

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Одеський національний медичний університет

На правах рукопису

Малиновська Наталя Олександрівна

УДК 616.839:612.017.2-053.5-08-035

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ТЕРАПІЯ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ
ДИСФУНКЦІЯМИ З УРАХУВАННЯМ НЕСПЕЦИФІЧНИХ
АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ

14.01.10 – педіатрія

Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник

Бабій Ігор Леонидович

доктор медичних наук,

професор

Одеса – 2011

ЗМІСТ

| | |
|--|----|
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ..... | 4 |
| ВСТУП | 6 |
| РОЗДІЛ 1 | |
| ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ..... | 13 |
| 1.1.Проблемні питання вегето-судинних дисфункцій у дітей на сучасному етапі..... | 13 |
| 1.2.Значення неспецифічних адаптаційних реакцій в патогенезі захворювань у дітей | 28 |
| РОЗДІЛ 2 | |
| МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ | 37 |
| 2.1. Загальна клінічна характеристика дітей з вегето-судинними дисфункціями..... | 37 |
| 2.2. Методи обстеження пацієнтів | 39 |
| 2.3. Методи статистичної обробки результатів | 52 |
| 2.4. Забезпечення вимог біоетики | 55 |
| РОЗДІЛ 3 | |
| ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ..... | 56 |
| 3.1. Клініко-функціональні дані обстеження дітей з вегето-судинними дисфункціями..... | 56 |
| 3.2. Стан адаптації у дітей з вегето-судинними дисфункціями..... | 72 |
| РОЗДІЛ 4 | |
| ОБҐРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПІДХОДІВ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ..... | 78 |
| 4.1. Обґрунтування диференційованих підходів до терапії дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації..... | 78 |

| | |
|---|-----|
| 4.2. Динаміка клініко-лабораторних і функціональних показників у дітей з вегето-судинними дисфункціями під впливом комплексної стандартної терапії..... | 96 |
| РОЗДІЛ 5 | |
| ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ КОМПЛЕКСІВ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ З УРАХУВАННЯМ РЕАКЦІЙ АДАПТАЦІЇ..... | 106 |
| 5.1. Безпосередні результати лікування дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації..... | 106 |
| 5.2. Віддалені результати лікування дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації..... | 125 |
| РОЗДІЛ 6 | |
| АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ..... | 131 |
| ВИСНОВКИ | 146 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ | 148 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ..... | 150 |

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

| | |
|------|---|
| АТ | – артеріальний тиск |
| Амо | – амплітуда моди NN інтервалів |
| АНРР | – активність надсегментарного рівня регуляції |
| АОП | – активна ортостатична проба |
| АР | – адаптаційний резерв |
| ВНС | – вегетативна нервова система |
| ВЗД | – вегетативне забезпечення діяльності |
| ВР | – вегетативна реактивність |
| ВРС | – варіабельність ритму серця |
| ВСД | – вегето-судинна дисфункція |
| ВТ | – вегетативний тонус |
| ІБ | – індекс Баєвського |
| ВВТ | – вихідний вегетативний тонус |
| ГРЗ | – гострі респіраторні захворювання |
| КІГ | – кардіоінтервалографія |
| НАРО | – неспецифічні адаптаційні реакції організму |
| ПП | – перехідний процес серцевого ритму |
| ПСВ | – парасимпатичний відділ |
| РС | – ритм серця |
| СВ | – симпатичний відділ |
| ТСР | – тип серцевого ритму |
| ТКД | – тест з керованим диханням |
| ФСХ | – функціональний стан хребта |
| ЧСС | – частота серцевих скорочень |
| АF | – (attributable fraction) атрибутивна фракція |
| HF | – (high frequency) хвилі з потужністю в діапазоні високих частот (0,15-0,4 Гц) |
| NN | – середня тривалість кардіоцикла |

- NNT – (number need to treat) кількість пацієнтів, які потребують лікування для отримання додаткового позитивного результату
- r – коефіцієнт кореляції Спірмена
- RD – (risk difference) різниця ризику
- RMSSD – (the square root of the mean squared differences of successive NN intervals) квадратний корінь середньої суми квадратів відмінностей тривалості сусідніх інтервалів NN.
- RR – (relative risk) показник відносного ризику
- SDNN – (standard deviation of the NN interval) стандартне відхилення NN інтервалів
- VLf – (very low frequency) хвилі з потужністю в діапазоні дуже низьких частот (менше 0,04 Гц)

ВСТУП

Актуальність теми

Веgetо-судинна дисфункція (ВСД) є однією з найпоширеніших патологій серед дітей та підлітків. Її поширеність за даними різних авторів у загальній популяції дитячого населення складає більше 20% [101, 114]. Враховуючи, що кожен орган має вегетативну іннервацію, первинне порушення функції ВНС обов'язково приведе до розвитку спочатку функціональних розладів (функціональні кардіопатії, судинні дисфункції, дискінезії жовчовивідних шляхів, нейрогенний сечовий міхур, ваготонічний тип бронхіальної астми та ін.), які в подальшому з високою вірогідністю можуть розвинути в органічну патологію [94, 151].

Погляди на етіологію ВСД до цих пір різні. Виділяють природжені (спадкова схильність, несприятливий перебіг вагітності та пологів, пороки розвитку центральної нервової системи і залоз внутрішньої секреції та ін.) і придбані (психоемоційна напруга, хронічні захворювання, гормональний дисбаланс та ін.) причини [30, 31].

Стрес вважають одним з етіологічних чинників розвитку ВСД [122]. Доведено, що стрес (як класична неспецифічна реакція в описі Г. Сельє) – всього лише одна з реакцій, складових загальної періодичної системи неспецифічних адаптаційних реакцій організму, оскільки організм, як чутливіша система, ніж складові його підсистеми, реагує на різні за силою і якістю подразники, що викликають коливання гомеостазу в межах, в першу чергу, нормальних показників [38]. Будь-яка реакція організму здійснюється за рахунок нервової системи (перш за все вегетативної) і гуморальної. Тому рівень реактивності і пристосовності організму безпосередньо залежить від стану цих систем [121, 155, 174, 251].

Перспективним є використання показників адаптаційних реакцій для уточнення терапевтичної тактики, оцінки ефективності лікування, що проводиться в клініці, та визначення прогнозу захворювань [1, 110, 124].

Доведена залежність між ефективністю лікування і типом реакції [42, 45, 60]. Стає ясным, що цілеспрямований і контрольований (за сигнальним показником реакцій) виклик і підтримка в організмі антистресових реакцій активації високих рівнів реактивності – активаційна терапія, може, в такому контексті, вважатися і неспецифічною, і етіопатогенетичною. Є публікації щодо високої ефективності активаційної терапії при лікуванні багатьох захворювань [4, 5, 22, 24, 42, 77, 131, 144] і лише одиничні публікації про дослідження неспецифічних адаптаційних реакцій організму (НАРО) у дітей з ВСД [136].

Дані літератури свідчать про недостатню ефективність існуючих схем терапії ВСД, що можливо визначається різноманіттям етіопатогенетичних механізмів цього захворювання [76, 96, 71].

Таким чином, висока поширеність ВСД, можливість трансформації в різноманітну функціональну та органічну патологію, неповне вивчення ролі НАРО, недостатня ефективність існуючих методів терапії обумовлюють актуальність теми і визначають мету роботи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри педіатрії № 2 Одеського національного медичного університету «Клініко-патогенетичне обґрунтування етапної терапії і профілактики при соматичних захворюваннях у дітей» (№ державної реєстрації 0105U008880). Дисертант є співвиконавцем указаної теми.

Мета і завдання дослідження

Підвищити ефективність лікування дітей з ВСД шляхом застосування диференційованої комплексної терапії з урахуванням особливостей характеру неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати сучасні клінічні та функціональні особливості при вегето-судинних дисфункціях у дітей.
2. Вивчити характер неспецифічних адаптаційних реакцій у дітей з ВСД.
3. Визначити наявність взаємозв'язків неспецифічних адаптаційних реакцій з клініко-функціональними особливостями при ВСД у дітей.
4. Обґрунтувати і оцінити диференційовані підходи до лікування дітей з ВСД з урахуванням особливостей неспецифічних адаптаційних реакцій організму.
5. Проаналізувати ефективність запропонованого диференційованого комплексного лікування дітей з ВСД за віддаленими результатами.

Об'єкт дослідження: динаміка клініко-функціональних показників у дітей з ВСД в процесі комплексної терапії.

Предмет дослідження: клініко-функціональні показники стану вегетативної нервової системи, неспецифічних адаптаційних реакцій організму в дітей 7-12 років.

Методи дослідження: загальноклінічні, лабораторні, функціональні, інструментальні, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів

На підставі комплексу клініко-лабораторних та інструментальних досліджень проведена оцінка стану вегетативної нервової системи з визначенням вегетативного тону, вегетативної реактивності, вегетативного забезпечення діяльності, адаптаційного резерву вегетативної нервової системи, активності надсегментарного рівня регуляції.

Розширено уявлення щодо патогенетичних механізмів при ВСД у дітей: вперше показані особливості неспецифічних адаптаційних реакцій організму і встановлений взаємозв'язок характеру реакцій адаптації з частотою респіраторних захворювань та функціональним станом хребта.

Вперше науково обґрунтовані диференційовані підходи до комплексного лікування дітей з ВСД та схеми з включенням препарату гліцину, комплексу спеціальної лікувальної гімнастики і масажу залежно від особливостей стану вегетативної нервової системи, характеру неспецифічних адаптаційних реакцій організму і функціонального стану хребта.

Обґрунтованість і достовірність наукових положень, висновків і рекомендацій

Основні наукові результати, висновки та практичні рекомендації базуються на використанні сучасних інформативних, перевірених методик клініко-лабораторного дослідження, спрямованих на вдосконалення лікувальної тактики дітей з вегето-судинними дисфункціями віком 7-12 років з урахуванням неспецифічних адаптаційних реакцій організму та повністю відповідають змісту і суті роботи.

Достовірність отриманих результатів підтверджується достатнім обсягом клінічного матеріалу, застосуванням лабораторно-інструментальних методів, адекватним поставленим завданням дослідження, статистичною обробкою з використанням методик доказової медицини, результатами безпосередніх та віддалених спостережень.

Наукове значення роботи

Дісертаційна робота розв'язує важливе конкретне науково-практичне завдання - оптимізацію лікування дітей з ВСД шляхом застосування диференційованої комплексної терапії з урахуванням особливостей характеру неспецифічних адаптаційних реакцій організму та функціонального стану хребта. На підставі комплексу лабораторних та клініко-інструментальних досліджень патогенетично обґрунтовано алгоритм добору диференційованих схем застосування комплексу препарату гліцину, спеціальної лікувальної гімнастики і масажу в терапії дітей з ВСД.

Практичне значення отриманих результатів

У результаті порівняльних досліджень визначені сучасні особливості характеру адаптаційних реакцій при ВСД у дітей 7-12 років.

Запропоновано алгоритм добору диференційованого призначення препарату гліцину, комплексу спеціальної лікувальної гімнастики і масажу в терапії дітей з ВСД. Застосування розробленої методики дозволило підвищити ефективність лікування дітей з ВСД, подовжити період ремісії, зменшити медикаментозне навантаження.

Отримано 2 деклараційні патенти України на винахід з методу визначення рухової функції хребетного стовпа (патент України № 77458, 2006 р.), адаптація якого стосовно дитячого віку відображена в раціоналізаторській пропозиції, і методу корекції функціонального стану хребта із застосуванням комплексу спеціальної лікувальної гімнастики і масажу у дітей (патент України № 47120, 2010 р.).

Розроблені методи впроваджено в обласному дитячому санаторії «Мала Долина» МОЗ України, Одеській міській дитячій лікарні № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Харківській міській клінічній дитячій лікарні № 16, обласній дитячій клінічній лікарні м. Чернівці; включено до навчального процесу кафедри педіатрії № 2 Одеського національного медичного університету МОЗ України.

Особистий внесок здобувача

Дисертантом самостійно на основі аналізу літератури обґрунтована актуальність теми. Спільно з науковим керівником визначені напрями, мета і завдання роботи, сформульовані висновки. Автором самостійно розроблена програма дослідження, проведено патентно-інформаційний пошук, виконано всі лікувально-діагностичні заходи. Дисертантом здійснено аналіз результатів лікування, обґрунтовано алгоритм добору диференційованих схем терапії, проведена статистична обробка отриманих даних. Здобувачем особисто написані всі розділи дисертації, а також проведено впровадження результатів

дослідження, підготовлені до друку статті, тези і доповіді на конференції, оформлені винаходи.

Апробація отриманих результатів

Основні положення дисертації доповідалися на міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього» (Одеса, 23-24 квітня 2009 р.); міжнародній науковій медичній конференції «Від малюка до дорослого: міждисциплінарні аспекти фундаментальної і практичної медицини» (Харків, 24-25 вересня 2009 р.); науково-практичній конференції молодих вчених «Медицина XXI століття» (Харків, 26 листопада 2009 р.); II Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених та студентів «Проблеми формування здорового способу життя у молоді» (Одеса, 15-16 грудня 2009 р.); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Нові технології в педіатричній науці, практиці та освіті» (Одеса, 8-9 квітня 2010 р.); міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених «Молодь – медицині майбутнього» (Одеса, 22-23 квітня 2010 р.); всеукраїнській науково-практичній конференції, присвяченій дню Науки в Україні «Внесок молодих спеціалістів в розвиток науки і практики» (Харків, 20 травня 2010 р.); підсумкова науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 17 червня 2010 р.).

Апробація дисертаційної роботи проведена на спільному засіданні кафедр педіатрії № 1 і № 2, пропедевтики педіатрії та УПК «Здоров'я матері і дитини. Спадкові хвороби» Одеського національного медичного університету МОЗ України.

Публікації

За темою дисертації опубліковано 14 робіт: 4 оригінальні статті у провідних фахових журналах, затверджених ВАК України, 8 тез у збірниках науково-

практичних робіт та матеріалах конференцій, отримано 2 деклараційні патенти на винахід та корисну модель.

Структура дисертації

Робота виконана на 142 сторінках друкованого тексту і складається із вступу, огляду літератури, розділу матеріалів і методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, розділу аналізу та обговорення одержаних результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури, який охоплює 260 джерел (із них 82 англомовні). Дисертація ілюстрована 63 таблицями та 15 рисунками.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Проблемні питання вегето-судинних дисфункцій у дітей на сучасному етапі

Вегето-судинні дисфункції є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Це обумовлено багатьма чинниками, і перш за все значною поширеністю вегетативних порушень. Як свідчать дані літератури, ВСД зустрічаються в загальній популяції дитячого населення більш ніж в 20% випадків [54]. Оскільки вегетативну іннервацію має кожен орган, первинне порушення функції вегетативної нервової системи спочатку обумовлює розвиток функціональних розладів (таких як судинні дисфункції, функціональні кардіопатії, дискінезії жовчовивідних шляхів, нейрогенний сечовий міхур та ін.) [103, 116, 119, 205, 243, 247], які згодом з високою ймовірністю призводять до розвитку органічної патології [23, 97, 227].

Незважаючи на високу поширеність ВСД, до теперішнього часу залишаються остаточно не вирішеними питання як термінології, класифікації, патогенетичних механізмів, так і застосування ефективних засобів лікування.

Впродовж останніх десятиліть вегетативні порушення позначали численними термінами: вегетосудинна дистонія, нейроциркуляторна дистонія, вегетативний невроз, дисвегетоз, вегетативна дисрегуляція, панічні атаки. При цьому часто вказані терміни використовувалися як синоніми [29].

В даний час вважають, що найбільш вдалим і виправданим є термін вегетативна дисфункція, оскільки згідно «Міжнародної статистичної класифікації хвороб і проблем, пов'язаних із здоров'ям» (МКБ-10, Женева, 1995 р.), яка рекомендована ВООЗ, термін дистонія вживають для позначення різних порушень м'язового тону.

Надзвичайно важливим і найбільш дискусійним також є питання приналежності вегетативної дисфункції до самостійних нозологічних форм або ж до синдромів. Із цього приводу в літературі існують різні точки зору. Так одні дослідники вважають, що це самостійне захворювання [201, 216], інші розглядають його як синдром, що виникає при багатьох видах патології [8, 97, 186, 220]. Проте більшість педіатрів на підставі чітко визначеної клінічної картини і спільності патогенетичних механізмів, що приводять до вегетативних порушень, виділяють вегетативну дисфункцію в самостійну нозологічну форму [152, 200, 202, 206]. І це не суперечить МКХ-10, в якій дані розлади виділені в окрему рубрику G-90 «Розлади вегетативної (автономної) нервової системи».

Згідно іншої точці зору, вегетативна дисфункція може бути наслідком різних соматичних захворювань, тому в цих випадках її можна розглядати як синдром, та слід відповідно до МКХ-10 віднести до рубрики F 45.3 «Соматоформна вегетативна дисфункція» [48, 54, 64].

Відповідно до сучасного визначення, вегетативна дисфункція - захворювання організму, що характеризується симптомокомплексом розладів психоемоційної, сенсорномоторної і вегетативної активності, пов'язаних з надсегментарними і сегментарними порушеннями вегетативної регуляції діяльності різних органів і систем [147, 234].

Майданником В. Г. із співавт. [54] була розроблена і затверджена на 10-му з'їзді педіатрів України класифікація вегетативних дисфункцій у дітей, де виділено 4 групи форм вегетативних дисфункцій, залежно від переважання клініко-патогенетичних особливостей перебігу захворювання (табл. 1.1).

Із вказаних в таблиці форм ВСД є однією з найчастіших. ВСД – це клініко-патогенетична форма вегетативних дисфункцій, клінічні прояви якої пов'язані з порушеннями нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності та системного кровообігу в результаті функціональної поразки вегетативних структур різного рівня. При ВСД патологічний процес значніше представлений саме серцево-судинною дисфункцією. Залежно від ведучого

симптомокомплексу виділяють переважно дисрегуляцію за кардіальним (функціональні кардіопатії) або васкулярним (з гіпертензією або гіпотензією) типом. При цій формі вегетативної патології на перший план виступають клінічні ознаки порушення серцевої діяльності, тоді як судинні симптоми є вторинними.

Таблиця 1.1

Класифікація вегетативних дисфункцій у дітей

| Клініко-патогенетична форма | Рівень ураження | Характеристика вегетативного гомеостазу |
|--|---------------------------------|---|
| Нейроциркуляторна дисфункція Вегето-судинна дисфункція Вегето-вісцеральна дисфункція Пароксизмальна вегетативна недостатність | Надсегментарний Сегментарний | А. Вихідний вегетативний тонус (амфотонія, ваготонія, симпатикотонія) Б. Вегетативна реактивність (нормальна, гіперсимпатикотонічна, асимпатикотонічна, астеносимпатикотонічна, гіпердіастолічна) В. Вегетативне забезпечення (нормальне, недостатнє, надмірне) |

У клінічній картині ВСД переважають симптоми функціональної кардіопатії, зміни на ЕКГ відображають функціональний характер. Порушення артеріального тиску носять лабільний характер [30, 54].

Найпереконливіше етіологія та патогенез вегетативних дисфункцій відображена в теорії В. В. Скупченко "Про існування фазотонного нейродинамічного вегетативного регулювання" [143, 144]. За цією теорією, нейровегетативний статус на рівні організму забезпечується єдністю

функціонування парасимпатичних і симпатичних відділів ВНС, що є складовою частиною фазотонного нейродинамічного механізму соматовегетативного регулювання. При цьому парасимпатичний відділ нервової системи забезпечує активацію генетичного апарату, стимуляцію функції рибонуклеїнової кислоти і збільшення синтезу білка, активізацію митоза і процесів анаболізму (трофотропний ефект) і знижує інтенсивність імунної відповіді. Симпатичний відділ має діаметрально протилежну дію, викликаючи ерготропний ефект. Робоча схема патогенезу вегетативних дисфункцій за Н.А. Белоконь і М.Б. Куберг, виглядає наступним чином (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Схема патогенезу вегетативних дисфункцій у дітей.

Як видно з наведеної схеми, до порушень функції надсегментарних вегетативних центрів приводять спадково-конституціональні особливості діяльності ВНС у дітей. Нейровегетативний профіль дитини частіше повторює такий одного з батьків, переважно матері. Відмічено, що чим важче протікає захворювання у батьків, тим раніше воно виявляється у дітей внаслідок спадкоємства типу реагування на стрес [92, 187, 188, 254].

Несприятливий перебіг вагітності та пологів відзначається в анамнезі у 80-90 % дітей з вегетативними дисфункціями [53]. Відомо, що гіпоталамус і багато структур лімбіко-ретикулярного комплексу найбільш чутливі до гіпоксії. Унаслідок їх анатомічного розташування (ділянка дна III шлуночку) і виникнення лікворної гіпертензії, а також підвищеного вмісту катехоламінів у крові дітей, виникають вегетативні порушення, які сприяють виникненню вегетативних дисфункцій [124, 130, 159, 173].

Пошкодження ЦНС унаслідок родової травми або перенесеної внутрішньої інфекції, психоемоційна напруга, викликана конфліктами в сім'ї, школі, хронічні осередки інфекції також ведуть до розвитку вегетативних дисфункцій у дітей. Більшість авторів вважають, що зазвичай характерне поєднання декількох етіологічних чинників [99, 181].

Є повідомлення про виникнення сегментарних вегетативних порушень у дітей, пов'язаних з пухлинами, вираженим остеохондрозом, сколіозом, інфекцією (гангліоліти, солярити) [7, 148, 217, 223, 224, 240, 245]. Проте ці процеси розвиваються відносно рідко. На практиці педіатр набагато частіше стикається з відносно легкими змінами, що довго лишаються непомітними [112, 172]. Вони можуть бути викликані не вираженою органічною патологією хребетного стовпа, а початковими змінами у вигляді порушень функціонального стану. Ми не зустріли робіт, присвячених взаємозв'язку порушень функції хребетного стовпа, придбаних в дошкільному і шкільному віці, з виникненням і прогресуванням ВСД.

Порушення функціонального стану хребта (ФСХ) виникає як результат невідповідності динамічних і статичних навантажень та запасу міцності

локомоторної системи хребта. За даними літератури [73, 128, 226] навантаження на хребетний стовп сучасної людини зростає через малорухливий спосіб життя, порушення постави, акселерації, порочних рухових стереотипів та ін. Резистентність тканин хребта знижується внаслідок нераціонального харчування, хронічного стресу, несприятливих екологічних умов, побутових і ятрогенних інтоксикацій. Під впливом поєднання вищеперелічених несприятливих чинників відбувається ряд широко описаних в літературі змін [65, 168-170, 192]. Ослаблення м'язового корсета і зв'язкового апарату хребта, зменшення гідрофільності та висоти міжхребцевого диска порушує нормальні анатомічні співвідношення суглобових поверхонь хребетно-рухового сегменту. Внаслідок цього відбуваються зсуви суглобових поверхонь, що змінюють нормальний розподіл навантаження на опорні елементи міжхребцевих зчленувань. Організм захищається стійким спазмом глибокої групи м'язів спини. При дегенеративному процесі, що розвивається в диску, і нестабільності суглобів, формуються міофасцикулярні блоки, що носять захисний характер, обмежуючи рухливість в гіпермобільному сегменті. В результаті один або декілька хребетно-рухових сегментів виявляються міцно блокованими. Проте тривало існуючі функціональні блокади суглобів сприяють порушенню трофіки тканин, розвитку їх склерозування з подальшою кальцинацією, тобто остеохондрозу. Таким чином, формується хибне коло, в якому обмеження рухливості хребцевих суглобів підсилює стабілізацію хребта функціонального генезу [16, 70, 71]. При цьому погіршується якість життя, розвивається неврологічна і соматична патологія. Адаптація перетворюється на дезадаптацію.

Описані вище зміни приводять до здавлення корінців спинного мозку і звуження просвіту спинномозкового каналу, навіть до компресії оболонок з блокадою ліквородинаміки. Симптоматика цих порушень залежить від локалізації ураженого сегменту і ступеня пошкодження структур нервової системи. Так, відомо, що здавлення чутливої частини корінця проявляється

невралгією з подальшим розвитком розладів чутливості, при стражданні рухової частини виникає м'язовий гіпертонус, який змінюється слабкістю і дистрофією при посиленні здавлення корінця [91]. Подразнення симпатичних прегангліонарних волокон (Th1-L3 сегменти спинного мозку) підсилює симпатичний вплив на судини і внутрішні органи, які іннервуються даним сегментом і відповідним йому вузлом симпатичного стовбура. Воно супроводжується ангіоспазмом і відповідними моторними розладами гладенької мускулатури внутрішніх органів. Глибоке пошкодження цих волокон супроводжується паретичним станом судин, набряком і переважанням парасимпатичного впливу на внутрішні органи. Подразнення парасимпатичних волокон (S2-S4 сегменти спинного мозку) викликає гіперфункцію відповідного органу. Найбільш важкі симптоми виинкають при стисненні поворотної гілки корінця, що іннервує вміст спинномозкового каналу [141, 156].

Звуження просвіту спинномозкового каналу створює перешкодження ліквородинамиці. Формується гіпертензійно-лікворний синдром, утруднення венозного відтоку, що веде до розбалансування роботи нервової системи. Враховуючи, що основні вегетативні центри знаходяться саме в головному мозку, підвищений внутрічерепний тиск може бути причиною виникнення надсегментарних вегетативних порушень [83, 133, 204].

Важливе клінічне значення має синдром здавлення хребетних артерій, оскільки останні живлять основу мозку, його стовбур, задні долі та мозочок. Хребетні артерії та вени проходять в отворах поперечних відростків від 1 до 6 шийних хребців. Малозначні на перший погляд порушення відповідностей суглобових поверхонь в цьому відділі хребта приводять до часткової компресії судин, порушуючи нормальну гемодинаміку. За спостереженнями А. М. Вейна вертебробазилярна судинна недостатність є частим патогенетичним чинником вегетативних дисфункцій [31]. Проведення доплеровської ангіографії у таких пацієнтів реєструє зниження кровотоку в артеріях до 30-40%. У цих випадках формується артеріальна гіпертензія – як

компенсаторний механізм з боку серцево-судинної системи, що дозволяє заповнити недолік мозкового кровотоку через Велізієве коло. Пов'язане з притисненням вен утруднення венозного відтоку з порожнини черепа компенсаторно викликає спазм на рівні артеріол, що запобігає подальшому переповнюванню венозного русла, одночасно викликаючи дисциркуляторну енцефалопатію. Такі пацієнти страждають на артеріальну гіпотензію. Частим є змішаний варіант судинних порушень. Крім того, оскільки вертебральні артерії обплетені густою мережею симпатичних нервових волокон, в їх стінці розташовуються рецептори, схожі з такими в каротидному синусі, і подразнення цих рецепторів приводить до порушення вегетативної іннервації даного судинного регіону [100, 120, 142]. Відмічено, що механічні причини утруднення гемодинаміки в центральній нервовій системі посилюються у міру розвитку атеросклерозу, коли поєднуються екстра- та інтраваскулярні чинники [75, 175]. З цієї причини з віком функціональні вегетативні порушення перетворюються на важку органічну патологію гострих порушень мозкового кровообігу [177].

Вегетативна дисфункція маніфестується змінами вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності, що в свою чергу викликає порушення обміну речовин (гіперхолестеринемію, диспротеїнемію, гіпер- і гіпоглікемію), системи згортання крові та фібринолізу [30].

В результаті вегетативної дисфункції порушується іннервація внутрішніх органів, що обумовлює появу дискінезії шлунково-кишкового тракту, порушень серцевого ритму і провідності, судинних дистоній та ін. Доведено, що при пошкодженні та роздратуванні структур ВНС в різних органах виникають стереотипні морфологічні зміни (спазм судин, дистрофія), пов'язані з виділенням медіаторів (норадреналін, адреналін, серотонін), гормонів кори надниркових залоз, біологічно активних речовин [131, 194, 198, 203]. Ці гуморальні зміни у свою чергу посилюють вегетативний дисбаланс.

Виходячи з провідних механізмів патогенезу, в даний час вітчизняною медициною вегетативна дисфункція розглядається як самостійне захворювання поліетіологічного походження, що об'єднує 3 ведучих синдроми - психовегетативний, вегето-судинно-трофічний і прогресуючої вегетативної недостатності [81].

При ВСД патологічний процес представлений в основному серцево-судинною дисфункцією. Клінічні прояви, як правило, дифузні, захоплюють одночасно декілька систем, але їх виразність може бути різною [80].

Вегетативний гомеостаз характеризують вихідний вегетативний тонус (ВВТ), вегетативна реактивність (ВР), вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД), адаптаційний резерв (АР), активність надсегментарного рівня регуляції (АНРР) ВНС.

Під ВВТ розуміють більш-менш стабільні характеристики вегетативних показників в стані спокою. Його можна визначити наступними засобами:

- використання діагностичних таблиць;
- використання розрахункових індексів;
- аналіз варіабельності ритму серця (ВРС).

Використання діагностичних таблиць дозволяє визначити спрямованість ВВТ, ґрунтуючись на характері скарг (зокрема в анамнезі) і клінічних симптомах. Розроблена достатня кількість таблиць, у тому числі й адаптованих до дитячого віку. Основний їх недолік – суб'єктивна оцінка більшості показників [31].

Розрахункові індекси (індекс Кердо, індекс хвилиного об'єму крові та ін.) є аналізом певних показників, найчастіше АТ і ЧСС, зафіксованих в певний проміжок часу. Відсутність багатократного запису цих показників в динаміці, навіть за наявності триразових вимірів, передбачених більшістю методик, не забезпечують надійну статистичну достовірність методу [31].

В даний час аналіз ВРС за даними кардіотревалографії (КІГ) є загально визнаним світовим стандартом оцінки ВВТ [52, 93, 140, 241].

За даними літератури, аналіз ВР є одним з найбільш важливих маркерів активності ВНС [117, 163, 180, 212, 225, 235]. Вона відображає вегетативні реакції, що виникають у відповідь на зовнішні і внутрішні подразники. Її визначають наступними методами:

- фармакологічні проби;
- тиск на рефлекторні зони;
- фізичні дії.

Фармакологічні проби (з адреналіном, інсуліном, атропіном) достатньо небезпечні у зв'язку з інвазивністю методу і особливостями речовин, що вводяться, тому їх не рекомендують застосовувати в педіатрії [31].

Дія на рефлекторні зони (рефлекс Даньїні-Ашнера, Чермака-Герінга, солярний) не несе достатньо достовірної інформації про стан ВНС у зв'язку з великою вірогідністю різного силового зусилля, яке надає дослідник на рефлекторні точки випробовуваного [6].

Застосування фізичних навантажень (холодова, дихальна проби) з подальшим вимірюванням АТ і ЧСС не забезпечують надійну статистичну достовірність методу. Проте проведення тесту з керованим диханням (ТКД) при одночасному записі КІГ забезпечує достатньо повну інформацію про реактивність ВНС, даючи можливість окремо оцінити реактивність симпатичного відділу (СВ) і парасимпатичного відділу (ПСВ) ВНС [258]. Крім того, аналізуючи зміни показника VLF у спокої та при виконанні ТКД, можна отримати інформацію щодо АНРР.

Під ВЗД слід розуміти підтримку оптимального рівня функціонування ВНС, що обумовлює адекватну навантаженням діяльність систем і організму в цілому. В даний час використовуються такі методи дослідження ВЗД:

- фізичні (велоергометрія, дозована ходьба та ін.);
- проби положення (ортостатична, ортокліностатична проби);
- розумові проби (рахування про себе, складання слів та ін.);
- емоційні проби (моделювання негативних і позитивних емоцій).

У повсякденній практиці широко застосовується найдоступніше визначення ВЗД за АОП, за допомогою експериментального виявлення реакції організму на перехід з горизонтального у вертикальне положення [183, 193, 237, 244, 256]. Записуючи КІГ у момент виконання АОП можна визначити тип перехідного процесу серцевого ритму і тривалість перехідного процесу [18]. Ці показники відображають АР ВНС.

Лікування дітей з ВСД є важким і в значній мірі невирішеним завданням [72, 96, 99].

Принципами лікування дітей з ВСД у даний час вважають:

- необхідність врахування етіології та патогенезу захворювання у конкретної дитини;
- лікування повинне бути комплексним і включати різні види впливів на організм;
- доцільно проводити лікування тривало: для ліквідації змін у вегетативній нервовій системі нерідко потрібно більше часу, чим для їх формування;
- терапія повинна бути своєчасною, оскільки ефект від лікування тим кращий, чим раніше воно почато;
- патогенетичну терапію слід проводити обов'язково з урахуванням типу вегетативних дисфункцій, характеру перебігу, наявності супутніх і фонових захворювань.

Щоб лікування функціональних кардіопатій і судинних дистоній було етіологічним і враховувало патогенетичні механізми, воно повинно ґрунтуватися на перерахованих вище принципах. Змінюючи один вид лікування іншим, поступово в більшості випадків можна добитися позитивного ефекту [20, 153].

Дані літератури свідчать, що в більшості випадків основні види лікування ВСД включають комплекс немедикаментозних і медикаментозних заходів [17, 19]. Дітям з незначними ознаками ВСД (вегетативна лабільність)

показана немедикаментозна корекція вегетативної дисфункції, і лише у випадках виражених і / або тривало існуючих проявів призначають лікарські препарати. Велике значення в ліквідації ВСД педіатри відводять нормалізації праці, відпочинку, розпорядку дня [21, 149]. В даний час повсюдно підвищується розумове і знижується фізичне навантаження, гіподинамія присутня вже у дітей перших років життя. Ефективно розумову й емоційну напругу можна усунути за допомогою фізичних вправ. С. Н. Попова, В. А. Епіфанов, В. Е. Васильєва кращими видами спорту для дітей із ВСД вважають плавання, лижний спорт, ковзани, катання на велосипеді, спортивну ходьбу [28, 98, 161]. Небажано (особливо дітям із симпатикотонією) призначати заняття спортом з повштохоподібними рухами (стрибки, вправи на брусах, боротьба, карате) [136]. Проте нерідко дітей з ВСД і функціональною кардіопатією необґрунтовано звільняють від занять фізкультурою. Гіподинамія, психологічний стрес, ожиріння, що виникають при цьому, ще більше посилюють вегетативний дисбаланс.

Велике значення для дітей з ВСД має достатній по глибині та тривалості сон. Слід уникати зловживання прогляданням телепередач. Дітям показані активне санаторно-курортне лікування, заняття лікувальною фізичною культурою [48, 59, 157]. Повний фізичний і психічний спокій несприятливо впливає на перебіг ВСД [57].

Певне значення в лікуванні та профілактиці ВСД відводиться раціональному харчуванню. Основи профілактики раннього атеросклерозу і гіпертонічної хвороби (не об'їдатися, обмежувати цукор і сіль, їсти часто і помалу, уникати гіперкалорійних продуктів) вважають абсолютно справедливими і для дітей із ВСД. При симпатикотонії рекомендують обмежене вживання міцного чаю, кави [135].

У лікуванні ВСД як психовегетативного синдрому особливе значення надається психотерапії, яку лікар повинен проводити з дитиною і батьками з метою формування адекватної реакції на захворювання. Психотерапія дітей та

підлітків (аутотренінг, релаксація та ін.) має величезне значення у зв'язку зі збільшенням числа граничних нервово-психічних порушень [63].

Велика кількість робіт присвячена застосуванню фізіотерапії в лікуванні ВСД [36, 47, 129, 146]. Особливо широко поширений електрофорез лікарських речовин на верхньошийний відділ хребта. Гааль Э. та соавт. рекомендують при ваготонії проводити електрофорез з кальцієм, кофеїном, мезатоном, при симпатикотонії – з 0,5 % розчином зуфіліна, папаверином, магнієм, бромом. На курс рекомендують 10-12 процедур, через 1,5-2 місяці лікування можна повторити [32]. В даний час в терапевтичній практиці широко використовують ультразвук, синусоїдальні модульовані струми, індуктотермію, електросон. Проте ці методики не можуть часто застосовуватися повторно.

Про значний позитивний вплив на дітей з ВСД водних процедур указують багато авторів [61, 162]. Рекомендують плавання, контрастні ванни, віяловий і циркулярний душ. Повідомляють про ефективність вуглекислих та сульфідних ванн, при ваготонії – солено-хвойних (100 г морської солі на 10 л води з хвойним екстрактом) і радонових ванн (35 °С). Температура води при гідротерапії повинна бути не набагато нижча за температуру тіла, її поступово знижують, після чого дитину енергійно розтирають жорстким рушником і зігрівають.

