоне доминирующего ритма, усиление полиритмии, деформированный альфа-ритм, появление билатеральных вспышек, межполушарная асимметрия, признаки задержки формирования возрастных ритмических диапазонов и нарушения корково-подкорковых взаимоотношений;

-выраженные изменения – появление диффузной патологической активности, замедление и дезорганизация ритмики, отсутствие нормально сформированного для данного возраста ритмического диапазона, выраженная межполушарная асимметрия с признаками формирования патологического очага.

1.6. Современное состояние проблемы лечения респираторно-аффективных судорог

Среди специалистов на сегодняшний день нет единого мнения о природе и опасности приступов. Некоторые европейские и североамериканские специалисты склонны считать такие приступы исключительно психогенным явлением, и часто рекомендуют их лечение с помощью психотерапии, иногда – с применением препаратов атропина для уменьшения тонуса парасимпатической нервной системы [70], препаратов железа [38,45,64,71,72,83], витамина В6[27] , а применение ПЭП считают ненужным (Roddy, 1999). Они также полагают, что опасности перерастания РАС в эпилепсию не существует, и что РАС со временем проходят сами, без лечения и без вредных последствий для ребенка[76].

Методы лечения РАС до настоящего времени не определены. Но при лечении приступов необходимо учитывать, что они представляют собой первое проявление детской истерии и обычно возникают на невротической почве. Поэтому лечение должно проводиться в двух направлениях:

1. Семейная психотерапия, направленная на коррекцию воспитания, устранение потворствующей гиперопеки, нормализацию семейных отношений и др. Чем старше становится ребенок, тем большее значение в лечении различных пароксизмов невротического происхождения имеет психотерапия. К семейной психотерапии присоединяются и другие ее виды - групповая и коллективная, а также индивидуальная, направленная на коррекцию истероидных черт личности.

2. Медикаментозная терапия. Необходимо проводить лечение с применением ряда средств, укрепляющих нервную систему и седативных препаратов. Наиболее благоприятно применение кальция (кальция глюконат, кальция лактат по 0,25-0,5 г на прием), валерианы, пустырника в виде настойки (столько капель, сколько ребенку лет), либо настойки 3-5 г названных растений и натрия бромид в дозе 0,5 г на 100 мл воды по 1 чайной (десертной) ложке на прием. В более тяжелых случаях применяют фенибут (по 0,25 г) 2-3 раза в день.

При частых, тяжелых приступах бледного типа рекомендуют прием холинолитиков, при цианотических приступах - неселективные β -блокаторы. Наиболее благоприятно применение препаратов железа, кальция, поливитаминов, ноотропных препаратов. При аффективно провоцируемых эпилептических приступах назначают противозепилептическую терапию. При очень частых припадках необходимо применение небольших доз противозепилептических средств (вальпроаты (депакин, конвулекс), карбамазепин (не рекомендуется принимать до годовалого возраста) и др. Применение этих препаратов рекомендуется и при обнаружении на ЭЭГ пароксизмальной активности. Но многие европейские и американские ученые отрицают эффективность ПЭП. При наличии критической симптомной брадикардии и асистолии более 3 секунд обсуждаются показания к имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [53,54,56,63,67,80,82].

В последнее время проводились множество клинических исследований доказывающие эффективность некоторых препаратов при РАС: гликопирролат и теофиллин [43], леветирацетам [44,68], флуоксетин [81], пирацетам [26,31,32,39,77] и др.

Прогноз заболевания зависит от течения приступов, своевременности проведения адекватной терапии и от наличия интеркуррентных заболеваний. После 4-х лет у половины детей РАС спонтанно прекращаются, а к 6 летнему возрасту у 90% детей наблюдается ремиссия

(к 8-ми годам РАС прекращаются практически у всех детей)[49]. Однако в некоторых случаях существует высокий риск трансформации респираторно-аффективных судорог в эпилепсию [55,60,66,73,74], бронхиальную астму [22] и синкопальные состояния [47]. В случае статусного течения приступов, они могут отрицательно влиять на нервно-психическое развитие детей [17]. У 50% детей с РАС наблюдаются эмоциональные и поведенческие нарушения. Некоторые авторы сообщают о случаях длительной остановки сердца в результате РАС (Taiwo, Hamilton, 1998). Есть сообщения о смертельных исходах в результате развития РАС, связанных с аспирацией рвотных масс в дыхательные пути, или связанных с аномалиями развития дыхательных путей (Southall , 2001), а также существуют данные о более частом развитии обструкции дыхательных путей во сне у детей с РАС (Kahnetal, 1999). Таким образом, изучение источников литературы посвященных РАС показывает то, что существует много нерешенных проблем: не изучены все причины возникновения болезни, клинические аспекты, течение и прогноз болезни. Тактика ведения больных в разных странах по разному, отсутствует алгоритм лечения этого состояния, который требует научного обоснования.

Вывод к главе I

Анализ литературных данных показал, что респираторно-аффективные судороги наиболее часто встречающиеся неэпилептические пароксизмальные состояния среди детей раннего возраста. Несмотря на широкую изученность данной проблемы, существует множество нерешенных вопросов касающихся диагностики респираторно-аффективных судорог. В формировании респираторно-аффективных судорог участвуют множество факторов, но недостаточно изучен вклад каждого фактора риска, что требует дальнейших исследований. К

настоящему времени определенная роль в патогенезе респираторно-аффективных судорог сводятся на окись азота, интерлейкину-1, перекисному окислению липидов. До сих пор не существует единой классификации и диагностических алгоритмов респираторно-аффективных судорог. Существуют множество противоречий по вопросам терапии РАС среди американских, европейских и российских ученых. Некоторые ученые считают РАС безобидными приступами невротического происхождения, а другая половина считает РАС опасными приступами, в виду того что существует высокий риск развития эпилептических приступов, синкопальных состояний, иногда даже летальных исходов в результате асистолии.

ГЛАВАII. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Объектом исследования явились дети страдающие с респираторно-аффективными судорогами. Всего было обследовано 50 детей с респираторно-аффективными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, они составили основную группу. В контрольную группу вошли 30 практически здоровых детей. Исследования проводились в консультативных поликлиниках при клинике Ташкентского Педиатрического Медицинского Института и Сырдарьинского областного детского многопрофильного медицинского центра. Возрастные характеристики в сравниваемых группах были сопоставимы. Средний возраст детей с основной группы составил $1,60 \pm 0,29$ лет, с контрольной группы $1,66 \pm 0,33$ лет соответственно.

По результатам исследования выявлены гендерные различия: в обеих исследуемых группах число мальчиков преобладало над числом девочек и составило следующее: в основной группе 32 (64%):18 (36%) (соотношение полов 1,78:1) и в контрольной группе 16 (53,3%):14 (46,7%) (соотношение полов 1,14:1) соответственно. Распределение детей в сравниваемых группах согласно условным возрастным интервалам приведена в таблице 2.1.

Таблица

-2.1

Распределение обследованных больных по возрасту и полу

Возраст	Пол			
	Основная группа n=50 детей с ФС		Контрольная группа n=30 здоровых детей	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
6-12 месяцев	11	6	4	5

13-24 месяцев	16	4	6	4
25-36 месяцев	3	5	4	3
37-60 месяцев	2	3	2	2
Итого:	32	18	16	14

Анализ индивидуальных карт развития каждого пациента, архивных материалов, подробный опрос родителей пациентов позволил изучить акушерский, наследственный, семейный и социальный анамнез. Была проведена выкопировка данных результатов проведенных лабораторных и инструментальных исследований. Длительность наблюдения детей с респираторно-аффективными судорогами составила от 1 месяца до 6 месяцев.

2.2. Методы исследования

Алгоритм обследования детей включал в себя:

1. Общеклиническое, неврологическое и психологическое обследование детей.
2. Проведение лабораторных исследований.
3. Регистрацию электроэнцефалограммы, по показаниям проведение эхокардиографического исследования.

Общеклиническое обследование проводилось стандартным образом: поочередно оценивалось состояние костно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и мочеполовых систем, для выявления соматической патологии и коморбидного фона. Оценку неврологического статуса осуществляли по стандартной методике (Бадалян Л.О. 1984, Скоромец А.А. 2007).

Для определения соответствия моторных, психических, речевых и умственных навыков к нормальным возрастным показателям и с целью

выявления задержки психомоторного, умственного и речевого развития дети были оценены с помощью шкалы Гезелла. Согласно данной шкале психомоторное и речевое развитие ребенка оценивался по пяти основным областям: 1) адаптивное поведение; 2) грубая моторика; 3) тонкая моторика; 4) речевое развитие; 5) социализация личности. Нейропсихологическая диагностика у детей раннего возраста затруднена по возрастным причинам, однако, возможна работа с родителями, поэтому для оценки психоэмоционального статуса детей мы проводили опрос среди родителей с помощью специального опросника разработанной Мальхотрой. Данный опросник подразумевает оценку 9 показателей психоэмоционального статуса: активность, чувствительность, настойчивость, приближение, адаптивность, настроение, ритмичность, интенсивность, отвлекаемость. Данный вопросник состоит из 45 вопросов, которые оцениваются по 5 балльной шкале в зависимости от выраженности вышеуказанных черт у ребенка.

Всем исследуемым детям были проведены лабораторные исследования. Для общеклинического анализа крови, кровь у детей был взят натошак, с безымянного пальца с использованием одноразовых скарификаторов и стерильных капилляров. Затем с помощью специального анализатора были подсчитаны показатели крови.

Для определения содержания кальция в сыворотке крови у детей, кровь была взята натошак из вены с использованием одноразовых шприцов в количестве 2 мл. Анализ содержания кальция проводился комплексонометрическим методом непосредственно после взятия крови. После центрифугирования, проводилось прямое титрование разведенной сыворотки с использованием комплексонометрического раствора ЭДТА (двунариевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты (трилон Б, комплексен III), с применением индикатора - мурексид. Исследование биоэлектрической активности головного мозга больных эпилепсией является ключевым диагностическим этапом. Для

регистрации ЭЭГ применялись 16-канальные электродные системы (в зависимости от размеров головы). Использовались чашечковые электроды, вмонтированные в пластиковую оправу. Запись проводилась с использованием 12 монополярных отведений с референтным объединенным электродом на мочках ушей по международной схеме "10-20". Скорость развертки составляла 30 мм/сек, чувствительность каналов ЭЭГ – 5 мкВ/мм. Больной во время исследования находился в экранированной затемненной кабине. Для уточнения локализации и выраженности патологического процесса в головном мозге использовались функциональные нагрузочные пробы с фотостимуляцией и гипервентиляцией в течение трёх минут.

При анализе биоэлектрической активности головного мозга использовали качественные показатели, получаемые при визуальной оценке и последующее унифицированное описание паттернов биоэлектрической активности и их экспертной классификацией по Жирмунской Е. А. путём вычисления частот, амплитуд, индексов альфа волн, медленных волн, пароксизмальной активности (Забалотных В.А., Команцев В.Н., Поворинский А.Г., 1998; Громов С.А., 2004). При идентификации спектральной картины ЭЭГ использовали систему визуальной качественной оценки, способствующей выявлению взаимосвязи между становлением биоэлектрической активности мозга и его морфофункциональными особенностями на разных этапах развития ребенка. (Зенков Л.Р., 2002;)

Анализ электроэнцефалограммы включал следующее:

- 1) основные характеристики фоновой активности (выраженность, частота, амплитуда основного ритма, регулярность, форма отдельных волн, зональные различия);
- 2) субдоминирующие ритмы, в виде высокочастотных колебаний, которые наслаиваются на доминирующую активность;
- 3) отсутствие или наличие межполушарной асимметрии и очаговых

изменений;

4) наличие преходящих компонентов: эпилептические паттерны, пароксизмы, вспышки;

5) реакция на функциональные пробы (фотостимуляция, гипервентиляция).

Степень нарушений фоновой биоэлектрической активности оценивалась по классификации Зенкова Л.Р.(2004), G.Dumermuth (1976) и Международной классификации нарушений ЭЭГ (Luders, Noachtar, 2000 – приложение 3) с учетом возрастных особенностей ЭЭГ в каждой возрастной группе (Благосклонова Н.К., Новикова Л.А., 1994;):

Обработка и анализ всех полученных данных выполнялся с использованием возможностей статистической обработки программного пакета «Microsoft Excel». При статистической обработке вариационных рядов вычислялись значения средней арифметической (M), среднеквадратического отклонения и стандартная ошибка (m) (В.И.Сабанов; В.Р.Комина, 1996). Достоверность различий оценивалась по t-критерию Стьюдента.

Вывод к главе II

Исследовательская работа была выполнена в поликлиниках клиники ТашПМИ и Сырдарьинского областного детского многопрофильного медицинского центра. Объектом исследования послужили 50 детей с респираторно-аффективными судорогами в возрасте от бмесяцев до 5 лет, которые составили основную группу. В качестве контрольной группы были обследованы 30 практически здоровых детей аналогичного возраста. Средний возраст детей в сравниваемых группах был сопоставим. В качестве алгоритма обследования были использованы следующие методы:

сбор анамнестических данных- с целью выявления факторов риска; опрос родителей и динамическое наблюдение- с целью изучения всех характерных особенностей приступов; лабораторные методы исследования –с целью выявления дефицитных состояний; электроэнцефалография- с целью оценки состояния

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Анализ перинатальных факторов риска обуславливающих развитие респираторно-аффективных судорог

За период с 2012 по 2015 год нами были проанализированы данные обследования 50 детей с респираторно-аффективными судорогами в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Группа контроля была сформирована из 30 практически здоровых детей аналогичного возраста. Окончательный диагноз детям с основной группы ставился на основании анамнеза, результатов оценки неврологического статуса и характеристик приступов (дебют, характер, течение приступов, наличие провоцирующих факторов, изменение цвета кожных покровов), а также лабораторных методов исследований (общеклинический анализ крови и определение содержания кальция в сыворотке крови) и электроэнцефалографии.

Течение ante-, intra- и постнатального периодов предопределяет дальнейшее развитие ребенка и склонность к разным патологическим состояниям. Следовательно, при сборе анамнестических данных с нашей стороны большое и важное внимание уделялось течению беременности, родов и послеродового периода матерей исследуемых детей (*таблица-3.1*). При анализе прохождения беременности у матерей детей основной группы встречаемость антенатальных факторов риска выглядела следующим образом: у 42 (84%) - анемия, у 34 (68%) - токсикоз, у 17 (34%) - острые респираторные инфекции, у 14 (28%) - разные стрессовые ситуации, у 6 (12%) - угроза прерывания беременности. У матерей детей контрольной группы вышеуказанные факторы встречались меньше: у 17 (56,6%) - анемия, у 11 (36,6%), у 5 (16,6%) - острые респираторные

инфекции, у 4(13,3%)-соматические заболевания, у 5(16,6%)-стрессы, у 1(3,3%)-угроза прерывания беременности.