Відносно рефлексотерапії: у дітей іглорефлексотерапію застосовують обмежено, більше повідомлень присвячено електро-, лазеропунктурі [167, 174].

Порівняно небагато доказових досліджень щодо застосування масажу хребта і комірцевої зони у дітей з ВСД [118, 127].

Щодо медикаментозної терапії застосовують седативні препарати, які регулюють гальмування і збудження центральної нервової системи. До них відносяться настої лікарських рослин, що дають одночасно і дегідратуючий ефект (шавлія, глід, валеріана, багно, собача кропива, звіробій, елеутерокок),

мікстура Павлова, гліцин. Всі ці засоби пропонують призначати тривало (6-12 місяців та більше) переривчастими курсами по 2-4 тижні [166, 176].

У деяких схемах використовують психолептики, як транквілізатори, так і нейролептики. Транквілізатори діють заспокійливо, зменшують невротичні прояви (страх, тривогу, боязнь), мають вегетотропну властивість, дають хороший ефект при функціональних кардіопатіях (екстрасистоліях, кардіалгіях), судинних дистоніях (усувають лабільність АТ), полегшують засипання, деякі з них мають протисудомну дію. При симпатикотонії застосовують похідні бензодіазепіна: седуксен (діазепам), тазепам (оксазепам), еленіум (хлордіазепоксид) та ін. Ці препарати не рекомендують давати дітям з початковим ваготонічним тонусом. При змішаних варіантах ВСД хороший ефект дає мепробамат, фецибут, беллоід і белласпон (беллатамінал); цим препаратам властива одночасно адрено- і холінолітична активність. Всі транквілізатори дітям з ВСД і функціональними кардіопатіями починають давати з мінімальних доз і поволі їх збільшують. Проте цим препаратам властиві й небажані ефекти: міорелаксація, а також атаксії та скарги на млявість, слабкість, сонливість, вірогідність психологічного звикання, появу фізичної залежності, "парадоксальний" психотропний ефект – посилення тривоги, страху і психоаналептичної дії. У зв'язку з чим їх застосування не може носити широкий характер, особливо в педіатричній практиці [37, 78].

Нейролептики мають вегетотропну властивість, антипсихотичну антифобічну активність, зменшують реакцію на зовнішні подразники. У дітей з ВСД при неефективності транквілізаторів застосовують нейролептики "м'якої дії", які зазвичай добре переносяться хворими – френолон, терилен. Можлива комбінація седуксена, амізіла з санапаксом. Слід зазначити деяку перевагу нейролептиків перед транквілізаторами в лікуванні кардіалгії (френолон, санапакс) і важливі антигістамінні і антидепресивні властивості тералена. Разом з тим побічні ефекти нейролептиків численні: сонливість, надбавка ваги, ортостатична гіпотонія, закрепи, сухість у роті. Крім того,

традиційні нейролептики часто викликають лікарські екстрапірамідні розлади [64].

При ВСД за ваготонічним типом рекомендують застосовувати психостимулятори [30]. Найбільш поширені кофеїн, дуплекс. Використовують настоянки плодів лимоннику і кореня женьшеню, заманихи, аралії маньчжурської та радіоли рожевої, екстракт елеутерококу.

При синдромі внутрічерепної гіпертензії у дітей з ВСД відзначають поліпшення від легкої дегідратаційної терапії [30, 177]. У стаціонарі з цією метою застосовують діакарб у віковій дозі 1 раз на день за схемою (3 дні прийом, 1 день перерва), або фуросемід у поєднанні з препаратами калія. Залежно від ефекту курси лікування можна повторювати 2-3 рази на рік. У домашніх умовах Береславська О. Б. рекомендує тривалий прийом сечогінних трав (толокнянка, кропива, ялівець, петрушка та ін.) [19]. В цілях зменшення секреції спинномозкової рідини дітям з ваготонією призначають амізіл. Вказану терапію рекомендують проводити протягом 6-12 місяців і більше.

Дітям з ВСД у поєднанні з функціональною кардіопатією призначають кардіотрофні препарати (кардонат, тіотриазолін та ін.). При слабкості парасимпатичного відділу (симпатикотонії) застосовують препарати калія (панангін, хлорид), при зниженні тонуусу симпатикуса (ваготонія) – препарати кальцію (гліцерофосфат, глюконат); хорошу дію при ваготонії мають аскорбінова кислота, вітамін В6, при симпатикотонії - вітамін В1, Е [152].

Є вказівки, що у разі поєднання ВСД зі зниженням пам'яті, інтелекту, епізодами головного болю показані препарати, що поліпшують обмінні процеси центральної нервової системи: глутамінова кислота, гліцин, метіонін, аміналон в наростаючих дозах, ноотропіл або пірацетам, енцефабол. Для поліпшення мікроциркуляції призначають стугерон, трентал, кавінтон [30, 54].

Таким чином аналіз літературних даних свідчить про наявність невирішених питань з етіологічних та патогенетичних аспектів ВСД, а також неоднозначності щодо схем терапій дітей з ВСД.

1.2. Значення неспецифічних адаптаційних реакцій в патогенезі захворювань у дітей

В умовах сучасної ноосфери багато «хвороб цивілізації» мають психосоматичну природу і основу у вигляді стресу [49, 165, 210]. Стрес вважають також етіологічним чинником розвитку ВСД [30, 189]. Неспецифічні адаптаційні (або антистресові) реакції організму – поняття, вперше запропоноване в 1968 році Л. Х. Гаркаві з соавт. [41] у розвиток і доповнення концепції стресу Г. Сельє [242]. Цим терміном автори позначили загальну періодичну систему неспецифічних реакцій організму на дію (крім надпотужних стресових, описаних Г. Сельє) подразників малої, свехмалої і середньої інтенсивності.

Доведено, що стрес (як класична неспецифічна реакція в описі Г. Сельє) – всього лише одна з реакцій, складових загальної періодичної системи неспецифічних адаптаційних реакцій організму, оскільки організм, як система чутливіша, ніж складові його підсистеми, реагує на різні за силою і якістю подразники, що викликають коливання гомеостазу в межах, в першу чергу, нормальних показників. Будь-яка реакція організму здійснюється за рахунок нервової системи (перш за все ВНС) і гуморальної. Тому рівень реактивності та пристосовності організму безпосередньо залежить від стану цих систем [85, 109]. Л. Х. Гаркаві з соавт. довели, що весь спектр станів здоров'я, хвороби, а також станів між здоров'ям і хворобою пов'язаний з періодичною системою адаптаційних реакцій [44]. Резистентність організму багато в чому визначає захворюваність, тяжкість перебігу хвороби, ефективність лікування.

Описані такі типи реакцій адаптації:

- реакція тренування у відповідь на порогову, відносно малу величину діючого чинника. Біологічний сенс реакції тренування — збереження

- гомеостазу в межах нижньої половини зони норми в умовах дії слабких, незначних подразників;
- реакція активації у відповідь на різні за якістю чинники середньої (проміжними між слабкими пороговими і сильними, стресовими) величини. Реакція активації підрозділяється на реакцію спокійної активації та реакцію підвищеної активації. Переважають процеси анаболізму, особливо при підвищеній активації. Пластичний і енергетичний обміни добре збалансовані. Обидві реакції активації (особливо підвищеній активації) викликають швидке та істотне підвищення активної неспецифічної резистентності організму за рахунок дійсного підвищення активності його захисних систем;
 - реакція переактивації у відповідь на сильні величини діючого чинника. Ця реакція, як і стрес, є неспецифічною основою багатьох патологічних процесів. Її характеризує високий лімфоцитоз і надмірно висока активність нервової й ендокринної підсистем організму з жорсткою синхронізацією, а потім – десинхронізацією процесів при зайвій гіперергічності. Біологічний сенс переактивації – в спробі зберегти активацію у відповідь на непосильне навантаження без «скидання» в стрес. Переактивація дійсно краща за стрес, але небезпечна «зривом» в нього і також є неспецифічною основою деяких хвороб;
 - стресова реакція у відповідь на різні за якістю чинники сильної величини.

Навіть здоровий організм в тимчасовому потоці постійно змінних по силі та якості різних чинників, що діють на нього, вимушений існувати на різних рівнях гомеостазу. При цьому, як вважає Гаркаві Л. Х., його реакції – це основний для живого організму шлях підтримки гомеостазу (по суті – «гомеокінезу»), необхідних для збереження здоров'я або хоча б життя [42]. Реакції організму підрозділяються на загальні та місцеві. На відміну від рівня цілого організму – рівень його підсистем менш складний і чутливість їх нижча. Тому якщо на підсистемному рівні організму розвивається місцева

реакція, то і загальна реакція неодмінно розвинеться. Місцева реакція не може розвинути без загальної, оскільки розвивається у відповідь на сильніший діючий чинник, ніж загальна. Таким чином, будь-яка реакція організму реалізується за допомогою відповіді всього організму через ВНС і гуморальні механізми. Як сигнальний показник адаптаційних реакцій авторами теорії НАРО було обрано процентний вміст лімфоцитів у лейкоформулі периферичної крові [50, 219, 221].

Кожному типу реакцій властивий і свій психоемоційний стан. Реакцію підвищеної активації характеризує оптимізм, емоційний підйом, високий рівень працездатності, особливо за швидкістю роботи, відмінний сон і апетит. При реакції спокійної активації зміни схожі, але виразність їх менша: настрої хороший, але без суттєвого підйому. При стресі переважає пригніченість, песимізм, рідше агресивність, працездатність знижена, сон і апетит порушуються. При переактивації відзначається агресивність, дратівливість, порушення сну [43].

Весь комплекс змін при реакціях різних рівнів реактивності обумовлює рівень неспецифічної резистентності організму: найвищий - при реакціях активації (вище - при підвищеній), при переактивації теж високий, але загрозливий за зривом, потім - при реакції тренування, і найнижчий - при стресі.

Перспективним виявилось використання показників адаптаційних реакцій для оцінки ефективності лікування, що проводилося в клініці, та прогнозу захворювань. Показана залежність між ефективністю лікування і типом реакції, а також рівнем реактивності, на якому вона розвивається [58]. Якнайкращий ефект спостерігався при розвитку в організмі реакцій спокійної і, особливо, підвищеної активації високих рівнів реактивності. Тільки при гострих запальних процесах і наявності лейкопенії доцільно викликати в організмі переважно реакцію тренування [42].

Стає ясным, що цілеспрямований і контрольований (по сигнальному показнику реакцій) виклик і підтримка в організмі антистресових реакцій

активації високих рівнів реактивності – активаційна терапія, може, в такому контексті, вважатися і неспецифічною, і етіопатогенетичною [45]. Умови, яким повинні відповідати засоби активаційної терапії, зводяться до безпосередньої дії на ЦНС і відсутності у використовуваних дозах специфічної ушкоджувальної дії на окремі підсистеми організму.

Найбільш випробуваними засобами активаційної терапії при реакціях стресу, тренування і переактивації за даними літератури є біостимулятори рослинного і тваринного походження (настоянка елеутерококу, ехінацеї, пантокрин, препарати гліцину, янтарної кислоти та ін.), нейротропні, гомеопатичні препарати [38, 158].

Є публікації про високу ефективність активаційної терапії при лікуванні інфаркту міокарду, ішемічної хвороби серця [77], хронічних запальних захворюваннях органів травлення [22], сечостатевої сфери [38], бронхітах [70], пневмоніях [147], при вегето-судинній дистонії [137], при різного роду післяопераційних ускладненнях [58], при церебральних паралічах і черепномозкових травмах [42].

У педіатричній практиці активаційна терапія широко використовується при лікуванні дітей, які часто і тривало хворіють [22, 45, 159]. Є дані про ефективність активації у новонароджених в стані зриву адаптації [38]. Теорію адаптаційних реакцій застосовують при складанні схем оздоровлення, реабілітації, а також у фізкультурі та спорті [39, 40].

Оцінку рівня здоров'я за адаптаційними реакціями, а також індивідуальну корекцію фізіотерапевтичного та інших видів лікування проводять при санаторно-курортному лікуванні [40].

Навіть тоді, коли не застосовується активаційна терапія, можна оцінювати і відстежувати загальний стан організму, зокрема, ефективність того або іншого способу лікування, а також динаміку стану по тому, яка адаптаційна реакція якого рівня реактивності розвивається. Таким чином, з'являється можливість прогнозування: як прогнозу результату лікування в самому його початку, так і прогнозу тривалості ефекту після його

досягнення. Такий підхід використовується в деяких лікарнях, санаторіях, поліклініках і диспансерах в різних містах Росії [39, 137].

Значний інтерес представляє проведене Д. Л. Коломієвським зіставлення прогностичної цінності показників адаптаційних реакцій з кардіологічними тестами [77]. Найчастіше спостерігалася кореляція між напруженими реакціями і стресом, з одного боку, і, наприклад, змінами ЕКГ - з іншого. При цьому більшість пацієнтів, які не вийшли з стресу в процесі лікування, померли, а у тих, що видужали, визначалися антистресові реакції в більшості випадків спостережень. Проте в тих випадках, коли були розбіжності (в поодиноких випадках у згодом померлих людей), а саме: дані ЕКГ свідчили про позитивну динаміку, а дані аналізу крові — про глибокий стрес, — показник адаптаційної реакції виявлявся більш інформативним для прогнозу. Так, були випадки смерті відразу після виписки з вже нормальною ЕКГ, але при стресі. Автор вважає, що показник адаптаційних реакцій є високоінформативним в комплексній оцінці стану, динаміки захворювання і прогнозу в хворих на ішемічну хворобу серця та інфаркт міокарду [77].

Дослідження адаптаційних реакцій у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, на санаторному етапі реабілітації показало, що при реакції активації пацієнти пред'являли менше скарг, мали значну толерантність до фізичного навантаження. У цій групі було в 3 рази більше ЕКГ з позитивною динамікою, ніж у «стресовій» групі [39, 132].

Характер адаптаційних реакцій оцінювал Романов О. І. та соавт. у динаміці в хворих з хронічними обструктивними бронхітами у стадії загострення. Важчий перебіг захворювання спостерігався при стресі і напружених антистресових реакціях. Найбільш важкі випадки протікали на тлі стійкого стресу. У цих ситуаціях був відсутній лікувальний ефект від терапії, що проводилася, і процес прогресував, з часом розвивалася бронхіальна астма. При ненапружених реакціях тренування й активації лікувальний ефект від специфічної терапії був найвищим, наступала ремісія. У хворих, які виписалися в стані реакції активації, не було загострень

протягом року. Автори доходять висновку про те, що адаптаційні реакції є надійним прогностичним критерієм [70].

Виявлено, що у осіб, які страждають на ішемічну хворобу серця, хронічну пневмонію та бронхіальну астму, позитивна динаміка цих захворювань супроводжується переходом із стресу в антистресові реакції, а негативна — переходом в глибокий стрес. Дослідники роблять висновок, що аналіз типу адаптаційних реакцій в клініці внутрішніх хвороб є вельми перспективним методом оцінки стану хворого [42].

Вивчення адаптаційних реакцій при гострому бронхіті при одночасному дослідженні деяких сторін імунітету показало, що не тільки стрес, але і реакція тренування свідчать про недостатньо активну імунну відповідь і підвищену вірогідність розвитку порушення зовнішнього дихання. Найбільш сприятливим для перебігу гострого бронхіту виявився розвиток реакції підвищеної активації, що супроводжувалося найбільш високим рівнем імуноглобуліну А і якнайкращими показниками функції зовнішнього дихання. Автор вважає визначення адаптаційних реакцій важливим критерієм, який може використовуватися для корекції лікування і в поліклінічних умовах [132].

Татков О. В. з соавт. проводили дослідження характеру адаптаційних реакцій у осіб, що проходять курортне лікування з приводу захворювань серцево-судинної системи, дихальної системи і опорно-рухового апарату. Додатково до вживаних у санаторії лікувальних процедур проводилася терапія антигомотоксичними препаратами фірми «Heel» під контролем адаптаційних реакцій. До лікування спостерігалися різні антистресові реакції, рідше — стрес, але в основному на низьких рівнях реактивності, котрі в процесі лікування переходили на вищі рівні реактивності. Автори вважають, що нормативи адаптаційних реакцій можуть слугувати критеріями прогнозу та ефективності лікування препаратами фірми «Heel» [158].

Порівняння з контрольними групами і статистичними даними при відповідних захворюваннях і методах лікування дозволяє відзначити три

види ефекту при поєднанні специфічних методів з активаційною терапією: це, по-перше — посилення ефективності специфічного лікування, по-друге — поліпшення стану організму в цілому, і по-третє — пролонгація ефекту (табл. 1.2). Такий «потрійний ефект» активаційної терапії спостерігався при самих різних захворюваннях.

Таблиця 1.2

Три сторони впливу активаційної терапії при її поєднанні із специфічним лікуванням різних захворювань

| Посилення ефективності специфічного лікування | Поліпшення стану організму в цілому | Тривалість ефекту |
|---|---|--|
| 1. За швидкістю одужання 2. По вираженості ефекту 3. По зменшенню відсотка випадків неефективного лікування 4. По скороченню кількості та доз специфічних препаратів | 1. Зниження побічного ефекту 2. Поліпшення загального стану 3. Лікувальний ефект по відношенню до супутніх захворювань 4. Поліпшення психоемоційного статусу | 1. Відсутність або зменшення числа і частоти рецидивів, загострень 2. Профілактика інших захворювань в результаті підвищення рівня здоров'я |

Більшість дослідників вважають, що в сучасній екологічній обстановці, на яку накладається нездоровий спосіб життя з гіпокінезією і гіподинамією, надмірним і нераціональним харчуванням, зловживанням спиртними напоями, фармакологічними препаратами, при психоемоційній напрузі, стає очевидною необхідність профілактики «із самого початку», тобто з пренатального періоду [22]. Після народження дитини роль адаптаційних реакцій в її житті не зменшується. Обстеження дітей, підлітків, дівчат і хлопців показало, що у багатьох є відхилення від норми адаптаційних

реакцій, навіть за відсутності певних захворювань [44]. Якщо не повернути їх в «межі норми», то можна вважати з великою часткою вірогідності, що надалі у них розвинеться яка-небудь передхвороба, а потім і хвороба. Корекція адаптаційних реакцій у дітей при поєднанні з специфічним лікуванням і без нього (на курорті, в школах і дитячих садках) приводила до істотного поліпшення здоров'я [22, 137].

У дітей реакція підвищеної активації розвивалася в процесі ефективного лікування швидше, ніж у дорослих, мабуть, як реакція, властива дитячому віку. У дітей, які часто хворіють, спостерігалися, як правило, напружені реакції тренування або спокійної активації приблизно в рівному відсотку випадків. У дітей з епізодичними ГРЗ в переважній більшості випадків (85%) відзначалася реакція спокійної активації без напруги, в значно меншому - реакція підвищеної активації з невеликою напругою по моноцитах. У нечисленній групі дітей, які рідко хворіють, в динаміці дослідження переважала реакція підвищеної активації без елементів напруги [4, 41].

Особливо слід вирізнити групу дітей з ексудативно-катаральною конституцією, у яких спостерігалася стійка переактивація як в період загострення, так і поза цим періодом [5].

Дослідження типу адаптаційних реакцій у дітей залежно від рівня здоров'я виявило різницю в порівнянні з дорослими. В той час, як для дорослих нормою є антистресові гармонійні реакції тренування, спокійної та підвищеної активації, для дітей реакція тренування нормою не є, а при «ідеальному здоров'ї» спостерігається гармонійна реакція підвищеної активації. Реакцію спокійної активації у дітей можна віднести до «середньої норми» [38].

На дитячому курорті Анапа групі дітей з Крайньої Півночі в комплексі санаторно-курортного лікування застосовували біологічно активний препарат — гідролізат мідій, відповідно до критеріїв адаптаційних реакцій,

що привело до підвищення рівня реактивності у дітей з діагнозом вегето-судинна дисфункція в 60 % (тоді як в контролі - 11%) [137].

Особливу цінність сигнальний показник типу адаптаційної реакції може мати у дітей шкільного віку, вже здатних пред'являти свідомо скарги, але у яких не вдається знайти певного захворювання. Згідно В. Шилінгу, в таких випадках, картина крові (лейкоцитарна формула) може бути єдиним «дотиковим» (об'єктивним) симптомом внутрішнього захворювання [175].

Таким чином, резюмуючи результати огляду джерел літератури, слід відзначити, що не зважаючи на важливість питання, дані літератури свідчать про недостатню увагу дослідників до обґрунтування особливостей терапії дітей із ВСД з урахуванням неспецифічних адаптаційних реакцій організму, присутні поодинокі роботи в цьому напрямі [60].

Тому, на наш погляд, розробка диференційованих підходів до комплексної терапії дітей із ВСД з урахуванням стану ВНС, характеру НАРО є сучасним, актуальним питанням, що вимагає подальшого дослідження і сприятиме підвищенню ефективності терапії дітей із ВСД.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна клінічна характеристика дітей з вегето-судинними дисфункціями

Дослідження проведене на підставі результатів спостереження за 181 дитиною з ВСД, що проходили курс реабілітації на базі Обласного дитячого санаторію «Мала Долина» МОЗ України в період з 2008 по 2010 рік. Критеріями включення були: вік 7 - 12 років, відсутність супутньої хронічної патології. Контрольну групу склали 38 здорових дітей у віці 7-12 років, що знаходилися на відпочинку в дитячому оздоровчому центрі «Молода гвардія» в 2008-2010 році.

Модель даної роботи – проспективне дослідження.

Групи обстежених дітей були зіставні за віком (табл. 2.1, 2.2) і статтю (табл. 2.3).

Таблиця 2.1

Розподіл обстежених дітей за віком

| Група Вік | Діти з ВСД (n = 181) | Контрольна (n = 38) | p |
|--------------|-------------------------|------------------------|-------|
| 7 років | 7 (3,9±1,4%) | 2 (5,3±3,6%) | >0,05 |
| 8 років | 10 (5,5±1,7%) | 2 (5,1±3,5%) | >0,05 |
| 9 років | 18 (9,9±2,2%) | 6 (15,8±5,9%) | >0,05 |
| 10 років | 29 (16,0±2,7%) | 8 (21,1±6,6%) | >0,05 |
| 11 років | 43 (23,8±3,2%) | 8 (23,1±6,7%) | >0,05 |
| 12 років | 74 (40,9±3,7%) | 12 (31,6±7,5%) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі і групі дітей з ВСД.

Як видно з представленої таблиці, найбільша вікова група дітей з ВСД – діти 12 років. Можливо, це пов'язано з хронічним характером захворювання, кількість хворих поступово збільшується з віком у зв'язку з сумациєю дій несприятливих чинників у міру дорослішання і входженням дитини в препубертатний і пубертатний період.

Таблиця 2.2

Середній вік обстежених дітей

| Група | Діти з ВСД (n = 181) | Контрольна (n = 38) | p |
|--------------|-------------------------|------------------------|-------|
| Середній вік | 10,8 ± 0,2 (7-12) | 10,4 ± 0,3 (7-12) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі та групі дітей з ВСД.

Таблиця 2.3

Розподіл обстежених дітей за статтю

| Група Вік | Діти з ВСД (n = 181) | Контрольна (n = 38) | p |
|--------------|-------------------------|------------------------|-------|
| Чоловічий | 91 (50,3±3,7%) | 21 (55,3±8,1%) | >0,05 |
| Жіночий | 90 (49,7±3,7%) | 17 (44,7±8,1%) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі та групі дітей з ВСД.

Таким чином, за гендерною ознакою достовірної різниці в групах дітей не відмічено.

2.2. Методи обстеження пацієнтів

Для вирішення поставлених завдань у роботі використовувалися наступні методи обстеження пацієнтів:

1. Загальноклінічні методи дослідження: опит і збір анамнезу, фізикальне обстеження по системах та органах.
2. Лабораторні методи дослідження: загальний аналіз крові, сечі, аналіз калу на яйця глистів, цисти лямблій.
3. Функціональні тести: динаміка показників АД і ЧСС при активній ортостатичній пробі (W. Birkenauer, 1976), визначення дермографізму.
4. Інструментальні методи дослідження:
 - Основні: варіаційна пульсометрія і спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму – кардіоритмографія (згідно стандартам Європейського товариства кардіології та Північноамериканського товариства електростимуляції та електрофізіології, 1996) у спокої, при виконанні дихального тесту (Л.І. Льовіна, Л.В. Щеглова, 1996) і активної ортостатичної проби (Ф. Шеллонг, 1950);
 - Допоміжні: електрокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, хребетного стовпа, доплерографія судин голови і шиї, реоенцефалографія.
5. Статистичні методи дослідження.

Інструментальні допоміжні методи застосовувалися за показаннями з метою уточнення діагнозу. Всі дослідження були застосовані у всіх дітей клінічних груп у динаміці.

2.2.1. Варіаційна пульсометрія і спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму (кардіоінтервалографія) у спокої. Математичний аналіз структури ритму серця дає важливу інформацію про стан вегетативної регуляції серцево-судинної системи і всього організму в

цілому [10, 55, 84, 139, 228, 230]. В даний час цей метод є загально визнаним світовим стандартом і широко використовується в медицині [11, 26, 114, 222, 231].

Найбільший розкид R-R-інтервалів свідчить про вплив блукаючих нервів і дихання і відомий як дихальна синусова аритмія. По вираженості високочастотних дихальних коливань РС оцінюють стан вагальних механізмів регуляції. Повільніші або низькочастотні коливання тривалості R-R-інтервалів позначаються як недихальна синусова аритмія і пов'язані з симпатичними сегментарними і надсегментарними, а також гуморальними впливами на водія ритму серця [9, 25, 108]. Є два підходи до вивчення варіабельності серцевого ритму: часовий аналіз, який може виконуватися вручну [110, 215, 253], і частотний, який вимагає спеціальних комп'ютерних програм [113, 154, 164, 209, 252]. У наявних програмах вимірюється загальна варіабельність R-R-інтервалів і амплітуда її коливальних складових [160, 190].

Показано, що короткочасні зміни варіабельності R-R швидко повертаються до початкового рівня після навантажень і завершення дії лікарських препаратів [207, 208]. Є дані про стійкість показника середньодобової варіабельності R-R як у здорових осіб, так і у кардіологічних хворих [27, 46, 56, 104, 186]. Стабільні показники варіабельності R-R тримаються місяці та навіть роки, тому можуть використовуватися для оцінки вегетативного тону, у дітей вони також стабільні [33-35, 62].

Варіаційна пульсометрія – це метод «ручного» математичного аналізу варіабельності РС, запропонований Р. М. Баєвським [2, 11, 13]. Дозволяє оцінити спрямованість вегетативного тону і характер симпатико-парасимпатичних співвідношень. Суть методу полягає в побудові варіаційної кривої або гістограми розподілу R-R-інтервалів при 2-3-хвилинному записі ЕКГ, зробленому в стані розслабленого неспання [3, 12, 15].

По графіках або числовому записі варіаційної пульсограми визначають ряд показників, які дозволяють в сукупності дати якісну оцінку вегетативного тону:

мода, варіаційний розмах, Амо. А також обчислюють ряд вторинних показників: ІБ, індекс вегетативної рівноваги, вегетативний показник ритму [102].

Враховуючи велику популярність і різноманітність методів вивчення варіабельності R-R-інтервалів для оцінки ВНС, а також неоднозначність їх фізіологічної інтерпретації [126], в 1996 р. на спільному засіданні Європейської та Північноамериканської кардіологічних асоціацій було затверджено єдині стандарти для ручного і автоматизованого аналізу РС [213]. Згідно цим стандартам, варіабельність РС рекомендується вимірювати або по коротких (5 хв), або по довгих (24 г) записах ЕКГ [140, 182, 184, 218, 236, 238].

Аналіз варіабельності серцевого ритму проводився за допомогою системи аналізу ВРС "Кардіоспектр" (АТЗТ «Солвейг», м. Київ, Україна), що виконує аналіз хвилевої структури ритму серця шляхом безперервної реєстрації тривалості всіх кардіоциклів з подальшим розрахунком спектральних і часових показників варіабельності серцевого ритму.

У основу системи покладені стандарти вимірювання і фізіологічної інтерпретації показників варіабельності ритму серця, прийняті Європейським товариством кардіології та Північноамериканським товариством електростимуляції та електрофізіології (1996 р.).

Кардіоритмограма записувалася в першій половині дня після 15 хвилин відпочинку в положенні лежачи при комфортній температурі та вологості повітря в приміщенні, не менше чим через 2,5 години після прийому їжі протягом 3 - 5 хвилин (рис. 2.1). Реєстрація кардіоінтервалів здійснювалася за допомогою фотоелектронного датчика, який надягається на палець і реагує на пульсацію кровотоку.

Для роботи системи використовувався ІВМ-сумісний комп'ютер з SVGA монітором.

Спектральний аналіз варіабельності серцевого ритму проводили за розрахунками 7 основних показників:

– NN – середня тривалість кардіоцикла;

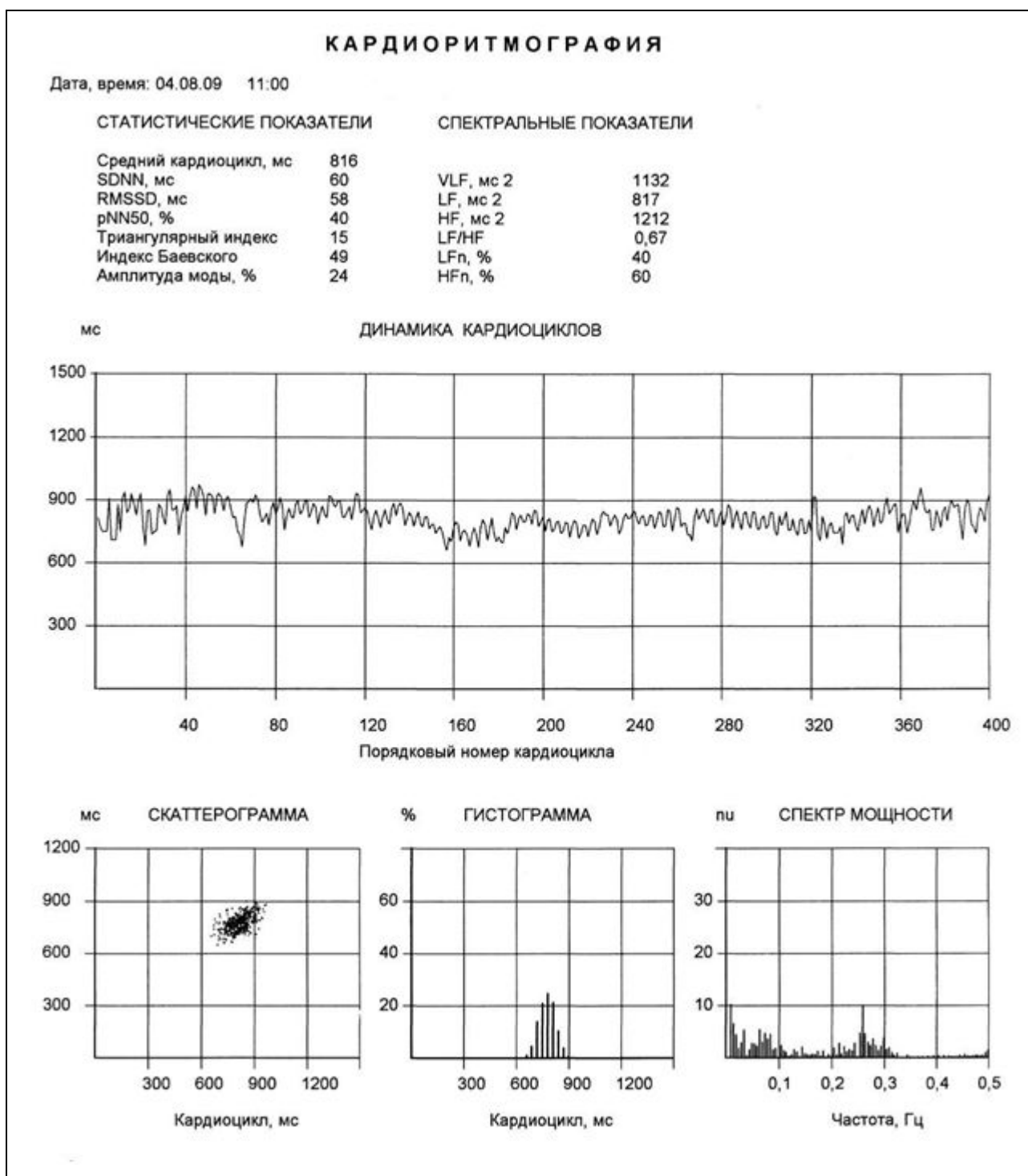


Рис. 2.1 Зразок кардіоритмограми, знятої в стані спокою. Дитина Д., 10 років.

- SDNN - стандартне відхилення NN інтервалу. Відображає сумарну ВРС;
- RMSSD – квадратний корінь середньої суми квадратів відмінностей тривалості сусідніх інтервалів NN. Показник активності парасимпатичного відділу ВНС, його автономного контура;

- VLF – хвилі з потужністю в діапазоні дуже низьких частот (менше 0,04 Гц). Відображує низькочастотну складову ВРС. На думку ряду авторів [105, 239] – показник активності надсегментарного рівня регуляції ВНС;
- HF – хвилі з потужністю в діапазоні високих частот (0,15-0,4 Гц). Відображує високочастотну складову ВРС. Характеризує парасимпатичний тонус;
- Індекс Баєвського (індекс напруги) – індекс напруги регуляторних систем. Обчислюється за формулою: $ІБ = Амо / (2 * \text{варіаційний розмах} * \text{моду})$. Характеризує активність симпатичної регуляції;
- A_{mo} – амплітуда моди NN інтервалів, характеризує симпатичні впливи на серцевий ритм.

Отримані показники порівнювали з віковими нормами, згідно даним О.Н. Крисюк (2007) [85-89] і М.Б. Куберг (1985) [90], представленим в табл. 2.4, і отриманими референтними величинами в контрольній групі дітей.

2.2.2. Тест з керованим диханням (кардіоритмографія). Проводиться для оцінки реактивності та АНРР ВНС. Тест з керованим диханням виконувався за методикою Л.І. Льовіна, Л.В. Щеглова (1996) [18] за допомогою системи аналізу ВРС "Кардіоспектр" (АТЗТ «Сольвейг», м. Київ, Україна) на етапах первинного обстеження у дітей клінічних і контрольної груп і оцінки результатів лікування у хворих клінічних груп (рис. 2.2). Під керованим диханням розуміється достатньо глибоке дихання (але без гіпервентиляції) з частотою 6 циклів в хвилину (4 хв вдих, 1 хв пауза на вдиху, 5 хв видих). Ритм задавався за допомогою імітатора дихання, що є зображенням синього стовпчика, висота якого змінювалася по заданому закону. Кардіоритмограма записувалася в першій половині дня після 15 хвилин відпочинку протягом 3 хвилин в положенні сидячи при комфортній температурі та вологості повітря в приміщенні, не менше ніж через 2,5 години після прийому їжі.

Таблиця 2.4

Показники тимчасового і спектрального аналізу ВРС у дітей 7-12 років в стані спокою ($M \pm m$)

| Показники | Стать | Вік, роки | | | | |
|----------------------|-------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | | 7 | 8 | 9 | 10 | 11-12 |
| NN, мс | Ч | 696,37 ±18,10 | 620,11 ±15,44 | 661,46 ±15,49 | 725,90 ±23,93 | 713,50 ±23,44 |
| | Ж | 698,12 ±14,64 | 618,42 ±14,51 | 637,90 ±16,03 | 704,63 ±13,94 | 708,00 ±19,00 |
| SDNN, мс | Ч | 48,84 ±1,96 | 48,00 ±1,75 | 51,20 ±1,10 | 62,92 ±1,66 | 65,50 ±1,77 |
| | Ж | 47,62 ±2,63 | 53,75 ±2,09 | 54,95 ±4,83 | 62,50 ±4,17 | 67,66 ±4,38 |
| RMSSD, мс | Ч | 47,53 ±5,73 | 49,66 ±5,73 | 54,93 ±2,33 | 69,96 ±2,68 | 70,94 ±5,72 |
| | Ж | 43,93 ±2,82 | 48,95 ±3,59 | 50,45 ±1,91 | 71,55 ±4,91 | 69,55 ±2,61 |
| VLF, мс ² | Ч | 731,46 ±65,91 | 1281,16 ±97,31 | 1403,12 ±96,24 | 1575,03 ±98,78 | 1124,50 ±94,65 |
| | Ж | 812,81 ±77,87 | 1347,45 ±93,38 | 1468,80 ±95,96 | 1372,15 ±106,09 | 1584,88 ±114,99 |
| HF, мс ² | Ч | 1697,46 ±99,75 | 1286,25 ±118,55 | 1438,66 ±94,45 | 3870,51 ±150,5 | 4082,72 ±195,23 |
| | Ж | 1881,06 ±129,51 | 1312,40 ±125,95 | 1680,40 ±184,17 | 3518,70 ±236,58 | 3708,66 ±236,81 |
| ІБ | | 94±15 | 57±11 | 57±11 | 57±11 | 82±10 |
| Амо | | 27±1,0 | 16±0,9 | 16±0,9 | 16±0,9 | 23±1,5 |

наступні показники варіабельності ритму серця: максимальне значення інтервалів R-R (R-R макс. у с) і мінімальне значення інтервалів R-R (R-R мін. в с). Залежно від того, на яку величину відбувається приріст R-R макс. і зниження R-R мін. у момент проби, оцінювалася реактивність відповідно, ПСВ і СВ ВНС.

Для нормальної реактивності ПСВ ВНС характерне збільшення R-R макс. на величину від 0,05 до 0,10 с, а СВ – зменшення R-R мін. на ту ж величину. Збільшення R-R макс. і зменшення R-R мін. на величину більше 0,10 с свідчить про підвищення реактивності відповідно, ПСВ і СВ ВНС, а збільшення R-R макс. і зменшення R-R мін. на величину менше 0,05 с – про зниження їх реактивності. Про низьку реактивність свідчать також парадоксальні реакції: зменшення R-R макс. замість збільшення і збільшення R-R мін. замість зменшення.

2.2.3. Активна ортостатична проба (кардіоінтервалографія).

Активна ортостатична проба широко використовується в медицині для оцінки функціонального стану ВНС [106, 179, 191, 232, 233]. Проба виконувалася як на етапі первинного обстеження пацієнтів, так і при оцінці результатів лікування, по стандартній методиці (Ф. Шеллонг, 1950) [31] за допомогою системи аналізу ВРС "Кардіоспектр" (АТЗТ «Сольвейг», м. Київ, Україна).

КІГ записувалася в першій половині дня після 15 хвилин відпочинку в положенні лежачи при комфортній температурі та вологості повітря в приміщенні, не менше чим через 2,5 години після прийому їжі. Після 2-х хвилин перебування в положенні лежачи на кушетці обстежуваний вставав протягом 2-3 секунд і стояв 3 хвилини. Реєстрація КІГ продовжувалася протягом всього цього часу (5 хв). У положенні лежачи голова пацієнта була підведена на головній частині кушетки, а в положенні стоячи поза дитини була вільною. Пацієнтові наказували не робити рухів руками і ногами, не розмовляти і дихати рівномірно (рис. 2.3).

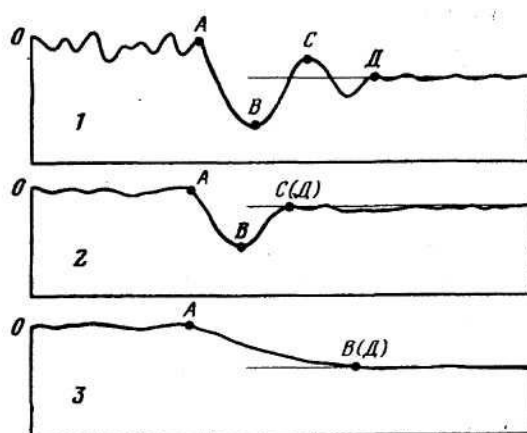
Проба дозволяє оцінити стан ПСВ і СВ, адаптаційний резерв ВНС [68, 69, 145].



Рис. 2.3 Зразок кардіоритмограми при АОП. Дитина Д., 11 років.

Під час переходу людини у вертикальне положення змінюється напрям земного тяжіння. Унаслідок градієнта гідростатичного тиску йде перерозподіл маси крові з депонуванням її певної кількості в основному в ємкісних судинах нижніх кінцівок. Кровопостачання органів, розташованих вище за рівень

серця, зменшується. При цьому знижується венозне повернення до серця, що веде до зменшення серцевого викиду в середньому на 30-40 %. При переході в ортоположення активується симпатичний відділ ВНС. На тлі зменшеного серцевого викиду збільшується ЧСС, проте хронотропна реакція не повністю забезпечує гемодинаміку. Переважна роль системної реакції на ортостатичну дію належить судинному компоненту. Відбувається вазоконстрикція резистивних судин, звужуються судини внутрішніх органів (нирок, печінки, селезінки), допоміжне нагнітання крові забезпечує активність скелетних м'язів. Таким чином, для забезпечення стійкості гемодинаміки при АОП має значення взаємодія серцевого і судинного чинників, які визначають рівень АТ [14]. Записуючи КІГ у момент виконання АОП можна визначити тип перехідного процесу серцевого ритму (Парчаускас О. В. з співавт.) [18] і тривалість перехідного процесу (рис. 2.4.). Ці показники відображають АР ВНС.



1 - триперіодичний, 2 - біперіодичний, 3 - моноперіодичний тип.

А - початок перехідного процесу, В - мінімальне значення R-R-інтервала в перехідному стані, С - максимальне значення R-R-інтервала в перехідному процесі, Д - значення R-R-інтервала в кінці перехідного процесу.

Рис. 2.4 Типи перехідного процесу серцевого ритму при АОП.

Аналіз перехідного процесу серцевого ритму при АОП проводився за методикою, запропонованою Парчауськас О. В. із співавторами. Спочатку на ритмограмах виділяють 4 крапки: А - значення R-R-інтервала в положенні лежачи безпосередньо перед АОП, В - мінімальне значення R-R-інтервала в перехідному стані, С - максимальне значення R-R-інтервала в перехідному стані, D - значення R-R-інтервала в кінці перехідного процесу. Розрізняють триперіодичний, біперіодичний і моноперіодичний типи реакції (рис. 2.4). У здорових дітей частіше спостерігається триперіодичний тип, рідше біперіодичний.

Для здорових дітей характерний триперіодичний тип перехідного процесу, з віком зростає частка біперіодичного типу, що пояснюють зниженням адаптаційних резервів ВНС. Наявність моноперіодичного типу зазвичай пов'язана зі значним зниженням адаптаційних резервів серця і виснаженням регуляторних механізмів обох відділів ВНС.

При оцінці результатів АОП особливу увагу звертають на тривалість перехідного процесу (ПП), що характеризує адаптаційні можливості організму до змін навколишнього середовища. Збільшення тривалості ПП говорить про понижену адаптацію. Відстежування цієї характеристики для конкретного пацієнта в динаміці дає додаткову інформацію про зрушення, що відбуваються в організмі.

2.2.4. Активна ортостатична проба (динаміка ЧСС і АТ). Для оцінки ВЗД використовували АОП за методикою W. Birkmayer, 1976 [31]. АТ і ЧСС вимірювали в положенні лежачи, відразу після переходу в ортоположення, потім кожну хвилину протягом 3-х хвилин.

Характеристика нормального ВЗД: при вставанні — короткочасний підйом тиску систоли до 20 мм рт. ст. вище початкового, у меншій мірі діастоли і скороминуще збільшення ЧСС до 30 в 1 хв вище початкового. Під час стояння іноді може падати тиск систоли (на 15 мм рт. ст. нижче за початковий рівень або залишатися незмінним), тиск діастоли незмінний або

декілька піднімається, так що амплітуда тиску проти початкового рівня може зменшуватися. Суб'єктивних скарг немає.

Порушення ВОД характеризуються наступними ознаками:

1. Надмірне вегетативне забезпечення:

- підйом тиску систоли більш ніж на 20 мм рт. ст. Тиск діастоли при цьому також підвищується, іноді значніше, ніж систола, в інших випадках воно падає або залишається на попередньому рівні;
- самостійний підйом тільки тиску діастоли при вставанні;
- збільшення ЧСС при вставанні більш ніж на 30 в 1 хв;
- відчуття приливу крові до голови, потемніння в очах у момент вставання.

2. Недостатнє вегетативне забезпечення:

- скороминуще падіння тиску систоли більш ніж на 10-15 мм рт. ст. безпосередньо після вставання. При цьому тиск діастоли може підвищуватися або знижуватися, так що амплітуда тиску (пульсовий тиск) значно зменшується;
- під час стояння тиск систоли падає більш ніж на 15-20 мм рт. ст. нижче за початковий рівень;
- падіння тиску діастоли (гіподинамічна регуляція по W. Birkmayer, 1976);
- похитування і відчуття слабкості у момент вставання.

2.2.5. Гематологічні критерії неспецифічних адаптаційних реакцій організму. Тип НАРО оцінювали за методикою Гаркаві Л. Х. (2006) [5].

- реакція тренування у відповідь на порогову, відносно малу величину діючого чинника.
- реакція активації у відповідь на різні за якістю чинники середньої (проміжними між слабкими пороговими і сильними, стресовими)

величини. Реакція активації підрозділяється на реакцію спокійної активації та реакцію підвищеної активації.

- реакція переактивації у відповідь на сильні величини діючого чинника. Ця реакція є, як і стрес, неспецифічною основою багатьох патологічних процесів. Її характеризує високий лімфоцитоз і надмірно висока активність нервової та ендокринної підсистем організму з жорсткою синхронізацією, а потім – десинхронізацією процесів при зайвій гіперергічності.
- стресова реакція у відповідь на різні за якістю чинники сильної величини.

Критеріями адаптаційних реакцій слугували сигнальні показники гемограми по процентному вмісту лімфоцитів у лейкоцитарній формулі, котрі наведені у таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Критерії адаптаційних реакцій за сигнальними показниками гемограми

| | | вміст лімфоцитів, % | | | |
|----------------|-------|---------------------|-----------------------|------------------------|--------------------|
| Реакція Вік | стрес | тренування | спокійна активація | підвищена активація | пере- активація |
| 3-5 років | < 30 | 30-37 | 38-45 | 46-57 | >57 |
| 6-9 років | < 25 | 25-32 | 33-40 | 41-51 | >51 |
| 10-13 років | < 23 | 23-30 | 31-38 | 39-48 | >48 |
| 14-16 років | < 21 | 21-28 | 29-36 | 37-46 | >46 |
| дорослі | < 20 | 20-27 | 28-34 | 35-44 | >44 |

2.2.6. Критерії оцінки і порівняння результатів. Критерії оцінки і порівняння результатів були розділені на 7 груп: динаміка показників ВТ, ВР,

ВЗД, АР, АНРР ВНС, характеру НАРО. Використовувалися як суб'єктивні, так і об'єктивні критерії:

1) ВТ оцінювали за записом КІГ у спокої за показниками SDNN, RMSSD, HF, ІБ, Амо, також враховувався показник NN;

2) ВР оцінювали за наступними критеріями:

2.1. реактивність ПСВ ВНС – при КІГ у спокої і при виконанні ТКД шляхом оцінки різниці R-R макс. (Л. І. Льовіна, Л. В. Щеглова, 1996);

2.2. реактивність СВ ВНС – при КІГ у спокої та при виконанні ТКД шляхом оцінки різниці R-R мін. (Л. І. Льовіна, Л. В. Щеглова, 1996);

3) ВОД оцінювали при виконанні АОП за динамікою показників ЧСС і АТ (W. Birkmayer, 1976);

4) АНРР оцінювали при записі КІГ у спокої за показником VLF;

5) НАРО оцінювали за наступними критеріями:

5.1. гематологічні критерії (Л. Х. Гаркаві, 2006);

5.2. адаптаційні резерв ВНС - тривалість і тип перехідного процесу серцевого ритму (Парчаускас О. В. та співавт., 1992).

При оцінці стану ВНС у рівній мірі враховували всі показники її функціонування, а також їх співвідношення усередині кожної групи.

2.3. Методи статистичної обробки результатів

Відповідно до перерахованих вище критеріїв були сформовані різні вибіркві сукупності величин ознак (варіант). Аналіз сформованих сукупностей проводили з визначенням середньої арифметичної величини (M), значення мінімальної величини варіаційного ряду (min), максимальної величини варіаційного ряду (max), стандартного відхилення (середнього

квадратичного відхилення) (σ), середньої помилки середньої арифметичної (помилки репрезентативності) (m).

Таким чином, у кожній групі для певного критерію був отриманий результат, що виражається в наступному вигляді: $M \pm m$.

Оцінка достовірності відмінностей між абсолютними і відносними величинами в групах або підгрупах проводилася за допомогою параметричного критерію Стьюдента t .

Оцінка достовірності відмінностей між вибірковими сукупностями проводилася за критерієм χ^2 .

Для встановлення кореляційного зв'язку між показниками, що вивчаються, використовували коефіцієнт кореляції Спірмена (r). Значення цього показника 0,1-0,3 оцінювали як зв'язок слабкої сили, 0,31-0,6 – зв'язок середньої сили, 0,61-1,0 – сильний зв'язок. Знак (+) показує прямий зв'язок, знак (-) – зворотний зв'язок. Для оцінки достовірності коефіцієнта кореляції визначали середню помилку коефіцієнта кореляції (m_r) і критерій t [82, 134].

Для визначення діагностичної цінності тестів обчислювали показники чутливості (Se) за формулою $Se = a/(a+c)$, де a – кількість одночасних позитивних результатів і досліджуваного, і еталонного тестів, $(a+c)$ – кількість позитивних результатів еталонного тесту. Також визначали показник специфічності (Sp) клінічного дослідження за формулою $Sp = b/(b+d)$, де b – кількість одночасних негативних результатів і досліджуваного, і еталонного тестів, $(b+d)$ – кількість негативних результатів еталонного тесту.

Для оцінки ефективності запропонованих схем терапії розраховували показник відносного ризику (RR) за формулою 2.1 як співвідношення вірогідності настання події в досліджуваній групі ($a/(a+b)$) до відношення настання події в групі порівняння ($c/(c+d)$).

$$RR = (a/(a+b)) / (c/(c+d)) \quad (2.1)$$

Також визначали різницю ризику (RD) – різниця абсолютного ризику за наявності та відсутності чинника, що вивчається, за формулою 2.2.

$$RD = a/(a+b) - c/(c+d) \quad (2.2)$$

де a - число експонованих хворих, у яких наступив результат, що вивчався (так званий плюс-результат);

b - число експонованих хворих, у яких не наступив результат, що вивчався (так званий мінус-результат);

c і d - те ж для неекспонованих хворих.

При $RR > 1$, настання події може бути пов'язане з дією даного чинника. Чим більше значення RR , тим важливіша роль чинника. При $RR=1$ чинник не має дії, а $RR < 1$ означає негативну дію чинника, що вивчається.

Визначали показник атрибутивної фракції (AF) – відношення різниці ризику до абсолютного у експонованих, виражене у відсотках (2.3). Цей показник відображає частку всіх випадків плюс-результатів у експонованих, обумовлену даним чинником.

$$AF = RD / (a / (a + b)) * 100(\%) \quad (2.3)$$

Показник NNT відображає число пацієнтів, які потребують лікування для отримання додаткового позитивного результату, обчислювали за формулою $NNT = 1/RD$ [199].

Відмінності вважалися достовірними при $p < 0,05$, тобто вірогідності безпомилкового прогнозу, рівній 95 % і більш, що відповідає мінімально допустимій величині для біологічних досліджень.

Для того, щоб позначити межі, в яких можна довіряти отриманій вибірковій оцінці, обчислювали довірчий інтервал ДІ, в якому значення для генеральної сукупності знаходиться з вірогідністю 95%.

95% ДІ = $m \cdot (t_{1-2\alpha})$, де m - помилка репрезентативності, t - параметричний критерій Стюдента, α - прийнятий рівень альфа-ризиків. При чисельності пацієнтів у групі більше 20, $t_{1-2\alpha} \cong 2$.

Статистична обробка виконувалася за допомогою програми Microsoft Excel.

2.4. Забезпечення вимог біоетики

Дана робота проведена з урахуванням основних положень GCP ICH і декларації Хельсінкі по біомедичним дослідженням, де людина виступає як об'єкт. Це передбачало дотримання умов інформованої згоди, врахування превалювання користі над ризиком шкоди, принципів конфіденційності та пошани до особи дитини як до особи, нездібної до самозахисту, та інших принципів щодо дітей, які виступають в якості об'єкта дослідження.

Виконані дослідження проводилися в сертифікованих лабораторіях, вся апаратура пройшла своєчасний метрологічний контроль, використовувалися тільки зареєстровані в Україні лікарські препарати.

У національному законодавстві правові та етичні питання при проведенні клінічних досліджень розглянуті в статтях 7 і 8 закону України «Про лікарські засоби», в «Інструкції про проведення клінічних досліджень лікарських засобів та експертизу матеріалів клінічних досліджень», затвердженої МОЗ України (наказ №281 від 01.11.2000 р.); у «Типовому положенні про комісію з питань етики», затвердженого МОЗ України (наказ №281 від 01.11.2000 р.), «Про затвердження Концепції управління якістю клінічних лабораторних досліджень на період до 2015 року» (наказ №696 від 18.08.2010 р.).

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ

3.1. Клініко-функціональні дані обстеження дітей з вегето-судинними дисфункціями

У процесі роботи для отримання референтних величин проведено обстеження дітей контрольної групи. Контрольну групу склали 38 здорових дітей віком 7-12 років, які не мали гострої та хронічної соматичної патології, без ознак вегетативних дисфункцій. Діти знаходилися на відпочинку в дитячому оздоровчому центрі «Молода гвардія» в 2008-2010 році.

У кожної дитини оцінювалися ВВТ і АНРР за параметрами КІГ в стані спокою окремо згідно нормам, приведеним в табл. 2.4. Часові й спектральні показники ВРС були в межах вікових нормативів у всіх дітей. Середні значення показників у обстежуваного контингенту дітей представлені в табл. 3.1.

Таблиця 3.1

Показники часового і спектрального аналізу ВРС у дітей контрольної групи в стані спокою ($M \pm m$)

| Показники | М, с | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % | VLF, мс ² |
|-----------|---------------|-------------|--------------|------------------------|--------------|--------------|-------------------------|
| Значення | 709,2 ±9,7 | 62,0±2,4 | 66,3±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 | 1289 ±87 |

Рактивність ПСВ і СВ ВНС визначалася шляхом реєстрації КІГ у спокої та при виконанні ТКД за методикою Л. І. Льовіна, Л. В. Щеглова (1996), з подальшою оцінкою різниці RR макс. (при визначенні реактивності ПСВ ВНС) і RR мін. (при визначенні реактивності СВ ВНС). Реактивність СВ і

ПСВ ВНС у більшості дітей була нормальною (84,2 % і 81,6 % відповідно) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Реактивність СВ і ПСВ ВНС у дітей контрольної групи

| Реактивність | реактивність СВ | | | реактивність ПСВ | | |
|-----------------|-----------------|----------------|--------------|------------------|----------------|---------------|
| | пoviшена | нормальна | знижена | пoviшена | нормальна | знижена |
| Кількість дітей | 5 (13,2 %) | 32 (84,2 %) | 1 (2,6 %) | 3 (7,9 %) | 31 (81,6 %) | 4 (10,5 %) |

Вегетативне забезпечення діяльності оцінювали при виконанні АОП за динамікою показників ЧСС і АТ. У 36 (94,7 %) дітей ВЗД було в межах норми, у 2 (5,3 %) – надмірне.

Таким чином в контрольній групі дітей всі показники, що характеризують стан ВНС, були в межах вікових норм.

Для вирішення поставлених в роботі завдань обстежено 181 дитину віком від 7 до 12 років з ВСД, які не мали хронічної органічної патології, проходили курс реабілітації на базі Обласного дитячого санаторію «Мала Долина» МОЗ України з 2008 по 2010 роки.

Обстежувані діти пред'являли різні скарги, котрі представлені в табл. 3.3. Найчастіше діти з ВСД скаржились на біль у ділянці серця (64,6 % ± 3,6 %), що співпадає з даними літератури [30, 54]. При проведенні електрокардіографії (ЕКГ) у більшості обстежених дітей (56,4 % ± 4,6 %) параметри ЕКГ були в межах вікової норми. У третини дітей визначали ЕКГ-ознаки парасимпатикотонії: синусова брадикардія - у (29,1±4,2) % дітей, інтервал S-T вище ізолінії – у (19,7±3,7) %, зменшення зубця Р у II та III відведеннях – у (13,7±3,2) %, збільшення амплітуди зубця Т більш, ніж на 50% - у (12,0±3,0) %, уширення комплексу QRS – у (24,8±4,0) %. Признаки симпатикотонії були зафіксовані значно рідше: синусова тахікардія - у

($10,3 \pm 2,8$) % дітей, інтервал S-T нижче ізолінії – у ($8,5 \pm 2,6$) %, збільшення зубця Р у II та III відведеннях – у ($7,7 \pm 2,5$) %, сплющення зубця Т - у ($7,7 \pm 2,5$) %, двохфазний зубець Т - у ($1,7 \pm 1,2$) %.

Таблиця 3.3

Основні скарги дітей з ВСД

| Скарги | Кількість | n | % |
|--------------------------------------|-----------|-----|----------------|
| Біль у ділянці серця | | 117 | $64,6 \pm 3,6$ |
| Головний біль | | 50 | $27,6 \pm 3,3$ |
| Запаморочення | | 22 | $12,2 \pm 2,4$ |
| Відчуття браку повітря | | 7 | $3,9 \pm 1,4$ |
| Непритомні стани | | 8 | $4,4 \pm 1,5$ |
| Розлади сну | | 20 | $11,0 \pm 2,3$ |
| Біль у ділянці живота | | 37 | $20,4 \pm 3,0$ |
| Розлади випорожнення | | 42 | $23,2 \pm 3,1$ |
| Зниження апетиту | | 30 | $16,6 \pm 2,8$ |
| Підвищена стомлюваність | | 43 | $23,8 \pm 3,1$ |
| Біль у ділянці спини | | 33 | $18,2 \pm 2,9$ |
| Відчуття дискомфорту в ділянці спини | | 80 | $44,2 \pm 3,7$ |

Згідно даних літератури другою за частотою скаргою у дітей з ВСД є головний біль [30, 101], який частіше пов'язаний з наявністю у дітей судинних і ліквородинамічних порушень. У нашому дослідженні скарги на головний біль пред'являли $27,6 \% \pm 3,3 \%$ дітей з ВСД (табл. 3.3).

Було проведено реоенцефалографічне дослідження 25 дітям з ВСД та скаргами на головний біль. За величиною амплітудного показника реограми

виявлено збільшене об'ємне пульсове кровонаповнення у 14 дітей ($56,0 \% \pm 9,9 \%$) в середньому на 43 %, зменшене – у 3 ($12,0 \% \pm 6,5 \%$) в середньому на 27 %, нормальне – у 8 ($32,0 \% \pm 9,3 \%$). Коефіцієнт асиметрії (КА) був вищим за фізіологічну норму у 21 дитини і в середньому складав ($19,1 \pm 5,4$) %. У $20,0 \% \pm 8,0 \%$ дітей визначали незначну асиметрію кровонаповнення (КА = 8-14 %), у $72,0 \% \pm 9,0 \%$ – помірну (КА = 15-25 %), у $8,0 \% \pm 5,4 \%$ – значну (КА > 26 %). Периферичний опір судин був збільшений у 8 дітей ($32,0 \% \pm 9,3 \%$), дикротичний індекс у них складав $73,2 \% \pm 6,3 \%$ при нормі 61 %, знижений – у 16 ($64,0 \% \pm 9,6 \%$), у яких дикротичний індекс дорівнював $31,2 \% \pm 6,1 \%$.

Також 16 дітям із скаргами на головний біль проведено доплерівське дослідження кровотоку по внутрішніх сонних і хребетних артеріях. При цьому оцінювали швидкість кровотоку, об'єм кровотоку та індекс резистентності. В 4 дітей середні показники церебральної гемодинаміки практично не відрізнялися від вікових норм. П'ятеро дітей мали збільшення індексу резистентності і об'ємного кровотоку по внутрішніх сонних артеріях, а також зниження останнього показника в яремній вені. Крім того, у дітей переважав стрічкоподібний характер кривої кровотоку по яремних венах. У 2 дітей було відмічено зниження індексу резистентності і показника об'ємного кровотоку по обох артеріях. Кровотік по хребетних артеріях не страждав.

У 5 дітей були відмічені зміни тільки з боку кровотоку по хребетних артеріях. У всіх дітей визначалася значна асиметрія в швидкості і об'ємі кровотоку, причому у 3 дітей швидкість була підвищена по одній судині та знижена по іншій, у 1 – показники кровотоку по одній судині знаходилися в межах норми, у 1 – вони були підвищені по обох, але швидкість відрізнялася в 2 рази. Вища швидкість спостерігалася в судині, що мала менший діаметр. Майже у половини дітей кровоток по яремних венах мав стрічкоподібний характер, причому по судині, що розташовувалася з того ж боку, де знаходили звужену хребетну артерію.

Для з'ясування можливої причини асиметрії кровотоку по хребетних артеріях у цих дітей було проведено рентгенівське дослідження шийного

відділу хребта в двох проекціях. У результаті діагностовані такі відхилення, як нестабільність С3 і/або С4, асиметричне розташування зубоподібного відростка хребця С2 по відношенню до бічних мас атланта, симптом підвивиху першого хребця у вигляді розширення суглобової щілини між передньою суглобовою поверхнею зубоподібного відростка і суглобовою ямкою на задній поверхні передньої дуги атланта.

У ході роботи встановлено, що при ВСД майже половина обстежених дітей ($44,2 \% \pm 3,7 \%$) пред'являла скарги на відчуття дискомфорту в ділянці спини, а ($18,2 \pm 2,9$) % – на біль, що може бути результатом порушень функціонального стану хребта.

Майже кожна п'ята дитина скаржиться на біль в ділянці живота, а також чергування спастичних закрепів і нез'ясовних проносів, з приводу чого вони були попередньо обстежені та мали заключення щодо функціонального генезу розладів.

У дітей з ВСД проведена оцінка клінічних симптомів, характер яких представлено в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Клінічні симптоми ВСД у обстежених дітей

| Симптоми | Кількість | |
|--|-----------|----------------|
| | n | % |
| Лабільність АТ зі схильністю до гіпотонії | 43 | $23,8 \pm 3,2$ |
| Лабільність АТ зі схильністю до гіпертонії | 18 | $9,9 \pm 2,2$ |
| Білий дермографізм | 21 | $11,6 \pm 2,4$ |
| Червоний розлитий дермографізм | 28 | $15,5 \pm 2,7$ |
| Гіпергідроз кінцівок | 25 | $13,8 \pm 2,6$ |
| Блідість шкірних покривів | 48 | $26,5 \pm 3,3$ |
| Сухість шкірних покривів | 8 | $4,4 \pm 1,5$ |
| Мармуровий малюнок шкіри | 25 | $13,8 \pm 2,6$ |
| Гіперреактивність | 5 | $2,8 \pm 1,2$ |

Як видно з таблиці, у обстеженого контингенту дітей частіше зустрічалися симптоми, характерні для парасимпатикотонії (лабільність АТ зі схильністю до гіпотонії, червоний розлитий дермографізм, мармуровий малюнок шкіри) і рідше, - симптоми, характерні для симпатикотонії (лабільність АТ зі схильністю до гіпертонії, білий дермографізм, сухість шкірних покривів).

У роботі проаналізована наявність супутніх захворювань у дітей з ВСД. Встановлено, що обстежені пацієнти мали різну супутню патологію, представлену в табл. 3.5.

Представлені в таблиці дані демонструють, що достатньо часто у дітей з ВСД мала місце патологія функціонального характеру (дискінезії жовчовивідних шляхів, кишечника нейрогенний сечовий міхур), що корелює з даними літератури [103, 116, 119, 205, 247].

Таблиця 3.5

Супутні патологічні стани у дітей з ВСД

| Кількість | n | % |
|---|----|----------|
| Супутні захворювання | | |
| Хронічний тонзиліт, компенсована форма | 37 | 20,4±3,0 |
| Лімфоаденопатія шийної групи лімфатичних вузлів | 26 | 14,4±2,6 |
| Часті ГРЗ (6 і більш випадки за рік) | 54 | 29,8±3,4 |
| Дискінезії жовчовивідних шляхів | 26 | 14,4±2,6 |
| Дискінезії кишечника | 39 | 21,5±3,1 |
| Нейрогенний сечовий міхур | 5 | 2,8±1,2 |

Згідно з завданнями роботи аналізували особливості функціонування ВНС у дітей, які перебували під спостереженням. ВВТ (амфотонія, ваготонія, симпатикотонія) кожної дитини визначався згідно даним КІГ, записаної в

стані спокою, шляхом порівняння їх з нормативними для даного віку і статі (табл. 2.4). При підвищенні показників, що характеризують тонус ПСВ ВНС (SDNN, HF, RMSSD) і зниженні показників активності СВ ВНС (ІБ, Амо) у дитини констатували ваготонію. При понижених значеннях SDNN, HF, RMSSD і підвищених – ІБ і Амо, дитину відносили до групи симпатикотоників. Значення цих показників, що знаходилися в межах вікової норми, свідчили про амфотонію.

У більшості дітей з ВСД спостерігалася парасимпатикотонія. Амфотонія відзначалася в 25,4 % випадків, найрідше зустрічалася симпатикотонія (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Розподіл дітей з ВСД залежно від ВВТ

| ВВТ | n | % |
|--------------------|-----|----------|
| Парасимпатикотонія | 105 | 58,0±3,7 |
| Амфотонія | 46 | 25,4±3,2 |
| Симпатикотонія | 30 | 16,6±2,8 |

У дітей з ВСД при ваготонії показники, котрі характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС, були достовірно підвищені в порівнянні зі здоровими дітьми ($p < 0,01$), що зафіксовано в таблиці 3.7. Навпаки, показники, котрі характеризують активність симпатичного відділу ВНС були достовірно нижче нормативних для цього віку (ІБ – $17,5 \pm 1,4$, Амо – $14,3 \% \pm 1,2 \%$, $p < 0,01$). Середня тривалість кардіоцикла у цих дітей була більше вікової норми і складала (747 ± 13) мс, що пояснюється вагусним впливом на ЧСС.

У дітей з амфотонією всі показники ІВТ були в межах вікової норми і достовірно не відрізнялися від таких у здорових дітей.

У дітей з ВСД на тлі симпатикотонії показники, що характеризують активність симпатичного відділу ВНС, були достовірно підвищені ($p < 0,01$). Навпаки, показники, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС, були достовірно нижче нормативних – SDNN складало $(48,0 \pm 3,2)$ мс, HF – (683 ± 101) мс², RMSSD – $(51,3 \pm 4,0)$ мс.

Середня тривалість кардіоцикла у цих дітей складала (656 ± 15) мс і була достовірно менше аналогічного показника в контрольній групі ($p < 0,05$), що пояснюється симпатичним впливом на ЧСС (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Показники ВВТ дітей з ВСД ($M \pm m$)

| ВВТ | Клінічні групи | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|--------------|--------------------|--------------------|----------------------|----------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|
| Діти з ВСД | парасимпатикотонія | 747 $\pm 13^*$ | 214 $\pm 14^{**}$ | 283 $\pm 21^{**}$ | 24235 $\pm 3005^{**}$ | 17,5 $\pm 1,4^{**}$ | 14,3 $\pm 1,2^{**}$ |
| | амфотонія | 728 ± 21 | 64,3 $\pm 2,0$ | 70,7 $\pm 3,7$ | 1821 ± 176 | 59,8 $\pm 3,9$ | 21,5 $\pm 1,4$ |
| | симпатикотонія | 656 $\pm 15^*$ | 48,0 $\pm 3,2^*$ | 51,3 $\pm 4,0^*$ | 683 $\pm 101^{**}$ | 129 $\pm 15^{**}$ | 32,7 $\pm 2,6^{**}$ |
| Здорові діти | амфотонія | 709,2 $\pm 9,7$ | 62,0 $\pm 2,4$ | 66,3 $\pm 1,6$ | 2107 ± 119 | 71,9 $\pm 2,7$ | 20,5 $\pm 1,5$ |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$.

У роботі вегетативну реактивність дітей з ВСД оцінювали при КІГ у стані спокою та при виконанні тесту з керованим диханням. Отримані дані наведено в таблицях 3.8 і 3.9.

У дітей з ВСД реактивність СВ ВНС достовірно відрізнялася від такої у здорових дітей. Вона була переважно підвищена (40,3 %), менш часто – понижена (26,0 %), і лише у третини дітей вона була нормальною. Водночас у здорових дітей відзначалася в переважній більшості випадків (84,2 %) нормальна реактивність СВ ВНС (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Реактивність СВ ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | Реактивність СВ | | | | | |
|---------|-----------------|------------|-----------|------------|----------|------------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| З ВСД | 73 | 40,3±3,6** | 61 | 33,7±3,5** | 47 | 26,0±3,3** |
| Здорові | 5 | 13,2±5,5 | 32 | 84,2±6,0 | 1 | 2,6±2,5 |

Примітка. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Таблиця 3.9

Реактивність ПСВ ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | Реактивність ПСВ | | | | | |
|---------|------------------|----------|-----------|------------|----------|------------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| З ВСД | 27 | 14,9±2,6 | 94 | 51,9±3,7** | 60 | 33,1±3,5** |
| Здорові | 3 | 7,9±4,4 | 31 | 81,6±6,3 | 4 | 10,5±5,0 |

Примітка. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Дані таблиці 3.9 демонструють, що реактивність ПСВ у дітей з ВСД була нормальною у 1/2 пацієнтів (51,9 %), пониженою у 1/3 (33,1 %), що достовірно відрізнялося від аналогічних показників здорових дітей (81,6 % і

10,5 % відповідно). Підвищена реактивність ПСВ ВНС відзначалася у невеликої кількості дітей як в контрольній (7,9 %), так і в групі дітей з ВСД (14,9 %).

Характеристика вегетативного забезпечення у дітей з ВСД зведена у таблицю 3.10, і, як видно, показники ВЗД у них достовірно відрізнялися в порівнянні із здоровими дітьми. Декілька більше половини дітей з ВСД мала нормальне ВЗД (59,7 %), у решти воно було надмірне (24,9 %) або недостатнє (15,5 %). Тоді як у здорових дітей воно практично у всіх (94,7 %) знаходилося в межах норми.

Таблиця 3.10

Характеристика вегетативного забезпечення у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | Вегетативне забезпечення | | | | | |
|---------|--------------------------|------------------|-----------|------------------|------------|------------------|
| | Надмірне | | Нормальне | | Недостатнє | |
| | n | % | n | % | n | % |
| З ВСД | 45 | 24,9 \pm 3,2** | 108 | 59,7 \pm 3,6** | 28 | 15,5 \pm 2,7** |
| Здорові | 2 | 5,3 \pm 3,6 | 36 | 94,7 \pm 3,6 | - | - |

Примітка. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Показник VLF, що характеризує АНПП ВНС, при КІГ, записаною в стані спокою, був достовірно ($p < 0,01$) підвищений у дітей з ВСД ($3347 \text{ мс}^2 \pm 255 \text{ мс}^2$) у порівнянні зі здоровими дітьми ($1252 \text{ мс}^2 \pm 87 \text{ мс}^2$), що свідчить про підвищення активності надсегментарного контура регуляції.

У зв'язку з великою частотою скарг у дітей з ВСД на дискомфорт і біль в спині, нами проведена оцінка функціонального стану хребта. Поставу дітей оцінювали на етапі первинного обстеження і на прикінці санаторного лікування за допомогою спеціальних карт рейтингу, розроблених Edward T. Howley і B. Don Franks в 2000 р. [74].

Оцінювали 10 показників, що безпосередньо беруть участь у формуванні постави. Кожен показник мав 3 ступеня оцінки (добре, задовільно і погано), яким відповідала певна бальна характеристика (10, 5, 0 балів відповідно). Максимальна позитивна кількість балів – 100, мінімальна негативна – 0. Кількість балів 0-34 відповідає поганій поставі, 35-79 – задовільній поставі, 80-100 – хорошій поставі.

Постава у обстежуваних дітей контрольної групи згідно методу Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса по середньому балу складала $70,7 \pm 2,6$ і відповідає задовільному стану.

Паралельно оцінку рухової функції хребетного стовпа здійснювали за розробленою нами методикою (патент України № 77458, 2006 р.).