Таблица-3.1

Частота встречаемости перинатальных факторов риска (P±m)%

Факторы риска	Основная группа n=50		Контрольная группа n=30	
	абс.	%	абс.	%
Анемия	42	84±5,18**	17	56,6±9,04
Токсикоз	34	68±6,59***	11	36,6±8,79
Острые респираторные инфекции	17	34±6,69*	5	16,6±6,8
Соматические заболевания матери	16	22±5,85	4	13,3±6,2
Стрессы	17	28±6,34**	5	16,6±6,8
Угроза прерывания беременности	6	12±4,59	1	3,3±3,27
Преждевременные роды	4	8±3,83	2	6,6±4,55
Запоздалые роды	2	4±2,77	0	0
Стремительные роды	5	10±4,24	3	10±5,47
Затяжные роды со слабостью родовой деятельности	4	8±3,83	1	3,3±3,27
Аномальнопредлежание плода	2	4±2,77	1	3,3±3,27
Кесарево сечение	4	8±3,83	2	6,6±4,55
Использование акушерских пособий	3	6±3,35**	0	0
Обвитие пуповиной	5	10±4,24	2	6,6±4,55
Крупновесный ребенок	5	10±4,24	3	10±5,47
Маловесный ребенок	6	12±4,59	2	6,6±4,55
Родовая травма	2	4±2,77	0	0

*Примечание: достоверность различий между показателями в сравниваемых группах; *- $p < 0,1$; **- $p < 0,05$; ***- $p < 0,01$.*

По результатам анализа прохождения интранатального периода, большинство детей в сравниваемых группах родились в процессе естественных родов: 46 (92%) детей с основной и 28 (93,3%) с контрольной группы. Кесарево сечение применялось у 4 (8%) матерей детей основной и у 2 (6,6%) контрольной группы соответственно. 4 (8%) детей основной и 2(6,6%) детей контрольной группы были рождены недоношенными (гестационный возраст менее 37 недель); переношение (гестационный возраст более 42 недель) было выявлено 2 (4%) случаев в основной группе, напротив этому в контрольной группе переношенность не выявлялась. Стремительные роды наблюдались у 5(10%) матерей с основной группы и у 3 (10%) с контрольной группы; затяжные роды со слабостью родовой деятельности отмечались в 4(8%) и 1 (3,3%) случаев соответственно. Аномальноепредлежание плода отмечалось у 2 (4 %) матерей детей основной и 1(3,3%) контрольной группы. К использованию акушерских пособий пришлось прибегнуть в процессе родов у 3 (6%) матерей детей основной группы, в контрольной группе не пришлось использовать данные пособия. Тугое обвитие пуповиной отмечалось у 6 (12%) новорожденных из основной группы и у 1 (3,3%) с контрольной группы исследования. 6 (12%) детей основной и 2(6,6%) контрольной родились маловесными (масса тела менее 2500 гр); крупный вес при рождении было отмечено у 5 (10%) и у 3 (10%) случаев с каждой группы соответственно. Родовая травма была зарегистрирована только у детей основной группы 2(4%).

Анализ индивидуальных медицинских карт обследуемых детей показал то, что при оценке общего состояния новорожденного и степени тяжести асфиксии по шкале Апгар у детей с основной группы нормальные баллы (7-10 баллов) были у 36 (72%) детей, 5-6 баллов (легкая степень асфиксии) – у 9 (18%), 3-4 балла (средняя степень асфиксии) – у 3 (6 %), что отра-

жалю значительную тяжесть состояния младенца в первые минуты жизни, 0-2 балла (тяжелая степень асфиксии) – у 2 (4%) пациентов, которым потребовались экстренные реанимационные мероприятия. Все реанимационные мероприятия осуществлялись в небольшом временном промежутке, ограниченном первыми сутками жизни (диаграмма-3.1).

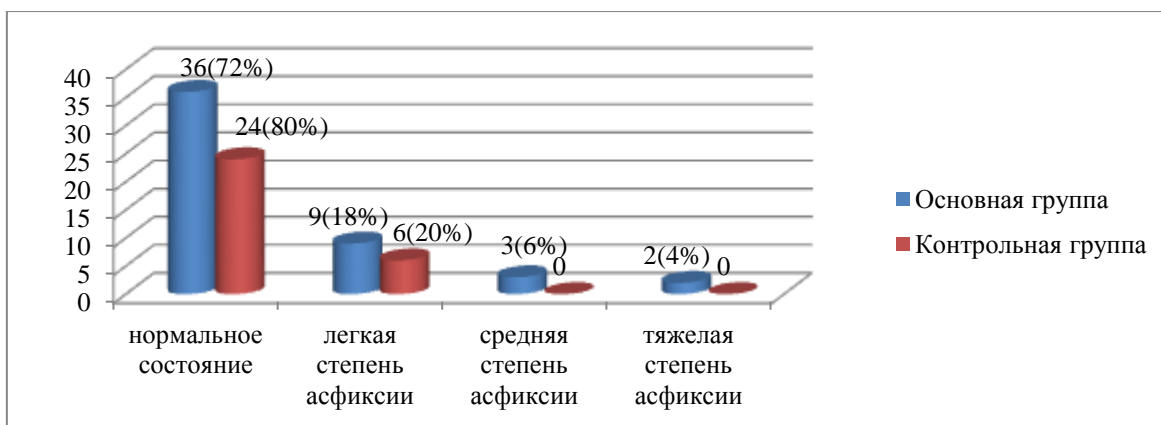


Диаграмма-3.1 Сравнительная оценка состояния детей по шкале Апгар

В контрольной группе у 24 (80%) детей оценка по шкале Апгар составила 7-10 баллов, что отражает нормальное состояние ребенка, у оставшихся 6 (20%) 5-6 баллов, которая указывает на легкую гипоксию. Средние показатели по шкале Апгар у детей с основной группы выглядели следующим образом: на 1-й минуте жизни - $6,74 \pm 0,48$ балла, на 5-й минуте - $7,60 \pm 0,31$ балла. Данные показатели у детей с контрольной группы были $7,63 \pm 0,41$ и $8,53 \pm 0,19$ баллов соответственно.

3.2. Характер и течение приступов при респираторно-аффективных судорогах

Респираторно-аффективные судороги имеют свои специфические особенности и потому нами были детально изучены дебют, характер, течения, частота приступов и факторы провоцирующие данные приступы.

Также немаловажное внимание уделялось к выяснению наследственной предрасположенности обследуемых детей по респираторно-аффективным судорогам и эпилептическим припадкам.

Дебют респираторно-аффективных приступов у 19 (38%) детей приходился на 6-12-месячный возрастной интервал. В 13-18-месячном возрасте первая манифестация приступов наблюдалась у 17 (34%), в 19-24 месячном возрастном интервале и до 6 месячного возраста в равном количестве детей, то есть у 5 (10%). После 2-летнего возраста приступы впервые наблюдались у 4 (8%) детей (диаграмма-3.2).

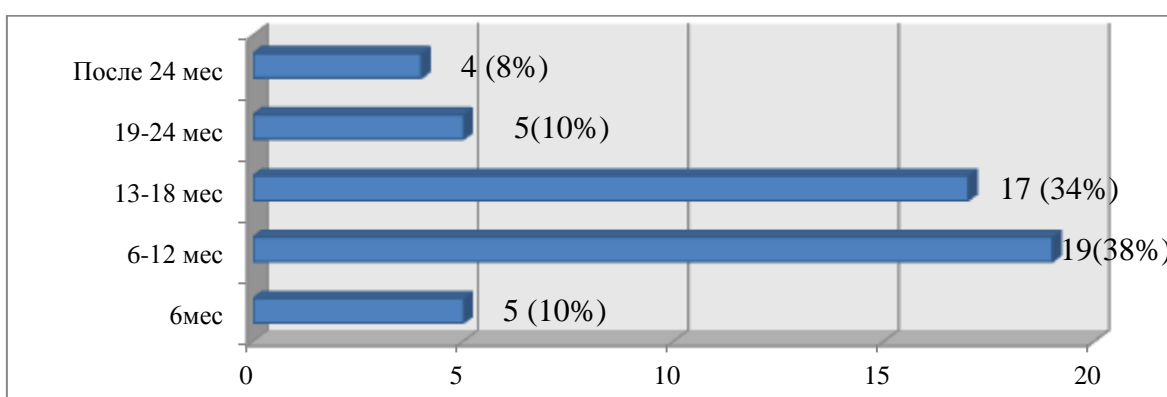


Диаграмма-3.2 Распределение детей с РАС в зависимости от времени первой манифестации приступов

У 35 (70%) детей в качестве провоцирующего фактора выступал гнев, ярость; у 9 (18%) детей боль, укол, травма. В редких случаях, то есть у 6 (12%) детей в качестве провоцирующего фактора выступал испуг, страх. Часто у детей отмечалось сочетание нескольких провоцирующих факторов. (диаграмма-3.3)

В развитии РАС определенная роль принадлежит наследственной предрасположенности. С целью выявления наследственной предрасположенности был проведен подробный опрос родителей: таким образом, наследственная предрасположенность к РАС прослеживалась в 13 (26%) случаев и к эпилепсии в 4 (8%) случаев (диаграмма-3.4).

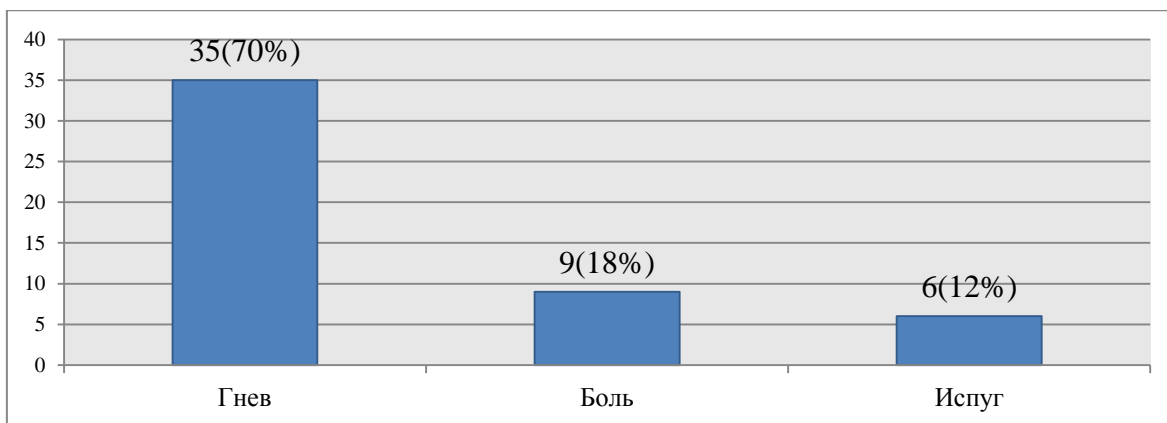


Диаграмма-3.3 Распределение детей с РАС в зависимости от типа провоцирующего фактора

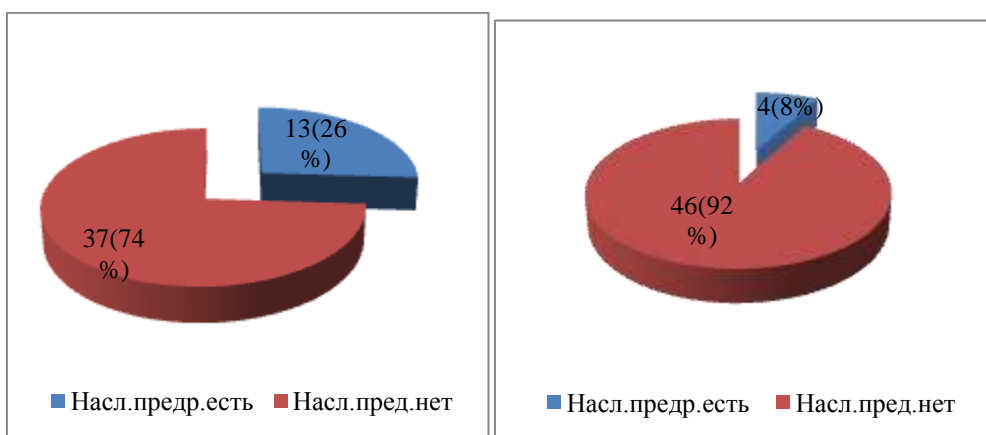


Диаграмма-

3.4 Распределение детей в зависимости от наличия наследственной предрасположенности к РАС (1) и эпилептическим припадкам (2).

Частота приступов варьировала в широком диапазоне. Исходя от variability повторяемости приступов и целью получения среднего числа приступов, в качестве условного ориентира был выбран недельный период. У 24 (48%) детей число приступов варьировало от 5 до 10 приступов в неделю. У 21 (42%) детей число приступов в неделю доходило до 5, у оставшихся 5 (10%) детей наблюдались более 10 приступов в неделю (диаграмма-3.5).

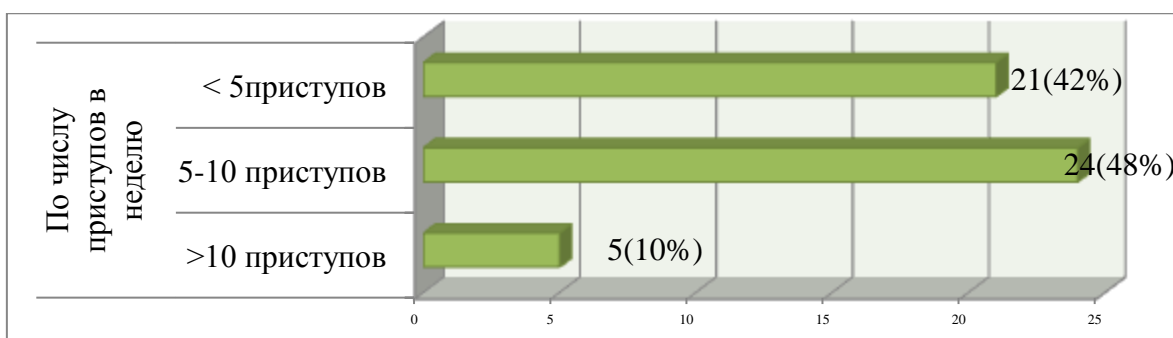


Диаграмма-3.5 Распределение детей с РАС в зависимости от числа приступов в неделю

Продолжительность приступов также различалась у обследованных детей. Для получения усредненных значений нами условно были выбраны 3 временных интервала. Таким образом, у 13 детей (26%) приступы продолжались до 10 секунд, у 28 (56%) детей 10-30 секунд и у 6 (12%) детей продолжительность приступов превышала 30-секунд (диаграмма-3.6).

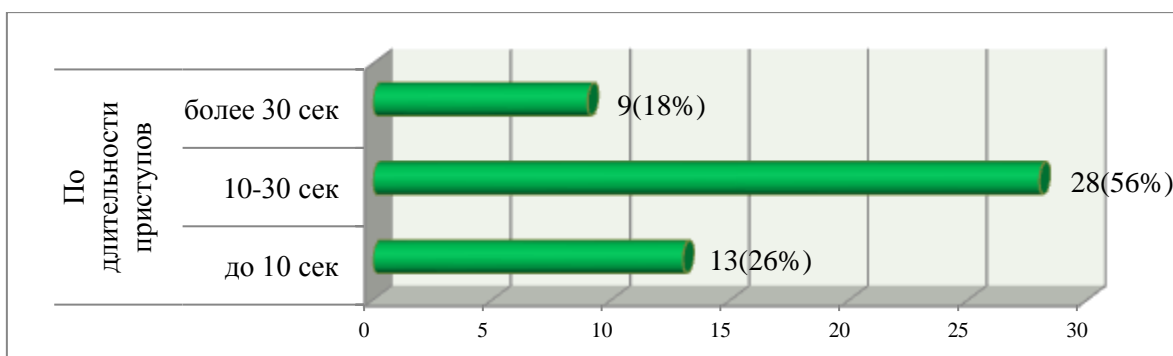


Диаграмма-3.6 Распределение детей с РАС в зависимости от длительности приступов

В зависимости от характера, приступы наблюдаемые у детей были разделены на 3 вида (диаграмма-3.7).

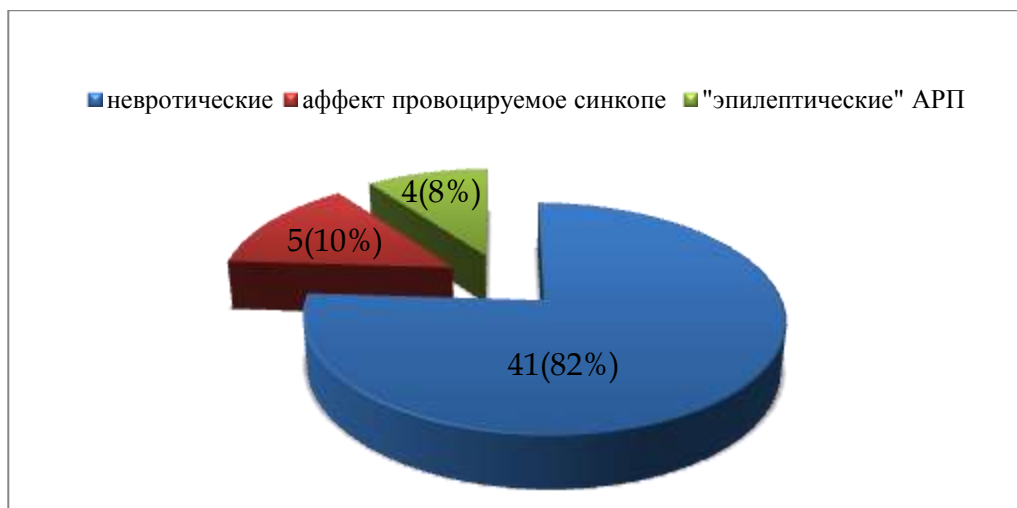


Диаграмма-3.7 Распределение детей с РАС в зависимости от характера приступов

У 41 (82%) детей отмечались невротические приступы, которые имели психогенную природу и являлись выражением недовольства, неисполненного желания, гнева. Так, при отказе выполнения требования и с целью обращения на себя внимания близких, ребенок начинал плакать, кричать, в результате у ребенка происходила остановка дыхания на высоте вдоха после чего появлялся цианоз или бледность кожи.

У 5 (10%) детей были зафиксированы аффективно-провоцируемые синкопы, которые чаще наблюдались в виде ответной реакции на боль при падении или инъекции, и сопровождалась выраженными вазомоторными нарушениями, резким побледнением кожных покровов. У 4 (8%) детей отмечались «эпилептические» аффективно-респираторные припадки, которые протекали с нарушением сознания, резкой мышечной гипотонией, кратковременными тоническими и клоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием.

Изменения цвета кожных покровов детей во время приступов тоже была различного характера. Так, у 38 (76%) детей кожа во время приступов приобретала цианотичный оттенок. Напротив, у 7 (14%) детей отмечалось побледнение кожных покровов во время приступов. У 5 (10%) обследованных детей временами кожные покровы приобретали

цианотичный и временами бледный оттенок, то есть имели смешанный характер (диаграмма-3.8).



Диаграмма-3.8 Распределение детей с РАС в зависимости от изменения цвета кожных покровов во время приступов.

Распределение обследованных детей в зависимости от типа течения приступов представляется следующим образом (диаграмма-3.9).

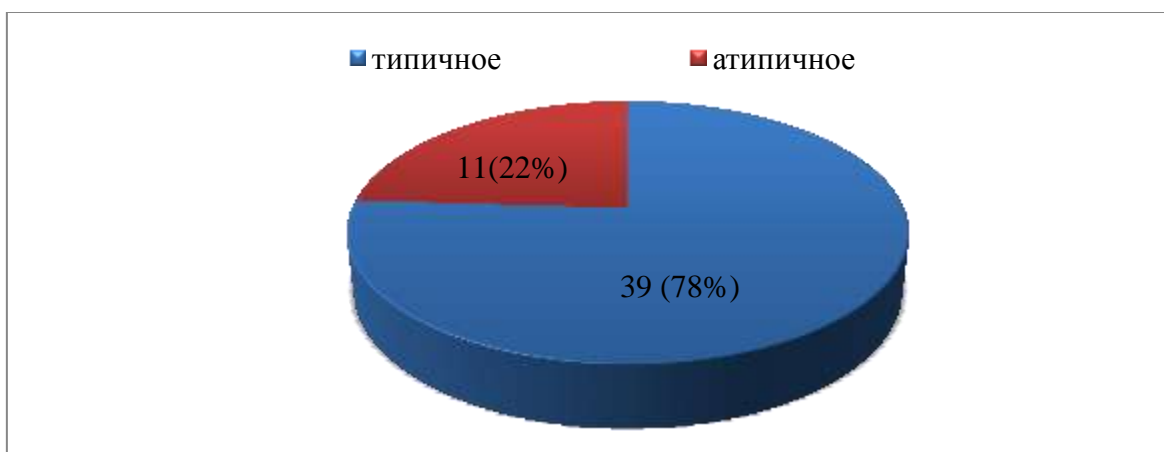


Диаграмма-3.9 Распределение детей с РАС в зависимости от типа течения приступов

Так, у 39 (78%) детей отмечались типичные респираторно-аффективные приступы. Атипичные приступы имели место в 11 случаях, что составило (22 %). Из них у 4 (%) пациентов респираторно-

аффективные приступы напоминали вторично-генерализованные тонико-клонические эпилептические приступы, то есть на фоне плача возникала задержка дыхания с вегетативными проявлениями, затем потеря сознания, резкое повышение мышечного тонуса и клонические подергивания конечностей. У других 5 (10%) пациентов имели место приступы сопровождавшиеся внезапным снижением мышечного тонуса, обмяканием с полной потерей сознания и вегетативными проявлениями. У 2 (4%) детей типичные респираторно-аффективные приступы сочетались с фебрильными судорогами.

Распределение детей в зависимости от тяжести приступов было следующим образом: у 19(38%) детей наблюдались приступы легкой тяжести проявляющиеся с плачем, кратковременном апноэ, цианозом носогубного треугольника; у 25(50%) детей отмечались среднетяжелые приступы проявляющиеся кроме вышеуказанных признаков с тоническими судорогами, иногда опистотонусом; у 6(12%) детей наблюдались тяжелые приступы с тонико-клоническими приступами, иногда кратковременной потерей сознания (диаграмма 3.10.)

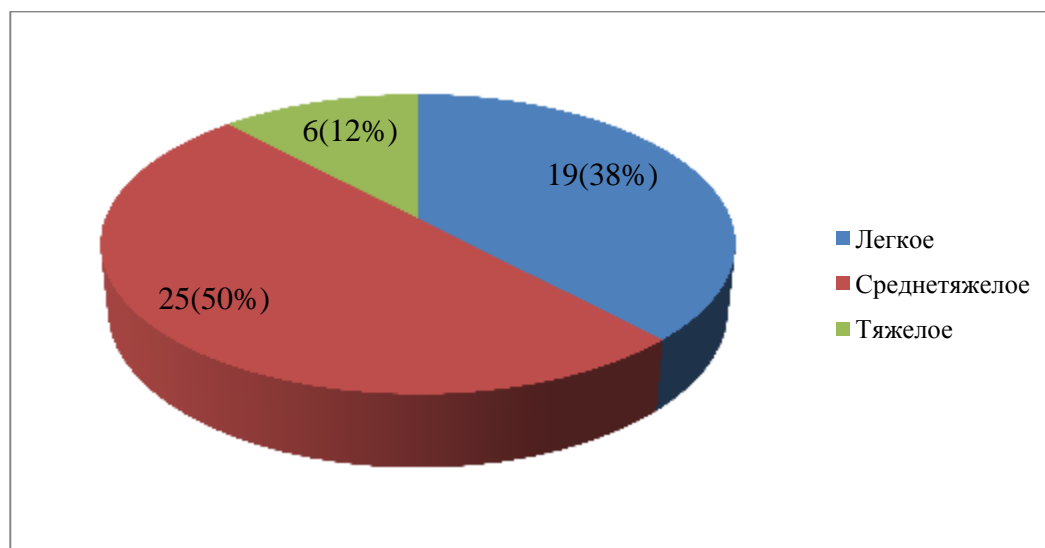


Диаграмма 3.10 Распределение детей в зависимости от тяжести приступов

3.3. Результаты клинических и параклинических методов исследования

При клинико-неврологической оценке детей с основной группы была зафиксирована рассеянная микроочаговая неврологическая симптоматика (Таблица-3.2) . Со стороны черепно-мозговых нервов у детей основной группы были отмечены следующие симптомы: у 2 (4%) косоглазие, у 2 (4%) слабость конвергенционной функции зрачков, у 3 (6%) легкая асимметрия носогубных складок (центральный парез лицевого нерва), у 2 (4 %) легкая девиация языка (центральный парез подъязычного нерва).

Со стороны двигательной сферы были зарегистрированы следующие пирамидные нарушения: у 3 (6%) детей мышечная гипертония, у 7 (14%) мышечная гипотония, При оценке рефлекторной сферы у детей основной группы была отмечена гиперрефлексия сухожильных рефлексов в 6 (12%) случаях, гипорефлексия сухожильных рефлексов в 4 (8%). У 3 (6%) детей был зафиксирован непостоянный симптом Бабинского. Среди координаторных нарушений у 4 (8%) детей была выявлена неустойчивость в позе Ромберга.

Таблица-3.2.

Клинико-неврологическая характеристика обследованных детей (P±m)%

Симптомы	Основная группа n=50		Контрольная группа n=30	
	абс.	%	абс.	%
Черепные нервы				
Косоглазие	2	4±2,77	0	0
Слабость конвергенции	2	4±2,77	1	3,3±3,27
Легкая асимметрия	3	6±3,35	0	0

носогубных складок				
Легкая девиация языка	2	4±2,77	0	0
Пирамидные нарушения				
Мышечная гипертония	3	6±3,35	0	0
Мышечная гипотония	7	14±4,9	2	6,6±4,55
Рефлекторная сфера				
Гиперрефлексия сухожильных рефлексов	6	12±4,59*	2	6,6±4,55
Гипорефлексия сухожильных рефлексов	4	8±3,83	1	3,3±3,27
Непостоянный симптом Бабинского	2	4±2,77	0	0
Координаторные нарушения				
Неустойчивость в позе Ромберга	4	8±3,83	1	3,3±3,27

*Примечание: достоверность различий между показателями в сравниваемых группах; *-p<0,05.*

Результаты полученные при клинико-неврологической оценке состояния детей контрольной группы несколько отличались от показателей основной группы. Со стороны черепно-мозговых нервов были зафиксированы следующие симптомы: у 1(3,3%) ребенка слабость конвергенционной функции зрачков. Со стороны двигательной сферы были зарегистрированы следующие пирамидные нарушения: у 2 (6,6%) мышечная гипотония. При оценке рефлекторной сферы у детей контрольной группы была отмечена гиперрефлексия сухожильных рефлексов в 2 (6,6%) случаях, гипорефлексия сухожильных рефлексов в 1 (3,3 %) случае. Из координаторных нарушений у 1 (3,3%) ребенка была выявлена неустойчивость в позе Ромберга.

При оценке моторного и психоречевого развития детей с помощью шкалы А.Гезеллав основной группе у 2 (4%) детей была выявлена легкая задержка моторного развития и у 1 (2%) -задержка психоречевого развития. В контрольной группе моторное и психоречевое развитие всех детей полностью соответствовали возрастным нормам.

На сегодняшний день дисрегуляция и дисбаланс вегетативной нервной системы считается основным патогенетическим звеном в развитии респираторно-аффективных приступов. Этот дисбаланс предопределяет своеобразность клинического течения респираторно-аффективных приступов. Следовательно, для подтверждения этой теории нами были детально изучены показатели вегетативной нервной системы у обследуемых детей.

При оценке исходного вегетативного тонуса с помощью таблицы Белоконов были определены следующие показатели (таблица 3.3):
Таблица-3.3.

Показатели исходного вегетативного тонуса у обследованных детей (P±m)% .

Исходный вегетативный тонус	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Эйтония	19	38±6,86*	17	56,7±9,04
Симпатикотония	26	52±7,06	9	30±8,36
Ваготония	5	10±4,24	4	13,3±6,19

Примечание: достоверность различий между показателями в сравниваемых группах; *- $p < 0,05$.

В основной группе у 19 (38%) детей была зафиксирована эйтония, у 24 (48%) детей преобладала активность симпатического отдела вегетативной нервной системы (симпатикотония), у 7 (14%) детей превалировала активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ваготония). В контрольной группе у 17 (56,7%) детей была зарегистрирована эйтония, у 9 (30%) детей симпатикотония и у 4 (13,3%) детей ваготония.

Оценка вегетативной реактивности детей с помощью пробы Даньини-Ашнера выявило следующее : в основной группе у 28 (56%) детей реактивность была нормальной, у 9 (18%) детей повышенной, у 7 (14%)

пониженной и у 6 (12%) детей была инвертированной. У детей с контрольной группы показатели вегетативной реактивности выглядели следующим образом: нормальная реактивность была выявлена у 24 (80%) детей, повышенная у 3 (10%) детей, пониженная у 2 (6,7%) и инвертированная у 1(3,3%) ребенка(диаграмма-3.11.).

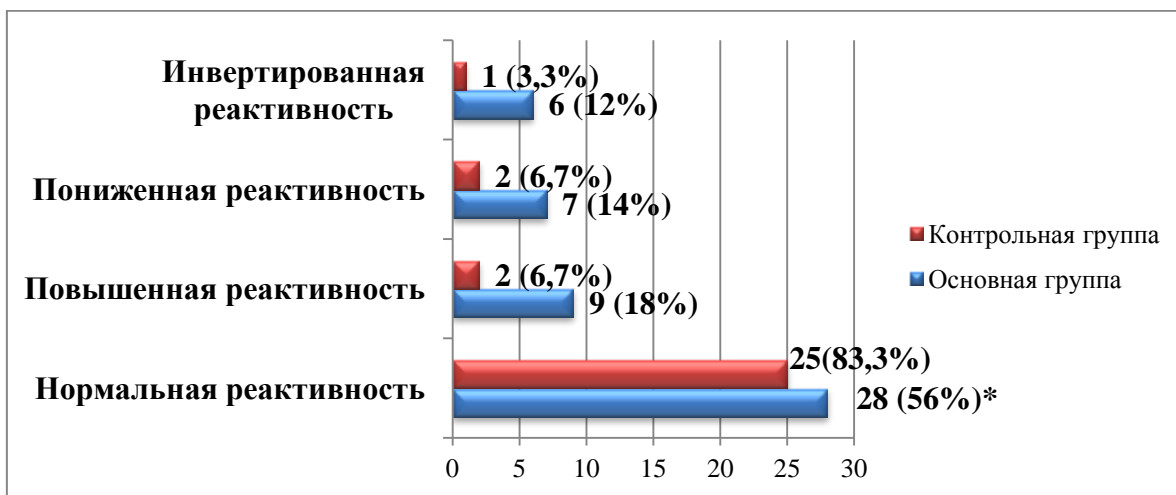


Диаграмма-3.11 Показатели вегетативной реактивности у детей в сравниваемых группах

*Примечание: достоверность различий между показателями в сравниваемых группах-
-p<0,05.