Суть методики полягає в наступному. Проводиться аналіз здатності хребта до згинання в сагітальній площині, згинання з ротацією під кутом 45° до останньої управо і вліво, згинання у фронтальній площині в обох напрямках і здатності прогинати хребет назад в сагітальній площині. У виконуваних тестових вправах бере участь весь хребет. Можливість їх виконання фактично не лімітується станом суглобів і м'язів нижніх кінцівок, оскільки таз досліджуваного практично нерухомий. В той же час для зіставлення анатомічних орієнтирів голови і надколінника, грудини і поверхні підлоги, хребет людини повинен прийняти форму півкола, що вимагає включення в руховий акт всіх хребцево-рухових сегментів від крижів до потиличної кістки. При порушенні функції локомоторної системи хребетного стовпа у бік її зниження у разі наявності міофасцикулярних блоків, вимірювання набувають позитивних значень, які пропорційно відповідають ступеню порушення функції. За наявності гіпермобільності вимірювання набувають негативних значень.

Техніка індивідуальної кількісної оцінки ФСХ наступна. При згинанні хребта вперед, в сагітальній площині проводиться вимірювання бісектриси, опущеної від вершини трикутника, утвореного вершиною лоба і лінією, що сполучає колінні чашки. При згинанні хребта вперед, з ротацією

під кутом 45 градусів відносно сагітальної і фронтальної площин управо і вліво проводиться вимірювання відстані від вершини лоба до середини колінної чашки випрямленої ноги, до коліна якої проводиться нахил. При згинанні хребта у фронтальній площині управо і вліво проводиться вимірювання відстані від відповідної тім'яної кістки до середини колінної чашки випрямленої ноги, до коліна якої проводиться нахил. При розгинанні хребта в сагітальній площині проводиться вимір відстані від рукоятки грудини до підлоги.

Всі вимірювання виконувалися триразово за допомогою сантиметрової стрічки з подальшим виведенням середнього арифметичного значення, яке і є обліковим. Ідеальним значенням для всіх вимірюваних параметрів був "0", незалежно від антропометричних даних.

Аналіз отриманих даних проводили за наступними позиціями:

- загальна ригідність хребетного стовпа (арифметична сума всіх отриманих 6 вимірювань);
- фронтальна ригідність хребетного стовпа (різниця між сумами 2 результатів вигинів хребта вліво і 2 - управо). Позитивне значення цієї різниці свідчило за переважну рухливість в правий бік, негативне - у лівий бік;
- ригідність рухів в сагітальній площині (різниця згинання і розгинання хребта в сагітальній площині). При позитивному значенні цього показника ми можемо говорити про перевагу функції розгинання хребетного стовпа. При негативному значенні - про перевагу функції згинання.

Оцінка результатів тестування проводиться, в першу чергу, за показником загальної ригідності хребетного стовпа з використанням наступної градації:

Шкала оцінки результатів:

- 25 см і менше - виражена гіпермобільність;

- від -24 до -1 см - помірна гіпермобільність;
- від 0 до 18 см - відмінний стан хребта;
- від 19 до 36 см - хороший стан хребта;
- від 37 до 54 см - задовільний стан хребта;
- понад 55 см - незадовільний стан хребта.

Оскільки оцінка проводиться за шкалами, розробленими для дорослої людини з середнім ростом 170 см, то у дітей, ріст яких може значно відрізнятись від даного, результати будуть недостатньо об'єктивні. В зв'язку з цим ми пропонуємо застосування спеціального коефіцієнта $k = 70 / \text{ріст дитини (см)}$, для того, щоб отримати показники дитини, зіставні з показниками дорослої людини (раціоналізаторська пропозиція № 1 від 25.12.09 р. «Спосіб оцінки функціонального стану хребта у дітей»). Тобто зіставні показники дитини = реальні показники дитини * k.

Результати оцінки рухової функції хребетного стовпа за розробленим нами методом представлені в таблицях 3.11 та 3.12.

Таблиця 3.11

Показники ригідності хребетного стовпа у дітей контрольної групи ($M \pm m$)

| Група | Загальна ригідність, см | Фронтальна ригідність | | | | | | Сагітальна ригідність, см |
|---------|-------------------------|-----------------------|--------------|--------------|-------|--------------|--------------|---------------------------|
| | | Управо | | | Вліво | | | |
| | | п | % | Значення, см | п | % | Значення, см | |
| Здорові | 48,9 ±4,3 | 18 | 47,4 ±8,1 | 2,2±0,2 | 12 | 31,6 ±7,5 | -2,1±0,2 | 10,5±1,2 |

Як демонструють таблиці, середній показник загальної ригідності хребта у дітей контрольної групи був підвищений - (48,9±4,3) см. У більшості дітей спостерігалось переважання рухливості хребетного стовпа праворуч (47,4 % ± 8,1 %) або ліворуч (31,6 % ± 7,5 %). Середнє значення сагітальної

ригідності складало $(10,4 \pm 1,1)$ см, що свідчило про значне переважання функції розгинання хребта (табл. 3.11).

Таблиця 3.12

Показник загальної ригідності хребетного стовпа у дітей контрольної групи ($M \pm m$)

| Група | ФСХ | | | | | | | |
|---------|-----------|-------------------|---------|-------------------|-------------|-------------------|---------------|-------------------|
| | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовільний | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Здорові | 5 | 13,2 $\pm 5,5$ | 9 | 23,7 $\pm 6,9$ | 9 | 23,7 $\pm 6,9$ | 15 | 39,5 $\pm 7,9$ |

У більшості дітей контрольної групи спостерігався незадовільний стан хребетного стовпа ($39,5 \% \pm 7,9 \%$). Діти з відмінним і хорошим станом хребта склали біля третини від загальної кількості дітей контрольної групи ($13,2 \% \pm 5,5 \%$ і $23,7 \% \pm 6,9 \%$ відповідно) (табл. 3.12).

Постава у дітей з ВСД згідно методу Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса по середньому балу відповідала задовільному стану - $(52,0 \pm 1,3)$ балів, і була достовірно гірше, ніж у здорових дітей - $(70,7 \pm 2,6)$ балів.

Середній показник загальної ригідності хребта за методом Б. Б. Борисюка і Н. О. Москаленко у дітей з ВСД був значно підвищений ($98,0 \text{ см} \pm 3,6 \text{ см}$), що свідчило про переважно незадовільний стан хребта (табл. 3.13).

У дітей з ВСД і у здорових дітей приблизно з однаковою частотою спостерігалось переважання рухливості хребта в будь-яку сторону, проте у дітей з ВСД ступінь виразності відхилення хребта убік був достовірно вищим, ніж у здорових дітей.

Значення показника сагітальної ригідності було достовірно вищим у дітей з ВСД, що свідчить про більш виражене переважання функції

розгинання хребетного стовпа у них у порівнянні зі здоровими дітьми (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Показники ригідності хребетного стовпа ($M \pm m$)

| Група | Загальна ригідність, см | Фронтальна ригідність | | | | | | Сагітальна ригідність, см |
|---------|-------------------------|-----------------------|-------------------|--------------------|---------|-------------------|---------------------|---------------------------|
| | | Праворуч | | | Ліворуч | | | |
| | | п | % | Значення, см | п | % | Значення, см | |
| З ВСД | 98,0 $\pm 3,6^{**}$ | 82 | 45,3 $\pm 3,7$ | 5,5 $\pm 0,3^{**}$ | 70 | 38,7 $\pm 3,6$ | -5,0 $\pm 0,3^{**}$ | 20,5 $\pm 0,6^{**}$ |
| Здорові | 48,9 $\pm 4,3$ | 18 | 47,4 $\pm 8,1$ | 2,2 $\pm 0,2$ | 12 | 31,6 $\pm 7,5$ | -2,1 $\pm 0,2$ | 10,5 $\pm 1,2$ |

Примітка. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$.

У переважної більшості дітей з ВСД спостерігався незадовільний стан хребетного стовпа (71,3 % $\pm 3,4$ %), достовірно частіше, ніж у здорових дітей. Також у дітей з ВСД достовірно рідше відзначався відмінний і хороший стан хребта (не більш, ніж у 11 % дітей) (табл. 3.14).

Таблиця 3.14

ФСХ за показником загальної ригідності ($M \pm m$)

| Група | ФСХ | | | | | | | |
|---------|-----------|-----------------|---------|-----------------|-------------|----------------|---------------|---------------------|
| | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовільний | |
| | п | % | п | % | п | % | п | % |
| З ВСД | 4 | 2,2 $\pm 1,1^*$ | 15 | 8,3 $\pm 2,0^*$ | 33 | 18,2 $\pm 2,9$ | 129 | 71,3 $\pm 3,4^{**}$ |
| Здорові | 5 | 13,2 $\pm 5,5$ | 9 | 23,7 $\pm 6,9$ | 9 | 23,7 $\pm 6,9$ | 15 | 39,5 $\pm 7,9$ |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;

2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Важливо підкреслити, що тільки половина обстежених дітей з ВСД ($44,2 \% \pm 3,7 \%$) відчувала дискомфорт в ділянці спини за наявності порушень ФСХ (табл. 3.3). Це свідчить про те, що функціональні порушення не завжди супроводжуються суб'єктивними проявами, особливо на початкових етапах свого розвитку.

Показник загальної ригідності, який визначали за розробленим нами методом, відповідає бальній оцінці постави за методом Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса, між ними спостерігається достовірний сильний кореляційний зв'язок (табл. 3.15). Діагностична чутливість запропонованого методу в порівнянні з методом Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса складає $72,2 \%$, діагностична специфічність – $95,7 \%$, що говорить про діагностичну цінність запропонованого нами методу.

Таблиця 3.15

Кореляція показника загальної ригідності з бальною оцінкою постави

| Група | r | p |
|---------|--------|---------|
| З ВСД | -0,867 | $<0,01$ |
| Здорові | -0,921 | $<0,01$ |

Таким чином, запропонований спосіб забезпечує визначення ступеня наявних порушень рухової функції хребетного стовпа, що дозволяє здійснювати як первинну діагностику цих порушень, так і контроль ефективності лікувальних і лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на корекцію відповідних змін ФСХ.

3.2. Стан адаптації у дітей з вегето-судинними дисфункціями

У зв'язку з тим, що НАРО здатні відображати стан загальної резистентності, функціональні резерви, взаємозв'язок процесів саногенезу і патогенезу захворювань, в роботі проведена оцінка адаптаційних реакцій у дітей контрольної групи і при ВСД.

При оцінці НАРО за методикою Л. Х. Гаркаві у більшості дітей контрольної групи відзначали сприятливі реакції типу підвищеної активації (55,3 %) і спокійної активації (28,9 %) (табл. 3.16). Характерно, що були відсутні діти з реакцією стресу.

Таблиця 3.16

Неспецифічні адаптаційні реакції організму у дітей з ВСД (M±m)

| Група | Характеристика НАРО | | | | | | | | | |
|---------|---------------------|----------------|------------|----------------|--------------------|--------------|--------------------|----------------|---------------|---------------|
| | Стрес | | Тренування | | Спокійна активація | | Повишена активація | | Переактивація | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| З ВСД | 19 | 10,5 ±2,3** | 67 | 37,0 ±3,6** | 39 | 21,5 ±3,1 | 20 | 11,0 ±2,3** | 36 | 19,9 ±3,0* |
| Здорові | - | - | 3 | 7,9 ±4,4 | 11 | 28,9 ±7,4 | 21 | 55,3 ±8,1 | 3 | 7,9 ±4,4 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01.

Адаптаційний резерв ВНС оцінювався за типом і тривалістю перехідного процесу серцевого ритму при виконанні активної ортостатичної проби. У 29 (76,3 %) дітей контрольної групи спостерігався триперіодичний тип серцевого ритму, у 9 (23,7 %) – біперіодичний. Відсутність

моноперіодичного типу свідчить про достатність адаптаційних резервів серця і регуляторних механізмів обох відділів ВНС. Тривалість перехідного процесу серцевого ритму у здорових дітей складала ($23,2 \pm 0,66$) с.

Як видно з приведених в таблиці 3.16 результатів обстеження, в дітей з ВСД достовірно частіше в порівнянні зі здоровими дітьми спостерігалася реакція стресу, тренування і переактивації та достовірно рідше зустрічалася реакція підвищеної активації, тобто значно більша кількість несприятливих НАРО у дітей з ВСД в порівнянні зі здоровими дітьми.

Отримані дані показують, що більш, ніж у половини дітей з ВСД (67,4 %) зустрічаються несприятливі типи НАРО (стрес, тренування, переактивація), що свідчить про зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму в порівнянні зі здоровими дітьми, де у більшості відзначалася реакція підвищеної активації (55,3 %) і була відсутня реакція стресу.

Водночас у дітей з ВСД спостерігалася істотне зниження адаптаційного резерву ВНС в порівнянні зі здоровими дітьми (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

Показники адаптаційного резерву ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | Тип серцевого ритму | | | | | | Тривалість ПП с |
|---------|----------------------|------------------------|---------------|---------------------|----------------|------------------------|-------------------------|
| | Моно- періодичний | | Біперіодичний | | Триперіодичний | | |
| | n | % | n | % | n | % | |
| З ВСД | 69 | 38,1 $\pm 3,6^{**}$ | 81 | 44,8 $\pm 3,7^*$ | 31 | 17,1 $\pm 2,8^{**}$ | 29,8 $\pm 0,49^{**}$ |
| Здорові | - | - | 9 | $23,7 \pm 6,9$ | 29 | $76,3 \pm 6,9$ | $23,9 \pm 0,63$ |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$.

Несприятливий моноперіодичний тип серцевого ритму при ВСД спостерігався в $(38,1 \pm 3,6)$ %, біперіодичний - в $(44,8 \pm 3,7)$ % випадків, тоді як у більшості здорових дітей відзначався триперіодичний тип серцевого ритму (76,3 %) і був відсутній моноперіодичний. Крім того, у дітей з ВСД тривалість перехідного процесу була достовірно більша в порівнянні зі здоровими дітьми, що також підтверджує зниження адаптаційного резерву ВНС.

В ході роботи проаналізований взаємозв'язок характеру НАРО з рівнем порушень функціонального стану хребта у дітей з ВСД за допомогою критерію відповідності χ^2 Пірсона (табл. 3.18).

Таблиця 3.18

Взаємозв'язок характеру НАРО та ФСХ

| Критерій | | НАРО | | Всього | χ^2 | р |
|---------------|---|------------|--------------|--------|----------|--------|
| | | Сприятливі | Несприятливі | | | |
| Відмінний | n | 4 | 0 | 4 | 27,12 | <0,001 |
| | % | 7,1% | 0% | 2,2% | | |
| Хороший | n | 11 | 4 | 15 | | |
| | % | 18,6% | 3,3% | 8,3% | | |
| Задовільний | n | 14 | 19 | 33 | | |
| | % | 23,7% | 15,6% | 18,2% | | |
| Незадовільний | n | 30 | 99 | 129 | | |
| | % | 50,8% | 81,1% | 71,3% | | |
| Всього | n | 59 | 122 | 181 | | |
| | % | 100% | 100% | 100% | | |

Як демонструє таблиця, встановлена істотна асоціація несприятливих реакцій НАРО від ступеня порушення ФСХ. Чим гірший функціональних

стан хребетного стовпа, тим частіше наявні несприятливі типи НАРО ($p < 0,001$).

Таким чином, аналіз особливостей ВНС у дітей з ВСД свідчить про виражене порушення різних характеристик діяльності ВНС. Так, у більшості дітей з ВСД (58,0 %) спостерігалася парасимпатикотонія. Амфотонія відзначалася в 25,4 % випадків, найрідше зустрічалася симпатикотонія (16,6 %). У дітей з ВСД реактивність СВ ВНС достовірно відрізнялася від такої у здорових дітей. Вона була переважно підвищена (40,3 %), рідше – понижена (26,0 %), і лише у третини дітей вона була нормальною. Реактивність ПСВ у дітей з ВСД була нормальною у 1/2 пацієнтів (51,9 %), пониженою у 1/3 (33,1 %), що достовірно відрізнялося від аналогічних показників здорових дітей (81,6 % і 10,5 % відповідно).

Характеристики вегетативного забезпечення у дітей з ВСД в порівнянні зі здоровими дітьми достовірно відрізнялися. Тільки декілька більше половини дітей з ВСД мала нормальне ВЗД (59,7 %), у решти воно було надмірне (24,9 %) або недостатнє (15,5 %). Показник VLF, характеризуючий АНРР ВНС, був достовірно ($p < 0,01$) підвищений у дітей з ВСД ($3347 \text{ мс}^2 \pm 255 \text{ мс}^2$) в порівнянні зі здоровими дітьми ($1252 \text{ мс}^2 \pm 87 \text{ мс}^2$), що свідчить про підвищення активності надсегментарного контура регуляції. Постава у дітей з ВСД за методом Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса по середньому балу відповідала задовільному стану (52,0 бали) і була достовірно гірше, ніж у здорових дітей (70,7 бали) ($p < 0,01$). Середній показник загальної ригідності хребта за методом Б. Б. Борисюка і Н.О. Москаленко у дітей з ВСД був значно підвищений ($98,0 \text{ см} \pm 3,6 \text{ см}$), що свідчило про переважно незадовільний стан хребта. Значення показника сагітальної ригідності було достовірно вище у дітей з ВСД, що свідчить про більш виражене переважання функції розгинання хребетного стовпа у них в порівнянні зі здоровими дітьми. У переважній більшості дітей з ВСД спостерігався незадовільний стан хребетного стовпа ($71,3 \% \pm 3,4 \%$), достовірно частіше, ніж у здорових дітей.

Також у дітей з ВСД достовірно рідше відзначався відмінний і хороший стан (не більш, ніж у 11% дітей).

У дітей з ВСД достовірно частіше в порівнянні зі здоровими дітьми спостерігалася реакція стресу, тренування і переактивації і достовірно рідше зустрічалася реакція підвищеної активації.

Отримані дані демонструють, що більш, ніж у половини дітей з ВСД (67,4 %) зустрічаються несприятливі типи НАРО (стрес, тренування, переактивація), що свідчить про понижений адаптаційний резерв організму в порівнянні зі здоровими дітьми, де у більшості визначалася реакція підвищеної активації (55,3 %) і була відсутня реакція стресу. У дітей з ВСД спостерігалася істотне зниження адаптаційного резерву ВНС в порівнянні зі здоровими дітьми, у більшості з яких визначався триперіодичний тип серцевого ритму (76,3 %) і був відсутній моноперіодичний. Крім того, у дітей з ВСД тривалість перехідного процесу була достовірно більше в порівнянні зі здоровими дітьми, що також свідчить про зниження адаптаційного резерву ВНС.

За результатами досліджень, приведених в розділі 3, опубліковано:

1. Малиновська Н.О. Особливості реакцій адаптації у дітей із вегето-судинними дисфункціями на тлі порушень функціонального стану хребта / Малиновська Н.О. // Клінічна та експериментальна патологія. - 2010. - №2 (32). - С. 60-62.
2. Пат. 77458 Україна, МПК (2006) А61В5/103. Спосіб оцінки рухової функції хребетного стовпа за Борисюком Б.Б. та Москаленко Н.О. / Борисюк Б.Б., Москаленко Н.О. ; заявник та патентовласник Одес. держ. мед. ун-т – № 20040504121 ; заявл. 28.05.04 ; опубл. 15.12.06, Бюл. №12.
3. Бабій І.Л. Порівняльна характеристика функціонального стану хребетного стовпа у здорових дітей та дітей із вегето-судинними дисфункціями /

- І.Л.Бабій, Н.О. Малиновська // Перинатологія та педіатрія. - 2010, №3 (43). - С. 92-94.
4. Малиновська Н.О. Реакції адаптації у дітей із вегето-судинними дисфункціями на тлі порушень функціонального стану хребта / Н.О. Малиновська, І.Л.Бабій // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: підсумкова науково-практична конф., 17 черв. 2010 р., Тернопіль : збірник матеріалів. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2010. – С. 107.
 5. Малиновська Н.О. Вплив порушень функціонального стану хребта на розвиток вегетативних дисфункцій у дітей / Н.О. Малиновська, І.Л. Бабій // Від малюка до дорослого: міждисциплінарні аспекти фундаментальної і практичної медицини: Тези доп. міжнар. наук. медичної конф. (24-25 вересня 2009 р.) – Харків: Харк. нац. мед. ун-т, 2009. – С. 79-80.
 6. Малиновська Н.О. Спосіб корекції функціонального стану хребта / Н.О. Малиновська // Збірник наукових праць молодих учених, аспірантів та студентів – Одеса: Одеська нац. акад. харчових технологій, 2009. – С. 257-258.

РОЗДІЛ 4

ОБҐРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПІДХОДІВ ДО КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ

4. 1. Обґрунтування диференційованих підходів до терапії дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації

У дітей з ВСД в переважній більшості випадків спостерігалися несприятливі НАРО: реакція переактивації у $(19,9 \pm 3,06)$ %, реакція тренування у $(37,0 \pm 3,6)$ %, у деяких дітей визначалася реакція стресу $(10,5 \% \pm 2,3 \%)$, що свідчить про понижений адаптаційний резерв організму в порівнянні зі здоровими дітьми, де у більшості визначалася реакція підвищеної активації $(55,3 \% \pm 8,1 \%)$ і була відсутня реакція стресу. У зв'язку з цим ми поставили завдання розробити диференційовану комплексну терапію з урахуванням стану ВНС і типу неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

Враховуючи переважання у дітей з ВСД реакції тренування і наявність реакції стресу, ми включили до комплексу та досліджували ефективність застосування у них активаційної терапії. В якості препарату був обраний препарат гліцину (гліцисед, Артеріум корпорація, Київмедпрепарат), оскільки він крім нейропротекторної, седативної, має антистресову дію, є регулятором метаболічних процесів в центральній нервовій системі, знижує психоемоційну напругу, відновлює розумову працездатність, покращує метаболічні процеси в тканинах мозку, нормалізує сон, не викликає звикання, не накопичується в тканинах [78]. Даний препарат рекомендований як засіб лікування різних функціональних і органічних захворювань нервової системи (зокрема нейроциркуляторної дистонії). Гліцисед призначався дітям з ВСД II клінічної групи (42 дитини) по 1 таблетці (100 міліграм) 2 рази на добу протягом 14 днів. Також дітям цієї групи проводилися стандартні загальнозміцнюючі

гімнастика, яка включала загальнорозвиваючі вправи для всіх груп м'язів [150], і масаж спини та комірної зони [127] щодня протягом 21 дня на тлі загальноприйнятих лікувальних заходів.

У дітей з ВСД функціональний стан хребта був достовірно гіршим, ніж у здорових дітей цієї ж вікової категорії. Так, у переважної більшості дітей з ВСД спостерігається незадовільний стан хребетного стовпа ($71,3 \% \pm 3,4 \%$), достовірно частіше, ніж у здорових дітей ($39,5 \% \pm 7,9 \%$). Також у дітей з ВСД достовірно рідше визначався відмінний і хороший стан хребта (не більше ніж у 11% дітей, тоді як у здорових дітей – в 37% випадків). Середній показник загальної ригідності хребта у дітей з ВСД був значно підвищений – ($98,0 \pm 3,6$) см, і достовірно відрізнявся від такого у здорових дітей – ($48,9 \pm 4,3$) см. Постава у дітей з ВСД за методом Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса по середньому балу відповідала задовільному стану і складала ($52,0 \pm 1,3$) бали і була достовірно гірше, ніж у здорових дітей – ($70,7 \pm 2,6$) бали.

У зв'язку з вираженістю порушень ФСХ у дітей з ВСД, а також з патогенетичною роллю порушень функції хребта в їх розвитку, ми запропонували диференційовані підходи до вибору терапевтичних комплексів. Так за наявності несприятливих неспецифічних реакцій адаптації та порушень функціонального стану хребта крім традиційного лікування включали гліцин та комплекс спеціальної гімнастики і масажу для поліпшення ФСХ. До складу комплексу входять заходи у чіткій послідовності, спрямовані на зняття міофасцикулярних блоків з подальшим відновленням нормального положення міжхребетних дисків і наступним зміцненням м'язового корсета. За цією методикою здійснювалася терапія дітей з ВСД III клінічної групи (39 дітей). Гімнастику і масаж для поліпшення ФСХ проводилися дітям щодня протягом 21 дня на тлі загальноприйнятих лікувальних заходів і прийому препарату гліциседу в дозі 100 міліграм 2 рази на добу протягом 14 днів.

Дітям із сприятливими НАРО (IV група - 59 дітей) були проведені стандартні загальнозміцнююча гімнастика і масаж на тлі загальноприйнятих

лікувальних заходів.

Для оцінки ефективності диференційованих підходів в процесі роботи пацієнти були розділені на 4 клінічних групи. I групу склали 41 дитина з ВСД і несприятливими НАРО, яким був проведений курс стандартної терапії з традиційним комплексом гімнастики і загальнозміцнюючим масажем. II групу склали 42 дитини з ВСД і несприятливими НАРО, які крім основного лікування отримували природний метаболіт гліцину (препарат гліцисед). III групу склали 39 дітей з ВСД у поєднанні з порушеннями реакцій адаптації, яким крім основного лікування і гліцину був проведений курс спеціальної гімнастики і масажу. До IV групи увійшли 59 дітей з ВСД і сприятливими НАРО, яким був проведений курс стандартної терапії.

Розподіл пацієнтів між групами приведений в таблицях 4.1; 4.2; 4.3.

Таблиця 4.1

Розподіл дітей клінічних і контрольної груп за віком

| Група Вік | I група (n = 41) | II група (n = 42) | III група (n = 39) | IV група (n = 59) | Конт- рольна (n = 38) | p |
|--------------|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-------|
| 7 років | 1 (2,4 ±2,4%) | 2 (4,8 ±3,3%) | 2 (5,1 ±3,5%) | 2 (3,4 ±2,4%) | 2 (5,3 ±3,6%) | >0,05 |
| 8 років | 2 (4,9 ±3,4%) | 3 (7,1 ±4,0%) | 2 (5,1 ±3,5%) | 3 (5,1 ±2,9%) | 2 (5,1 ±3,5%) | >0,05 |
| 9 років | 3 (7,3 ±4,1%) | 6 (14,3 ±5,4%) | 4 (10,3 ±4,9%) | 5 (8,5 ±3,6%) | 6 (15,8 ±5,9%) | >0,05 |
| 10 років | 7 (17,1 ±5,9%) | 5 (11,9 ±5,0%) | 7 (17,9 ±6,1%) | 10 (16,9 ±4,9%) | 8 (21,1 ±6,6%) | >0,05 |
| 11 років | 10 (24,4 ±6,7%) | 10 (23,8 ±6,6%) | 9 (23,1 ±6,7%) | 14 (23,7 ±5,5%) | 8 (23,1 ±6,7%) | >0,05 |
| 12 років | 18 (43,9 ±7,8%) | 16 (38,1 ±7,5%) | 15 (38,5 ±7,8%) | 25 (42,4 ±6,4%) | 12 (31,6 ±7,5%) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі та клінічних групах.

Таблиця 4.2

Середній вік дітей клінічних і контрольної груп

| Група | I група (n = 41) | II група (n = 42) | III група (n = 39) | IV група (n = 59) | Конт- рольна (n = 38) | p |
|-----------------|----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-------|
| Середній вік | 11,0 ± 0,2 (7-12) | 10,6 ± 0,3 (7-12) | 10,8 ± 0,3 (7-12) | 10,8 ± 0,2 (7-12) | 10,4 ± 0,3 (7-12) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі та клінічних групах.

Таблиця 4.3

Розподіл дітей клінічних і контрольної груп за статтю

| Група Стать | I група (n = 41) | II група (n = 42) | III група (n = 39) | IV група (n = 59) | Конт- рольна (n = 38) | p |
|----------------|---------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-------|
| Чоловіча | 20 (48,8 ±7,8%) | 21 (50,0 ±7,7%) | 21 (53,8 ±8,0%) | 29 (49,2 ±6,5%) | 21 (55,3 ±8,1%) | >0,05 |
| Жіноча | 21 (51,2 ±7,8%) | 21 (50,0 ±7,7%) | 18 (46,2 ±8,0%) | 30 (50,8 ±5,5%) | 17 (44,7 ±8,1%) | >0,05 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками в контрольній групі та клінічних групах.

Як свідчать дані таблиць, групи були зіставні за кількістю, статтю та віком дітей.

Обстежувані діти пред'являли різні скарги, які ми проаналізували з урахуванням характеру НАРО. Результати представлені в табл. 4.4.

Таблиця 4.4

Основні скарги дітей клінічних груп

| Група Скарги | З несприятливими НАРО | | | | | IV група (n = 59) | p |
|---------------------------|-----------------------|------------------------|--------------------------|-------|-------------------------|----------------------------|-------|
| | I група (n =41) | II група (n =42) | III група (n = 39) | p* | Всього го (n=122) | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Біль у ділянці серця | 29 (70,7± 7,4%) | 28 (66,7± 7,3%) | 28 (71,8± 7,2%) | >0,05 | 85 (69,7± 4,2%) | 32 (54,2± 6,5%) | <0,05 |
| Головний біль | 12 (29,3± 7,1%) | 12 (28,6± 7,0%) | 14 (35,9± 7,7%) | >0,05 | 38 (31,1± 4,2%) | 12 (20,3± 5,2%) | >0,05 |
| Запаморочення | 6 (14,6± 5,5%) | 5 (11,9± 5,0%) | 6 (15,4± 5,8%) | >0,05 | 17 (13,9± 3,1%) | 5 (8,5± 3,6%) | >0,05 |
| Відчуття браку повітря | 1 (2,4± 2,4%) | 3 (7,1± 4,0%) | 2 (5,1± 3,5%) | >0,05 | 6 (4,9± 2,0%) | 1 (1,7± 1,7%) | >0,05 |
| Непритомні стани | 2 (4,9± 3,4%) | 2 (4,8± 3,3%) | 3 (7,7± 4,3%) | >0,05 | 7 (5,7± 2,1%) | 1 (1,7± 1,7%) | >0,05 |
| Розлади сну | 5 (12,2± 5,1%) | 5 (11,9± 5,0%) | 6 (15,4± 5,8%) | >0,05 | 16 (13,1± 3,1%) | 4 (6,8± 3,3%) | >0,05 |
| Біль у ділянці живота | 9 (22,0± 6,5%) | 10 (23,8± 6,6%) | 9 (23,1± 6,7%) | >0,05 | 28 (23,0± 3,8%) | 9 (15,3± 4,7%) | >0,05 |

Продовження табл. 4.4

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------|-----------------------|-----------------------|-------|
| Розлади випорожнень | 10 (24,4± 6,7%) | 11 (26,2± 6,8%) | 11 (28,2± 7,2%) | >0,05 | 32 (26,2± 4,0%) | 10 (16,9± 4,9%) | >0,05 |
| Зниження апетиту | 7 (17,1± 5,9%) | 9 (21,4± 6,3%) | 8 (20,5± 6,5%) | >0,05 | 24 (19,7± 3,6%) | 6 (10,2± 3,9%) | >0,05 |
| Підвищена стомлюваність | 12 (29,3± 7,1%) | 11 (26,2± 6,8%) | 14 (35,9± 7,7%) | >0,05 | 37 (30,3± 4,2%) | 6 (10,2± 3,9%) | >0,05 |
| Біль у ділянці спини | 7 (17,1± 5,9%) | 8 (19,0± 6,1%) | 10 (25,6± 7,0%) | >0,05 | 25 (20,5± 3,7%) | 8 (13,6± 4,5%) | >0,05 |
| Відчуття дискомфорту в ділянці спини | 19 (46,3± 7,8%) | 21 (50,0± 7,7%) | 21 (53,8± 8,0%) | >0,05 | 61 (50,0± 4,5%) | 19 (32,2± 6,1%) | <0,05 |

Примітки:

1. p^* - достовірність різниці між показниками в I, II, III клінічних групах;
2. p - достовірність різниці між показниками в групах дітей з несприятливими і сприятливими НАРО.

У групах дітей з несприятливими НАРО скарг було більше, проте достовірної різниці в порівнянні з пацієнтами IV групою не спостерігалось ($p > 0,05$).

У дітей з ВСД була проведена оцінка клінічних симптомів залежно від характеру НАРО, частота яких представлена в табл. 4.5.

Таблиця 4.5

Клінічні симптоми ВСД у дітей клінічних груп

| Група Симптоми | 3 несприятливими НАРО | | | | | IV група (n = 59) | p |
|--|------------------------|----------------------------|-----------------------------|-------|------------------------|----------------------------|-------|
| | I група (n = 41) | II група (n = 42) | III група (n = 39) | p | Всього (n = 122) | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Лабільність АТ із схильністю до гіпотонії | 10 (24,4± 6,7%) | 11 (26,2± 6,8%) | 11 (28,2± 7,2%) | >0,05 | 33 (27,0± 4,0%) | 10 (16,9± 4,9%) | >0,05 |
| Лабільність АТ з схильністю до гіпертонії | 4 (9,8± 4,6%) | 5 (11,9± 5,0%) | 5 (12,8± 5,4%) | >0,05 | 14 (11,5± 2,9%) | 4 (6,8± 3,3%) | >0,05 |
| Білий дермо- графізм | 5 (12,2± 5,1%) | 5 (11,9± 5,0%) | 6 (15,4± 5,8%) | >0,05 | 16 (13,1± 3,1%) | 5 (8,5± 3,6%) | >0,05 |
| Червоний розлитий дермографізм | 8 (19,5± 6,2%) | 7 (16,7± 5,8%) | 7 (17,9± 6,1%) | >0,05 | 22 (18,0± 3,5%) | 6 (10,2± 3,9%) | >0,05 |
| Гіпергідроз кінцівок | 6 (14,6± 5,5%) | 7 (16,7± 5,8%) | 6 (15,4± 5,8%) | >0,05 | 19 (15,6± 3,3%) | 6 (10,2± 3,9%) | >0,05 |
| Блідість шкірних покровів | 13 (31,7± 7,3%) | 12 (28,6± 7,0%) | 12 (30,8± 7,4%) | >0,05 | 37 (30,3± 4,2%) | 11 (18,6± 5,1%) | >0,05 |

Продовження табл. 4.5

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|--------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------|-----------------------|---------------------|-------|
| Сухість шкірних покривів | 2 (4,9± 3,4%) | 2 (4,8± 3,3%) | 2 (5,1± 3,5%) | >0,05 | 6 (4,9± 2,0%) | 2 (3,4± 2,4%) | >0,05 |
| Мармуровий малюнок шкіри | 6 (14,6± 5,5%) | 7 (16,7± 5,8%) | 7 (17,9± 6,1%) | >0,05 | 20 (16,4± 3,4%) | 5 (8,5± 4,6%) | >0,05 |
| Гіперкінетичні розлади | 1 (2,4± 2,4%) | 1 (2,4± 2,4%) | 2 (5,1± 3,5%) | >0,05 | 4 (3,3± 1,6%) | 1 (1,7± 1,7%) | >0,05 |

Примітки:

1. р* - достовірність різниці між показниками в I, II, III клінічних групах;
2. р - достовірність різниці між показниками в групах дітей з несприятливими і сприятливими НАРО.

Як видно з таблиці 4.5, достовірних відмінностей в клінічних групах по частоті симптомів не спостерігалось.

У роботі проаналізована наявність супутніх захворювань у дітей з ВСД в різних клінічних групах з урахуванням типу НАРО. Встановлено, що обстежені пацієнти мали різну частоту патології, представлену в табл. 4.6.

Наведені в таблиці дані демонструють, що у дітей з несприятливими НАРО значно більше пацієнтів з рекурентними респіраторними захворюваннями (35,2 % ± 4,3 % проти 18,6 % ± 5,1 %, р<0,05). Враховуючи роль НАРО в процесах патогенезу захворювань, можна говорити про зниження функціонального резерву, загальної реактивності організму дітей з ВСД і несприятливими НАРО, що сприяє повторним респіраторним епізодам.