Показатели вегетативной обеспеченности у обследованных детей основной группы были таковыми: ЧСС – фоновая $95,2 \pm 2,4$, при ортостатической пробе $102,8 \pm 3,1$; при клиностатической пробе $97,1 \pm 2,7$; в контрольной группе – ЧСС фоновая $92,8 \pm 1,9$, при ортостатической пробе $98,7 \pm 2,1$, при клиностатической пробе $93,4 \pm 2,4$.

При оценке психоэмоциональных и поведенческих особенностей с помощью специального опросника у обследуемых детей в сравниваемых группах были выявлены следующие результаты (диаграмма-3.12): показатель приближения в основной группе составил в среднем 19,6 баллов, а в контрольной группе этот показатель был 19,44 балла, баллы по показателю привыкания были почти равными в 2 группах и выглядел таким образом: в основной группе 17,73 балла, в контрольной 17,36 балла.

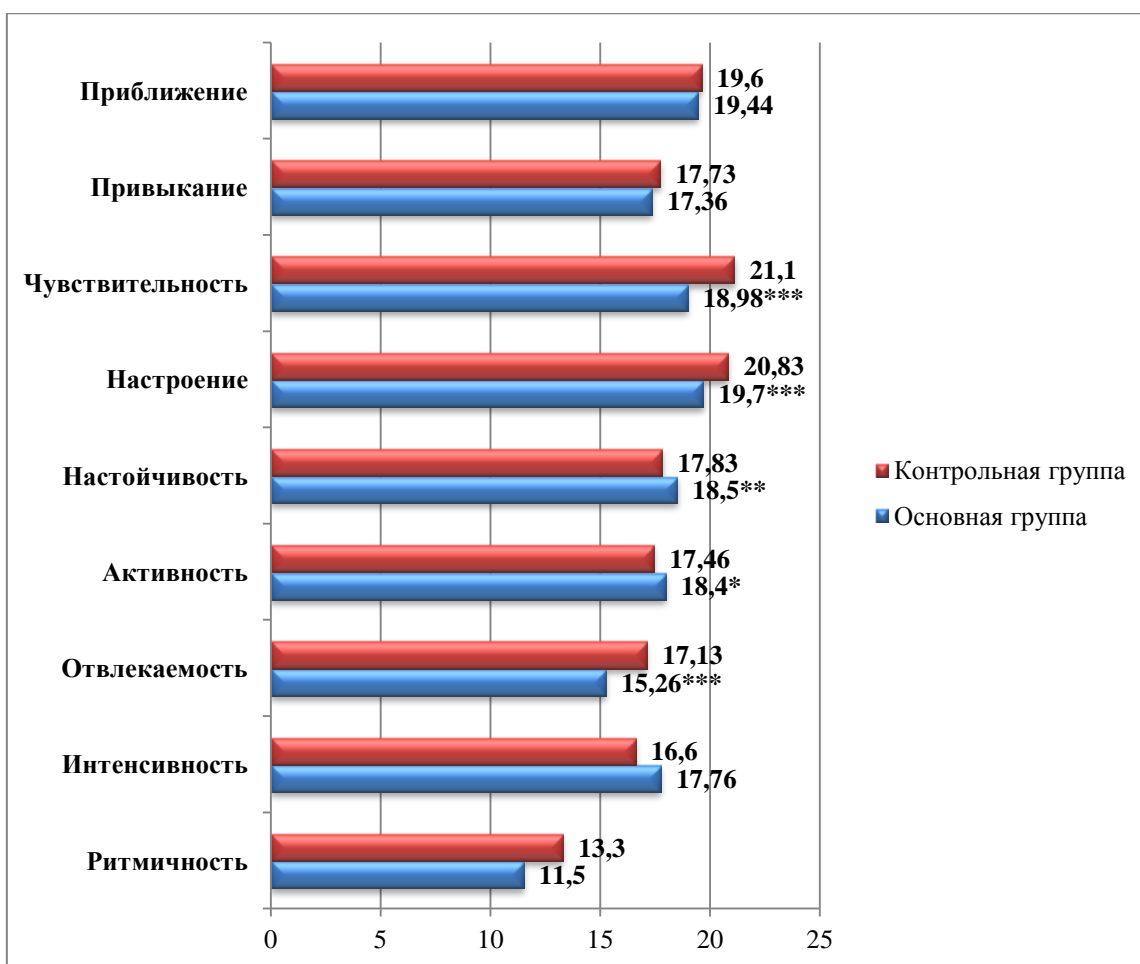


Диаграмма- 3.12 Сравнительная оценка психоэмоциональных и поведенческих особенностей детей в сравниваемых группах

*Примечание: достоверность различий между показателями в сравниваемых группах; *- $p < 0,1$; **- $p < 0,05$; ***- $p < 0,01$.*

Показатель ритмичности в основной группе составил 11,5 балла, в контрольной группе 13,3 балла. У детей основной группы порог чувствительности был достоверно ниже и составил 18,98 баллов, против 21,1 баллов в контрольной группе. Показатель настроения был достоверно ниже в основной группе и составил 19,7 балла, напротив в контрольной группе данный показатель был равен 20,83 баллам. Дети основной группы оказались более настойчивыми и баллы по данному показателю составил 18,5 балла, в контрольной группе 17,83 балла соответственно. Показатель активности у детей с основной группы были достоверно выше, чем в контрольной группе и составил 18,4 и 17,46 баллов соответственно. Дети основной группы оказались достоверно менее

отвлекаемыми и средний балл по данному показателю был равен 15,26 баллам, в контрольной группе данный показатель был намного выше и составил 17,13 балла. Показатель интенсивности был достоверно выше у детей основной группы и составил 17,76 балла, в контрольной группе данный показатель был равен 16,6 баллам.

Вышеуказанные психоэмоциональные и поведенческие особенности показывают, что дети с респираторно-аффективными судорогами имеют истероидные черты и данное обстоятельство играет существенную роль в поддержании пароксизмов.

При оценке соматического статуса детей особое внимание уделялось на выявление коморбидных состояний, которые неблагоприятно влияют на течение патологических состояний. Так, в основной группе у 13 (26%) детей была выявлена белково-энергетическая недостаточность (гипотрофия), у 4 (8%) детей - паратрофия, у 6 (12%) детей - рахит, у 10 (20%) детей - аномалии конституции (у 7 (14%) - экссудативно-катаральный диатез и у 3 (6%) - лимфатико-гипопластический диатез), у 18 (36%) детей - глистная инвазия и у 2 (4%) детей - врожденный порок сердца. В контрольной группе у 2 (6,6%) детей была выявлена - белково-энергетическая недостаточность (гипотрофия), у 1 (3,3%) ребенка - рахит, у 1 (3,3%) ребенка - экссудативно-катаральный диатез.

Электролитный дефицит, в частности кальция и железо играет значимую роль в возникновении респираторно-аффективных приступов. С целью выявления гипокальциемии и железодефицитной анемии у всех детей были проведены общеклинический и биохимический анализ крови. Средний показатель гемоглобина у детей из основной группы составил $86,02 \pm 4,57$, а в контрольной группе этот показатель составил $106,2 \pm 1,8$; средний показатель эритроцитов $3,05 \pm 0,07$ и $3,86 \pm 0,08$; средний показатель цветового индекса $0,829 \pm 0,004$ и $0,84 \pm 0,007$. Различия вышеуказанных 3 параметров в сравниваемых группах были статистически достоверными.

По результатам данных общеклинического анализа крови, у 6 (12%)

детей основной и у 28(93,3%) детей контрольной группы показатели гемоглобина, эритроцитов и цветового индекса соответствовали к возрастным нормам. У 9 (18%) детей основной и у 2 (6,6%) детей контрольной группы была выявлена анемия 1- степени. В основной группе у 27 (54%) детей была зафиксирована анемия 2-степени, у 8 (16%) детей анемия 3- степени. Напротив в контрольной группе дети с анемией 2-3-степени отсутствовали (*диаграмма-3.13*).

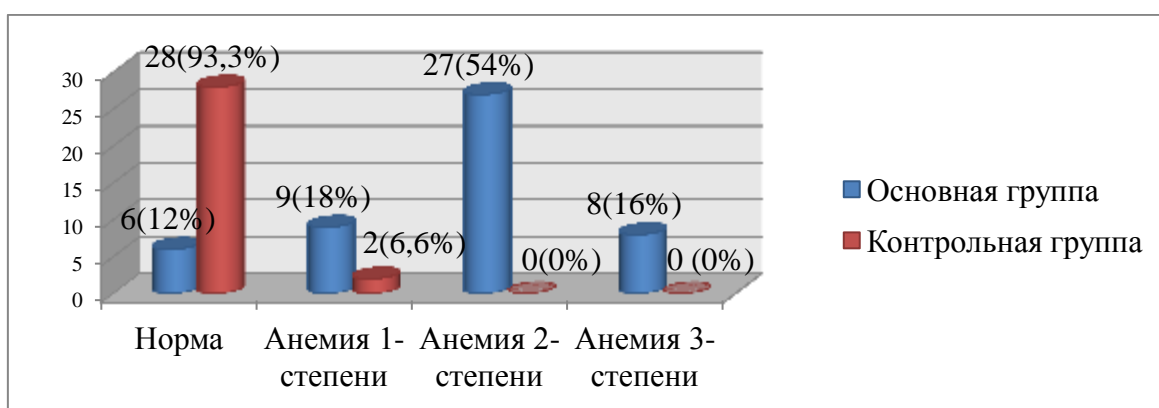


Диаграмма-3.13 Распределение детей в зависимости от гематологических показателей

Показатели кальция у 9 (18%) детей основной и у 18 (60%) детей контрольной группы соответствовали к нормальным показателям. Гипокальциемия была зафиксирована у 41 (82%) детей основной и у 3 (10%) детей контрольной группы (*диаграмма-3.14*).

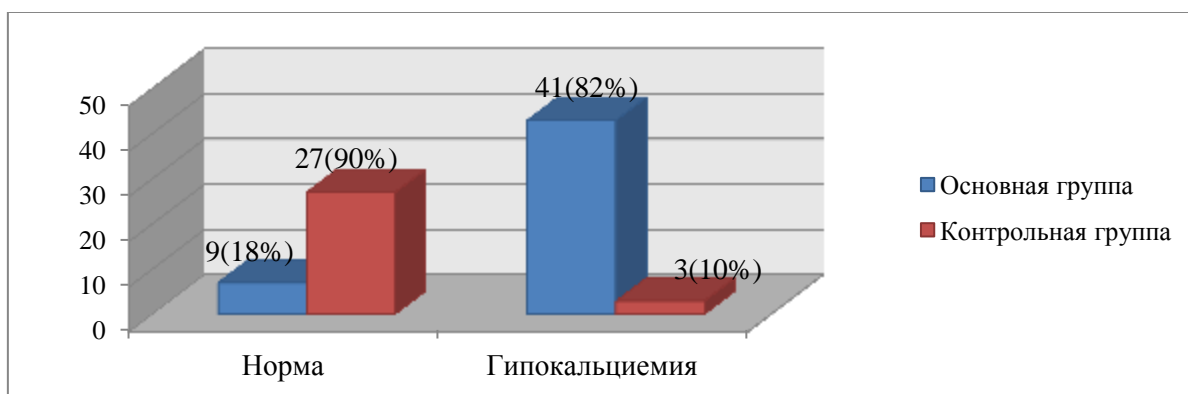


Диаграмма-3.14 Распределение детей в зависимости от показателей кальция в сыворотке крови

Электроэнцефалография является основным методом диагностики респираторно-аффективных судорог, также с помощью данного метода можно дифференцировать эпилептические и неэпилептические пароксизмальные состояния. Всем детям основной группы была проведена рутинная электроэнцефалография. В качестве нормальных мы рассматривали следующие варианты ЭЭГ: У детей второго полугодия жизни – ЭЭГ с доминирующим ритмом частотой от 5 до 7 Гц, амплитудой около 50 мкВ, перемежающийся диффузной тета- и дельта-активностью. У детей от 1 года до 3-х лет – ЭЭГ с незрелым альфа-ритмом частотой 6-9 Гц и амплитудой до 80-90 мкВ, наиболее четко представленным в затылочных отделах и минимально выраженным в лобных, иногда сменяющийся с высокоамплитудными медленными волнами тета и дельта-диапазона, преобладающими в центральных и лобных областях.

К промежуточному варианту с неспецифическими изменениями, не характерными для эпилепсии, но и не нормой, мы относили варианты ЭЭГ с высокочастотной асинхронной низкоамплитудной активностью без зональных отличий и отсутствием изменений после ориентировочных реакций, ЭЭГ с атипичным изменением на ритмичную фотостимуляцию (отсутствием реакции усвоения ритма или с усвоением ритма в лобных отведениях, усилением индекса медленноволновой высокоамплитудной активности по всем отведениям), а также ЭЭГ с явлениями гиперсинхронизации, заостренностью основного ритма, единичными острыми волнами, пароксизмальными высокоамплитудными билатерально-синхронными разрядами тета и дельта-волн. К ЭЭГ с эпилептиформными изменениями мы относили ЭЭГ с наличием таких признаков, как множественные спайки, комплексы «острая-медленная волна» или «спайк-волна», высокоамплитудные, нерегулярные волны тета и дельта-диапазона, перемежающиеся комплексами «спайк-волна» или «острая-медленная волна». Появление таких видов активности на ЭЭГ детей раннего возраста в том числе после нагрузочных

провоцирующих проб (ритмичной фотостимуляции, реже – гипервентиляции, проведение которой у младших детей было затруднено) расценивалось нами как изменения, свидетельствующие о снижении порога судорожной готовности головного мозга.

Мы в наших исследованиях ЭЭГ показатели оценивали разделив детей по тяжести приступов с целью выявления связи между тяжестью приступов и показателями биоэлектрической активности головного мозга. Полученные данные приведены в диаграмме -3.15. Так, у 15 (30%) детей с легкими респираторно-аффективными судорогами была зафиксирована возрастная норма и у оставшихся 4 детей (8%) – признаки дисфункции неспецифических срединных структур головного мозга. У 20 (40%) детей со среднетяжелыми респираторно-аффективными судорогами было выявлено снижение порога судорожной готовности, у 2 (4%) дисфункция неспецифических срединных структур головного мозга и у 3 (6%) детей – общемозговые изменения. Наконец, у 6 (12%) детей с тяжелыми респираторно-аффективными приступами была выявлена эпилептиформная активность.

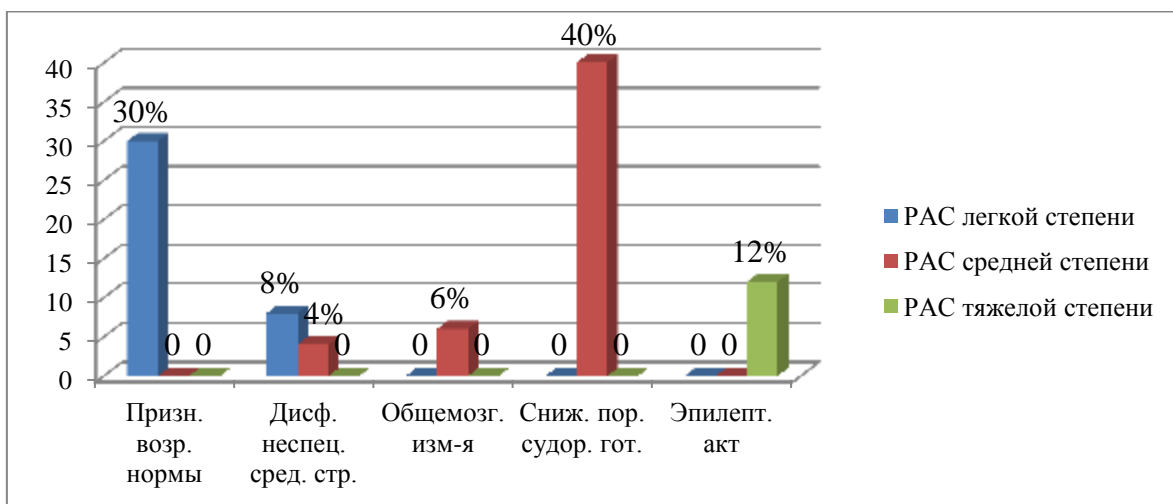


Диаграмма-3.15 Электроэнцефалографическая характеристика детей с респираторно-аффективными судорогами

3.4. Результаты терапии больных с респираторно-аффективными судорогами

Как и всех судорожных состояний, терапия респираторно-аффективных судорог требует дифференцированного и индивидуального подхода. Основная задача терапии респираторно-аффективных судорог направлена на купирование приступов и предупреждение трансформации приступов в эпилепсию. При выборе терапии больных с респираторно-аффективными судорогами нужно основываться на следующие данные: характеристика приступов (тип, течение, частота, длительность), состояние неврологического статуса, степени выраженности психоэмоциональных и поведенческих симптомов, гематологические показатели (гемоглобин, эритроцит, концентрация кальция в сыворотке крови), характер ЭЭГ паттернов, наличие коморбидных патологических состояний.

С учетом вышеуказанных, обследованные дети были разделены на 3 группы: в 1-группу вошли 19 детей с легкой степенью респираторно-аффективных судорог с умеренно выраженными психоэмоциональными симптомами, нормальными и условно нормальными вариантами ЭЭГ признаками; во 2-группу вошли 25 детей со средней степенью респираторно-аффективных судорог с выраженными психоэмоциональными симптомами и неспецифическими ЭЭГ признаками; в 3-группу были включены 6 детей с тяжелой степенью респираторно-аффективных судорог, с ярко выраженными психоэмоциональными симптомами и имеющие эпилептиформную активность на ЭЭГ.

Детям 1-группы в качестве лечения была использована базисная терапия, в нее были включены следующие: с целью коррекции железодефицитной анемии – препараты железа; с целью восполнения дефицита кальция в сыворотке крови – препараты кальция, общеукрепляющая терапия.

Медикаментозные методы лечения дополнялись психологической коррекцией, рациональным питанием, закаливающими процедурами. Все препараты назначались в возрастной дозировке на 3-месяца. Детям 2-группы была использована базисная терапия в комплексе с препаратом Пантогам сироп. Детям 3-группы была рекомендована базисная терапия с включением противосудорожного препарата - Конвулекс капли. В лечении судорожных состояний у детей младшего возраста важное значение имеет не только эффективность и безопасность препарата, но и удобная в применении форма выпуска. Учитывая, что применение твердых лекарственных форм у детей раннего возраста является проблематичным, Конвулекс форме капель является прекрасной альтернативой. Конвулекс назначался в виде монотерапии в начальной дозе 10 мг/кг в сутки в 2 приёма. Максимальная суточная доза составила 20 мг/кг в сутки.

Катамнестическое наблюдение составило 3 месяца. В период проводимой терапии всем исследуемым детям проводилось динамическое наблюдение невропатолога и педиатра, а также клинические анализы крови (общий анализ крови, определение содержания АлАТ, АсАТ), ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря (детям с 2-группы) и регистрация электроэнцефалографии.

Через 3-месяца проведенной терапии нами были оценены показатели крови, содержание кальция в сыворотке крови, степень выраженности психоэмоциональных проявлений, частотные характеристики приступов и показатели биоэлектрической активности головного мозга. При оценке гематологических показателей были выявлены следующие результаты: в 1 –группе до лечения нормальные показатели гемоглобина и эритроцитов имели 5 детей, у 4 имелась анемия 1-степени, у 8 анемия 2-степени, у 2 анемия 3-степени и после лечения нормальные показатели были выявлены у 8 детей, у 7 анемия 1-степени, у 8 анемия 2-степени (*диаграмма-3.16*).

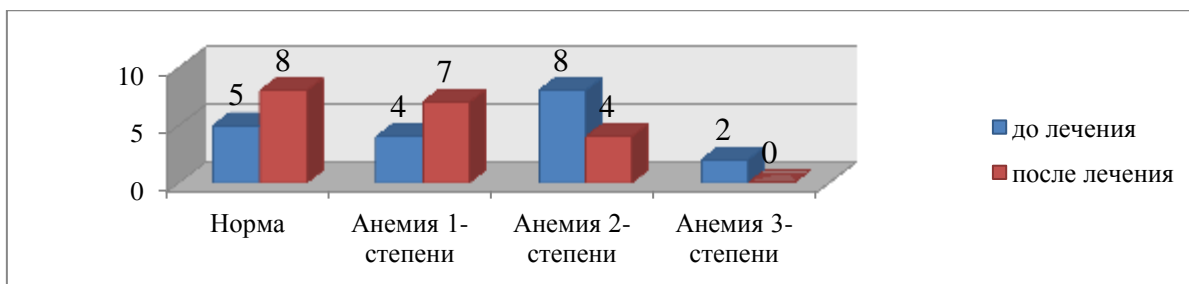


Диаграмма-3.16 Сравнительная оценка гематологических показателей до лечения и после лечения у детей 1-группы

Во 2-группе до лечения у 1 ребенка была зарегистрирована нормальные показатели, у 4 была обнаружена анемия 1-степени, у 15 анемия 2 –степени, у 5 анемия 3-степени. После 3-месяцев лечения у 5 детей была выявлена нормальные показатели, у 9 анемия 1-степени, у 10 анемия 2-степени и у 1 анемия 3-степени (диаграмма-3.17).

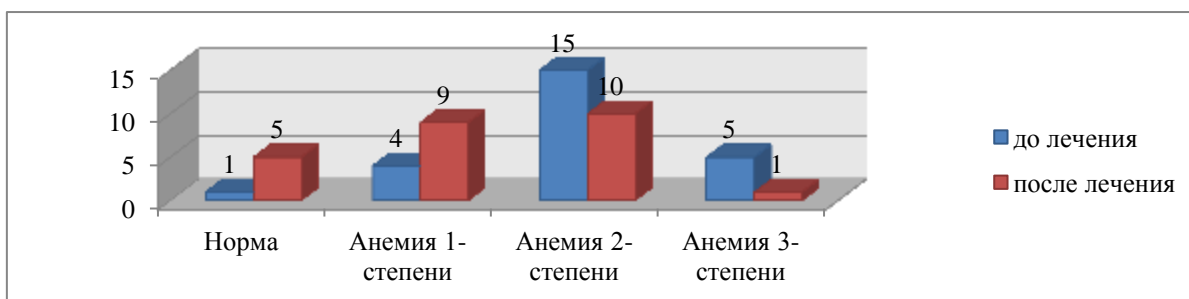


Диаграмма-3.17 Сравнительная оценка гематологических показателей до лечения и после лечения у детей 2-группы

В 3-группе до лечения ни один ребенок не имел нормальные показатели, у 1 была обнаружена анемия 1-степени, у 4 анемия 2-степени, у 1 анемия 3-степени и после лечения у 1 были нормальные показатели, у 3 анемия 1-степени, у 2 анемия 2-степени (диаграмма-3.18).

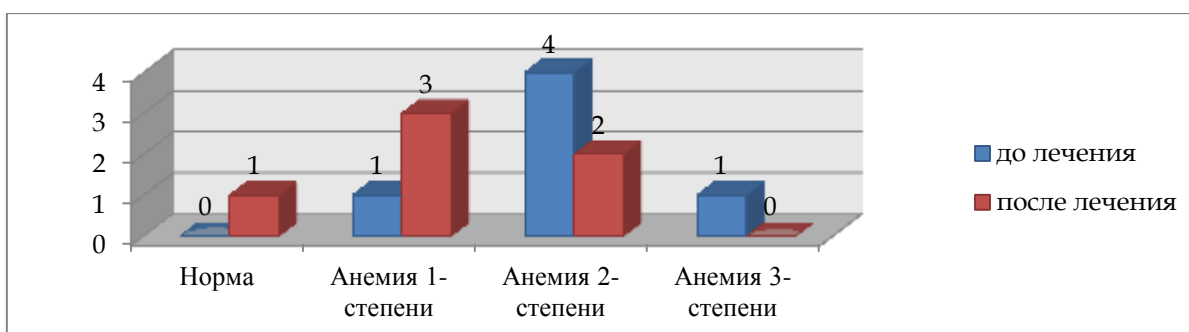


Диаграмма-3.18 Сравнительная оценка гематологических показателей до лечения и после лечения у детей 3-группы

Динамика показателей кальция в сыворотке крови приведены в диаграмме-3.19

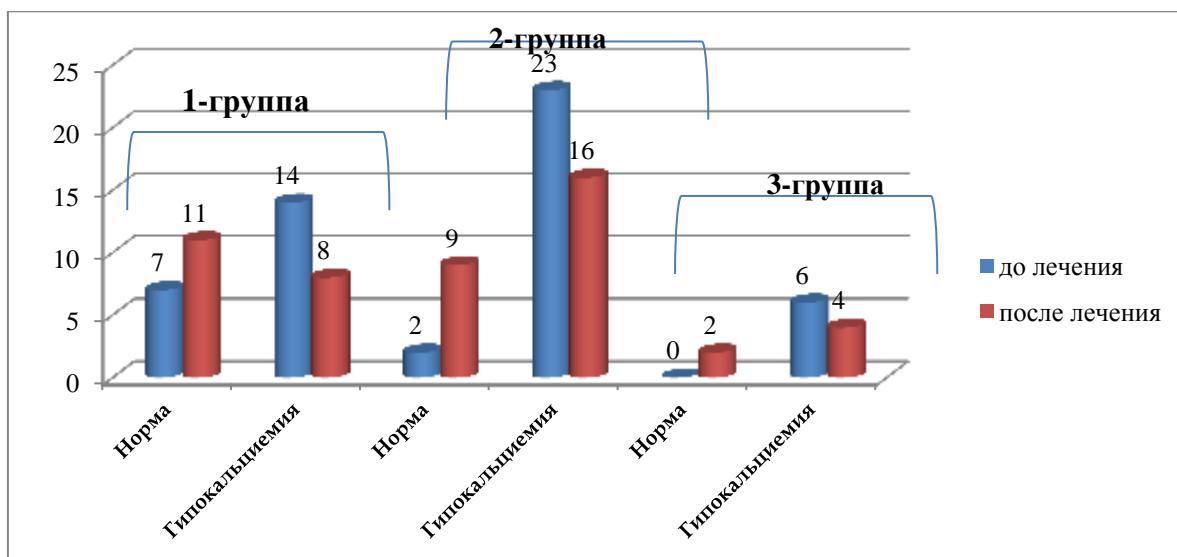


Диаграмма-3.19 Сравнительная оценка динамики показателей кальция в сыворотке крови

У детей 1-группы после проведенной терапии все показатели психоэмоционального статуса изменились в положительную сторону в отличие от исходных показателей. (Диаграмма-3.20).

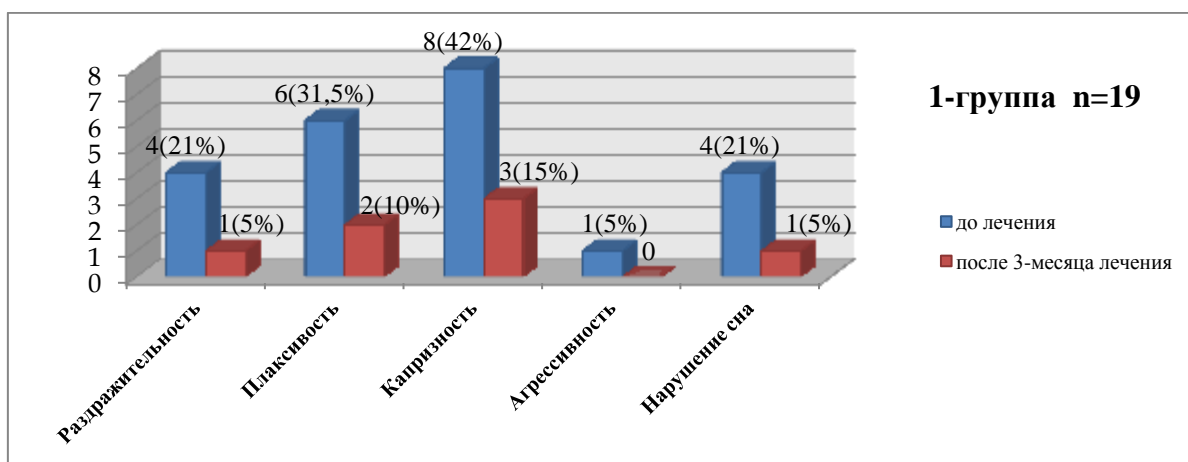


Диаграмма-3.20 Сравнительная оценка состояния психоэмоционального статуса до лечения и после 3-месяцев терапии у детей с 1-группы (n=19).

У детей со 2-группы после терапии степень выраженности психоэмоциональных симптомов стала менее выраженной (диаграмма-3.21).