Таблиця 4.6

Супутні патологічні стани у дітей клінічних груп

| Група Супутні захворювання | 3 несприятливими НАРО | | | | | IV група (n = 59) | p |
|--|-----------------------|-------------------------|--------------------------|-------|------------------------|-------------------------|-------|
| | I група (n = 41) | II група (n = 42) | III група (n = 39) | p* | Всього (n = 122) | | |
| Хронічний тонзиліт, компенсована форма | 10 (24,4± 6,7%) | 8 (19,0± 6,1%) | 11 (28,2± 7,2%) | >0,05 | 29 (23,8± 3,9%) | 8 (13,6± 4,5%) | >0,05 |
| Лімфоадено- патія шийної групи лімфа- тичних вузлів | 8 (19,5± 6,2%) | 6 (14,3± 5,4%) | 7 (17,9± 6,1%) | >0,05 | 21 (17,2± 3,4%) | 5 (8,5± 4,6%) | >0,05 |
| Часті ГРЗ (6 і більше випадків за рік) | 13 (31,7± 7,3%) | 15 (35,7± 7,4%) | 15 (38,5± 7,5%) | >0,05 | 43 (35,2± 4,3%) | 11 (18,6± 5,1%) | <0,05 |
| Дискінезії жовчовивідних шляхів | 7 (17,1± 5,9%) | 6 (14,3± 5,4%) | 7 (17,9± 6,1%) | >0,05 | 20 (16,4± 3,4%) | 6 (10,2± 3,9%) | >0,05 |
| Дискінезії кишечника | 10 (24,4± 6,7%) | 10 (23,8± 6,6%) | 11 (28,2± 7,2%) | >0,05 | 31 (25,4± 3,9%) | 8 (13,6± 4,5%) | >0,05 |
| Нейрогенний сечовий міхур | 2 (4,9± 3,4%) | 1 (2,4± 2,4%) | 1 (2,6± 2,5%) | >0,05 | 4 (3,3± 1,6%) | 1 (1,7± 1,7%) | >0,05 |

Примітки:

1. p* - достовірність різниці між показниками в I, II, III клінічних групах;
2. p - достовірність різниці між показниками в групах дітей з

несприятливими і сприятливими НАРО.

Розподіл дітей з ВСД згідно ВВТ представлений в табл. 4.7. Для порівняння декількох показників ми використовували критерій χ^2 , який в статистичному аналізі здатний відображати не тільки наявність або відсутність взаємозв'язків, але і відмінностей [82].

Таблиця 4.7

Розподіл дітей з ВСД залежно від ВВТ

| Критерій | | Клінічні групи | | | | Всього | χ^2 | p |
|--------------------|---|----------------|----------|-----------|----------|--------|----------|-------|
| | | I група | II група | III група | IV група | | | |
| ВВТ | n | 25 | 24 | 22 | 34 | 105 | 0,625 | >0,05 |
| | % | 61,0% | 57,1% | 56,4% | 57,6% | 58,0% | | |
| Парасимпатикотонія | n | 10 | 10 | 11 | 15 | 46 | | |
| | % | 24,4% | 23,8% | 28,2% | 25,4% | 25,4% | | |
| Амфотонія | n | 6 | 8 | 6 | 10 | 30 | | |
| | % | 14,6% | 19,0% | 15,4% | 16,9% | 16,6% | | |
| Симпатикотонія | n | 41 | 42 | 39 | 59 | 181 | | |
| | % | 100% | 100% | 100% | 100% | 100% | | |

Як видно з таблиці, достовірних відмінностей за ВВТ між окремими клінічними групами не встановлено ($\chi^2 = 0,625$, $p > 0,05$).

В роботі визначали характер ВВТ (табл. 4.8). Показники, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС, були достовірно підвищені у дітей I клінічної групи з ваготонією в порівнянні зі здоровими дітьми (у 3-13 разів) і складалі: SDNN (227 ± 14) мс, RMSSD (319 ± 20) мс, HF (28426 ± 3010) мс².

Таблиця 4.8

Показники ВВТ дітей клінічних груп (M±m)

| ВВТ | Клінічні групи | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|---------------------|----------------|---------------|----------------|----------------|------------------------|----------------|----------------|
| Пара-симпатикотонія | I група | 747 ±12* | 227 ±14** | 319 ±20** | 28426 ±3010** | 11,2 ±1,3** | 11,5 ±1,1** |
| | II група | 748 ±17 | 210 ±18** | 282 ±27** | 25216 ±3514** | 14,0 ±2,2** | 13,3 ±1,5** |
| | III група | 750 ±18 | 215 ±17** | 288 ±26** | 25616 ±3512** | 16,3 ±2,2** | 14,8 ±1,4* |
| | IV група | 723 ±15 | 178 ±15** | 247 ±22** | 22116 ±2908** | 30,2 ±1,8** | 16,4 ±1,2* |
| Амфотонія | I група | 734 ±31 | 64,0 ±2,1 | 73,4 ±5,5 | 1771 ±106 | 57,1 ±4,9 | 23,9 ±1,3 |
| | II група | 730 ±21 | 68,3 ±2,9 | 70,0 ±3,0 | 1757 ±391 | 60,1 ±4,8 | 21,7 ±1,7 |
| | III група | 726 ±20 | 65,2 ±2,8 | 69,2 ±3,9 | 1842 ±464 | 60,0 ±5,0 | 22,3 ±1,1 |
| | IV група | 714 ±16 | 67,0 ±2,5 | 69,9 ±2,1 | 1977 ±95 | 62,2 ±3,2 | 20,5 ±0,8 |
| Симпатикотонія | I група | 657 ±14* | 49,1 ±4,2* | 49,1 ±4,6* | 668 ±131** | 139 ±14** | 39,8 ±3,6** |
| | II група | 650 ±27 | 46,7 ±2,8** | 50,2 ±4,3* | 688 ±97** | 131 ±27* | 36,2 ±2,3** |
| | III група | 638 ±25* | 41,4 ±2,6** | 46,3 ±4,4** | 672 ±108** | 131 ±17* | 34,1 ±2,7** |
| | IV група | 670 ±21 | 55,3 ±2,2* | 57,1 ±3,4* | 853 ±75** | 116 ±21* | 31,0 ±1,8** |
| Амфотонія | Здорові | 709,2 ±9,7 | 62,0 ±2,4 | 66,3 ±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Навпаки, показники, що характеризують активність симпатичного відділу ВНС були достовірно нижчими нормативних для цього віку: ІБ складав $11,2 \pm 1,3$, Амо - $(11,5 \pm 1,1)$ %. Середня тривалість кардіоцикла у цих дітей була більше вікової норми і складала (747 ± 12) мс, що пояснюється вагусним впливом на ЧСС (табл. 4.8).

У II і III клінічних групах вищезазначені показники у дітей з ваготонією мали подібну спрямованість, тоді як в IV групі дітей з несприятливими НАРО були наближені до показників здорових дітей.

У дітей всіх клінічних груп з амфотонією всі показники були в межах вікової норми.

У дітей I клінічної групи з симпатикотонією показники, що характеризують активність симпатичного відділу ВНС, були суттєво підвищені. Так, середнє значення ІБ складало 139 ± 14 , Амо - $(39,8 \pm 3,6)$ %. Навпаки, показники, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС, були достовірно нижче нормативних. Середня тривалість кардіоцикла у цих дітей складала (657 ± 14) мс і була менше вікової норми, що пояснюється симпатичним впливом на ЧСС.

У II і III клінічних групах показники дітей з симпатикотонією мали подібні тенденції, в IV групі на тлі несприятливих НАРО всі показники були наближені до показників здорових дітей (табл. 4.8).

Вегетативна реактивність у обстежених дітей оцінювалася при КІГ у спокої та при виконанні ТКД. Отримані дані об'єднані в таблицях 4.9 і 4.10.

При ВСД і несприятливих НАРО реактивність СВ ВНС достовірно відрізнялася від такої у здорових дітей (табл. 4.9). У клінічних групах вона була переважно підвищена ($41,5\%$ - $46,2\%$), менш часто – понижена ($28,2\%$ - $31,7\%$), і лише у чверті дітей вона була нормальною. У групі дітей із сприятливими НАРО значно менше пацієнтів мали підвищену і понижену

реактивність СВ ВНС. Тоді як у здорових дітей спостерігалася в переважній більшості випадків (84,2 %) нормальна реактивність СВ ВНС.

Таблиця 4.9

Реактивність СВ ВНС у дітей клінічних груп ($M \pm m$)

| Група | Реактивність СВ | | | | | |
|---------|-----------------|------------|-----------|------------|----------|------------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| I | 17 | 41,5±7,7* | 11 | 26,8±6,9** | 13 | 31,7±7,2** |
| II | 19 | 45,2±7,7** | 11 | 26,2±6,8** | 12 | 28,6±7,0** |
| III | 18 | 46,2±8,0** | 10 | 25,6±7,0** | 11 | 28,2±7,2** |
| IV | 19 | 32,2±6,1* | 29 | 49,2±6,5** | 11 | 18,6±5,1* |
| Здорові | 5 | 13,2±5,5 | 32 | 84,2±5,98 | 1 | 2,6±2,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Таблиця 4.10

Реактивність ПСВ ВНС у дітей клінічних груп ($M \pm m$)

| Група | Реактивність ПСВ | | | | | |
|---------|------------------|----------|-----------|------------|----------|-----------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| I | 6 | 14,6±5,5 | 21 | 51,2±7,8** | 14 | 34,1±7,4* |
| II | 7 | 16,7±5,8 | 21 | 50,0±7,7** | 14 | 33,3±7,3* |
| III | 6 | 15,4±5,8 | 19 | 48,7±8,0** | 14 | 35,9±7,7* |
| IV | 8 | 13,6±4,5 | 33 | 55,9±6,5* | 18 | 30,5±6,0* |
| Здорові | 3 | 7,9±4,4 | 31 | 81,6±6,3 | 4 | 10,5±5,0 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Дані таблиці 4.10 демонструють, що реактивність ПСВ у дітей з ВСД різних груп була нормальною майже у 1/2 пацієнтів (коливання від 48,7 % до 55,9 %), пониженою у 1/3 (30,5 % - 35,9 %), що суттєво відрізнялося від аналогічних показників здорових дітей.

Підвищена реактивність ПСВ ВНС спостерігалася у невеликій кількості дітей як в контрольній (7,9 %), так і в клінічних (13,6 % - 16,7 %) групах.

Показники ВЗД обстежених дітей з ВСД наведені в табл. 4.11.

Таблиця 4.11

Характеристика вегетативного забезпечення у дітей клінічних груп ($M \pm m$)

| Група | Вегетативне забезпечення | | | | | |
|---------|--------------------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|
| | Надмірне | | Нормальне | | Недостатнє | |
| | n | % | n | % | n | % |
| I | 11 | 26,8±6,9* | 23 | 56,1±7,8** | 7 | 17,1±5,9* |
| II | 10 | 23,8±6,6* | 22 | 52,4±7,7** | 10 | 23,8±6,6** |
| III | 1 | 28,2±7,2* | 22 | 56,4±7,9** | 6 | 15,4±5,8* |
| IV | 13 | 22,0±5,4* | 41 | 69,5±6,0** | 5 | 8,5±3,6* |
| Здорові | 2 | 5,3±3,6 | 36 | 94,7±3,6 | - | - |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Як видно, характеристики вегетативного забезпечення у дітей з ВСД і здорових дітей достовірно відрізнялися. У клінічних групах тільки у половини дітей воно було нормальне, у решти - надмірне або недостатнє. Тоді як у

здорових дітей воно практично у всіх (94,7 %) знаходилося в межах норми. Слід зазначити, що в групі дітей з несприятливими НАРО було в 2 рази більше дітей з недостатнім вегетативним забезпеченням у порівнянні з групами дітей із сприятливими НАРО.

Показник VLF, що характеризує АНПП ВНС, при КІГ, записаної в стані спокою, був достовірно ($p < 0,01$) підвищений у дітей з ВСД і несприятливими НАРО (І група - (3547 ± 255) , ІІ група - (3558 ± 249) , ІІІ група - (3415 ± 226) мс^2) в порівнянні зі здоровими дітьми - (1252 ± 87) мс^2 , що свідчить про підвищення активності надсегментарного контура регуляції.

У дітей з ВСД на тлі сприятливих НАРО показник VLF був істотно нижчий в порівнянні із дітьми інших клінічних груп і складав (2836 ± 190) мс^2 , проте все одно спостерігалася достовірна відмінність від показника дітей контрольної групи ($p < 0,01$).

Характеристика неспецифічних адаптаційних реакцій організму дітей з ВСД по різних групах представлена в таблиці 4.12. Отримані результати показують, що за типами НАРО І-ІІІ клінічні групи зіставні.

У процесі роботи вивчали показники адаптаційного резерву ВНС (табл. 4.13). Встановлено, що у дітей з ВСД і несприятливими НАРО в переважній більшості випадків приблизно з рівною частотою спостерігався моно- і біперіодичний тип серцевого ритму при АОП, що свідчить про нижчий адаптаційний резерв ВНС в порівнянні з дітьми, у яких спостерігалися сприятливі НАРО (моноперіодичний тип серцевого ритму у них виявляли в 30,5 % випадків).

У дітей всіх клінічних груп спостерігалася істотне зниження адаптаційного резерву ВНС в порівнянні зі здоровими дітьми, де у більшості визначали триперіодичний тип серцевого ритму (76,3 %) і був відсутній моноперіодичний. Крім того, у дітей всіх клінічних груп тривалість перехідного процесу була достовірно більше в порівнянні зі здоровими дітьми, що також свідчить про зниження адаптаційного резерву ВНС.

Таблиця 4.12

Характеристика неспецифічних адаптаційних реакцій
у дітей клінічних груп (M±m)

| Група | Типи НАРО | | | | | | | | | |
|---------|-----------|---------------|------------|----------------|--------------------|----------------|---------------------|---------------|----------------|---------------|
| | Стрес | | Тренування | | Спокійна активация | | Підвищена активация | | Пере-активация | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | 6 | 14,6 ±5,5* | 22 | 53,7 ±7,8** | - | - | - | - | 13 | 31,7 ±7,3* |
| II | 7 | 16,7 ±5,8* | 23 | 54,8 ±7,7** | - | - | - | - | 12 | 28,6 ±7,0* |
| III | 6 | 15,4 ±5,8* | 22 | 56,4 ±7,9** | - | - | - | - | 11 | 28,2 ±7,2* |
| IV | - | - | - | - | 39 | 66,1 ±6,2** | 20 | 33,9 ±6,2* | - | - |
| Здорові | - | - | 3 | 7,9±4,4 | 11 | 28,9±7,4 | 21 | 55,3±8,1 | 3 | 7,9±4,4 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01.

При оцінці постави за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса отримано наступні показники (табл. 4.14). У групі дітей з ВСД і сприятливими НАРО по середньому балу встановлено, що постава була достовірно краще - (60,9±2,1) бали (p<0,01), ніж в інших клінічних групах на тлі несприятливих НАРО.

Таблиця 4.13

Показники адаптаційного резерву ВНС у дітей клінічних груп (M±m)

| Група | Тип серцевого ритму | | | | | | Тривалість ПП |
|---------|----------------------|----------------|--------------------|---------------|---------------------|----------------|------------------|
| | Моно- періодичний | | Біпері- одичний | | Трипері- одичний | | |
| | n | % | n | % | n | % | с |
| I | 17 | 41,5 ±7,7** | 18 | 43,9 ±7,8 | 6 | 14,6 ±5,5** | 31,2 ±0,65** |
| II | 18 | 42,9 ±7,7** | 18 | 42,9 ±7,7 | 6 | 14,3 ±5,4** | 31,6 ±0,58** |
| III | 16 | 41,0 ±7,9** | 18 | 46,2 ±8,0* | 5 | 12,8 ±5,5** | 30,2 ±0,57** |
| IV | 18 | 30,5 ±6,0** | 27 | 45,8 ±6,5* | 14 | 23,7 ±5,5** | 27,8 ±0,49** |
| Здорові | - | - | 9 | 23,7±6,9 | 29 | 76,3±6,9 | 23,9±0,63 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01.

Таблиця 4.14

Оцінка постави за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса (M±m)

| Клінічна група | Бали |
|----------------|------------|
| I | 46,2±2,6** |
| II | 46,2±2,6** |
| III | 48,8±2,4** |
| IV | 60,9±2,1* |
| Здорові | 70,7±2,6 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01.

У таблиці 4.15 та 4.16 підсумовано показники функціонального стану хребта.

Таблиця 4.15

Показники ригідності хребетного стовпа у дітей клінічних груп (M±m)

| Група | Загальна ригідність, см | Фронтальна ригідність | | | | | | Сагітальна ригідність, см |
|---------|-------------------------|-----------------------|--------------|---------------|---------|--------------|----------------|---------------------------|
| | | Праворуч | | | Ліворуч | | | |
| | | n | % | Значення, см | n | % | Значення, см | |
| I | 101,9 ±6,5** | 21 | 51,2 ±7,8 | 5,4 ±0,7** | 18 | 43,9 ±7,8 | -5,6 ±0,7** | 19,2 ±1,2** |
| II | 112,6 ±7,3** | 20 | 47,6 ±7,7 | 7,1 ±0,5** | 17 | 40,5 ±7,6 | -6,2 ±0,7** | 23,1 ±1,1** |
| III | 109,0 ±7,6** | 18 | 46,2 ±8,0 | 5,9 ±0,7** | 13 | 33,3 ±7,5 | -4,5 ±0,5** | 23,4 ±1,2** |
| IV | 76,8 ±6,7* | 23 | 39,0 ±6,3 | 4,5 ±0,5** | 22 | 37,3 ±6,3 | -3,9 ±0,4** | 17,3 ±1,0** |
| Здорові | 48,9 ±4,3 | 18 | 47,4 ±8,1 | 2,2 ±0,2 | 12 | 31,6 ±7,5 | -2,1 ±0,2 | 10,5 ±1,2 |

Примітка. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01.

Дані таблиці 4. 15 показують, що в групі дітей із сприятливими НАРО показник загальної ригідності порівняно зі здоровими дітьми був нижчий (p<0,05), ніж в інших клінічних групах (p<0,01).

Таблиця 4.16

ФСХ по показнику загальної ригідності у дітей клінічних груп ($M \pm m$)

| Група | ФСХ | | | | | | | |
|---------|-----------|----------|---------|----------|-------------|----------|---------------|------------|
| | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовільний | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | - | 0* | 2 | 4,9±3,4* | 5 | 12,2±5,1 | 34 | 82,9±5,9** |
| II | - | 0* | 1 | 2,4±2,4* | 8 | 19,0±6,1 | 33 | 78,6±6,3** |
| III | - | 0* | 1 | 2,6±2,5* | 6 | 15,4±5,8 | 32 | 82,1±6,1** |
| IV | 4 | 6,8±3,3 | 11 | 18,5±5,1 | 14 | 23,7±5,5 | 30 | 50,8±6,5 |
| Здорові | 5 | 13,2±5,5 | 9 | 23,7±6,9 | 9 | 23,7±6,9 | 15 | 39,5±7,9 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$.

Характерно, що в групах дітей з несприятливими НАРО достовірно частіше, ніж у здорових дітей спостерігався незадовільний стан хребта ($p < 0,01$), і достовірно рідше – відмінний і хороший ($p < 0,05$). Проте в IV групі дітей таких відмінностей не було, що свідчить про менш виражене порушення у них функціонального стану хребетного стовпа (табл. 4.16). У дітей з несприятливими НАРО в (96,1±1,7) % випадків встановлено порушення функціонального стану хребта, проти (74,6±5,7) % в групі сприятливих реакцій ($p < 0,01$).

4.2. Динаміка клініко-лабораторних і функціональних показників у дітей з вегето-судинними дисфункціями під впливом комплексної стандартної терапії

Відповідно до поставлених завдань для оцінки ефективності терапії була простежена динаміка клініко-лабораторних і функціональних показників у

дітей з ВСД під впливом комплексної стандартної терапії. Під час перебування в Обласному дитячому санаторії «Мала Долина» МОЗ України 41 дитині з ВСД був проведений курс стандартної терапії протягом 21 дня, що включає немедикаментозні заходи (дотримання раціонального режиму сну, харчування, відпочинку і рухової активності, фізіотерапія, стандартна загальнозміцнююча гімнастика і масаж) та медикаментозне лікування (трофічна терапія кардонатом, полівітамінні комплекси). Дана група дітей склала I клінічну групу порівняння, результати обстеження ВВГ відображено у таблиці 4.17.

Після проведеного курсу лікування у дітей з початковою ваготонією значно знизився показник SDNN з (227 ± 14) мс до (118 ± 16) мс, проте в порівнянні зі здоровими дітьми цей показник залишався достовірно підвищеним. Без суттєвих змін були показники RMSSD і HF. Достовірно підвищилася Амо і недостовірно ІБ, але все таки в порівнянні зі здоровими дітьми ці показники залишалися істотно зниженими. Дані зміни свідчать про недостатнє підвищення активності парасимпатичного і зниження активності симпатичного відділу ВНС у дітей з ваготонією (табл. 4.17).

Показники тонусу дітей з амфотонією достовірно не відрізнялися від показників здорових дітей як до, так і після проведеного курсу лікування.

У дітей I клінічної групи з симпатикотонією після курсу лікування відбулося зниження показників, що відображають активність симпатичного відділу, і підвищення показників, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС. Проте достовірно змінився тільки HF з (668 ± 131) до (1143 ± 185) мс². При порівнянні з показниками здорових дітей після лікування було виявлено відсутність достовірних відмінностей SDNN і RMSSD. Решта показників продовжувала значно відрізнятися в порівнянні зі здоровими дітьми, що свідчило про недостатню ефективність проведеного комплексу терапії (табл. 4.17).

Динаміка ВТ дітей I клінічної групи (M±m)

| ВВТ | Групи | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|---------------------------------|--------------------|---------------|---------------|---------------|------------------------|-----------------|----------------|
| Пара- сим- пато- тонія | До лікування | 747 ±12* | 227 ±14** | 319 ±20** | 28426 ±3010** | 11,2 ±1,3** | 11,5 ±1,1** |
| | Після лікування | 743 ±16 | 118 ±16** | 288 ±25** | 21253 ±2907** | 16,0 ±3,3** | 15,2 ±1,2* |
| | р | >0,05 | <0,01 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,05 |
| Амфо- тонія | До лікування | 734 ±31 | 64,0 ±2,1 | 73,4 ±5,5 | 1771 ±106 | 57,1 ±4,9 | 23,9 ±1,3 |
| | Після лікування | 715 ±27 | 66,1 ±7,7 | 77 ±10 | 1925 ±282 | 57,0 ±8,1 | 23,3 ±2,1 |
| | р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Сим- пато- тонія | До лікування | 657 ±14* | 49,1 ±4,2* | 49,1 ±4,6* | 668 ±131** | 139 ±14** | 39,8 ±3,6** |
| | Після лікування | 659 ±24 | 53,1 ±8,8 | 68 ±11 | 1143 ±185** | 105,4 ±6,9** | 36,2 ±1,7** |
| | р | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,01 | >0,05 | >0,05 |
| Амфо- тонія | Здорові | 709,2 ±9,7 | 62,0 ±2,4 | 66,3 ±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
- р - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

У дітей I клінічної групи після курсу лікування не відбулося суттєвих змін реактивності СВ і ПСВ ВНС. Міра достовірності відмінностей у порівнянні зі здоровими дітьми залишалася практично такою же (табл. 4.18; 4.19). Дані факти свідчать про недостатню ефективність стандартного

комплексу терапії.

Таблиця 4.18

Динаміка СВ ВНС у дітей I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | Реактивність СВ | | | | | |
|-----------------|-----------------|-----------|-----------|------------|----------|------------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| До Лікування | 17 | 41,5±7,7* | 11 | 26,8±6,9** | 13 | 31,7±7,2** |
| Після лікування | 14 | 34,1±7,4* | 15 | 36,6±7,5** | 12 | 29,3±7,1** |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | 5 | 13,2±5,5 | 32 | 84,2±6,0 | 1 | 2,6±2,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Таблиця 4.19

Динаміка ПСВ ВНС у дітей I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | Реактивність ПСВ | | | | | |
|-----------------|------------------|----------|-----------|------------|----------|-----------|
| | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | n | % | n | % | n | % |
| До Лікування | 6 | 14,6±5,5 | 21 | 51,2±7,8** | 14 | 34,1±7,4* |
| Після лікування | 7 | 17,1±5,9 | 22 | 53,7±7,8* | 13 | 31,7±7,2* |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | 3 | 7,9±4,4 | 31 | 81,6±6,3 | 4 | 10,5±5,0 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Як констатує таблиця 4.20, після проведеного курсу лікування не відбулося достовірних змін щодо вегетативного забезпечення у дітей із ВСД. Хоча зменшилась кількість дітей з надмірним ВЗД і збільшилась з нормальним, проте дані зміни статистично не дозволяють вважати достатньо ефективним застосований комплекс лікування при ВСД.

Таблиця 4.20

Динаміка вегетативного забезпечення у дітей I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | Вегетативне забезпечення | | | | | |
|-----------------|--------------------------|-----------|-----------|------------|------------|-----------|
| | Надмірне | | Нормальне | | Недостатнє | |
| | n | % | n | % | n | % |
| До лікування | 11 | 26,8±6,9* | 23 | 56,1±7,8** | 7 | 17,1±5,9* |
| Після лікування | 8 | 19,5±6,2 | 26 | 63,4±7,5** | 7 | 17,1±5,9* |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | 2 | 5,3±3,6 | 36 | 94,7±3,6 | - | - |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Показник VLF, що характеризує активність надсегментарного рівня регуляції ВНС, після проведеної терапії складав (3171 ± 254) мс². Він змінився незначно і достовірно не відрізнявся від такого до лікування ($p > 0,05$).

Стосовно змін адаптаційних можливостей при ВСД після проведеного курсу терапії, встановлено, що достовірно збільшилася кількість дітей з реакцією спокійної активації, незначно збільшилося - з реакціями підвищеної активації і зменшилося - з реакціями стресу, тренування і переактивації (табл. 4.21). Показники продовжували достовірно відрізнятися у дітей з ВСД після лікування порівняно зі здоровими дітьми, зазначене вказує на недостатню ефективність стандартного комплексу лікування.

Таблиця 4.21

Динаміка стану НАРО у дітей I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | НАРО | | | | | | | | | |
|-----------------|-------|---------------|------------|----------------|--------------------|--------------|---------------------|---------------|---------------|---------------|
| | Стрес | | Тренування | | Спокійна активація | | Підвищена активація | | Переактивація | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| До лікування | 6 | 14,6 ±5,5* | 22 | 53,7 ±7,8** | 0 | 0** | 0 | 0** | 13 | 31,7 ±7,3* |
| Після лікування | 4 | 9,8 ±4,6* | 19 | 46,3 ±7,8** | 4 | 9,8 ±4,6* | 2 | 4,9 ±3,4** | 12 | 29,3 ±7,1* |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | <0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | - | - | 3 | 7,9 ±4,4 | 11 | 28,9 ±7,4 | 21 | 55,3 ±8,1 | 3 | 7,9 ±4,4 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Відповідно до завдань роботи аналізували адаптаційний резерв ВНС при ВСД (табл. 4.22).

Таблиця 4.22

Динаміка показників адаптаційного резерву ВНС у дітей

I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | Тип серцевого ритму | | | | | | Тривалість ПП |
|-----------------|---------------------|------------|----------------|----------|-----------------|------------|----------------|
| | Моно-періодичний | | Бі-періодичний | | Три-періодичний | | |
| | n | % | n | % | n | % | с |
| До лікування | 17 | 41,5±7,7** | 18 | 43,9±7,8 | 6 | 14,6±5,5** | 31,2 ±0,7** |
| Після лікування | 13 | 31,7±7,2** | 20 | 48,8±7,8 | 8 | 19,5±6,2** | 29,2 ±0,6** |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | <0,01 |
| Здорові | - | - | 9 | 23,7±6,9 | 29 | 76,3±6,9 | 23,9±0,6 |

Примітки:

1. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
2. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Як видно, після проведеного курсу лікування зменшилася кількість дітей з моноперіодичним типом серцевого ритму з 41,5 % до 31,7 %, і збільшилася кількість дітей із сприятливішими біперіодичним і триперіодичним типами серцевого ритму. Втім дані зміни достовірно не відрізнялися у дітей до і після лікування. Тривалість перехідного процесу після проведеного лікування достовірно зменшилася з (31,1±0,6) по (29,2±0,6) с, проте продовжувала значно відрізнятися від такої у здорових дітей.

Подібні тенденції простежено щодо змін функціонального стану хребта (табл. 4.23; 4.24).

Постава у дітей з ВСД за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса по середньому балу після проведеної терапії (зокрема, стандартного комплексу гімнастики і загальнозміцнюючого масажу) складала (49,4±2,9) бали. Цей

показник змінився незначно і статистично не відрізнявся від такого до лікування. Середні показники загальної і сагітальної ригідності хребта за методом Б. Б. Борисюка і Н. О. Москаленко до і після терапії у дітей з ВСД залишалися достовірно гіршими, ніж у здорових дітей (табл. 4.23). Оцінюючи переважання рухливості хребта в правий бік, можна відзначити достовірне зниження середнього значення цього показника з $(5,5 \pm 0,7)$ до $(3,8 \pm 0,4)$ см, проте незначне збільшення кількості дітей з переважанням рухливості хребта праворуч, не дає підстави для трактування цього показника як істотного.

Таблиця 4.23

Динаміка показників ригідності хребетного стовпа у дітей

I клінічної групи ($M \pm m$)

| Група | Загальна ригідність, см | Фронтальна ригідність | | | | | | Сагітальна ригідність, см |
|-----------------|-------------------------|-----------------------|-------------------|-----------------------|---------|-------------------|------------------------|---------------------------|
| | | Праворуч | | | Ліворуч | | | |
| | | п | % | Значення, см | п | % | Значення, см | |
| До лікування | 101,9 $\pm 6,5^{**}$ | 21 | 51,2 $\pm 7,8$ | 5,4 $\pm 0,7^{**}$ | 18 | 43,9 $\pm 7,8$ | -5,6 $\pm 0,7^{**}$ | 19,2 $\pm 1,2^{**}$ |
| Після лікування | 98,6 $\pm 6,2^{**}$ | 24 | 58,5 $\pm 7,9$ | 3,8 $\pm 0,3^*$ | 12 | 29,3 $\pm 7,6$ | -5,2 $\pm 0,6^{**}$ | 18,0 $\pm 1,2^{**}$ |
| p | >0,05 | | >0,05 | <0,05 | | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Здорові | 48,9 $\pm 4,3$ | 18 | 47,4 $\pm 8,1$ | 2,2 $\pm 0,2$ | 12 | 31,6 $\pm 7,5$ | -2,1 $\pm 0,2$ | 10,5 $\pm 1,2$ |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Оцінюючи ФСХ за показником загальної ригідності, можна відзначити деякі позитивні тенденції (табл. 4.24).

Таблиця 4.24

Динаміка показників функціонального стану хребта у дітей
I клінічної групи (M±m)

| Група | ФСХ | | | | | | | |
|-----------------|-----------|----------|---------|----------|-------------|----------|---------------|------------|
| | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовільний | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % |
| До лікування | - | 0* | 2 | 4,9±3,4* | 5 | 12,2±5,1 | 34 | 82,9±5,9** |
| Після лікування | 1 | 2,4±2,4 | 3 | 7,3±4,1* | 5 | 12,2±5,1 | 32 | 78,0±6,5** |
| p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | 5 | 13,2±5,5 | 9 | 23,7±6,9 | 9 | 23,7±6,9 | 15 | 39,5±7,9 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Так, після проведеного курсу лікування, збільшилася кількість дітей з відмінним з 0 до (2,4±2,4) % і хорошим з (4,9±3,4) до (7,3±4,1) % станом хребетного стовпа, і зменшилася кількість дітей з незадовільним з (82,9±5,9) до (78,0±6,5) %. Проте ці зміни не є статистично достовірними.

Таким чином, отримані дані щодо динаміки клініко-функціональних показників у процесі лікування дітей з ВСД без урахування характеру НАРО свідчать про недостатню ефективність стандартного комплексу і визначають необхідність застосування диференційованих підходів добору схем лікування з урахуванням неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

За результатами досліджень, наведених у розділі 4, опубліковані наступні роботи:

1. Малиновская Н.А. Неспецифические адаптационные реакции у детей с вегето-сосудистыми дисфункциями под воздействием комплексной традиционной терапии / Н.А. Малиновская // Вклад молодых специалистов в развитие науки і практики: всеукр. науково-практична конф., присвячена дню науки в Україні, 20 трав., Харків : тези доп. – Харків: ХНМУ, 2010. – С. 56-57.
2. Малиновська Н.О. Реакції адаптації у дітей із вегето-судинними дисфункціями на тлі порушень функціонального стану хребта / Н.О. Малиновська, І.Л.Бабій // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: підсумкова науково-практична конф., 17 черв. 2010 р., Тернопіль : збірник матеріалів. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2010. – С. 107.
3. Малиновська Н.О. Патогенетична роль порушень функціонального стану хребта у розвитку вегето-судинних дисфункцій у дітей / Н.О. Малиновська // Молодь – медицині майбутнього: міжнар. наук. конф. студентів та молодих вчених, 22-23 квіт. 2010 р., Одеса : тези доп. – Одеса: ОДМУ, 2010. – С. 207.

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ КОМПЛЕКСІВ
ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ВЕГЕТО-СУДИННИМИ ДИСФУНКЦІЯМИ З
УРАХУВАННЯМ РЕАКЦІЙ АДАПТАЦІЇ**

5.1. Безпосередні результати лікування дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації

У роботі проведена оцінка ефективності диференційованої терапії з урахуванням реакцій адаптації та стану ВНС. Так, у дітей з початковою ваготонією після проведеного курсу лікування відбулася нормалізація показників, що характеризують вегетативний тонус, в усіх клінічних групах (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Динаміка ВТ дітей з ВСД з початковою парасимпатикотонією (M±m)

| Група | | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|-------|-----------------|-------------|--------------|--------------|------------------------|----------------|----------------|
| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| I | До лікування | 747 ±12* | 227 ±14** | 319 ±20** | 28426 ±3010** | 11,2 ±1,3** | 11,5 ±1,1** |
| | Після лікування | 743 ±16 | 118 ±16** | 288 ±25** | 21253 ±2907** | 16,0 ±3,3** | 15,2 ±1,2* |
| | p | >0,05 | <0,01 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,05 |
| II | До лікування | 748 ±17 | 210 ±18** | 282 ±27** | 25216 ±3514** | 14,0 ±2,2** | 13,3 ±1,5** |
| | Після лікування | 740 ±16 | 128 ±18** | 158 ±23** | 10349 ±2472** | 45,0 ±9,1* | 23,1 ±2,2 |
| | p | >0,05 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,001 |

Продовження табл. 5.1

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---------|-----------------|---------------|--------------|--------------|------------------|----------------|---------------|
| III | До лікування | 750 ±18 | 215 ±17** | 288 ±26** | 25616 ±3512** | 16,3 ±2,2** | 14,8 ±1,4* |
| | Після лікування | 737 ±16 | 125 ±17** | 152 ±21** | 9311 ±2141** | 49,3 ±9,4* | 25,4 ±2,2 |
| | p | >0,05 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,001 |
| IV | До лікування | 723 ±15 | 178 ±15** | 247 ±22** | 22116 ±2908** | 30,2 ±1,8** | 16,4 ±1,2* |
| | Після лікування | 724 ±13 | 119 ±12** | 148 ±16** | 10158 ±1982** | 50,6 ±6,3** | 24,0 ±1,8 |
| | p | >0,05 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,01 | <0,001 |
| Здорові | | 709,2 ±9,7 | 62,0 ±2,4 | 66,3 ±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Як видно з таблиці 5.1, в I клінічній групі достовірно знизився тільки показник SDNN з (227±14) до (118±16) мс, а достовірно підвищилася Амо з (11,5±1,1) до (15,2±1,2) %. Без достовірних змін залишилися показники RMSSD, HF, ІБ. Встановлено, що у II, III і IV клінічних групах відбулася достовірна нормалізація всіх показників (знизилися значення SDNN, RMSSD, HF і підвищилися Амо та ІБ).

Показники тонузу дітей з амфотонією в усіх клінічних групах достовірно не відрізнялися від показників здорових дітей як до, так і після проведеного лікування, про що свідчать неістотні відмінності (p>0,05) за всіма показниками (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Динаміка ВТ дітей з ВСД з початковою амфотонією ($M \pm m$)

| Група | | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|---------|-----------------|---------------|--------------|--------------|------------------------|--------------|--------------|
| I | До лікування | 734 ±31 | 64,0 ±2,1 | 73,4 ±5,5 | 1771 ±106 | 57,1 ±4,9 | 23,9 ±1,3 |
| | Після лікування | 715 ±27 | 66,1 ±7,7 | 77 ±10 | 1925 ±282 | 57,0 ±8,1 | 23,3 ±2,1 |
| | p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | До лікування | 730 ±21 | 68,3 ±2,9 | 70,0 ±3,0 | 1757 ±391 | 60,1 ±4,8 | 21,7 ±1,7 |
| | Після лікування | 712 ±16 | 63,2 ±8,4 | 85 ±11 | 2167 ±331 | 58 ±13 | 23,3 ±2,9 |
| | p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| III | До лікування | 726 ±20 | 65,2 ±2,8 | 69,2 ±3,9 | 1842 ±464 | 60,0 ±5,0 | 22,3 ±1,1 |
| | Після лікування | 722 ±24 | 57,1 ±4,5 | 79,2 ±9,0 | 2514 ±235 | 66,2 ±8,2 | 23,1 ±2,6 |
| | p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| IV | До лікування | 714 ±16 | 67,0 ±2,5 | 69,9 ±2,1 | 1977 ±95 | 62,2 ±3,2 | 20,5 ±0,8 |
| | Після лікування | 707 ±13 | 61,7 ±6,6 | 81,2 ±7,8 | 2399 ±274 | 56,0 ±9,7 | 22,3 ±2,2 |
| | p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Здорові | | 709,2 ±9,7 | 62,0 ±2,4 | 66,3 ±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 |

Примітка. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Встановлено, що у дітей з початковою симпатикотонією всіх клінічних груп після проведеного курсу лікування відбулося зниження показників, що характеризують активність симпатичного відділу, і підвищення показників, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС (табл. 5.3). У I клінічній групі достовірно змінився тільки HF з (668 ± 131) до (1143 ± 185) мс². Порівняно із здоровими дітьми було виявлено відсутність достовірних відмінностей показників SDNN і RMSSD.