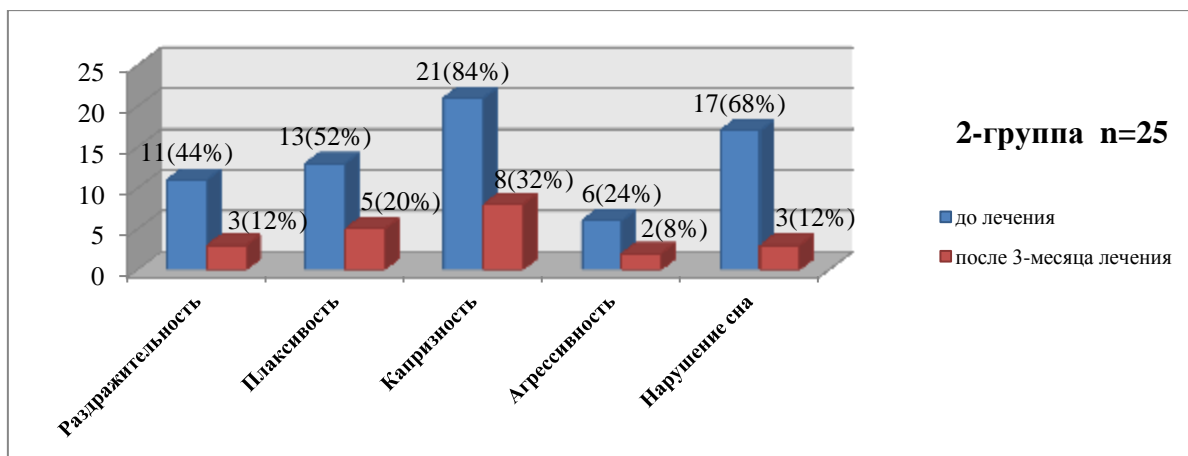


Диаграмма-3.21 Сравнительная оценка состояния психоэмоционального статуса до лечения и после 3-месяцев терапии у детей со 2-группы (n=25).

У детей 3-группы также отмечалось улучшение в психоэмоциональном статусе детей, но динамика была меньшая по отношению к двум остальным группам (диаграмма-3.22).

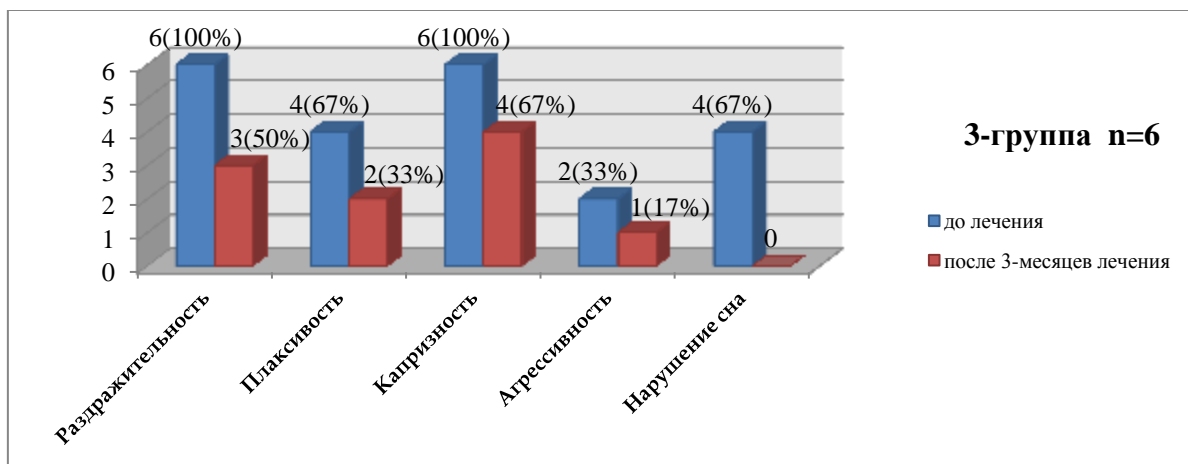


Диаграмма-3.22 Сравнительная оценка состояния психоэмоционального статуса до лечения и после 3-месяцев терапии у детей с 3-группы (n=6).

Как видно, из представленных данных в диаграммах 3.23-3.25, проведенная терапия благоприятно повлияла и на частоту приступов. Если до лечения в 1-группе у 12 детей отмечались до 5 приступов, у 7 5-10 приступов в неделю, то после терапии у 9 отмечались до 5 приступов, у 3 5-10 приступов неделю и у 7 детей приступы полностью купировались.

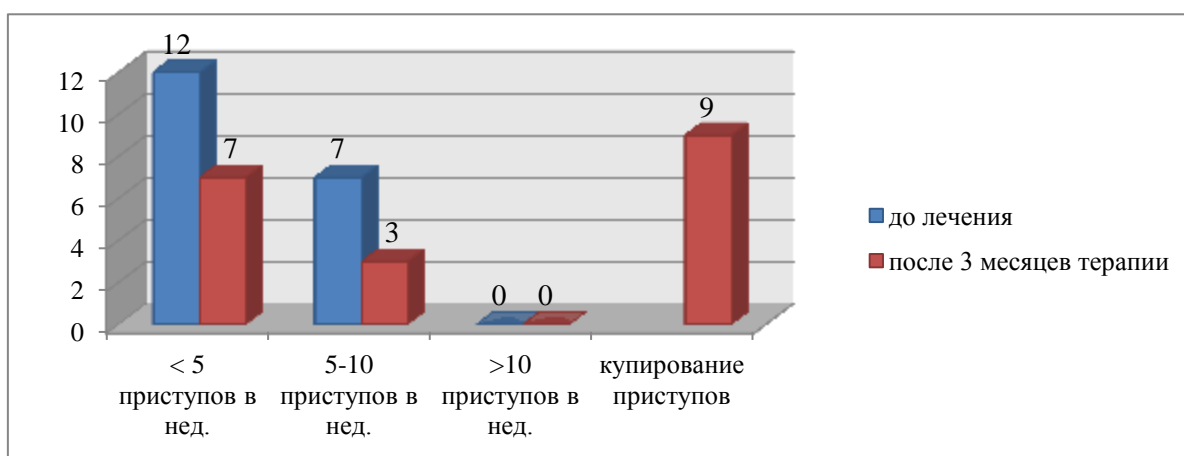


Диаграмма-3.23 Сравнительная динамика количественных характеристик приступов у детей 1-группы до лечения и после 3-х месяцев лечения

Во 2-группе до лечения у 9 детей наблюдались до 5 приступов, у 14 5-10 приступов, у 2 более 10 приступов в неделю, то после терапии у 5 детей наблюдались до 5 приступов, у 7 5-10 приступов и у 13 детей приступы полностью нивелировались.

В 3-группе до лечения у 1 ребенка наблюдались до 5 приступов, у 3 5-10 приступов, у 2 более 10 приступов в неделю, то после терапии у 3 детей отмечались до 5 приступов, у 2 5-10 приступов в неделю и ни в одном случае не наблюдалось полное купирование приступов.

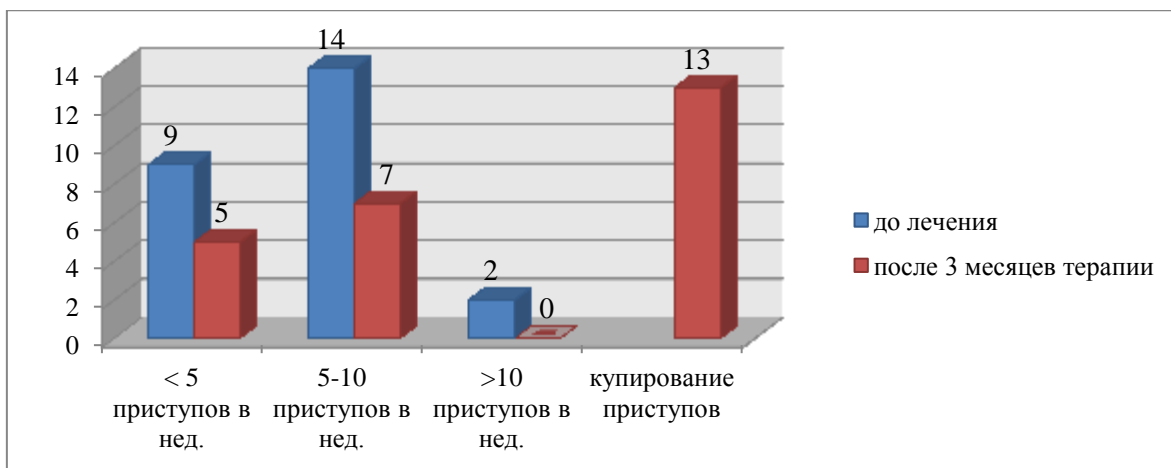


Диаграмма-3.24 Сравнительная динамика количественных характеристик приступов у детей 2-группы до лечения и после 3-х месяцев лечения

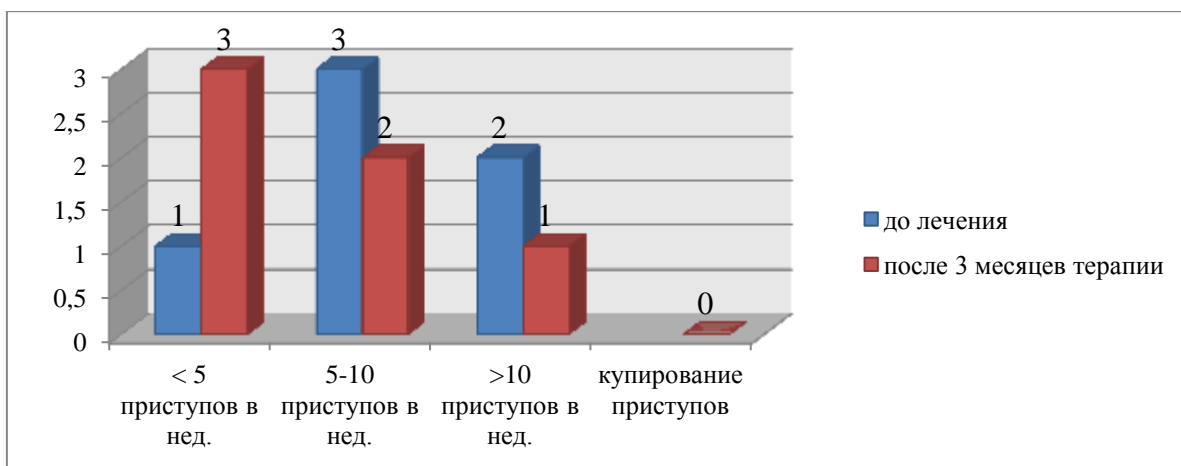


Диаграмма-3.25 Сравнительная динамика количественных характеристик приступов у детей 3-группы до лечения и после 3-х месяцев лечения.

Отмечалось положительное влияние проведенной терапии и на показатели биоэлектрической активности головного мозга. Так, в 1 группе до лечения у 15 детей был зафиксирован нормальный вариант ЭЭГ, только у 4 детей была зарегистрирована дисфункция неспецифических срединных структур головного мозга, то после терапии уже у 18 детей были выявлены нормальные показатели и только у 1

ребенка все еще сохранялась дисфункция неспецифических срединных структур головного мозга (диаграмма-3.26).

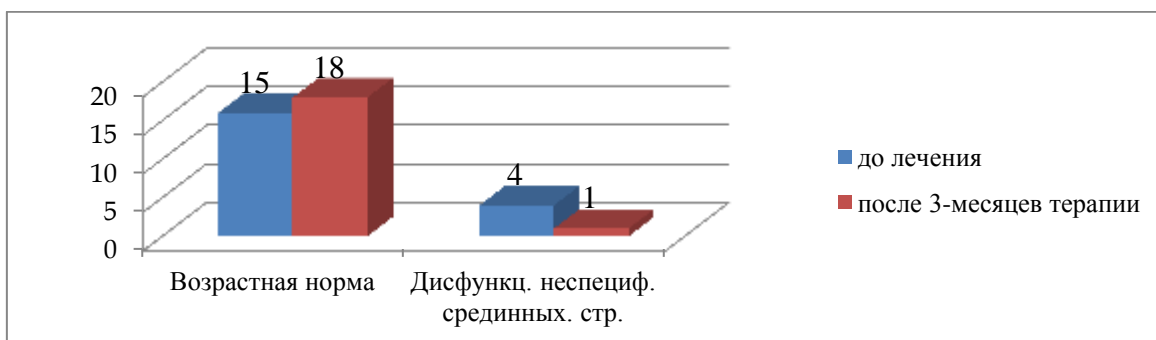


Диаграмма-3.26 Сравнительная оценка ЭЭГ показателей детей 1- группы (n=19) до и после терапии.

Как видно из диаграммы-3.27, во 2 –группе исходно у 2 детей имелась дисфункция неспецифических срединных структур головного мозга, у 3 детей общемозговые изменения, у 20 - снижение порога судорожной готовности, показатели составили 0,0,1 и 9 соответственно.

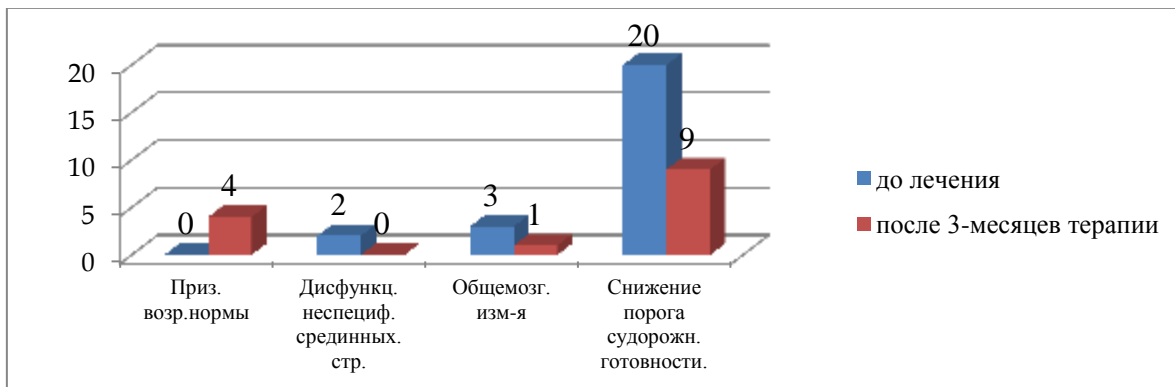


Диаграмма-3.27 Сравнительная оценка ЭЭГ показателей детей 2- группы (n=25) до и после терапии.

Наконец, в 3-группе до лечения у 6 детей имелась эпилептиформная активность, после 3-месяцев терапии эпилептиформная активность все еще сохранялась (диаграмма-3.28)

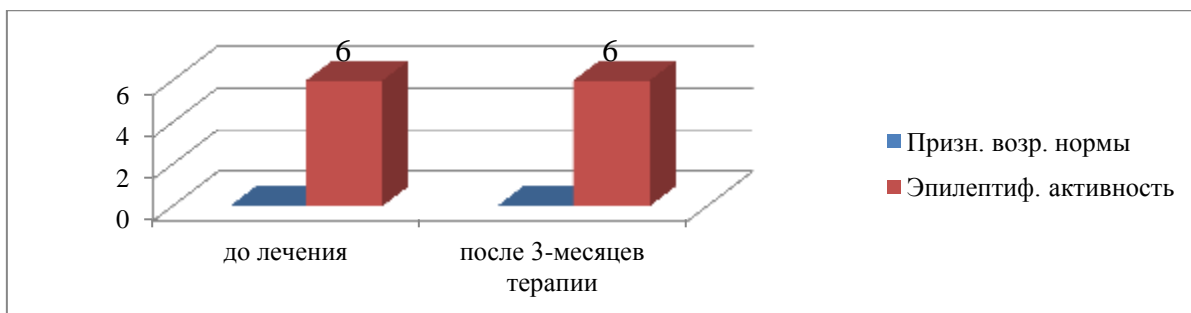


Диаграмма-3.28 Сравнительная оценка ЭЭГ показателей детей 3-группы (n=6) до и после терапии.

Мониторинг исследования показал отсутствие каких либо значимых побочных эффектов. Препарат «Пантогам» хорошо переносился детьми и за весь период лечения побочные эффекты не отмечались. Побочные эффекты Конвулекса был зафиксирован у 1 ребенка в виде сонливости. Вышеуказанный побочный эффект являлся дозозависимым и после коррекции дозировки препарата он полностью нивелировался.

Выводы к главе III

Детальное изучение прохождения анте-, интра- и постнатального периодов позволил нам определить значимость различных неблагоприятных факторов в развитии респираторно-аффективных судорог. В основной группе статистически достоверно чаще отмечались следующие факторы риска: анемия ($p < 0,05$), токсикоз ($p < 0,01$), ОРИ ($p < 0,1$), стрессы, использование акушерских пособий ($p < 0,05$) и родовая травма ($p < 0,1$).

Комплексное воздействие неблагоприятных факторов перинатального периода, по видимому являются причиной несостоятельности адаптационно-защитных механизмов организма и способствуют развитию респираторно-аффективных приступов. Кроме перинатальных факторов риска, у 13 (28%) детей была выявлена наследственная предрасположенность по РАС и у детей 4 (8%) к

эпилепсии. В большинстве случаев дебют приступов приходился 6-12 месячный возраст (38%). В наших наблюдениях основными провоцирующими факторами приступов были следующие: гнев, неполучение желаемого-70%, боль-18%, испуг, страх-12%.

Клиническое течение РАС тоже имеют свои специфические особенности. Так, у обследованных детей преобладал респираторно-аффективные приступы невротического характера (82%), над аффективно провоцируемыми синкопами(10%) и «эпилептическими» респираторно-аффективными приступами(8%). Приступы в большинстве случаев характеризовались типичным течением, средней продолжительностью и высокой частотой.

При оценке психоэмоциональных и поведенческих особенностей, дети с РАС оказались более чувствительными, интенсивными, настойчивыми, активными, менее отвлекаемыми и отличались изменчивостью настроения по сравнению здоровыми детьми.

Показатели функционального состояния вегетативной нервной системы отличались в сравниваемых группах. Так, у детей основной группы исходный вегетативный тонус характеризовался симпатикотонией, нормальная вегетативная реактивность регистрировалась достоверно меньше чем в контрольной группе ($p < 0,05$).

По данным результатов лабораторных исследований у детей с РАС достоверно чаще регистрировалась анемия (88%) и гипокальциемия (82%).

При анализе данных электроэнцефалографического обследования были выявлены следующие результаты: признаки возрастной нормы – у 14(28%) детей, признаки дисфункции неспецифических срединных структур головного мозга- у 6(12%) детей, общемозговые изменения – у 3 (6%) детей, признаки снижения порога судорожной готовности – у 20 (40%) детей, эпилептиформная активность - у 6(12%) детей.

При тактике ведения детей с респираторно-аффективными судорогами мы учитывали все нюансы данных приступов, показатели

лабораторных и инструментальных методов исследования и наличия коморбидных состояний.

Базисная терапия оказалась эффективной при лечении легких респираторно-аффективных приступов, что отразилось в положительной динамике гематологических показателей, психоэмоционального статуса, частоты приступов, показателей биоэлектрической активности головного мозга (БЭАГМ).

Применение Пантогама в комплексе с базисной терапией у детей со среднетяжелыми приступами был оправданным. Уже через 3-месяца терапии у большинства детей улучшился психоэмоциональный статус, уменьшились невротические приступы, купировались приступы, улучшились показатели БЭАГМ.

Базисная терапия с включением Конвулекса также показал свою эффективность при лечении детей с тяжелыми приступами и имевшим эпилептиформную активность. Эффективность была менее значимой в отличии от остальных двух групп. Это связано тем, что терапия была относительно и этим детям требуется более длительное применение антиконвульсантов, также в наших наблюдениях в некоторых случаях не соблюдались правила приема антиконвульсантов.

В целом во всех 3 группах наблюдалась положительная динамика, что отразилось в урежении приступов и улучшении состояния детей.

Исходя из вышеперечисленного, можно сделать вывод о том, что лечение респираторно-аффективных приступов требует дифференцированного подхода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Респираторно-аффективные судороги – часто встречаемые пароксизмальные состояния у детей раннего возраста. Респираторно-аффективные приступы (breath-holdingspells) представляют собой внезапные кратковременные остановки дыхания на высоте вдоха с невозможностью выдоха, сопровождающиеся изменением цвета кожных покровов и возникающие при плаче у детей грудного или младшего возраста. Частота респираторно-аффективных судорог в детской популяции составляет от 4 до 27%.

Цель исследования: Изучить особенности клинического течения, диагностики респираторно-аффективных судорог у детей и разработать оптимальный вариант тактики ведения.

Средний возраст детей составил $1,60 \pm 0,29$ лет. В основной группе число мальчиков преобладало над числом девочек 32:18 соответственно. Возраст большинства детей был в промежутке 13-24 месяцев (40%).

Результаты анамнестических данных установило, что в основной группе статистически достоверно чаще отмечались следующие факторы риска: анемия ($p < 0,05$), токсикоз ($p < 0,01$), ОРИ ($p < 0,1$), стрессы, использование акушерских пособий ($p < 0,05$) и родовая травма ($p < 0,1$). Дебют респираторно-аффективных приступов приходился в преобладающих случаях на возраст 6-12 месяцев (38%), на 13-18 месяцев (34%), до 6 месячный возраст (10%), 19-24 месяцев (10%) и после 2-летнего возраста (8%). В качестве провоцирующих факторов выступали следующие: гнев, ярость в 70%; боль, травма, укол в 18%; испуг, страх в 12% случаев. Но часто отмечалось сочетание нескольких провоцирующих факторов. При анализе наследственной предрасположенности по РАС и эпилепсии, в 26% случаях прослеживалось наличие наследственной предрасположенности по РАС и в 8% случаях по эпилепсии.

Частота приступов у обследованных детей варьировала: у 42% детей наблюдались до 5 приступов в неделю, у 48% детей 5-10 приступов и у 10% детей более 10 приступов в неделю. Продолжительность приступов также была различалась: в 26% случаях приступы продолжались до 10 секунд, в 56% случаях 10-30-секунд и в 18% случаях длительность приступов превышала 30-секунд. Распределение детей в зависимости от характера приступов было следующим образом: в 82% случаев отмечались невротические приступы, в 10% -аффективно-провоцируемое синкопе и у 8% детей «эпилептические» респираторно-аффективные приступы. Изменения цвета кожных покровов детей во время приступов также имела различный характер: у 34 (68%) детей кожа во время приступов приобретала цианотический оттенок, у 9 (18%) - бледный оттенок и у 7(14%)-временами цианотический и временами бледный оттенок.

Типичные респираторно-аффективные приступы наблюдались в 78% случаях, атипичные приступы имели место в 22% случаях, из них в 8% случаях отмечались тонико-клонические приступы, в 10%-атонические приступы и в 4% случаях типичные респираторно-аффективные приступы сочетались с фебрильными судорогами. Распределение детей в зависимости от степени тяжести приступов было следующим образом: в 38% случаев приступы имели легкую тяжесть, в 50%-среднюю тяжесть и 12% случаев отмечались тяжелые приступы.

При оценке неврологического статуса у детей с респираторно-аффективными судорогами по сравнению с контрольной группой чаще были зафиксированы следующие симптомы: косоглазие, легкая сглаженность носогубных складок, легкая девиация языка, мышечная гипертония, мышечная гипотония, гиперрефлексия сухожильных рефлексов, симптом Бабинского.

При оценке исходного вегетативного тонуса в основной группе у 19 (38%) детей была зафиксирована эйтония, у 24 (48%) детей преобладала активность симпатического отдела вегетативной нервной системы

(симпатикотония), у 7 (14%) детей превалировала активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ваготония). При оценке вегетативной реактивности в основной группе у 28 (56%) детей реактивность была нормальной, у 9 (18%) детей повышенной, у 7 (14%) пониженной и у 6 (12%) детей была инвертированной. Показатели вегетативной обеспеченности у обследованных детей основной группы были таковыми: ЧСС – фоновая $95,2 \pm 2,4$, при ортостатической пробе $102,8 \pm 3,1$; при клиностатической пробе $97,1 \pm 2,7$; в контрольной группе – ЧСС фоновая $92,8 \pm 1,9$, при ортостатической пробе $98,7 \pm 2,1$, при клиностатической пробе $93,4 \pm 2,4$.

По результатам оценки психоэмоционального статуса показатели приближения и привыкания оказались почти идентичными в сравниваемых группах. Дети с респираторно-аффективными судорогами оказались более активными, настойчивыми, интенсивными, чувствительными, эмоционально лабильными и менее ритмичными, отвлекаемыми по сравнению со здоровыми детьми.

По результатам общего анализа крови в основной группе у 6 детей были обнаружены нормальные показатели, у 9 анемия 1-степени, у 27 – анемия 2-степени, у 8 анемия 3-степени.

По результатам анализа содержания кальция в сыворотке крови в основной группе только у 7 детей были зарегистрированы нормальные показатели, у 43 детей была выявлена гипокальциемия. Базисная терапия оказалась эффективной при лечении легких респираторно-аффективных приступов, что отразилось в положительной динамике гематологических показателей, психоэмоционального статуса, частоты приступов, показателей биоэлектрической активности головного мозга (БЭАГМ).

Применение Пантогама в комплексе с базисной терапией у детей со среднетяжелыми приступами был оправданным. Уже через 3-месяца

терапии у большинства детей улучшился психоэмоциональный статус, уменьшились невротические приступы, купировались приступы, улучшились показатели БЭАГМ.

Базисная терапия с включением Конвулекса также показала свою эффективность при лечении детей с тяжелыми приступами и имевшими эпилептиформную активность. Эффективность была менее значимой в отличии от остальных двух группах, так из недлительного применения эпилептиформная активность все еще сохранялась.

В целом во всех 3 группах наблюдалась положительная динамика, что отразилась в урежении приступов и улучшении состояния детей.

ВЫВОДЫ

1. В формировании респираторно-аффективных судорог перинатальные факторы риска играют существенную роль и ведущими из них являются: анемия (84%), токсикоз (68%), острые респираторные инфекции (34%), стрессы (28%) во время беременности.

2. Респираторно-аффективные судороги имеют возраст зависимый дебют (6-18 месяцев), развиваются после воздействия провоцирующих факторов и характеризуются клиническим полиморфизмом: в 82% случаев проявляются относительно легко протекающими невротическими приступами, в 10% случаев аффективно-провоцируемыми синкопами и 8% случаев «эпилептическими» респираторно-аффективными приступами. В неврологическом статусе выявляется рассеянная микроочаговая симптоматика с психоэмоциональными и вегето-висцеральными нарушениями.

3. Респираторно-аффективные судороги ассоциируются с анемией (88%), гипокальциемией (82%) и гетерогенными изменениями биоэлектрической активности головного мозга: признаки возрастной нормы (30%), дисфункция неспецифических срединных структур головного мозга (12%), общемозговые изменения (6%), снижение порога судорожной готовности (40%), эпилептиформная активность (12%).

4. Терапия респираторно-аффективных судорог должна иметь дифференцированный характер. Детям с легкими приступами с умеренно выраженными невротическими проявлениями и без патологических ЭЭГ признаков достаточно назначение только базисной терапии; детям с приступами средней тяжести, с выраженными невротическими симптомами и неспецифическими ЭЭГ признаками необходимо включение препарата Пантогам в комплекс терапии; детям с тяжелыми приступами с ярко выраженными невротическими проявлениями и имеющим

эпилептиформную активность на ЭЭГ целесообразно назначение
противоэпилептической терапии (Конвулекс капли).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Дети с респираторно-аффективными судорогами сразу же после появления первых приступов должны быть проконсультированы детским неврологом и педиатром.
2. Всем детям с респираторно-аффективными судорогами в обязательном порядке должны быть проведены лабораторные методы исследования, электроэнцефалографическое обследование и за ними нужно установить динамическое наблюдение.
3. Выбор тактики ведения детей с респираторно-аффективными судорогами должна осуществляться в тесном сотрудничестве детских неврологов и педиатров, так как адекватная и дифференцированная терапия обеспечивает полное купирование приступов и предупреждает развитие в последующем прогностически неблагоприятных патологических состояний.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К., Мустафакулов М.А. Клинико-диагностические особенности аффективно-респираторных пароксизмов// - Республиканская научно-практическая конференция «Актуальные проблемы педиатрии» -Ташкент, 2013.- С.105-106.
- 2.Тезис. Кудратов Ш.А.Комплексный подход к диагностике аффективно-респираторных пароксизмов.//Научно-практическая конференция молодых ученых. Ташкент-2014- С.130.
- 3.Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Возрастные особенности клинического течения респираторно-аффективных приступов//60-я межвузовская научная конференция студентов « Молодёжь, наука, медицина» -Тверь,2014. С. 259
- 4.Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К., Касимова Н.С. Состояние психоэмоционального статуса детей с аффективно-респираторными пароксизмами.// XV итоговая научно-практическая конференция студентов и молодых ученых с международным участием «Молодёжь и медицинская наука в XXI веке»- Киров, 2014.-С 328-329.
- 5.Тезис. Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К.Значение пренатальных и постнатальных факторов в развитии аффективно-респираторных пароксизмов// 2-ая научно-практическая конференция молодых ученых и специалистов «Трансляционная медицина:от теории к практике »- Санкт-Петербург 2014.- С.196
- 6.Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Варианты клинического течения аффективно-респираторных припадков//Межрегиональная студенческая научная конференция с международным участием- Рязань, 2014.-С.27
- 7.Тезис. Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Клинико-нейрофизиологическая характеристика респираторно-аффективных судорог// 69-ая научно-

практическая конференция студентов и молодых учёных с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины и фармации-2015» Минск, 2015. С.-435.

8. Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Особенности манифестации, течения и диагностики респираторно-аффективных судорог у детей//VI Конференция молодых ученых Российской медицинской академии последипломного образования с международным участием «Современная медицина: традиции и инновации»- Москва 2015. С.-186-190.

9.Тезис.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Функциональное состояние вегетативной нервной системы детей с респираторно-аффективными судорогами //VI Конференция молодых ученых Российской медицинской академии последипломного образования с международным участием «Современная медицина: традиции и инновации»- Москва 2015. С.-190-193.

10.Статья.Кудратов Ш.А., Садыкова Г.К. Респираторно-аффективные судороги: этиология, патогенез, клиника, течение и лечение.// Научно-практический журнал «Неврология» -Ташкент, 2014. №4.-С.41-43.

11.Статья.СадыковаГ.К.,КудратовПренатальные факторы риска и проявление респираторно-аффективных судорог у детей раннего возраста.//Медицинский академический журнал- Санкт Петербург, 2015.- №1.-С.43-46.