Після лікування в II, III і IV клінічних групах відбулася достовірна нормалізація показників SDNN, HF, Амо та ІБ. Порівняно зі здоровими дітьми в II клінічній групі було виявлено відсутність достовірних відмінностей після лікування показників SDNN, RMSSD, HF та ІБ, тоді як в III і IV групах достовірні відмінності були відсутні в усіх показниках (табл. 5.3).

У дітей I клінічної групи після проведеного курсу лікування не відбулося достовірних змін реактивності СВ і ПСВ ВНС. У II, III і IV клінічних групах достовірно знизилася кількість дітей з підвищеною реактивністю і підвищилася з нормальною реактивністю СВ ВНС (табл. 5.4), ступінь достовірності в III групі вищий ($p < 0,01$), ніж в II ($p < 0,05$).

Міра достовірності відмінностей в порівнянні зі здоровими дітьми до і після лікування залишалася практично такою ж в I групі, в II групі після лікування зникла статистична відмінність кількості дітей з підвищеною реактивністю СВ ВНС в порівнянні з групою контролю, в III групі після лікування нівелювалася достовірна різниця кількості дітей з підвищеною реактивністю СВ ВНС, нормальною і пониженою реактивністю ПСВ ВНС, в IV групі після лікування зникла достовірна відмінність кількості дітей з підвищеною реактивністю СВ ВНС і пониженою реактивністю ПСВ ВНС (табл. 5.4; 5.5).

Таблиця 5.3

Динаміка ВТ дітей з ВСД з початковою симпатикотонією (M±m)

| Група | | NN, мс | SDNN, мс | RMSSD, мс | HF, мс ² | ІБ | Амо, % |
|---------|-----------------|---------------|----------------|----------------|------------------------|-----------------|----------------|
| I | До лікування | 657 ±14* | 49,1 ±4,2* | 49,1 ±4,6* | 668 ±131** | 139 ±14** | 39,8 ±3,6** |
| | Після лікування | 659 ±24 | 53,1 ±8,8 | 68 ±11 | 1143 ±185** | 105,4 ±6,9** | 36,2 ±1,7** |
| | p | >0,05 | >0,05 | >0,05 | <0,01 | >0,05 | >0,05 |
| II | До лікування | 650 ±27 | 46,7 ±2,8** | 50,2 ±4,3* | 688 ±97** | 131 ±27* | 36,2 ±2,3** |
| | Після лікування | 681 ±37 | 84,0 ±14,6 | 81 ±25 | 3693 ±1233 | 60 ±20 | 28,1 ±2,8* |
| | p | >0,05 | <0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,05 | <0,05 |
| III | До лікування | 638 ±25* | 41,4 ±2,6** | 46,3 ±4,4** | 672 ±108** | 131 ±17* | 34,1 ±2,7** |
| | Після лікування | 713±3 3 | 78 ±14 | 99 ±29 | 3841 ±1123 | 68 ±21 | 20,1 ±2,6 |
| | p | >0,05 | <0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,05 | <0,01 |
| IV | До лікування | 670 ±21 | 55,3 ±2,2* | 57,1 ±3,4* | 853 ±75** | 116 ±21* | 31,0 ±1,8** |
| | Після лікування | 687±2 9 | 81 ±10 | 90 ±20 | 3622 ±955 | 60 ±25 | 23,2 ±2,2 |
| | p | >0,05 | <0,05 | >0,05 | <0,05 | <0,05 | <0,01 |
| Здорові | | 709,2 ±9,7 | 62,0 ±2,4 | 66,3 ±1,6 | 2107 ±119 | 71,9 ±2,7 | 20,5 ±1,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;

3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Таблиця 5.4

Динаміка реактивності СВ ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | Реактивність СВ | | | | | |
|---------|-----------------|-----------------|------------|-----------|------------|----------|------------|
| | | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | 17 | 41,5±7,7* | 11 | 26,8±6,9** | 13 | 31,7±7,2** |
| | Після лікування | 14 | 34,1±7,4* | 15 | 36,6±7,5** | 12 | 29,3±7,1** |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | 19 | 45,2±7,7** | 11 | 26,2±6,8** | 12 | 28,6±7,0** |
| | Після лікування | 10 | 23,8±6,7 | 20 | 47,6±7,7** | 12 | 28,6±7,0** |
| | p | | <0,05 | | <0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | 18 | 46,2±8,0** | 10 | 25,6±7,0** | 11 | 28,2±7,2** |
| | Після лікування | 4 | 10,3±4,8 | 25 | 64,1±7,7* | 10 | 25,6±7,0** |
| | p | | <0,01 | | <0,01 | | >0,05 |
| IV | До лікування | 19 | 32,2±6,1* | 29 | 49,2±6,5** | 11 | 18,6±5,1* |
| | Після лікування | 6 | 10,2±3,9 | 38 | 64,4±6,2* | 15 | 25,4±5,7** |
| | p | | <0,01 | | <0,05 | | >0,05 |
| Здорові | | 5 | 13,2±5,5 | 32 | 84,2±6,0 | 1 | 2,6±2,5 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

При оцінці реактивності СВ ВНС з використанням показників клінічної епідеміології відносний ризик (RR) в II групі склав 2,23 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 55 %, NNT – 6,25. У III групі

ці показники дорівнювали RR – 3,98 ($p < 0,05$), RD – 0,39, AF – 75 %, NNT – 2,56. При оцінці реактивності ПСВ ВНС в II групі ці показники склали RR – 1,64 ($p > 0,05$), RD – 0,037, AF – 39 %, NNT – 27,03; у III групі RR – 6,31 ($p < 0,05$), RD – 0,13, AF – 87 %, NNT – 7,69.

Таблиця 5.5

Динаміка реактивності ПСВ ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | Реактивність ПСВ | | | | | |
|---------|-----------------|------------------|----------|-----------|------------|----------|-----------|
| | | Підвищена | | Нормальна | | Понижена | |
| | | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | 6 | 14,6±5,5 | 21 | 51,2±7,8** | 14 | 34,1±7,4* |
| | Після лікування | 7 | 17,1±5,9 | 22 | 53,7±7,8* | 13 | 31,7±7,2* |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | 7 | 16,7±5,8 | 21 | 50,0±7,7** | 14 | 33,3±7,3* |
| | Після лікування | 7 | 16,7±5,8 | 23 | 54,8±7,7* | 12 | 28,6±7,0* |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | 6 | 15,4±5,8 | 19 | 48,7±8,0** | 14 | 35,9±7,7* |
| | Після лікування | 5 | 12,8±5,3 | 25 | 64,1±7,7 | 9 | 23,1±7,1 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| IV | До лікування | 8 | 13,6±4,5 | 33 | 55,9±6,5* | 18 | 30,5±6,0* |
| | Після лікування | 9 | 15,3±4,7 | 36 | 61,0±6,3* | 14 | 23,7±5,5 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | | 3 | 7,9±4,4 | 31 | 81,6±6,3 | 4 | 10,5±5,0 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Таким чином по критерію реактивності СВ і ПСВ ВНС у дітей з ВСД результати лікування в III групі значущо кращі, ніж в I.

Аналіз динаміки вегетативного забезпечення представлений в табл. 5.6.

Таблиця 5.6

Динаміка вегетативного забезпечення у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | Вегетативне забезпечення | | | | | |
|---------|-----------------|--------------------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|
| | | Надмірне | | Нормальне | | Недостатнє | |
| | | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | 11 | 26,8±6,9* | 23 | 56,1±7,8** | 7 | 17,1±5,9* |
| | Після лікування | 8 | 19,5±6,2 | 26 | 63,4±7,5** | 7 | 17,1±5,9* |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | 10 | 23,8±6,6* | 22 | 52,4±7,7** | 10 | 23,8±6,6** |
| | Після лікування | 6 | 14,3±5,4 | 31 | 73,8±6,8* | 5 | 11,9±5,0* |
| | p | | >0,05 | | <0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | 11 | 28,2±7,2* | 22 | 56,4±7,9** | 6 | 15,4±5,8* |
| | Після лікування | 4 | 10,3±4,9 | 33 | 84,6±5,8 | 2 | 5,1±3,5 |
| | p | | <0,05 | | <0,05 | | >0,05 |
| IV | До лікування | 13 | 22,0±5,4* | 41 | 69,5±6,0** | 5 | 8,5±3,6* |
| | Після лікування | 7 | 11,9±4,2 | 48 | 81,4±5,1 | 4 | 6,8±3,3 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | | 2 | 5,3±3,6 | 36 | 94,7±3,6 | - | - |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Як видно з таблиці, після проведеного курсу лікування не відбулося суттєвих змін вегетативного забезпечення у дітей з ВСД в I і IV клінічних

групах, тоді як в II групі достовірно збільшилася кількість дітей з нормальним ВЗД, а в III групі достовірно збільшилася кількість дітей з нормальним і зменшилося з надмірним ВЗД. Після лікування не спостерігалось значної різниці в кількості дітей з надмірним ВЗД в порівнянні зі здоровими дітьми в I і II групах, тоді як в III і IV групах була відсутня достовірна відмінність кількості дітей з різними характеристиками ВЗД в порівнянні з групою контролю (табл. 5.6). При оцінці ВЗД відносний ризик (RR) в II групі склав 2,65 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,28, атрибутивна фракція (AF) – 62 %, NNT – 3,57. У III групі ці показники склали RR – 3,81 ($p < 0,05$), RD – 0,48, AF – 74 %, NNT – 2,08. Таким чином по критерію ВЗД результати лікування в III групі достовірно краще, ніж в I.

Показник VLF, що характеризує АНПП ВНС, після проведеної терапії суттєво змінився в II, III і IV клінічних групах, проте продовжував залишатися значно вищим, ніж в групі здорових дітей (табл. 5.7).

Таблиця 5.7

Показник VLF у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | VLF, mc^2 | p |
|---------|-----------------|-------------|-------|
| I | До лікування | 3547±255** | >0,05 |
| | Після лікування | 3171±254** | |
| II | До лікування | 3558±249** | >0,05 |
| | Після лікування | 2793±264** | |
| III | До лікування | 3415±226** | >0,05 |
| | Після лікування | 2530±282** | |
| IV | До лікування | 2836±190** | >0,05 |
| | Після лікування | 2159±185** | |
| Здорові | | 1252±87 | |

Примітки:

- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Аналіз адаптаційного резерва ВНС за типом серцевого ритму, тривалості ПП продемонстрований в табл. 5.8.

Таблиця 5.8

Динаміка показників адаптаційного резерву ВНС у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | Тип серцевого ритму | | | | | | Тривалість ПП с |
|---------|-----------------|---------------------|------------------------|----------------|------------------------|-----------------|------------------------|-------------------------|
| | | Моно-періодичний | | Бі-періодичний | | Три-періодичний | | |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| I | До лікування | 17 | 41,5 $\pm 7,7^{**}$ | 18 | 43,9 $\pm 7,8$ | 6 | 14,6 $\pm 5,5^{**}$ | 31,2 $\pm 0,65^{**}$ |
| | Після лікування | 13 | 31,7 $\pm 7,2^{**}$ | 20 | 48,8 $\pm 7,8$ | 8 | 19,5 $\pm 6,2^{**}$ | 29,2 $\pm 0,63^{**}$ |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | <0,05 |
| II | До лікування | 18 | 42,9 $\pm 7,7^{**}$ | 18 | 42,9 $\pm 7,7$ | 6 | 14,3 $\pm 5,4^{**}$ | 31,6 $\pm 0,58^{**}$ |
| | Після лікування | 9 | 21,4 $\pm 6,3^{**}$ | 22 | 52,4 $\pm 7,7^*$ | 11 | 26,2 $\pm 6,8^{**}$ | 27,2 $\pm 0,58^{**}$ |
| | p | | <0,05 | | >0,05 | | >0,05 | <0,001 |
| III | До лікування | 16 | 41,0 $\pm 7,9^{**}$ | 18 | 46,2 $\pm 8,0^*$ | 5 | 12,8 $\pm 5,5^{**}$ | 30,2 $\pm 0,57^{**}$ |
| | Після лікування | 7 | 17,9 $\pm 6,1^*$ | 21 | 53,8 $\pm 8,0^*$ | 11 | 28,2 $\pm 7,2^{**}$ | 25,0 $\pm 0,53$ |
| | p | | <0,05 | | >0,05 | | >0,05 | <0,001 |
| IV | До лікування | 18 | 30,5 $\pm 6,0^{**}$ | 27 | 45,8 $\pm 6,5^*$ | 14 | 23,7 $\pm 5,5^{**}$ | 27,8 $\pm 0,49^{**}$ |
| | Після лікування | 10 | 16,9 $\pm 4,9^{**}$ | 32 | 54,2 $\pm 6,5^{**}$ | 17 | 28,8 $\pm 5,9^{**}$ | 24,3 $\pm 0,51$ |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | <0,001 |
| Здорові | | - | - | 9 | 23,7 \pm 6,9 | 29 | 76,3 \pm 6,9 | 23,9 \pm 0,63 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Після проведеного курсу лікування в усіх клінічних групах зменшилася кількість дітей з моноперіодичним ТСР, і збільшилася частка дітей із сприятливішими біперіодичним і триперіодичним ТСР. Проте суттєві зміни відбулися тільки в II і III групах в кількості дітей з моноперіодичним ТСР. Тривалість ПП після проведеного курсу лікування достовірно зменшилася в усіх клінічних групах, більш значно в II, III і IV групах ($p < 0,001$). Після лікування не спостерігалось достовірних відмінностей в тривалості ПП в порівнянні зі здоровими дітьми в III і IV групах, тоді як в I і II групах ці відмінності зберігалися після лікування (рис. 5.1).

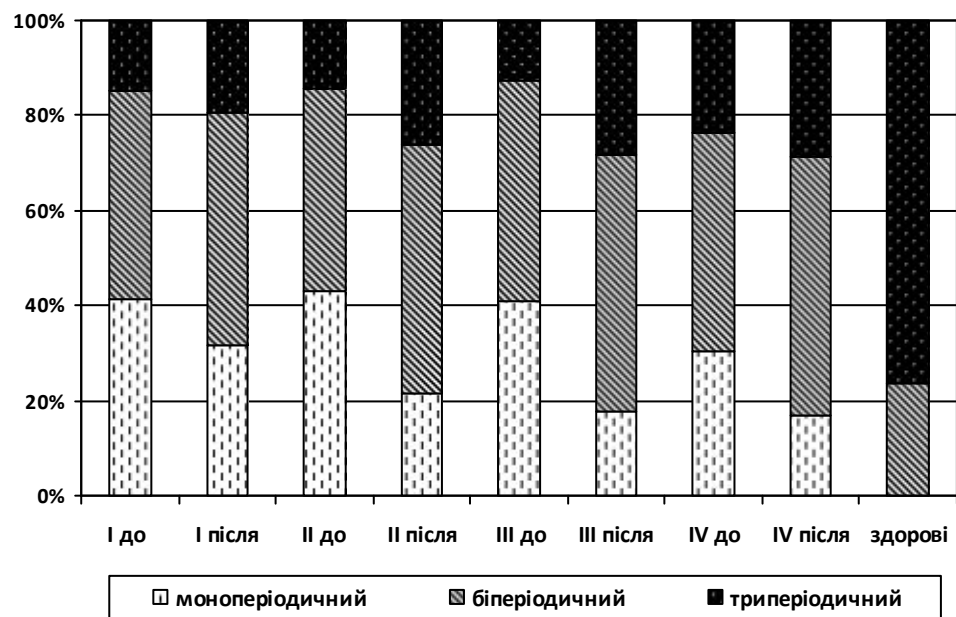


Рис. 5.1. Динаміка типу серцевого ритму у дітей до і після проведеного лікування.

При оцінці динаміки типу серцевого ритму (моноперіодичний тип розцінювався як несприятливий, бі- та триперіодичний – як сприятливі) за показниками відносного ризику (RR) відмічено, що в II групі він склав 2,08 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,26, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 3,85. У III групі ці показники відповідно дорівнювали 2,34 ($p > 0,05$); 0,32; 57 %; 3,13.

Після проведеного курсу лікування у всіх групах дітей з несприятливими НАРО зменшилася кількість дітей з реакціями типу стресу, тренування і переактивації, та збільшилася частка дітей із сприятливішими реакціями спокійної та підвищеної активації.

У III групі після проведеного комплексу терапії достовірно зменшилася кількість дітей з реакцією тренування ($p < 0,05$), в II і III групах збільшилася кількість дітей із сприятливими реакціями спокійної ($p < 0,01$) і підвищеної активації ($p < 0,05$), тоді як в I групі достовірно змінилася тільки кількість дітей із спокійною активацією. Кількість дітей за типами адаптаційних реакцій в порівнянні з контрольною групою до лікування відрізнялася в усіх клінічних групах, після лікування – тільки в I, а в II – тільки по кількості дітей з реакціями тренування, підвищеної активації і переактивації. В той же час в III групі показники нормалізувалися значніше, достовірні відмінності з референтними показниками були тільки по кількості дітей з реакцією підвищеної активації (табл. 5.9).

При оцінці ефективності терапії за змінами НАРО (реакції спокійної і підвищеної активації розцінювалися як сприятливі; стресу, тренування і переактивації – як несприятливі) відносний ризик (RR) в II групі склав 2,07 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 6,25. У III групі ці показники склали RR – 2,93 ($p > 0,05$), RD – 0,29, AF – 66 %, NNT – 3,44. Зазначені статистичні показники демонструють перевагу запропонованого комплексу, що заснований на урахуванні особливостей НАРО.

Таблиця 5.9

НАРО у дітей з ВСД (M±m)

| Група | | НАРО | | | | | | | | | |
|---------|-----------------|-------|---------------|------------|----------------|--------------------|----------------|--------------------|----------------|---------------|---------------|
| | | Стрес | | Тренування | | Спокійна активація | | Повишена активація | | Переактивація | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | 6 | 14,6 ±5,5* | 22 | 53,7 ±7,8** | 0 | 0** | 0 | 0** | 13 | 31,7 ±7,3* |
| | Після лікування | 4 | 9,8 ±4,6* | 19 | 46,3 ±7,8** | 4 | 9,8 ±4,6* | 2 | 4,9 ±3,4** | 12 | 29,3 ±7,1* |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | <0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | 7 | 16,7 ±5,8* | 23 | 54,8 ±7,7** | 0 | 0** | 0 | 0** | 12 | 28,6 ±7,0* |
| | Після лікування | 3 | 7,1 ±4,0 | 16 | 38,1 ±7,5* | 8 | 19,0 ±6,1 | 5 | 11,9 ±5,0** | 10 | 23,8 ±6,6* |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | <0,01 | | <0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | 6 | 15,4 ±5,8* | 22 | 56,4 ±7,9** | 0 | 0** | 0 | 0** | 11 | 28,2 ±7,2* |
| | Після лікування | 3 | 7,7 ±4,3 | 12 | 30,8 ±7,4 | 10 | 25,6 ±7,0 | 7 | 17,9 ±6,1** | 7 | 17,9 ±6,1 |
| | p | | >0,05 | | <0,05 | | <0,01 | | <0,05 | | >0,05 |
| IV | До лікування | 0 | 0 | 0 | 0 | 39 | 66,1 ±6,2** | 2 | 33,9 ±6,2* | 0 | 0 |
| | Після лікування | 0 | 0 | 1 | 1,7 ±1,7 | 30 | 50,8 ±6,5* | 2 | 47,5 ±6,5 | 0 | 0 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | | 0 | 0 | 3 | 7,9 ±4,4 | 11 | 28,9 ±7,4 | 2 | 55,3 ±8,1 | 3 | 7,9 ±4,4 |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,05;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих <0,01;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Постава у дітей з ВСД, визначена за методом Е. Т. Хоулі і Б. Д. Френкса, по середньому балу після проведеної терапії змінилася незначно і достовірно не відрізнялася від такої до лікування в I, II і IV клінічних групах, тоді як в III групі відмінності були статистично значущі ($p < 0,001$) (табл. 5.10). Також в III і IV групах середній бал після проведеної терапії досяг рівня балів здорових дітей (табл. 5.10).

Таблиця 5.10

Динаміка стану постави за Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френксом
у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | VLFF, ms^2 | p |
|---------|-----------------|--------------|--------|
| I | До лікування | 46,2±2,6** | >0,05 |
| | Після лікування | 49,4±2,9** | |
| II | До лікування | 48,0±2,7** | >0,05 |
| | Після лікування | 48,9±2,7** | |
| III | До лікування | 48,8±2,4** | <0,001 |
| | Після лікування | 70,6±2,2 | |
| IV | До лікування | 60,9±2,1* | >0,05 |
| | Після лікування | 64,6±2,2 | |
| Здорові | | 70,7±2,6 | |

Примітки:

- * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;
- ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$;
- p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Середній показник загальної ригідності хребта у дітей з ВСД до і після терапії практично не відрізнявся в I, II і IV клінічних групах і залишався достовірно вищим, ніж у здорових дітей. У III групі цей показник достовірно відрізнявся ($p < 0,001$) до і після лікування, а після лікування статистично не відрізнявся від показника загальної ригідності здорових дітей (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

Динаміка показників ригідності хребетного стовпа у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | Загальна ригідність, см | Фронтальна ригідність | | | | | | Сагітальна ригідність, см |
|---------|-----------------|-------------------------|-----------------------|--------------|---------------|---------|--------------|----------------|---------------------------|
| | | | Праворуч | | | Ліворуч | | | |
| | | | n | % | Значення, см | n | % | Значення, см | |
| I | До лікування | 101,9 ±6,5** | 21 | 51,2 ±7,8 | 5,4 ±0,7** | 18 | 43,9 ±7,8 | -5,6 ±0,7** | 19,2 ±1,2** |
| | Після лікування | 98,6 ±6,2** | 24 | 58,5 ±7,9 | 3,8 ±0,3* | 12 | 29,3 ±7,6 | -5,2 ±0,6** | 18,0 ±1,2** |
| | p | >0,05 | | >0,05 | <0,05 | | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| II | До лікування | 112,6 ±7,3** | 20 | 47,6 ±7,7 | 7,1 ±0,5** | 17 | 40,5 ±7,6 | -6,2 ±0,7** | 23,1 ±1,1** |
| | Після лікування | 100,1 ±7,0** | 16 | 38,1 ±7,5 | 4,8 ±0,4** | 15 | 35,7 ±7,4 | -4,9 ±0,6** | 21,4 ±1,3** |
| | p | >0,05 | | >0,05 | <0,001 | | >0,05 | <0,05 | >0,05 |
| III | До лікування | 109,0 ±7,6** | 18 | 46,2 ±8,0 | 5,9 ±0,7** | 13 | 33,3 ±7,5 | -4,5 ±0,5** | 23,4 ±1,2** |
| | Після лікування | 61,2 ±5,6 | 13 | 33,3 ±7,5 | 4,1 ±0,5** | 14 | 35,9 ±7,7 | -5,4 ±0,6** | 13,6 ±1,2 |
| | p | <0,001 | | >0,05 | <0,001 | | >0,05 | >0,05 | <0,001 |
| IV | До лікування | 76,8 ±6,7* | 23 | 39,0 ±6,3 | 4,5 ±0,5** | 22 | 37,3 ±6,3 | -3,9 ±0,3** | 17,3 ±1,0** |
| | Після лікування | 69,8 ±6,8* | 19 | 32,2 ±6,1 | 3,7 ±0,4** | 16 | 27,1 ±5,8 | -3,5 ±0,3** | 15,6 ±0,9** |
| | p | >0,05 | | >0,05 | <0,01 | | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Здорові | | 48,9 ±4,3 | 18 | 47,4 ±8,1 | 2,2 ±0,2 | 12 | 31,6 ±7,5 | -2,1 ±0,2 | 10,5 ±1,2 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $<0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

Середній показник сагітальної ригідності хребта у дітей з ВСД до і після терапії практично не відрізнявся в I, II і IV клінічних групах і залишався достовірно вищим, ніж у здорових дітей. У III групі цей показник дістав суттєвих змін ($p<0,001$) до і після лікування (табл. 5.11; рис. 5.2).

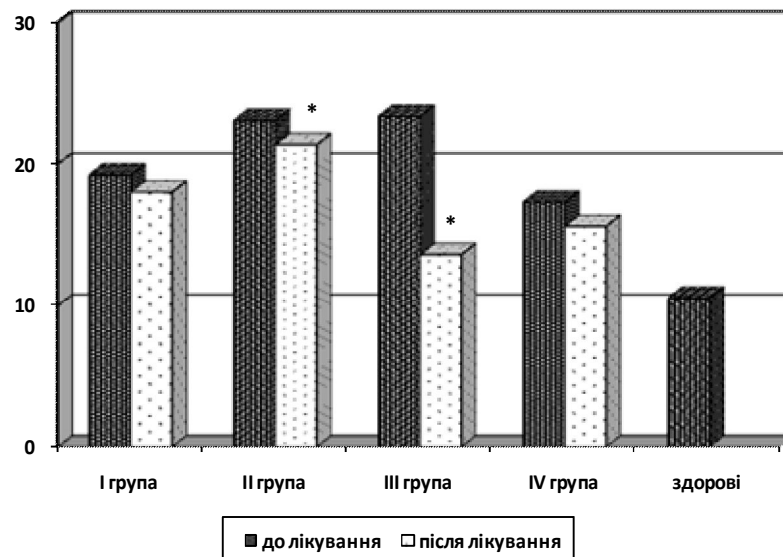


Рис. 5.2. Динаміка сагітальної ригідності у дітей до і після проведеного лікування.

У II, III і IV групах відбувалося як достовірне зниження середнього значення переважання рухливості хребта праворуч ($p<0,001$), так і зниження кількості дітей, що мають це функціональне відхилення. Істотних змін рухливості хребта в лівий бік відмічено не було (табл. 5.11).

При оцінці ФСХ за показником загальної ригідності, можна відзначити позитивні зміни після проведеного лікування у дітей всіх клінічних груп

(табл. 5.12). Проте в I, II і IV клінічних групах ці зміни не були статистично значущими ($p > 0,05$), а в III групі достовірно збільшилась кількість дітей з відмінним і хорошим станом хребетного стовпа, і зменшилась кількість дітей з незадовільним. Після лікування достовірно не відрізнялась кількість дітей з відмінним, хорошим і незадовільним ФСХ в III групі в порівнянні зі здоровими дітьми (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

Динаміка ФСХ за показником загальної ригідності у дітей з ВСД ($M \pm m$)

| Група | | ФСХ | | | | | | | |
|---------|----------------|-----------|----------|---------|----------|-------------|----------|---------------|------------|
| | | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовільний | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | - | 0* | 2 | 4,9±3,4* | 5 | 12,2±5,1 | 34 | 82,9±5,9** |
| | Після лікуван. | 1 | 2,4±2,4 | 3 | 7,3±4,1* | 5 | 12,2±5,1 | 32 | 78,0±6,5** |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | - | 0* | 1 | 2,4±2,4* | 8 | 19,0±6,1 | 33 | 78,6±6,3** |
| | Після лікуван. | 1 | 2,4±2,4 | 3 | 7,1±4,1* | 5 | 11,9±5,0 | 33 | 78,6±6,3** |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | - | 0* | 1 | 2,6±2,5* | 6 | 15,4±5,8 | 32 | 82,1±6,1** |
| | Після лікуван. | 4 | 10,3±4,9 | 8 | 20,5±6,5 | 8 | 20,5±6,6 | 19 | 48,7±8,0 |
| | p | | <0,05 | | <0,05 | | >0,05 | | <0,01 |
| IV | До лікування | 4 | 6,8±3,3 | 11 | 18,5±5,1 | 14 | 23,7±5,5 | 30 | 50,8±6,5 |
| | Після лікуван. | 6 | 10,2±3,9 | 12 | 20,3±5,2 | 13 | 22,0±5,4 | 28 | 47,5±6,5 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| Здорові | | 5 | 13,2±5,5 | 9 | 23,7±6,9 | 9 | 23,7±6,9 | 15 | 39,5±7,9 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками здорових і хворих $< 0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до і після лікування.

При оцінці функціонального стану хребта за динамікою загальної ригідності (відмінний і хороший стан розцінювалися як сприятливі; задовільний і незадовільний – як несприятливі) статистичний показник відносного ризику (RR) в II групі склав 1,43 ($p > 0,05$), різниця ризиків (RD) – 0,02, атрибутивна фракція (AF) – 27 %, NNT – 50,0. У III групі ці показники дорівнювали RR – 5,79 ($p < 0,05$), RD – 0,24, AF – 83 %, NNT – 4,17. Таким чином за змінами ФСХ ефект лікування в III групі був достовірно кращим, ніж в I.

Отримані результати засвідчують патогенетичний вплив комплексу: корекція функціонального стану хребта призводить до покращення ліквородинаміки та сегментарної іннервації внутрішніх органів (серця, легень), чим обумовлює підвищення адаптаційно-присосовних можливостей організму.

Таким чином, встановлена наявність істотних позитивних результатів стандартної комплексної терапії дітей з ВСД на тлі сприятливих НАРО, в той же час відмічена недостатня ефективність традиційного лікувального комплексу при несприятливому характері НАРО. Додаткове застосування у дітей з несприятливими НАРО крім основного лікування препарату гліцину, спеціальної лікувальної гімнастики і масажу дозволило досягти позитивної динаміки показників функціонування ВНС. При оцінці реактивності СВ ВНС з використанням показників клінічної епідеміології відносний ризик (RR) в II групі склав 2,23 ($p > 0,05$), різниця ризиків (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 55 %, NNT – 6,25. У III групі ці показники дорівнювали RR – 3,98 ($p < 0,05$), RD – 0,39, AF – 75 %, NNT – 2,56. При оцінці реактивності ПСВ ВНС в II групі ці показники склали RR – 1,64 ($p > 0,05$), RD – 0,037, AF – 39 %, NNT – 27,03; у III групі RR – 6,31 ($p < 0,05$), RD – 0,13, AF – 87 %, NNT – 7,69. При оцінці ВЗД відносний ризик (RR) в II групі склав 2,65 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,28, атрибутивна фракція (AF) – 62 %, NNT – 3,57. У III групі ці показники дорівнювали: RR – 3,81 ($p < 0,05$), RD – 0,48, AF – 74 %, NNT – 2,08. При оцінці динаміки ТСП (моноперіодичний тип розцінювався як

несприятливий, бі- та триперіодичний – як сприятливі) за показниками відносного ризику (RR) відмічено, що в II групі він склав 2,08 ($p>0,05$), різниця ризику (RD) – 0,26, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 3,85. У III групі ці показники відповідно дорівнювали 2,34 ($p>0,05$); 0,32; 57 %; 3,13.

У III групі зменшилася кількість дітей з реакцією тренування ($p<0,05$), збільшилася кількість дітей із сприятливими реакціями спокійної ($p<0,01$) і підвищеної активації ($p<0,05$). При оцінці ефективності терапії по НАРО (реакції спокійної і підвищеної активації розцінювалися як сприятливі; стресу, тренування і переактивації – як несприятливі) відносний ризик (RR) в II групі склав 2,07 ($p>0,05$), різниця ризику (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 6,25. У III групі ці показники склали RR – 2,93 ($p>0,05$), RD – 0,29, AF – 66 %, NNT – 3,44.

При оцінці ФСХ за показником загальної ригідності (відмінний і хороший стан розцінювалися як сприятливі; задовільний і незадовільний – як несприятливі) відносний ризик (RR) в II групі склав 1,43 ($p>0,05$), різниця ризиків (RD) – 0,02, атрибутивна фракція (AF) – 27 %, NNT – 50,0. У III групі ці показники склали RR – 5,79 ($p<0,05$), RD – 0,24, AF – 83 %, NNT – 4,17.

Застосування у дітей з несприятливими НАРО крім основного лікування препарату гліцину, спеціальної лікувальної гімнастики і масажу дозволило досягти позитивної динаміки показників функціонування ВНС, адаптаційного потенціалу та ФСХ, що підтверджує доцільність застосування диференційованої патогенетично спрямованої комплексної терапії у дітей з ВСД.

5.2. Віддалені результати лікування дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням реакцій адаптації

Віддалені результати лікування були проаналізовані в результаті проведення анкетування дітей всіх клінічних груп через 6 місяців після проведеної терапії. Було опитано 33 дитини I клінічної групи, 35 – II, 36 – III і 52 – IV групи. Результати висвітлено в таблиці 5.12.

Таблиця 5.12

Динаміка основних скарг дітей клінічних груп

| Скарги | | 3 несприятливими НАРО | | | IV група |
|------------------------|----------------------|-----------------------|---------------|----------------|---------------|
| | | I група | II група | III група | |
| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Біль в ділянці серця | до лікування | 65,9± 7,4% | 66,7± 7,3% | 71,8± 7,2% | 57,6± 6,4% |
| | віддалені результати | 60,6± 8,5% | 57,1± 8,4% | 50,0± 8,3% | 50,0± 6,9% |
| Головний біль | до лікування | 29,3± 7,1% | 28,6± 7,0% | 35,9± 7,7% | 20,3± 5,2% |
| | віддалені результати | 30,3± 8,0% | 25,7± 7,4% | 13,9± 5,8%* | 15,4± 5,0% |
| Запаморочення | до лікування | 14,6± 5,5% | 11,9± 5,0% | 15,4± 5,8% | 8,5± 3,6% |
| | віддалені результати | 12,1± 5,7% | 8,6± 4,7% | 5,6± 3,8% | 5,8± 3,2% |
| Відчуття браку повітря | до лікування | 2,4± 2,4% | 7,1± 4,0% | 5,1± 3,5% | 1,7± 1,7% |
| | віддалені результати | 3,0± 3,0% | 2,9± 2,8% | 2,8± 2,7% | 0 |

Продовження табл. 5.12

| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 |
|-------------------------|----------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Непритомні стани | до лікування | 4,9± 3,4% | 4,8± 3,3% | 7,7± 4,3% | 1,7± 1,7% |
| | віддалені результати | 3,0± 3,0% | 0 | 0 | 1,9± 1,9% |
| Розлади сну | до лікування | 12,2± 5,1% | 11,9± 5,0% | 15,4± 5,8% | 6,8± 3,3% |
| | віддалені результати | 12,1± 5,7% | 0* | 2,8± 2,7%* | 5,8± 3,2% |
| Біль в ділянці живота | до лікування | 22,0± 6,5% | 23,8± 6,6% | 23,1± 6,7% | 15,3± 4,7% |
| | віддалені результати | 21,2± 7,1% | 17,1± 6,4% | 11,1± 5,2% | 11,5± 4,4% |
| Розлади випорожнення | до лікування | 24,4± 6,7% | 26,2± 6,8% | 28,2± 7,2% | 16,9± 4,9% |
| | віддалені результати | 21,2± 7,1% | 22,9± 7,1% | 13,9± 5,8% | 13,5± 4,7% |
| Зниження апетиту | до лікування | 17,1± 5,9% | 21,4± 6,3% | 20,5± 6,5% | 10,2± 3,9% |
| | віддалені результати | 12,1± 5,7% | 17,1± 6,4% | 13,9± 5,8% | 7,7± 3,7% |
| Підвищена стомлюваність | до лікування | 29,3± 7,1% | 26,2± 6,8% | 35,9± 7,7% | 10,2± 3,9% |
| | віддалені результати | 24,2± 7,5% | 17,1± 6,4% | 19,4± 6,2% | 7,7± 3,7% |

Продовження табл. 5.12

| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--|-------------------------|---------------|----------------|----------------|---------------|
| Біль в ділянці спини | до лікування | 17,1± 5,9% | 19,0± 6,1% | 25,6± 7,0% | 13,6± 4,5% |
| | віддалені результати | 18,2± 6,7% | 17,1± 6,4% | 5,6± 3,8%* | 13,5± 4,7% |
| Відчуття дискомфорту в ділянці спини | до лікування | 46,3± 7,8% | 47,6± 7,7% | 53,8± 8,0% | 33,9± 6,2% |
| | віддалені результати | 45,5± 8,7% | 45,7± 8,4% | 25,0± 7,2%* | 32,7± 6,5% |
| Часті ГРЗ | до лікування | 31,7± 7,3% | 35,7± 7,4% | 38,5± 7,5% | 18,6± 5,1% |
| | віддалені результати | 30,3± 8,0% | 17,1± 6,4%* | 16,7± 7,2%* | 19,2± 5,5% |

Примітка. * - достовірність різниці між показниками до лікування і віддаленими результатами <0,05.