12. Статья. СадыковаГ.К.,Кудратов Ш.А Клинические проявления респираторно-аффективных судорог у детей.//Вестник Башкирского государственного медицинского университета- Уфа, 2015. – № 1. - С. 45-49.

13.Статья. Садыкова Г.К., Кудратов Ш.А. Факторы риска развития респираторно-аффективных судорог у детей.//Научно-практический журнал «Современные научные исследования и инновации» -Москва, 2015.-№1.-С.133-136.

14.Статья. Садыкова Г.К., Кудратов Ш.А. Клинико-параклиническая характеристика респираторно-аффективных судорог у детей раннего возраста.//Электронный периодический журнал «Sci-article.ru» -Москва, 2015.- №17.-С.77-84.

15.Тезис. KudratovSh.A., SadikovaG.K.
Etiologicalandclinicalheterogeneityofbreathholdingspells.//XVІВсероссийскаянаучнаяконференциястудентов и молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке»-Киров, 2015. С.436-437.

16.Тезис.KudratovSh.A., SadikovaG.K.
Assessmentsomaticandneurologicalstatusofchildrenwithbreathholdingspells.//XVІВсероссийскаянаучнаяконференциястудентов и молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке»-Киров, 2015.- С.437-438.

17.Тезис. SadikovaG.K., KudratovSh.A.
Influenceofirondeficiencyanemiaonthecurrentofbreathholdingspells.// Научно-практическийжурнал «Неврология»-Ташкент, 2014.- №2.- С.122

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Произведения Президента Республики Узбекистан

1. И.А.Каримов. Высокая духовность – непобедимая сила.-Т.2008.-С.80.
2. Национальная модель охраны здоровья матери и ребенка в Узбекистане. Выступление И.А.Каримова в 26.11.11г. во дворце Симпозиумов.
3. Доклад Президента Республики Узбекистан Ислама Каримова на собрании посвященного 21-летию Конституции нашей страны.16.09.2013 год

Основная литература

4. Амос Е.Г., Иванова (Гузева) В.И., Коровин А.М. Судорожные пароксизмы у детей раннего детского возраста: Гез.докл.-М., 1991 – с52.
5. Бадальян Л.О. Детская неврология. Москва-1989. С 279-281
6. Балакирева Е.А. Аффективно-респираторные пароксизмы у детей / Е.А. Балакирева, А.Ф. Неретина // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2009. – С. 309-310.
7. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей.1999-М.: Медицина,-С. 303-338.
8. Булахова Л.А. Детская психоневрология. – 2001. - С. 56-58.
9. Вейн А.М. Вегетативные расстройства-2000, с 44-80

Дополнительная литература

10. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: Медицинское информационное агентство, 2007. -568 с.

11. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. Клиническая электроэнцефалография у детей. Донецк, 2005, с. 832-833.
12. Коровин А.М. Судорожные состояния у детей. Л.- Медицина, 1992 – 224с.
13. Коровин А.М., Гузева В.И., Амос Е.Г. Выявление и диагностика пароксизмальных расстройств сознания при обследовании детей диспансерных групп. - СПб., 1994. - С. 20-21.
14. Коростовцев Д.Д. Клинико-патогенетическая гетерогенность аффективно-респираторных пароксизмов у детей: Автореф. дисс. канд. мед.наук. — СПб. 1999.- 32с.
15. Коростовцев Д.Д., Гузина В.И., Фомина М.Ю. и др. Неэпилептические пароксизмальные расстройства у детей. СПб-2006, стр-27-33.
16. Миридонов В.Т. Церебральные пароксизмы в детской неврологической клинике. Пермь, 1994. -191 с.
17. Ратнер А.Ю., Сафиуллина Ф.К., Об отношении фебрильных и аффективно-респираторных судорожных состояний у детей к эпилепсии // Педиатрия, 1993. -№4. -С. 45-48.
18. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. СПб-2009 с 1-198.
19. Темин П.А., Никанорова М.Ю., Белоусова Е.Д. Судорожные состояния у детей. М., 2001. – 93
20. Фролова Е.А. Натально обусловленная вертебробазилярная сосудистая недостаточность в патогенезе аффективно-респираторных пароксизмов. Автореферат- Оренбург-2005С-23.
21. Харитонов Р.А., Рябинин М.В. Аффективно-респираторные приступы (клиника, патогенез и реабилитация) «Жур. Невр. и псих.» 1990-6- с 5-10.
22. Челидзе Т, Чапичадзе З, Ломиа М. Аффективно-респираторные пароксизмы в анамнезе детей, больных бронхиальной астмой. Аллергология и иммунология, 2006, 7(5): 610-611.

23. Шамансуров Ш.Ш., Рафикова З.Б. Аффективно-респираторные пароксизмы.- Ташкент, 1991-24с.С. 12-15.
- 24.Шамансуров Ш.Ш., Рафикова З.Б. Пароксизмальные нарушения сознания у детей раннего возраста. - Ташкент: Медицина, 1990. – 127 с.
- 25.Школьникова М.А. Пароксизмальная брадикардия и асистолия у детей с аффективно-респираторными приступами: естественное течение, прогноз и тактика ведения. Вестник аритмологии- 2005г. 8с
26. Abbaskhanian A, Ehteshami S, Sajjadi S, Rezai MS. Effects of Piracetam on Pediatric Breath Holding Spells: A Randomized Double Blind Controlled Trial. Iran J Child Neurol Autumn 2012; 6(4):9-15.
27. Abecasis MK. Breath-holding spells and vitamin B6. Dev Med Child Neurol. 1999 Aug;15(4):541.
- 28.Akalin F, Turan S, Gu T, Ayabakan C, Yilmaz Y. Increased QT dispersion in breath-holding spells. Acta Paediatr.2004;(8):770-774.
- 29.Allsman.L Breath holding spells in children..Adv Nurse Pract. 2008 Jun;16(6):53-4.
- 30.Anil BG, Nedunchezian K, Jayanthini V, et al : Breath holding spells:evaluation of autonomic nervous system function. Indian Pediatr 42(9):923-7, Sep 2005.
- 31.Ashrafi MR, Mohammadi M, ShervinBadve R. Efficacy of piracetam in treatment of breath-holding spells Iran J Pediatr. 2002;12(4):33-6.
- 32.Azam M, Bhatti N, ShahabN Piracetam in severe breath holding spells..Int J Psychiatry Med. 2008;38(2):195-201
- 33.BehrmanRE,KliegmanRM,Jenson HB: Breath-Holding Spells.Nelson Textbook of Pediatrics, Philadelphia:WB SaundersCo, P. 2010, 17th ed.,2004.
- 34.Bhat MA, Ali W, Mohidin K and Sultana M. Prospective study of severe breath holding spells and role of iron. India JP Neurology.2007;5:27–32
- 35.Bhatia M.S. Pseudoseizures //Indian Pediatr. – 2004. V.41 (7). - P. 673-9.

36. Bhatia M.S., Singhal P.K., Dhar N.K., et al. Breath-holding spells: an analysis of 50 cases //Indian. Pediatr.– 1990. - Vol.27, №10. - P. 1073-1079.
37. Binnie C.D. Non-epileptic attack disorder. Postgrad //Med. J. – 1994. - Vol.70, № 819. - P.1-4.
38. Boon R. Does iron have a place in the management of breathholding spells. Arch Dis Child 2002;84:77-8.
39. Botrous.O, Sawires H,. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells. Eur J Pediatr. 2012 Jul;171(7):1063-7.
40. Brenningstall GN. Breath holding spells. J Pediatrneurol1996;14:91-7.
41. Breukels MA, van Diemen-Steenvoorde JA. Breath holding spells in a 3-day-old neonate:an unusual early presentation in a family with a history of breath holding spells. Neuropediatrics2002; 33: 41-42.
42. Calik M, Abuhandan M, Aycicek A, Taskin A, Selek S, Increased oxidant status in children with breath-holding spells Childs Nerv Syst. 2012 Dec 19.
43. Carano N, Bo I, Zanetti E, Tchana B, Barbato G, Agnetti A. Glycopyrrolate and Theophylline for the Treatment of Severe Pallid Breath-holding Spells..Pediatrics.2010Apr;131(4):e1280-3.
44. Chiyonobu T, Moroto M, Morita T, Morioka S, Tokuda S,. A case with recurrent asystole due to breath-holding spells: successful treatment with levetiracetam.2012 Nov;44(6):496-8. Japanese Pediatrics
45. Daoud AS, Batieha A, al-Sheyab M, Abuekteish F, Hijazi S. Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells. J Pediatr1997; 130: 547-550.
46. Di Mario FJ, Burleson JA. Behaviour profile of children with severe breath holding spells. J Pediatr.1993;122:488-491.
47. DiMario F.J., Jr Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. Pediatrics 2001; 107:265-269
48. DiMario F.J. Jr, Burleson J.A. Autonomic nervous system function in severe breath-holding spells. Pediatr Neurol. 1993; 9:268-274

49. Dimario FJ. Breath - holding spells in childhood .Am J DisChild 1992 ;146:125-31.
50. Dimario FJ, Sarfarazi M. Family pedigree analysis of children with severe breath holding spells. J pediatr 1997;130:647-51.
51. DiMario Jr .Increased QT dispersion in breath-holding spells. Acta Paediatrica; 2004;93:728-730.
52. DiMario F.J. Respiratory sinus arrhythmia in children with severe breath-holding spells //Ann. Neurol. – 1994. - Vol. 36, № 3. - P. 540.
53. DiMario FJ Jr. Breath-holding spells and pacemaker implantation. Pediatrics. 2001;108(3):765–766
54. DiPino A, Calabri M, Gitto P, Bianca I, Oreto G. Permanent cardiac pacing for severe pallid breath-holding spells. Pacing Clin Electrophysiol, 2007; 30: 280–282.
55. Emery ES. Status epilepticus secondary to breath-holding and pallid syncopal spells. Neurology 2003; 40(5):859.
56. Ergul Y, Otari G, Nisli K, Dindar A Permanent cardiac pacing in a 2.5 month-old infant with severe cyanotic breath-holding spells and prolonged asystole. Cardiol J. 2011;18(6):704-6
57. Goraya JS, Viridi VS. Persistence of breath holding spells into late childhood. J Child Neurol 2000;16:697- 8.
58. Hamilton AH. Cardiac arrest: a rare complication of pallid syncope? Postgrad Med J 2005; 69:738
59. Haverkamp F, Noeker M. Traditional view empirically revisited: normal intellectual functioning in breath-holding spells. Eur J Pediatr 1998;157:354.
60. Horrocks IA, Nechay A, Stephenson JB, Zuberi SM. Anoxic-epileptic seizures: observational study of epileptic seizures induced by syncopes. Arch Dis Child 2005; 90(12):1283-1287.
61. Iivanainen, M. Diagnosing Epilepsy in Patients with Mental Retardation / M.

- Iivanainen // Epilepsy and Mental retardation. Ed. M. Silapaa et al. – Biddles Ltd, Guildford, 1999. – P. 47-60.
62. Kahn A, Rebuffat E, Sottiaux M, Muller MF, Bochner A, Grosswasser J. Brief airway obstructions during sleep in infants with breath-holding spells. *J Pediatr*. 1999; 117(2 Pt 1):188-193.
63. Kelly AM, Porter CJ, McGoon MD, Espinosa RE, Osborn MJ, Hayes DL. Breath-holding spells associated with significant bradycardia: successful treatment with permanent pacemaker implantation. *Pediatrics*. 2001; 108(3):698–702
64. Kolkiran A, Tutar E, Atlay S et al. Autonomic nervous system function in children with breath-holding spells and effects of iron deficiency. *Acta Paediatrica* 2005; 94:1227-31.
65. Kumar S. Psychogenic Non-Epileptic Seizures // *Indian Pediatr*. – 2004. – V. 41 (10). – P. 1050-1052.
66. Kuhle S, Tiefenthaler M, Seidl R et al. Prolonged generalized epileptic seizure triggered by breath holding spells. *Pediatr Neurol* 2000; 23(3): 271-3.
67. Legge LM, Kantoch MJ, Seshia SS, Soni R. A pacemaker for asystole in breath-holding spells. *Paediatr Child Health*, 2002; 7:251–254.
68. Lukkarinen H, Virtanen I, Arikka H, Arola A, Peltola M, Ekblad H. Recurrent sinus arrest and asystole due to breath-holding spell in a toddler; recovery with levetiracetam therapy. *Circulation*. 2010; 122(25):e637
69. Malhotra S *Child Psychiatry in India*. New Delhi: MacMillan India Ltd; 2002. p. 104.
70. McWilliam RC, Stephenson JBP. Atropine treatment of reflex anoxic seizures. *Arch Dis Child* 2003; 59(5): 473-475.
71. Mocan MC, Mocan H, Aslan Y, Erduran E, Malik SC, Mullick DN. Breath holding Iron therapy in breath holding spells and spells and cerebral erythropoietin (letter). *J Pediatr* 1998; 133:
72. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999; 81: 261-262.

73. Moorjani BI, Rothner D, Kotagal P. Breath-holding spells and prolonged seizures. *Ann Neurol* 2007; 38:512.
74. Nirale S, Bharucha NE. Breath-holding spells and status epilepticus. *Neurology* 2001; 41:159.
75. Orii KE, Kato Z, Osamu F, et al: Change of autonomic nervous system function in patients with breath-holding spells treated with iron. *J Child Neurol* 17(5):337-40, May 2002
76. Roddy SM. Breath-holding spells and reflex anoxic seizures. In: *Pediatric Neurology. Principles and Practice*. Swaiman KF, Ashwall S, eds. Mosby, a Harcourt Health Sciences Company. St. Louis, Baltimore, Boston, etc., 1999.
77. Sawires H, Botrous O. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells. *Eur J Pediatr*. 2012;171(7):1063-1067.
78. Silbert P.L., Gubbay S.S. Familial cyanotic breath-holding spells // *J. Paediatr. Child Health*. – 1992. - Vol.28, №3. - P. 254-256.
79. Tam DA, Rash FC. Breath holding spells in a patient with transient erythroblastopenia of childhood. *J Pediatr* 1997; 130(4): 651-3.
80. A, Kachaner J. Cardiac pacing in children with breath-holding spells [in French]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2000;93(5):547–552
81. Walsh M, Knilans TK, Anderson JB, Czosek R J Successful treatment of pallid breath-holding spells with fluoxetine. *Pediatrics*. 2012 Sep;130(3):e685-9
82. Wilson D, Moore P, Finucane AK, Skinner JR. Cardiac pacing in the management of severe pallid breath-holding attacks. *J Paediatr Child Health*. 2005;41(4):228–230
83. Zehetner AA, Orr N, Buckmaster A, Williams K, Wheeler DM. Iron supplementation for breath-holding attacks in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010; 5:1578–1605.
84. Ziaullah Nawaz S, Shah S, Talaat A. Iron deficiency anemia as a cause of breath holding spells. *Journal of Postgraduate Medical Institute* 2005; 19(2): 171-4

85.Zubcevic S, Hassanbegovic E, GavronovicM.Hypochromic anemia in children with affective breath holding spells. Med Arch 2000; 54(5-6): 303-5.