У дітей II клінічної групи, які крім стандартного комплексу лікування отримували препарат гліцину, спостерігалось більш виражене зниження частоти скарг. Достовірно знизилася кількість дітей, що пред'являють скарги на розлади сну і страждаючих частими ГРЗ ($p < 0,05$).

У III групі спостерігалось достовірне зниження кількості дітей з скаргами на розлади сну, біль та відчуття дискомфорту в ділянці спини і головний біль. Характерно, що в цій групі зменшилася кількість дітей, страждаючих частими ГРЗ ($p < 0,05$). Отримані дані щодо високої ефективності комплексу медикаментозної терапії, спеціальної лікувальної гімнастики і масажу можуть свідчити на користь патогенетичної ролі порушень ФСХ у формуванні ВСД у дітей з несприятливими НАРО.

У дітей з ВСД на тлі сприятливих адаптаційних реакцій спостерігалось загальне зниження частоти скарг.

Було проаналізовано функціональний стан хребта через 6 місяців після проведеної терапії у дітей всіх клінічних груп (20 дітей I клінічної групи, 20 – II, 21 – III і 24 – IV). Результати представлені в таблиці 5.13.

Таблиця 5.13

Динаміка функціонального стану хребта дітей клінічних груп

| Група | | ФСХ | | | | | | | |
|-------|----------------------|-----------|-----------|---------|-----------|-------------|----------|------------|------------|
| | | Відмінний | | Хороший | | Задовільний | | Незадовіл. | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % |
| I | До лікування | - | 0 | 2 | 4,9±3,4 | 5 | 12,2±5,1 | 34 | 82,9±5,9 |
| | Після лік. | 1 | 2,4±2,4 | 3 | 7,3±4,1 | 5 | 12,2±5,1 | 32 | 78,0±6,5 |
| | Віддалені результати | - | 0 | 1 | 5,0±4,9 | 3 | 15,0±8,0 | 16 | 80,0±8,9 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| II | До лікування | - | 0 | 1 | 2,4±2,4 | 8 | 19,0±6,1 | 33 | 78,6±6,3 |
| | Після лік. | 1 | 2,4±2,4 | 3 | 7,1±4,1 | 5 | 11,9±5,0 | 33 | 78,6±6,3 |
| | Віддалені результати | - | 0 | 1 | 5,0±4,9 | 4 | 20,0±8,9 | 15 | 75,0±9,7 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| III | До лікування | - | 0 | 1 | 2,6±2,5 | 6 | 15,4±5,8 | 32 | 82,1±6,1 |
| | Після лік. | 4 | 10,3±4,9* | 8 | 20,5±6,5* | 8 | 20,5±6,6 | 19 | 48,7±8,0** |
| | Віддалені результати | - | 0 | 3 | 14,3±7,6 | 4 | 19,0±8,6 | 14 | 66,7±10,3 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |
| IV | До лікування | 4 | 6,8±3,3 | 11 | 18,5±5,1 | 14 | 23,7±5,5 | 30 | 50,8±6,5 |
| | Після лік. | 6 | 10,2±3,9 | 12 | 20,3±5,2 | 13 | 22,0±5,4 | 28 | 47,5±6,5 |
| | Віддалені результати | 2 | 8,3±5,6 | 5 | 20,8±8,3 | 5 | 20,8±8,3 | 12 | 50,0±10,2 |
| | p | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 | | >0,05 |

Примітки:

1. * - достовірність різниці між показниками до і після лікування $<0,05$;
2. ** - достовірність різниці між показниками до і після лікування $<0,01$;
3. p - достовірність різниці між показниками до лікування і віддаленими результатами.

З наведеної таблиці видно, що у дітей I, II та IV груп, які отримували стандартний курс гімнастики та масажу не відбулося достовірного покращення функціонального стану хребта як безпосередньо після лікування, так і через 6 місяців потому. У групі дітей, що отримували додаткове включення спеціальної гімнастики та масажу до схеми терапії (III група), безпосередньо після лікування вірогідно зменшилася кількість дітей із незадовільним станом хребта ($p < 0,01$) і збільшилася із хорошим та відмінним ($p < 0,05$). У віддалених результатах простежувалися позитивні зміни, проте вони не були достовірними, що свідчить про необхідність проведення додаткових курсів гімнастики та масажу для підтримання хребта у задовільному функціональному стані.

Таким чином, на підставі аналізу віддалених результатів, можна зробити висновок, що при несприятливих НАРО у дітей з ВСД включення крім стандартних терапевтичних заходів препарату гліцину (II група) забезпечує кращий віддалений результат лікування, а додаткове включення спеціальної гімнастики та масажу (III група) достовірно покращує функціональний стан хребта та істотніше в позитивному напрямі змінює віддалені показники лікування у дітей з ВСД.

За результатами досліджень, приведених в розділі 5, опубліковано:

7. Бабій І.Л. Корекція функціонального стану хребта в реабілітації дітей із вегетативними дисфункціями / І.Л.Бабій, Малиновська Н.О. // Педіатрія,

- акушерство та гінекологія. – 2009. - №5. – С. 5-6 (Сучасні проблеми клінічної педіатрії: матеріали VI конгресу педіатрів України: тези доп.).
8. Бабій І.Л. Корекція функціонального стану хребта в лікуванні дітей із вегето-судинними дисфункціями / І.Л.Бабій, Н.О. Малиновська // Медицина ХХІ століття: Матеріали науково-практичної конф. молодих вчених (26 листопада 2009 р.) – Харків: Харк. мед. акад післядипл. освіти, 2009. – с. 9.
 9. Бабий И.Л. Роль нарушений функціонального состояния позвоночника в развитии вегето-сосудистых дисфункций у детей 6-12 лет / И.Л. Бабий, Н.А. Малиновская // Матеріали п'ятої міжнародної науково-практичної конференції (23-25 листопада 2009) – Полтава: «ІнтерГрафіка», 2009. – с. 12-13.
 10. Пат. 47120 Україна, МПК (2009) А61Н1/00. Спосіб корекції функціонального стану хребта / Малиновська Н.О., Бабій І.Л. ; заявник та патентовласник Одес. держ. мед. ун-т – № 200911261 ; заявл. 06.11.09 ; опубл. 11.01.10, Бюл. №1.
 11. Малиновська Н.О. Шляхи оптимізації терапії дітей з вегето-судинними дисфункціями на тлі порушень функціонального стану хребта / Н.О. Малиновська, І.Л.Бабій // Современная педиатрия. - 2010. - №4. - С. 84-86.
 12. Малиновська Н.О. Особливості реакцій адаптації у дітей із вегето-судинними дисфункціями на тлі порушень функціонального стану хребта / Малиновська Н.О. // Клінічна та експериментальна патологія. - 2010. - №2 (32). - С. 60-62.
 13. Бабій І.Л. Ефективність диференційованої терапії дітей з вегето-судинними дисфункціями з урахуванням адаптаційних реакцій організму / І.Л.Бабій, Н.О. Малиновська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2010. - №6. - С. 34-37.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Вегето-судинна дисфункція є однією з найбільш поширених в структурі патології дітей та підлітків. Не дивлячись на це, погляди на етіопатогенез цього захворювання до цих пір різні. Одним з етіологічних чинників розвитку ВСД вважають стрес. Доведено, що стрес (як класична неспецифічна реакція в описі Г. Сельє) – всього лише одна з реакцій, складових загальної періодичної системи неспецифічних адаптаційних реакцій. У організмі неспецифічні та специфічні форми захисних реакцій практично завжди протікають одночасно, вони взаємозв'язані по суті. У зв'язку з чим не можна не враховувати роль неспецифічних адаптаційних реакцій в патогенезі та саногенезі будь-якого захворювання. Всі реакції організму здійснюються за рахунок нервової системи, перш за все вегетативної, і гуморальної системи. Тому рівень реактивності і пристосовності організму безпосередньо залежить від їх стану.

Використання показників адаптаційних реакцій для оцінки ефективності лікування і визначення прогнозу захворювань є перспективним. Доведена залежність між ефективністю лікування і типом реакції [22, 38, 77]. Цілеспрямований і контрольований за сигнальним показником реакцій виклик і підтримка в організмі антистресових реакцій активації високих рівнів реактивності – активаційна терапія, може, в такому контексті, вважатися і неспецифічною, і етіопатогенетичною. Хоча є численні роботи щодо високої ефективності активаційної терапії при лікуванні багатьох захворювань, публікації з дослідження неспецифічних адаптаційних реакцій організму у дітей з ВСД поодинокі [60, 137].

Важливо відзначити, що також недостатньо вивчений зв'язок порушень функції хребетного стовпа, придбаних в дошкільному і шкільному віці, з виникненням і прогресуванням ВСД [112]. Порушення функціонального стану хребта виникає як результат невідповідності динамічних і статичних

навантажень і запасу міцності локомоторної системи хребта. Зміни, що відбуваються в хребетному стовпі можуть приводити до здавлення корінців спинного мозку, яке супроводжується різною симптоматикою залежно від виду нервового волокна, локалізації ураженого сегменту і ступеня ураження. Важливе клінічне значення має синдром хребетних артерій, оскільки останні живлять підставу мозку, його стовбур, задні долі та мозочок. Гіпермобільність в хребетному стовпі може привести до порушення відтоку спинномозкової рідини та виникнення внутрічерепної гіпертензії.

Враховуючи, що основні вегетативні центри знаходяться саме в головному мозку, недостатність кровообігу і підвищений внутрічерепний тиск можуть бути причиною виникнення надсегментарних вегетативних порушень.

Аналіз сучасних літературних джерел виявив дані щодо недостатньої ефективності існуючих методів лікування при ВСД у дітей [71, 76, 96]. Однією з причин такого становища можна вважати недостатній патогенетичний вплив.

У зв'язку з цим метою роботи поставлено підвищення ефективності лікування дітей з ВСД шляхом застосування диференційованої комплексної терапії з урахуванням особливостей стану неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

Для досягнення поставленої мети вирішувалися наступні завдання:

1. Проаналізувати сучасні клінічні і функціональні особливості при вегето-судинних дисфункціях у дітей.
2. Вивчити характер неспецифічних адаптаційних реакцій у дітей з ВСД.
3. Визначити наявність взаємозв'язків неспецифічних адаптаційних реакцій з клініко-функціональними особливостями при ВСД у дітей.
4. Обґрунтувати і оцінити диференційовані підходи до лікування дітей з ВСД з урахуванням особливостей неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

5. Проаналізувати ефективність запропонованого диференційованого комплексного лікування дітей з ВСД за віддаленими результатами.

При створенні програми дослідження перевага віддавалася малоінвазивним методам для забезпечення максимально щадного режиму клінічного моніторингу.

Дослідження проведене на підставі результатів спостереження за 181 дитиною віком від 7 до 12 років з ВСД без органічної патології, які проходили курс реабілітації (21 день) на базі Обласного дитячого санаторію «Мала Долина» МОЗ України з 2008 по 2010 роки. Контрольну групу склали 38 здорових дітей того ж віку, що знаходилися на відпочинку в міжнародному дитячому оздоровчому центрі «Молода гвардія» у той же період.

Встановлено, що у обстежених дітей із ВСД віком 7-12 років домінують скарги на біль в ділянці серця – у $(64,6 \pm 3,6)$ %, головний біль – $(27,6 \pm 3,3)$ %, аналогічні дані наводить В.Г. Майданник [54]. Майже половина обстежених дітей – $(44,2 \pm 3,7)$ % пред'являла скарги на відчуття дискомфорту в ділянці спини, що може бути результатом порушень функціонального стану хребта.

У дітей із ВСД достатньо часто мають місце зміни функціонального характеру, серед яких переважали функціональні розлади шлунково-кишкового тракту, що співпадає з даними літератури [103, 116, 119, 243, 247].

Аналіз особливостей ВНС у дітей з ВСД свідчить про виражене порушення різних характеристик діяльності ВНС. Так, у більшості обстежених дітей $(58,0 \% \pm 3,7 \%)$ спостерігалася парасимпатикотонія. Амфотонія зустрічалася у $(25,4 \pm 3,2)$ % дітей, найменше випадків симпатикотонії $(16,6 \% \pm 2,8 \%)$. У дітей з ВСД реактивність СВ ВНС достовірно відрізнялася від такої у здорових дітей ($p < 0,01$), вона була переважно підвищена $(40,3 \% \pm 3,6 \%)$, менш часто – понижена $(26,0 \% \pm 3,3 \%)$, і лише у третини дітей залишалася нормальною.

Реактивність ПСВ у дітей із ВСД була нормальною майже у половини пацієнтів $(51,9 \% \pm 3,7 \%)$, зниженою - у третини $(33,1 \% \pm 3,5 \%)$, що

достовірно ($p < 0,01$) відрізнялося від аналогічних показників здорових дітей – $(81,6 \pm 6,3) \%$ і $(10,5 \pm 5,0) \%$ відповідно.

Характеристики вегетативного забезпечення діяльності у дітей з ВСД і здорових суттєво відрізнялися. Дещо більше половини дітей із ВСД мали нормальні параметри ВЗД ($59,7 \%$), у решти воно було надмірне ($24,9 \%$) або недостатнє ($15,5 \%$). Показник VLF був значно ($p < 0,01$) підвищений у дітей з ВСД ($3347 \pm 255 \text{ мс}^2$) у порівнянні із здоровими дітьми ($1252 \pm 87 \text{ мс}^2$), що демонструє підвищення активності надсегментарного контура регуляції.

У зв'язку з тим, що НАРО здатні відображати стан загальної резистентності, функціональні резерви, взаємозв'язок процесів саногенезу і патогенезу, в роботі проведена оцінка адаптаційних реакцій у дітей контрольної групи і при ВСД. У дітей з ВСД достовірно частіше в порівнянні зі здоровими дітьми спостерігалися реакції стресу, тренування і переактивації, які залучають до несприятливого типу ($67,4 \%$; 95% Di $60,4-73,4 \%$), і достовірно менш часто зустрічалися сприятливі реакції типу активації (рис. 6.1).

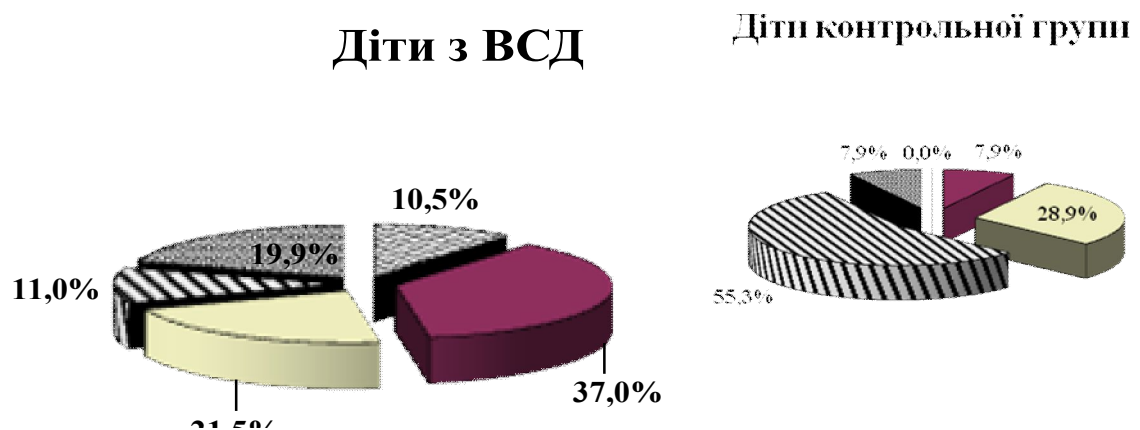


Рис. 6.1. Характер неспецифічних адаптаційних реакцій у обстежених дітей.

При визначенні адаптаційних реакцій встановлено, що у дітей з ВСД мало місце істотне зниження адаптаційного резерву ВНС. Несприятливий моноперіодичний тип серцевого ритму у них спостерігався в $(38,1 \pm 3,6) \%$

випадків, біперіодичний - в $(44,8 \pm 3,7)$ %, триперіодичний - в $(17,1 \pm 2,8)$ %, тоді як у більшості здорових дітей $(76,3 \% \pm 6,9 \%)$ відзначався триперіодичний тип серцевого ритму, а моноперіодичний був відсутній. Крім того встановлено, що у дітей з ВСД тривалість перехідного процесу була достовірно більша в порівнянні зі здоровими дітьми і складала $(29,8 \pm 0,49)$ %, що також свідчить про зниження адаптаційного резерву ВНС.

В роботі проведено вивчення функціонального стану хребта. У групі обстежених середній показник загальної ригідності хребта за методом Б. Б. Борисюка та Н. О. Москаленко у дітей з ВСД був значно підвищений - $(98,0 \pm 3,6)$ см, що свідчило про переважно незадовільний стан хребта. У переважної більшості дітей з ВСД спостерігався незадовільний стан хребетного стовпа $(71,3 \% \pm 3,4 \%)$ достовірно частіше, ніж у здорових дітей. У дітей з ВСД достовірно рідше відзначали відмінний і хороший стан (не більш, ніж у 11 % дітей). Постава у дітей з ВСД за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса по середньому балу відповідала задовільному стану - $(52,0 \pm 1,3)$ балів і була достовірно гірша, ніж у здорових дітей - $(70,7 \pm 2,6)$ балів ($p < 0,01$). Важливо підкреслити, що за широкої поширеності порушень ФСХ тільки $(44,2 \pm 3,7)$ % дітей з ВСД відчували дискомфорт у ділянці спини. Це може свідчити про те, що функціональні порушення не завжди супроводжуються суб'єктивними проявами, особливо на початкових етапах свого розвитку та потребують детального спрямованого обстеження.

Між показником загальної ригідності, котрий визначали за розробленим нами методом та бальною оцінкою постави за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса, спостерігається достовірний сильний кореляційний зв'язок ($r = -0,867$, $p < 0,01$ в групі дітей з ВСД, $r = -0,921$, $p < 0,01$ в контрольній групі). Діагностична чутливість запропонованого методу складає 72,2 %, діагностична специфічність – 95,7 %, що підтверджує діагностичну значущість методу для оцінки рухової функції хребетного стовпа.

Важливо підкреслити, що встановлена істотна асоціація несприятливих реакцій адаптації дітей з ВСД та ступеня порушення ФСХ ($\chi^2=27,12$, $p<0,001$). Сполучення несприятливих адаптаційних реакцій та порушень ФСХ при ВСД формує взаємне обтяження – замкнене патогенетичне коло.

Для вирішення завдань роботи пацієнти були розділені на 4 клінічних групи. І групу склала 41 дитина з ВСД і несприятливими НАРО, яким був проведений курс стандартної терапії із загальнозміцнюючою гімнастикою та масажем.

Враховуючи переважання у дітей з ВСД несприятливих реакції адаптації, ми досліджували ефективність застосування у них активаційної терапії. В якості препарату був обраний препарат гліцину (гліцисед), оскільки він наряду із нейропротекторною і седативною має антистресову дію, є регулятором метаболічних процесів в центральній нервовій системі, знижує психоемоційну напругу, покращує метаболічні процеси в тканинах мозку, не викликає звикання, не накопичується в тканинах. Гліцисед призначали дітям з ВСД II клінічної групи (42 дитини) по 1 таблетці (100 мг) 2 рази на добу протягом 14 днів. Дітям цієї групи проводилися стандартні загальнозміцнююча гімнастика і масаж щодня протягом 21 дня на тлі загальноприйнятих лікувальних заходів.

У зв'язку з вираженістю порушень функціонального стану хребта у дітей з ВСД, а також з патогенетичною роллю порушень функції хребта в їх розвитку, ми розробили спеціальний комплекс терапії. Він включав, крім традиційного лікування, застосованого у дітей I клінічної групи, гліцисед та курс спеціально розробленої гімнастики і масажу для покращення ФСХ. До складу розробленого нами курсу входять заходи у чіткій послідовності, спрямовані на зняття міофасцикулярних блоків з подальшим відновленням нормального положення міжхребетних дисків і наступним зміцненням м'язового корсета. За цією методикою здійснювалася терапія дітей з ВСД III клінічної групи (42 дитини). Гімнастика і масаж для поліпшення функціонального стану хребетного стовпа проводилися дітям щодня

протягом 21 дня на тлі загальноприйнятих лікувальних заходів і прийому препарату.

Дітям із сприятливими НАРО (IV група - 59 дітей) були проведені стандартні лікувальні заходи та загальнозміцнююча гімнастика і масаж.

Таким чином, пацієнти були розділені на 4 клінічних групи, характеристика яких представлена в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Характеристика обстежуваного контингенту дітей

| Характеристика обстежуваних дітей | Групи | Кількість дітей | Терапія |
|-----------------------------------|------------|-----------------|---|
| Діти з ВСД і несприятливими НАРО | I | 41 | курс стандартної терапії |
| | II | 42 | курс стандартної терапії + гліцисед |
| | III | 39 | курс стандартної терапії + гліцисед + спеціальна гімнастика і масаж |
| Діти з ВСД і сприятливими НАРО | IV | 59 | курс стандартної терапії |
| Здорові діти | контрольна | 38 | - |

Відмічено, що у дітей з несприятливими НАРО достовірно більше пацієнтів з рекурентними респіраторними захворюваннями - $(35,2 \pm 4,3)$ % проти $(18,6 \pm 5,1)$ % при сприятливих типах ($p < 0,05$). З огляду на патогенетичне значення реакцій адаптації можна дійти висновку, що зниження функціонального резерву при ВСД сприяє виникненню рецидивів ГРЗ. Характерно, що високу частоту несприятливих реакцій адаптації при

частих респіраторних захворюваннях у дітей зазначали Р. М. Папінко [125], Н. Н. Усейнова [159].

Аналіз ефективності терапії з урахуванням стану ВНС показав, що у дітей з ваготонією після проведеного курсу лікування відбулася нормалізація показників, що характеризують вегетативний тонус, у всіх клінічних групах. У II, III і IV клінічних групах відбулася достовірна нормалізація всіх показників (знизилися значення SDNN, RMSSD, HF і підвищилися Амо та ІБ). Показники тонусу в дітей з амфотонією в усіх клінічних групах достовірно не відрізнялися від показників здорових дітей як до, так і після проведеного лікування.

У дітей з симпатикотонією всіх клінічних груп після проведеного курсу лікування відбулося зниження показників, що демонструють активність симпатичного відділу, і підвищення показників, що характеризують активність парасимпатичного відділу ВНС. У II, III і IV клінічних групах відбулася достовірна нормалізація показників SDNN, HF, Амо та ІБ. Порівняно із здоровими дітьми в II клінічній групі після лікування було виявлено відсутність достовірних відмінностей показників SDNN, RMSSD, HF та ІБ, тоді як в III і IV групах достовірні відмінності були відсутні за всіма показниками.

Після проведеного лікування у II, III і IV клінічних групах достовірно знизилась кількість дітей з підвищеною реактивністю і підвищилась з нормальною реактивністю СВ ВНС (рис. 6.2), ступінь достовірності в III групі вища ($p < 0,01$), ніж в II ($p < 0,05$).

У II групі після лікування зникла достовірна відмінність кількості дітей з підвищеною реактивністю СВ ВНС в порівнянні з групою контролю, в IV групі після лікування нівелювалася достовірна відмінність кількості дітей з підвищеною реактивністю СВ ВНС і пониженою реактивністю ПСВ ВНС (рис. 6.2; 6.3).

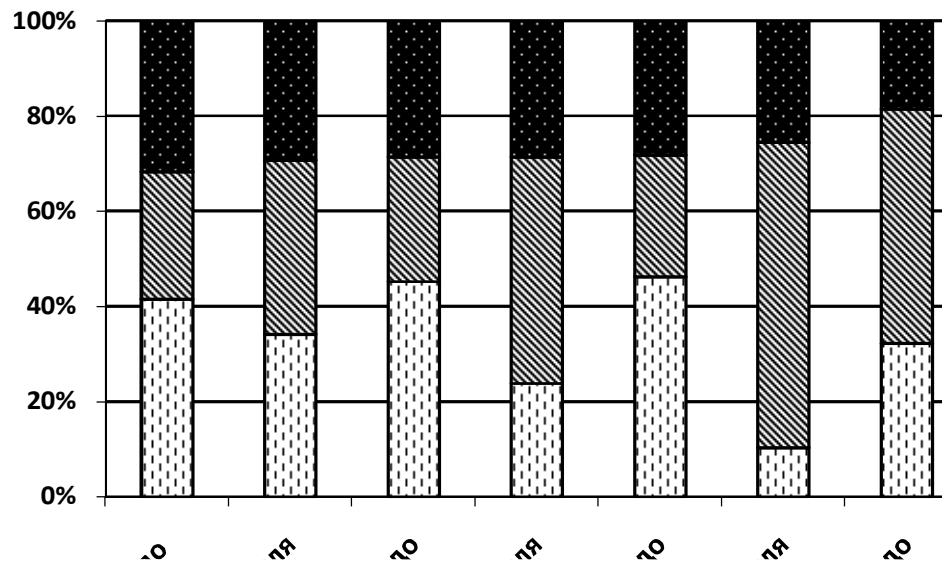


Рис. 6.2. Динаміка реактивності СВ ВНС у дітей до і після проведеного лікування.

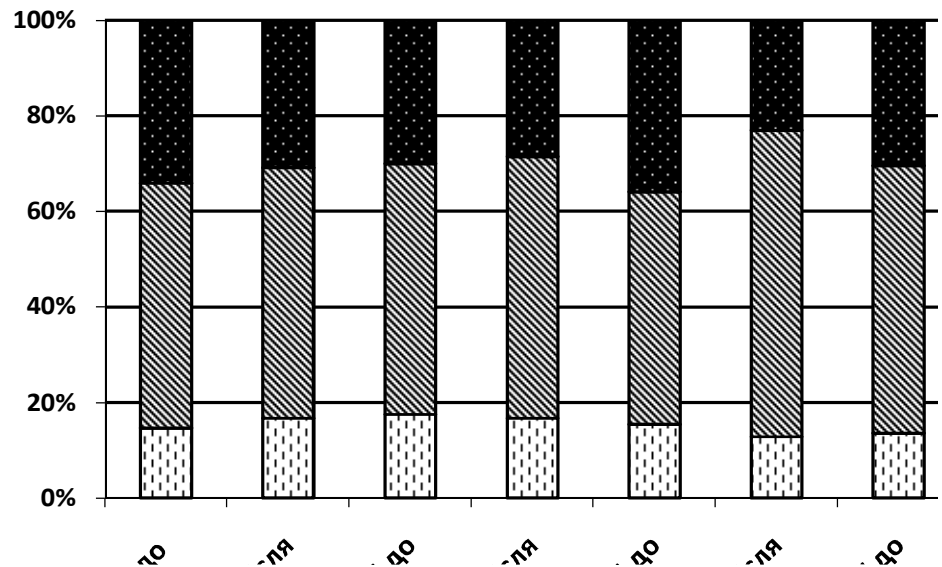


Рис. 6.3. Динаміка реактивності ПСВ ВНС у дітей до і після проведеного лікування.

При оцінці реактивності СВ ВНС з використанням показників клінічної епідеміології визначено, що відносний ризик (RR) в II групі в порівнянні з I склав 2,23 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 55 %, показник кількості хворих для отримання додаткового позитивного

результату (NNT) – 6,25. У III групі ці показники дорівнювали: RR – 3,98 ($p < 0,05$), RD – 0,39, AF – 75 %, NNT – 2,56. При оцінці реактивності ПСО ВНС в II групі ці показники склали RR – 1,64 ($p > 0,05$), RD – 0,037, AF – 39 %, NNT – 27,03; у III групі RR – 6,31 ($p < 0,05$), RD – 0,13, AF – 87 %, NNT – 7,69. Зазначені показники констатують, що за критерієм реактивності СВ і ПСВ ВНС результати лікування в III групі значущо кращі.

Слід відмітити, що після проведеного курсу лікування не відбулося достовірних змін вегетативного забезпечення у дітей з ВСД в IV клінічній групі, тоді як в II групі суттєво збільшилася кількість дітей з нормальним ВЗД, а в III групі достовірно збільшилась кількість дітей з нормальним і зменшилась з надмірним ВЗД. Після лікування не спостерігалось достовірної різниці щодо кількості дітей з надмірним ВЗД у порівнянні із здоровими дітьми II групи, тоді як в III і IV групах була відсутня достовірна відмінність кількості дітей з різними характеристиками ВЗД у порівнянні з групою контролю (рис. 6.4).

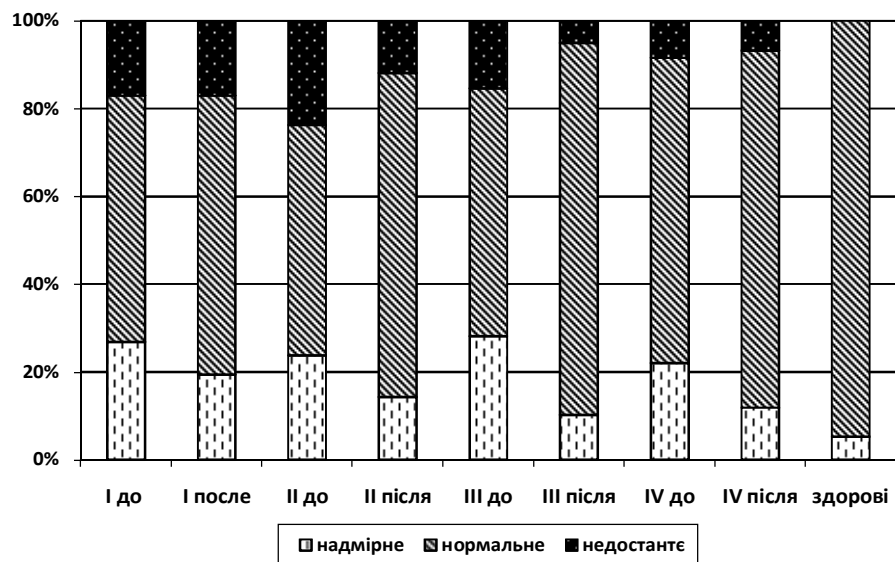


Рис. 6.4. Динаміка вегетативного забезпечення у дітей до і після проведеного лікування.

При оцінці ВЗД відносний ризик (RR) в II групі склав 2,65 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,28, атрибутивна фракція (AF) – 62 %, NNT – 3,57. У III групі ці показники склали RR – 3,81 ($p < 0,05$), RD – 0,48, AF – 74 %, NNT – 2,08. Таким чином по критерію ВЗД результати лікування в III групі достовірно кращі, ніж в I.

Показник VLF після проведеної терапії достовірно змінився в II, III і IV клінічних групах, проте продовжував залишатися значно вищим, ніж у групі здорових дітей.

Аналіз динаміки характеру неспецифічних адаптаційних реакцій у процесі диференційованої терапії продемонстрував, що після проведеного курсу в усіх групах дітей з несприятливими НАРО зменшилася кількість дітей з реакціями стресу, тренування і переактивації, і збільшилася частка дітей із сприятливішими реакціями спокійної і підвищеної активації (рис. 6.5).

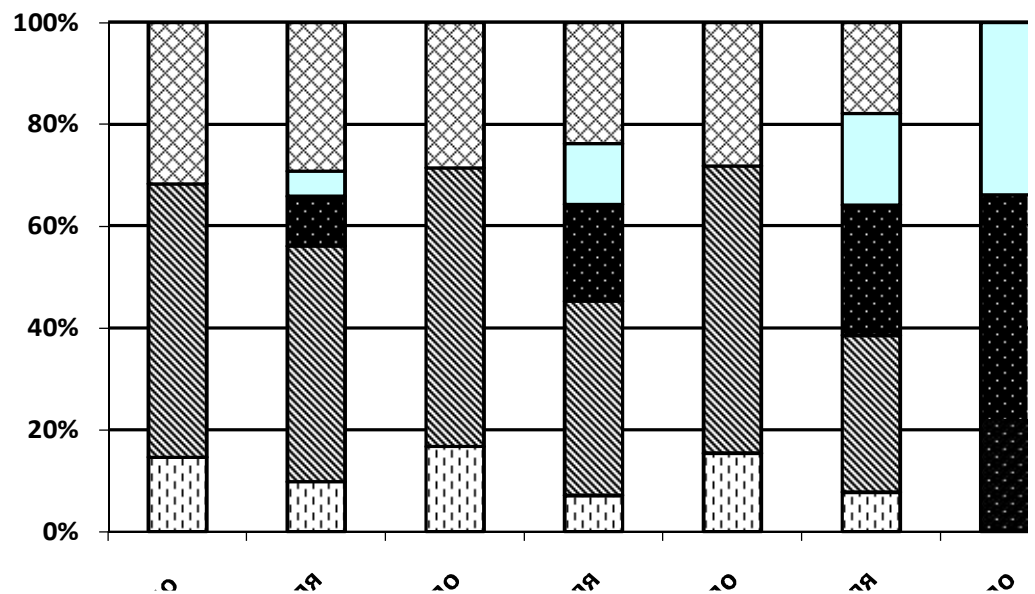


Рис. 6.5. Динаміка НАРО у дітей до і після проведеного лікування.

Як видно з рисунка, у III групі після проведеної терапії достовірно зменшилася кількість дітей з реакцією тренування, в II і III групах збільшилася кількість дітей із сприятливими реакціями спокійної і підвищеної активації. Кількість дітей за типами адаптаційних реакцій в

порівнянні з контрольною групою до лікування відрізнялася у всіх клінічних групах, після лікування в II – тільки по кількості дітей з реакціями тренування, підвищеної активації і переактивації. В той же час в III групі показники нормалізувалися значніше, достовірні відмінності з референтними показниками ($p < 0,05$) були тільки по кількості дітей з реакцією підвищеної активації. При оцінці ефективності терапії по НАРО відносний ризик (RR) в II групі склав 2,07 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,16, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 6,25. У III групі ці показники склали RR – 2,93 ($p > 0,05$), RD – 0,29, AF – 66 %, NNT – 3,44.

Визначення адаптаційного резерву ВНС свідчить, що після проведеного курсу лікування у всіх клінічних групах зменшилася кількість дітей з моноперіодичним ТСП і збільшилася частка дітей із сприятливішими біперіодичним і триперіодичним ТСП, проте достовірно зміни відбулися тільки в II і III групах щодо кількості дітей з моноперіодичним ТСП.

Тривалість ПП після проведеного лікування достовірно зменшилася у всіх клінічних групах, більш виразно в II, III і IV групах ($p < 0,001$). Після лікування не спостерігалось суттєвої різниці щодо тривалості ПП в порівнянні із здоровими дітьми в III і IV групах, тоді як в II групі ці відмінності зберігалися після лікування. При оцінці динаміки ТСП (моноперіодичний тип розцінювався як несприятливий, бі- і триперіодичний – як сприятливі) за показниками відносного ризику (RR) відмічено, що в II групі він склав 2,08 ($p > 0,05$), різниця ризику (RD) – 0,26, атрибутивна фракція (AF) – 52 %, NNT – 3,85. У III групі ці показники відповідно дорівнювали 2,34 ($p > 0,05$); 0,32; 57 %; 3,13. Таким чином встановлено, що включення до комплексної терапії препарату гліцину, спеціальної гімнастики та масажу через патогенетичний вплив призводить до активації адаптаційно-присосовних реакцій.

Аналіз ефективності запропонованої терапії за функціональним станом хребта дозволив підтвердити її переваги. Так після проведеної терапії постава у дітей з ВСД по середньому балу за методом Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френкса

змінилася незначно і достовірно не відрізнялася від такої до лікування в II і IV клінічних групах (рис. 6.6), тоді як в III групі відмінності були статистично значущі ($p < 0,001$). Також в III і IV групах середній бал після проведеної терапії суттєво не відрізнявся в порівнянні із здоровими дітьми.

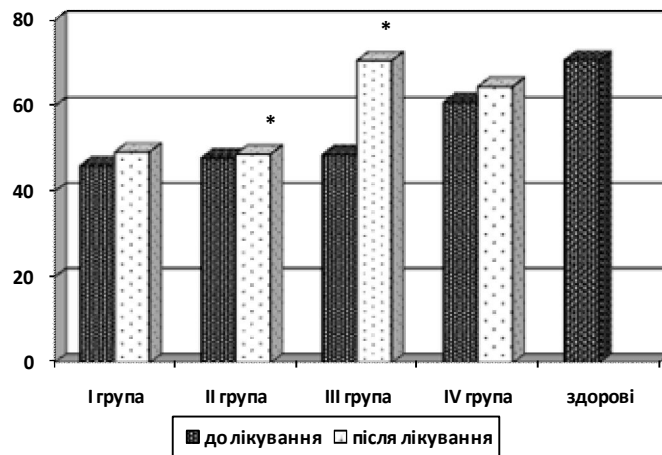


Рис. 6.6. Динаміка стану постави за Е. Т. Хоулі та Б. Д. Френксом у дітей до і після проведеного лікування.

Слід зазначити, що середній показник загальної ригідності хребта у дітей з ВСД до і після терапії залишався практично однаковим в II і IV клінічних групах, водночас був достовірно вищий, ніж у здорових дітей. У III групі цей показник суттєво відрізнявся ($p < 0,001$) до і після лікування, після лікування було досягнуто рівня загальної ригідності здорових дітей (рис. 6.7).

Оцінюючи ФСХ за показником загальної ригідності, можна відзначити позитивні зміни після проведеного лікування у дітей всіх клінічних груп (рис. 6.8). Проте в II і IV клінічних групах ці зміни не були статистично значущими ($p > 0,05$). В III групі достовірно збільшилася кількість дітей з відмінним і хорошим станом хребетного стовпа, зменшилася кількість дітей з незадовільним. Після курсу лікування достовірно не відрізнялася кількість дітей з відмінним, хорошим і незадовільним ФСХ в III групах у порівнянні із здоровими дітьми. При оцінці ФСХ за показником загальної ригідності

(відмінний і хороший стан розцінювалися як сприятливі; задовільне і незадовільне – як несприятливі) відносний ризик в II групі склав 1,43 ($p>0,05$), різниця ризику – 0,02, атрибутивна фракція – 27 %, NNT – 50,0. У III групі ці показники склали RR – 5,79 ($p<0,05$), RD – 0,24, AF – 83 %, NNT – 4,17. Таким чином, по ФСХ результати лікування в III групі були достовірно кращі, ніж в I.

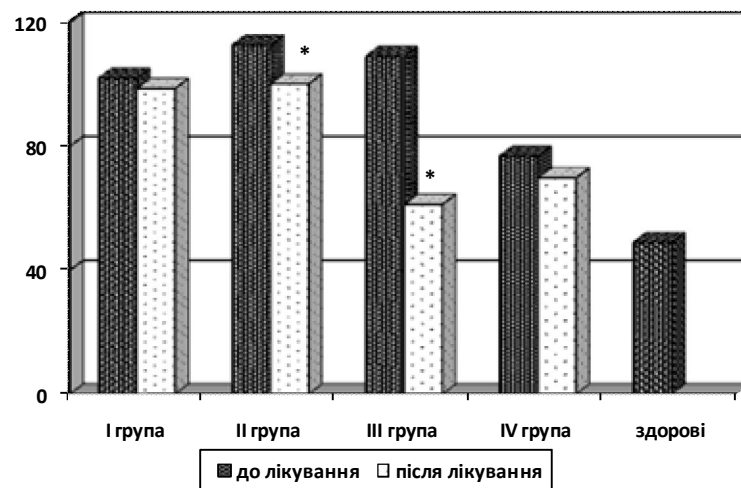


Рис. 6.7. Динаміка загальної ригідності у дітей з вегето-судинними дисфункціями до і після проведеного лікування.

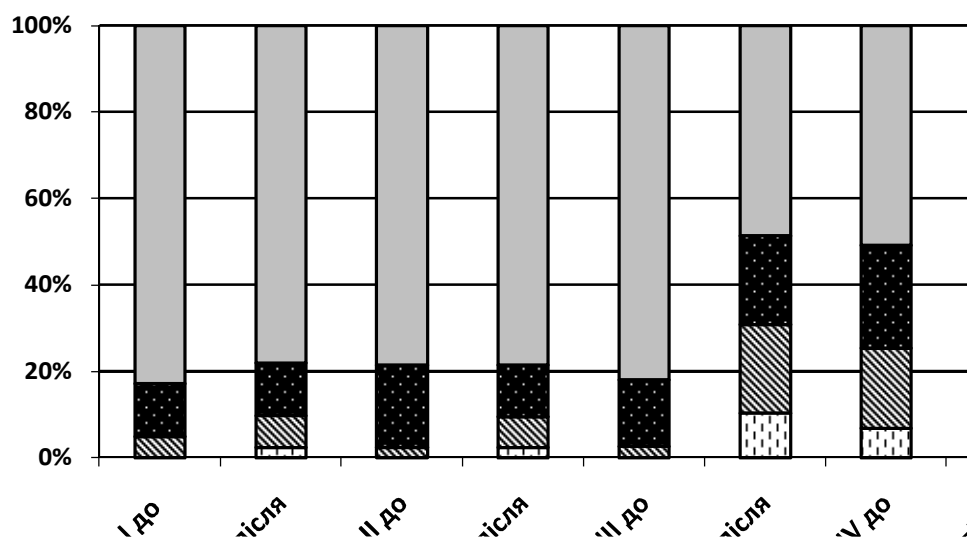


Рис. 6.8. Динаміка ФСХ за показником загальної ригідності у дітей до і після проведеного лікування.

Оцінюючи віддалені результати лікування, слід зазначити, що в I клінічній групі 6 місяців потому кількість дітей, що пред'являють різні скарги, залишилася практично на тому ж рівні, що і до лікування. У дітей II клінічної групи, які крім стандартного комплексу лікування отримували препарат гліцину, спостерігалось більш виражене зниження частоти скарг на розлади сну. У III групі крім змін, що відбулися в II клінічній групі, спостерігалось достовірне зниження кількості дітей із скаргами на біль і відчуття дискомфорту в ділянці спини і головний біль. Важливо підкреслити, що в II та III групах достовірно знизилася кількість дітей з частими гострими респіраторними захворюваннями ($p < 0,05$).

Зазначене свідчить, що включення крім стандартних терапевтичних заходів препарату гліцину (II група) достовірно покращує деякі показники функціонування ВНС і НАРО. Комплексне застосування гліцину із спеціальною гімнастикою та масажем (III група) значно підвищує ефективність лікування, достовірно покращує функціональний стан хребта та істотніше в позитивному напрямі змінює показники функціонування ВНС і характер неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

ВИСНОВКИ

У роботі представлено наукове обґрунтування вирішення одного із важливих питань сучасної педіатрії – підвищення ефективності лікування дітей з ВСД шляхом застосування диференційованої комплексної терапії з урахуванням стану неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

1. Встановлено, що у обстежених дітей з ВСД віком 7-12 років переважають скарги на біль в ділянці серця ($64,6 \% \pm 3,6 \%$), відчуття дискомфорту в спині ($44,2 \% \pm 3,7 \%$), головний біль ($27,6 \% \pm 3,3 \%$), із супутнього фону – функціональні розлади шлунково-кишкового тракту; з клінічних симптомів – симптоми ваготонії. Вегетативний тонус у більшості дітей ($58,0 \% \pm 3,7 \%$) характеризувався як парасимпатикотонія (SDNN складало (214 ± 14) мс, HF - (24235 ± 3005) мс², RMSSD - (283 ± 21) мс), у $(25,4 \pm 3,2) \%$ і $(16,6 \pm 2,8) \%$ відповідно як амфотонія і симпатикотонія.

2. Реактивність симпатичного відділу ВНС була переважно підвищена ($40,3 \% \pm 3,6 \%$), менш часто – знижена ($26,0 \% \pm 3,3 \%$). Реактивність парасимпатичного відділу у дітей з ВСД була зниженою у третини ($33,1 \% \pm 3,5 \%$), що достовірно відрізнялося ($p < 0,01$) від аналогічних показників здорових дітей ($10,5 \% \pm 5,0 \%$). У 40 % дітей з ВСД було порушене вегетативне забезпечення - надмірне у 24,9 %, недостатнє у 15,5 %. Показник VLF був достовірно ($p < 0,01$) підвищений у дітей з ВСД (3347 мс² ± 255 мс²) в порівнянні із здоровими дітьми - (1252 ± 87) мс², що свідчить про підвищення активності надсегментарного контура регуляції ВНС.

3. Виявлено, що у 67,4 % дітей з ВСД (95 % ДІ 60,4-73,4 %) зустрічаються несприятливі неспецифічні адаптаційні реакції організму типу стресу, тренування, переактивації з одночасним зниженням адаптаційного резерву ВНС, про що свідчить достовірно ($p < 0,01$) низька частота триперіодичного типу серцевого ритму ($17,1 \% \pm 2,8 \%$) і подовження тривалості перехідного процесу до $(29,8 \pm 0,49)$ с.

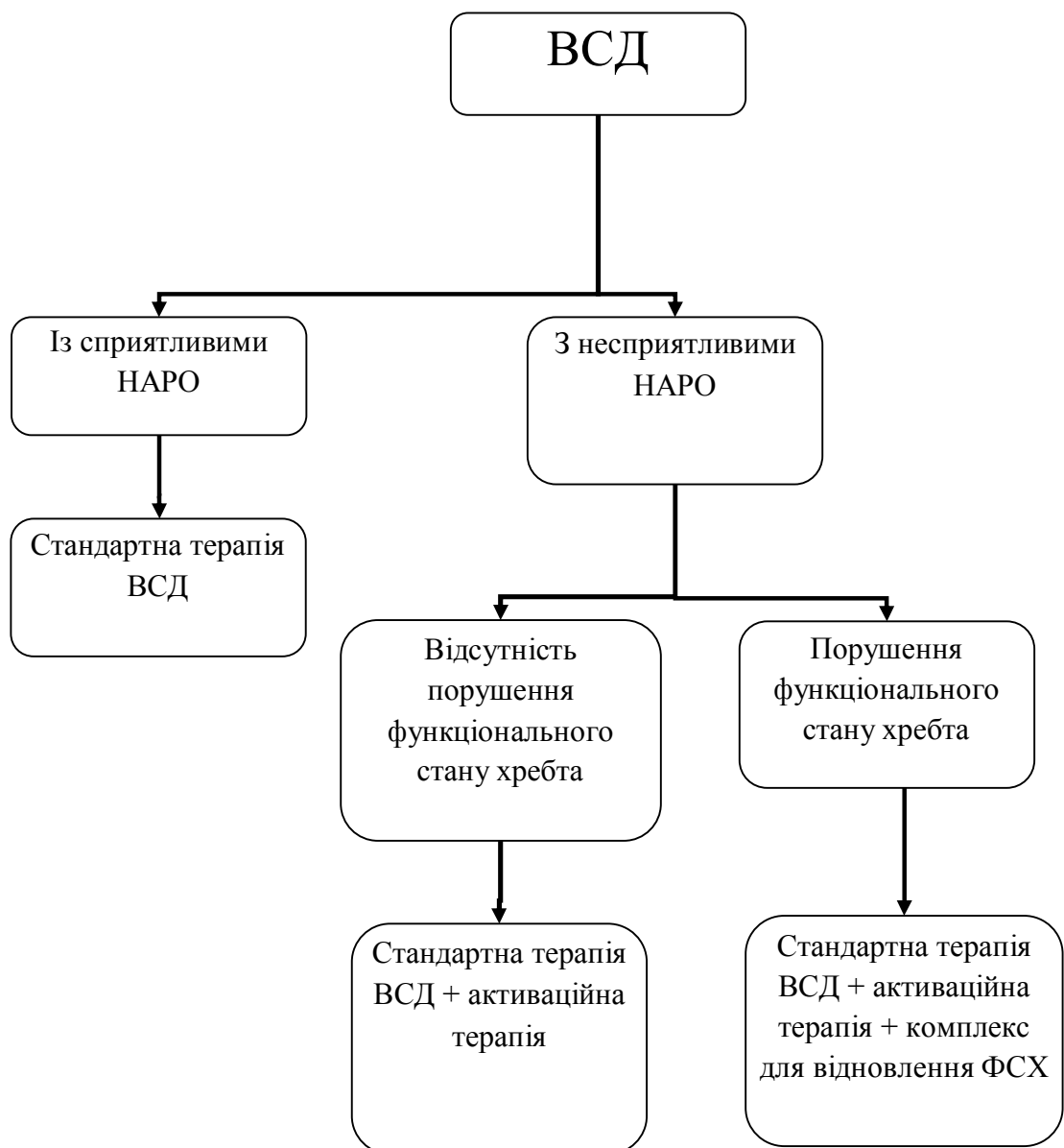
4. Доведено, що на відміну від дітей із сприятливими неспецифічними реакціями адаптації у разі несприятливих реакцій значно більше зустрічається пацієнтів з рекурентними респіраторними захворюваннями - $(35,2 \pm 4,3) \%$ проти $(18,6 \pm 5,1) \%$, ($p < 0,05$) та порушеннями ФСХ - $(81,1 \pm 4,2) \%$ проти $(50,8 \pm 6,5) \%$, ($p < 0,01$). Встановлено взаємозв'язок частоти несприятливих реакцій адаптації та ступеня порушення функціонального стану хребта ($\chi^2=27,12$), $p < 0,001$.

5. Враховуючи виявлені зміни адаптаційних реакцій та функціонального стану хребта, запропоновані диференційовані підходи до лікування дітей з ВСД. Показано, що на тлі несприятливих неспецифічних реакцій адаптації використання комплексної терапії з додатковим включенням препарату гліцину, спеціальної лікувальної гімнастики і масажу достовірно покращує показники функціонування ВНС (при оцінці вегетативного забезпечення в III групі RR склав $3,81$ ($p < 0,05$), NNT – $2,08$, AF – 74%), підвищує адаптаційний потенціал (у III групі збільшилася кількість дітей із сприятливими реакціями спокійної ($p < 0,01$) і підвищеної активації ($p < 0,05$)) і функціональний стан хребта (за показником загальної ригідності в III групі RR склав – $5,79$ ($p < 0,05$), NNT – $4,17$, AF – 83%), що підтверджує ефективність та доцільність застосування диференційованої комплексної терапії.

6. Аналіз віддалених результатів при ВСД у дітей підтвердив ефективність схем терапії з урахуванням характеру НАРО на підставі зменшення кількості скарг, нормалізації функціонального стану хребта, зменшення частоти гострих респіраторних захворювань ($p < 0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендовано до комплексу обстеження дітей з ВСД включати обстеження НАРО, ФСХ. Лікування дітей з ВСД необхідно здійснювати з урахуванням виявлених особливостей характеру реакцій адаптації та ФСХ. Приводимо рекомендований алгоритм.



Алгоритм диференційованого комплексного лікування дітей з ВСД залежно від характеру НАРО і ФСХ.

За наявності у дитини несприятливих НАРО, рекомендовано призначення препарату гліцину (гліцисед) у віковому дозуванні: по 1 таблетці (100 мг) * 2 рази на добу протягом 14 днів.

У зв'язку з високою частотою порушень функціонального стану хребта у дітей з ВСД і несприятливими НАРО рекомендовано застосування методу оцінки рухової функції хребетного стовпа за Борисюком Б. Б. і Москаленко Н. О. (патент України № 77458, 2006 р.) для швидкого і точного визначення ФСХ.

При поєднанні ВСД з порушенням функціонального стану хребта в комплекс лікування включати заходи, що сприяють покращенню функції хребетного стовпа. Для цих цілей рекомендовано проводити курс спеціальної гімнастики і масажу (Спосіб корекції функціонального стану хребта у дітей, патент України № 47120, 2010 р.), котрий складається із заходів у чіткій послідовності, спрямованих на зняття міофасцикулярних блоків з подальшим відновленням нормального положення міжхребетних дисків і наступним зміцненням м'язового корсета. Курс рекомендовано проводити щодня протягом 20 днів, тривалість масажу – 15-20 хв., гімнастики – 20-30 хв. При необхідності курс повторюють до повного відновлення ФСХ. Надалі для підтримки хорошого стану хребетного стовпа рекомендовано періодичне застосування спеціальної лікувальної гімнастики.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Актуальные проблемы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии / О. В. Татков, Л. Х. Гаркави, В. В. Рубцов, Н. Б. Фаткина. – СПб. – 2004. – 242 с.
2. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : методические рекомендации / сост. : Р.М. Баевский. – Челябинск : Рекпол, 2002. – 64 с.
3. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов, Л. В. Чирейкин [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001. – №24. – С. 65-86.
4. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Ч.1 / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, Т. С. Кузьменко, А. И. Шихлярова. – Екатеринбург: «Филантроп», 2002. – 196 с.
5. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Ч.2 / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, Т. С. Кузьменко, А. И. Шихлярова. – Екатеринбург: «Филантроп», 2003. – 336 с.
6. Аронов Д. М. Функциональные пробы в кардиологии / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. – М.: Медпресс-информ, 2002. – 295 с.
7. Афанас'єва І. О. Стан вегетативного гомеостазу у дітей з патологією постави / І. О. Афанас'єва І. О., В. Г. Бурлай // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – №5. – С. 32 –34.
8. Бабий І. Л. Особенности вегетативного гомеостазу у детей с частыми респираторными заболеваниями / І. Л. Бабий, О. В. Морозова // Вісник морської медицини. – 2000. – № 4. – С. 8-9.
9. Бабунц І. В. Азбука variability сердечного ритма / І. В. Бабунц, Э. М. Мириджанян, Ю. А. Мшаех. – Ставрополь: Принт-мастер, 2002. – 112 с.

10. Бабунц И. В. Оптимизация методов исследования вегетативного статуса у лиц молодого возраста : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.10 «Педиатрия» / И.В. Бабунц. – Краснодар, 2007. – 21 с.
11. Баевский Р. М. Анализ variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика / Р. М. Баевский // Клиническая информатика и телемедицина. – 2004. – № 1. – С. 54-64.
12. Баевский Р. М. Variability сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г.Г. Иванов. – М.: Медицина, 2000. – 295 с.
13. Баевский Р. М. К проблеме физиологической нормы: математическая модель функциональных состояний на основе анализа variability сердечного ритма / Р. М. Баевский, А. Г. Черникова // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2002. – № 5. – С. 34-37.
14. Баевский Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 235 с.
15. Баевский Р.М. Оценка функционального состояния и типа вегетативной регуляции системы кровообращения в условиях космического полета по данным анализа variability сердечного ритма / Р.М. Баевский, А.Г. Черникова, И.И. Фунтова // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы: седьмая научно-практическая конференция, 23 марта 2005г., М.: тезисы док. – М.: Главный клинический госпиталь МВД России, 2005. – С. 310-318.
16. Барташевич В.В. Патологический двигательный стереотип больных спондилогенным миофасциальным болевым синдромом / В.В. Барташевич. – Казань, 2005. – 21 с.
17. Беляева Л.М. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л.М. Беляева, Е.К. Хрусталева. – Минск, 1999. – 300 с.

18. Берёзный Е. А. Практическая кардиоритмография / Е. А. Берёзный, А. М. Рубин, Г. А. Утехина. – СПб. : НПП «Нео», 2005. – 140 с. : ил.
19. Береславская Е. Б. Вегетососудистая дистония: Современный взгляд на лечение и профилактику / Е. Б. Береславская. — М.: Весь. — 2005. — 155 с.
20. Борисюк Б.Б. Синергетический подход к терапии больных с синдромом вегето-сосудистой дистонии / Б.Б. Борисюк, О.Г. Юшковская // Соціальні технології: актуальні проблеми теорії та практики. – 2002. – Вип. 2. – С. 13-15.
21. Бурлай В. Г. Основні принципи лікування вегетативних дисфункцій у дітей / В. Г. Бурлай // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №6. – С. 38-40.
22. Бутов М.А. Общие неспецифические адаптационные реакции как критерий эффективности лечения / М.А. Бутов, Г.Б. Соколова // Актуальные вопросы курортной терапии. - 1994. №1. - С. 17-18.
23. Бутов М.А. Особенности вегетативных нарушений у больных язвенной болезнью гастродуоденальной зоны / М.А. Бутов, А.С. Луняков, П.С. Кузнецов // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - 1998. - №6. - С. 279-283.
24. Быков А.Т. Изменения некоторых показателей метаболизма у больных ИБС при фотомодификации крови в зависимости от типа адаптационных реакций и уровней реактивности / А.Т. Быков, Н.А. Костусева-Муромцева // Новые медицинские технологии в системе профессиональной и медицинской реабилитации летного состава на санаторно-курортном этапе. - 1997. - С. 16-18.
25. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах / С.А. Котельников, А.Д. Ноздрачев, М.М. Одинак [и др.] // Физиология человека. – 2002. – Т. 28, № 1. – С. 130-143.
26. Вариабельность сердечного ритма в исследовании панических атак, нейрогенных обмороков и приступов мигрени / Н.Б. Хаспекова, З.А.

- Мусаева, З.Н. Тумалаева [и др.] // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2000. – Т.9, № 1. – С. 173-175.
27. Вариабельность сердечного ритма у здоровых и детей потомков ликвидаторов аварии на ЧАЭС / Ю.С. Сапа, С.А. Лацинская, Т.А. Новикова, С.И. Минова // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. – 2002. – Вип. 5, № 58. – С. 25-29.
28. Васильева Л.Ф. Визуальная и кинезиологическая диагностика патобиомеханических изменений мышечно-скелетной системы / Л.Ф. Васильева. – М., 2006. – 119 с.
29. Вегетативні дисфункції у дітей: нові погляди на термінологію, патогенез та класифікацію / В.Г. Майданник, В. Д. Чеботарьова, В. Г. Буралай, Н. М. Кухта // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – №1. – С. 10-12.
30. Вегетососудистые дисфункции у детей : метод. указ. для студентов и врачей-интернов / сост. : А. С. Сенаторова, М. К. Урываева. – Х. : ХДМУ, 2004. – 32 с.
31. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, О.В. Воробьева [и др.] : под ред. А.М. Вейна – М. : ООО «Медицинское информационное агенство». – 2003. – 752 с.
32. Гааль Э. Электрофорез в разделении биологических молекул / Э. Гааль, Г. Медьеши, Л. Верецки. – М.: Мир. – 1982. – 446 с.
33. Галеев А. Р. Использование показателей сердечного ритма для оценки функционального состояния школьников с учётом их возрастных особенностей и уровня двигательной активности : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. биол. наук. : 14.03.08 / А. Р. Галеев. – Новосибирск, 1999. – 20 с.
34. Галеев А.Р. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей 6-16 лет / А.Р. Галеев, Л.Н. Игишева, Э.М. Казин // Вісник Харківського

- Національного Університету ім. В.Н. Каразіна. – 2002. – Вип. 3, № 545. – С. 35-39.
35. Галеев А.Р. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6-16 лет / А.Р. Галеев, Л.Н. Игишева, Э.М. Казин // Физиология человека. – 2002. – №4. – С. 54-58.
 36. Гамбердова Р.У. Комбинированная терапия вегетативной дисфункции у детей и подростков / Р.У. Гамбердова, А.В. Лобачева // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2005. – №3. – С. 10-15.
 37. Гамбердова Р.У. Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков и его коррекция в неврологии / Р.У. Гамбердова, О.Н. Воскресенская // Цереброваскулярная патология и инсульт : II российский международный конгресс 17-20 сент. 2007 г., СПб. : материалы конгресса – СПб., 2007 – С. 378.
 38. Гаркави Л. Х. Активационная терапия / Л. Х. Гаркави. – Ростов на Дону: Изд-во Ростовского университета, 2006. – 256 с.
 39. Гаркави Л. Х. Динамика НАРО у больных с сочетанием сердечно-сосудистой патологии и остеохондроза позвоночника при включении в схему санаторной реабилитации «Детензор» – терапии / Л. Х. Гаркави, О. В. Татков // Человек в экстремальных условиях: проблемы здоровья, адаптации и работоспособности: междунар. науч. конгрес, 2-3 мая 2002 г., М.: матер. конгресса – М., 2002. – С. 210.
 40. Гаркави Л. Х. Неспецифические адаптационные реакции у больных с сердечно-сосудистой патологией и остеохондрозом позвоночника на этапе санаторной реабилитации / Л. Х. Гаркави, О. В. Татков // Военно-медицинский журнал. – 2003. – № 4. – С. 36-42.
 41. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова // - Ростов-на-Дону: Издат. Ростовского университета. - 1990. – 126 с.
 42. Гаркави Л.Х. Активационная терапия. Антистрессорные реакции активации и тренировки и их использование для оздоровления,

- профилактики и лечения / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, Т.С. Кузьменко // - Ростов-на-Дону: Издат. Ростовского университета. - 2006. - 256 с.
43. Гаркави Л.Х. О критериях оценки неспецифической резистентности организма при действии различных биологически активных факторов с позиции теории адаптационных реакций / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина // Волны в биологии и медицине. - 1995. - №6. - С. 11-21.
44. Гаркави Л.Х. Понятие здоровья с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Уколова // Валеология. - 1996. - №2. - 15-20.
45. Гаркави Л.Х. Принципы и методы оздоровления с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина // Валеология. -Ростов-на-Дону, 1996. - № 3-4. - С. 5-9.
46. Гоженко Е. А. Вегетативная регуляция сердечного ритма у пациентов с вегетативной дисфункцией / Е. А. Гоженко // Актуальные проблемы биофизической медицины : V международный симпозиум, 17-19 мая 2007 г., К. : материалы симпозиума – К., 2007 . – С. 47.
47. Гоженко Е. А. Эффективность применения программы санаторно-курортной реабилитации у лиц молодого возраста с синдромом вегетососудистой дистонии / Е. А. Гоженко // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 3. – С. 55-58.
48. Гоженко О. А. Відновлювальне лікування осіб молодого віку з соматоформною вегетативною дисфункцією : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.33 «Медична реабілітація, фізіотерапія та курортологія» / О. А. Гоженко. – Одеса, 2008. – 28 с.
49. Гоженко О. А. Здатність до психічної адаптації і стан вегетативної регуляції у студентів в умовах екзаменаційного стресу / О. А. Гоженко // Одеський медичний журнал. – 2000. – №4. – С. 83 – 84.
50. Горизонтов П. Д. Система крови как основа резистентности и адаптации организма / П. Д. Горизонтов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1981. - № 2. - 55-63.

51. Горяная Г. А. Методические рекомендации по применению нетрадиционной физической культуры в профилактике остеохондроза позвоночника / Г. А. Горяная, В. С. Щитов. – К. : Здоровье, 1990. – 25 с.
52. Гурьянова Е. М. Особенности variability сердечного ритма детей с бронхиальной астмой / Е. М. Гурьянова, Л. Н. Игишева, А. Р. Галеев // Вісник Харківського Національного Університету ім. В. Н. Каразіна. – 2002. – Вип. 3, № 545. – С. 54-58.
53. Дедишин Л. П. Стан серцево-судинної та вегетативної нервової систему дітей з перинатальною патологією в анамнезі перед поступленням у школу / Л. П. Дедишин // Современная педиатрия. – 2009. – № 4 (26). – С. 96-99.
54. Діагностика та реабілітація дітей з вегетативними дисфункціями : метод. рекомендації / уклад. : В. Г. Майданник, В. Г. Бурлай, Н. М. Кухта [та ін.]. – К. : Абсолют, 2002. – 31 с.
55. Домарева Т. А. Нарушения сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / Т. А. Домарева, Г. В. Яцык // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – №1. – С. 29-33.
56. Дослідження variability серцевого ритму у кардіологічній практиці : метод. Рекомендації / сост. : В. О. Бобров, В. М. Чубучний, В. Г. Дзяк [та ін.]. – К., 1999. – 24 с.
57. Дубенко Е. Г. Патогенетический двигательный режим при заболеваниях нервной системы / Е. Г. Дубенко, А. Я. Браславец. – К. : Здоровье, 1998. – 98 с.
58. Дьячкова Г. И. Зависимость эмоционального предоперационного стресса у детей от типа вегетативной регуляции сердечного ритма / Г. И. Дьячкова // Анестезиология и реаниматология. - 1990. - №5. - С. 28-33.
59. Епифанов В. А. Лечебная физическая культура / В. А. Епифанов. – М. : ГЭОТЫР Медицина, 2002. – 453 с.

60. Жақун І. Б. Вплив магнітотерапії на загальні неспецифічні адаптаційні реакції пацієнтів залежно від тону вегетативної нервової системи / І. Б. Жақун, О. М. Радченко // Російський медичний часопис. – 2005. - № 3. – С. 60 – 63.
61. Жиганова Т. Н. Эффективность немедикаментозных методов лечения нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу / Т. Н. Жиганова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2004. – № 2. – С.38-40.
62. Захарова Н. Ю. Физиологические особенности variability ритма сердца в разных возрастных группах / Н. Ю. Захарова, В. П. Михайлов // Вестник аритмологии. – 2003. – №31. – С. 37-40.
63. Зимаков А. Ю. Клиническая оценка эффективности психофармакотерапии больных с соматоформными расстройствами / А. Ю. Зимаков, А. М. Карпов // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №2. – С. 37-41.
64. Зимаков А. Ю. Методический подход к клинико-фармакотерапевтической дифференциации соматоформных расстройств / А. Ю. Зимаков, Карпов А. М. // Казанский медицинский журнал. – 2001. – №1. – С. 16-18.
65. Иваничев Г. А. Мануальная медицина / Г. А. Иваничев – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 486 с.
66. Иваничев Г. А. Миофасциальная боль / Г. А. Иваничев. – Казань, 2007. – 390 с.
67. Иваничев Г. А. Патогенетические аспекты формирования и проявления классических болевых мышечных синдромов / Г. А. Иваничев // Мануальная терапия. – 2009. – №2(35). – С. 3-12.
68. Ивахник О.Н. Суточный ритм артериального давления и показателей вариационной ритмопульсометрии при выполнении клиноортостатической пробы у детей и подростков с синдромом вегетативной дистонии / О. Н. Ивахник, И. Г. Кузнецова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 83-86.

69. Ивахник О. Н. Хронобиологические особенности клиноортоостатической пробы у детей и подростков с разными типами синдрома вегетативной дистонии / О. Н. Ивахник, И. Г. Кузнецова // Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2007. – №6 (5). – С. 165.
70. Исследование адаптационных реакций организма при хроническом обструктивном бронхите как прогностический тест / А. И. Романов, Л. В. Стареева, В. В. Васильева, А. Г. Кайдаш // Современные методы диагностики и лечение заболеваний органов дыхания. - М., 1983. - С.59-64.
71. Калинина О. В. Влияние различных методов физиотерапии на течение синдрома вегетативной дисфункции / О. В. Калинина, Е. Г. Ефимова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2006. – № 1. – С.19-21.
72. Кардіологія дитячого і підліткового віку : посібник / П. С. Мошич, Ю. В. Марушко, С. О. Бабко [та ін.] ; за редакцією П. С. Мошича, Ю. В. Марушка. – К. : Вища школа, 2006. – 422с.
73. Кашуба В. А. Биомеханика осанки / В. А. Кашуба. – К. : Олимпийская литература, 2003. – 280 с.
74. Кашуба В. А. Современные методы измерения осанки человека / В. А. Кашуба // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання та спорту. – 2002. – №13. – С. 48-53.
75. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / П. Р. Камчатнов, Т. Н. Гордеева, А. А. Кабанов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии – 2003. – № 1. – С. 55–57.
76. Ключников С.О. Вегетативные изменения и их коррекция у детей / С. О. Ключников, Е. С. Гнетнева // Вопросы практической педиатрии. – 2009. – № 4 (4). – С. 82-87.

77. Коломиевский М. Л. Адаптационные реакции у больных ишемической болезнью сердца / М. Л. Коломиевский // Клиническая медицина. - 1982. - №7. - С. 32-35.
78. Компендиум. Лекарственные препараты / под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К. - 2005. – 845 с.
79. Корнеева И. Т. Здоровье – сбережение юного спортсмена / И. Т. Корнеева, С. Д. Поляков, И. Е. Смирнов. – М. : Гранд, 2004. – с. 69.
80. Кочукова И. В. Алгоритмизация и моделирование клинического полиморфизма синдромов вегетативной дисфункции у лиц молодого возраста / И. В. Кочукова, М. А. Луцкий // Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 964-966.
81. Кочукова И. В. Клинический полиморфизм вегетативных синдромов у лиц молодого возраста / И. В. Кочукова // Журнал теоретической и практической медицины. – 2008. – Т. 6, №2. – С. 143-147.
82. Кравченко А. Г. Медична статистика / А. Г. Кравченко, В.С. Бірюков. – Одеса: «Астропритн». – 2008. – 228 с.
83. Красноярова Н. А. Биомеханика шейного отдела позвоночника и коррекция ее нарушений : руководство для врачей / Н. А. Красноярова, С. Л. Сабинин. – Алматы, 2007. – 208 с.
84. Крашенинников В. Л. Кардиоинтервалография в диагностике болевых мышечных синдромов вегетативного генеза / В. Л. Крашенинников // Рефлексотерапия и мануальная терапия в ххі веке : международный конгресс, 19-21 мая 2006 г., М. : материалы конгресса – М. : Рос. мед. акад. последипломного образования, 2006. – С. 29-30.
85. Кривошеков Г. А. Системные механизмы адаптации и компенсации / Г. А. Кривошеков, В. П. Леутин, В. Э. Диверт // Бюллетень СО РАМН. - 2004. - №2. - 148-153.
86. Крысюк О. Н. Возрастные, типологические и индивидуальные особенности биоэлектрической активности миокарда и автономной

- нервной регуляции сердечного ритма у детей 7-11 лет : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология» / О. Н. Крысюк. – М., 2007. – 21 с.
87. Крысюк О. Н. Срочная адаптация миокарда и автономной нервной регуляции сердечного ритма к работе на компьютере у детей 10-11 лет / О. Н. Крысюк // Физиология человека. – 2007. – Т. 33. – №5. – С. 1-8.
88. Крысюк О. Н. Индивидуально-типологические особенности динамики биоэлектрических процессов в миокарде у детей младшего школьного возраста при работе на компьютере / О. Н. Крысюк // Вестник Поморского университета. – 2006. – №4. – С. 75-80.
89. Крысюк О. Н. Особенности вариабельности ритма сердца у детей 7-11 лет / О. Н. Крысюк // Человек и его здоровье: девятая всероссийская медико-биологической конференция молодых исследователей, 22 апреля 2006 г., СПб : сборник материалов –СПб, 2006. – С. 102.
90. Куберг М. Б. Кардиоинтервалография в оценке реактивности и тяжести состояния больных детей / М. Б. Куберг, Н. А. Белоконь. – М. : МЗРСФСР, 1985. – 50 с.
91. Кузнецов О. В. Болевые мышечные синдромы как клиническая манифестация патобиомеханики мышечно-фасциальных цепей / О. В. Кузнецов // Мануальная терапия. – 2009. – №2(35). – С. 12-20
92. Кулакова Н. И. Социально-психологические предпосылки формирования вегетативной дистонии / Н. И. Кулакова, А. В. Павлова, Е. А. Богомолова // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Том 6, № 4. – С. 147–148.
93. Куприянова О. О. Вариабельность сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / О. О. Куприянова, Т. А. Домарева // Вестник аритмологии. – 2001. – №24. – С. 35-38.
94. Кухарська А. В. Особливості фізичного розвитку дітей молодшого віку з вегетативними дисфункціями / А. В. Кухарська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. - №3 (71). – С.27-31.

95. Кушнир С. М. Состояние адаптационно-регуляторного аппарата у детей подросткового возраста. // С. М. Кушнир, Е. А. Богомолова // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, №1. – С. 66.
96. Лапшин В. Ф. Ефективність оздоровчо-реабілітаційних заходів для дітей з вегетативними дисфункціями / В. Ф. Лапшин, А. В. Кухарська // Перинатология и педиатрия. – 2009. – № 2 (38). – С. 53-56.
97. Левковец И. Л. Особенности вегетативного статуса больных атопическим дерматитом / И. Л. Левковец, Н. Н. Богданов, К. И. Разнатовский // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2008. – № 5. – С. 29-31.
98. Лечебная физкультура / под ред. В.А. Епифанова. - М., Медицина: - 1988. – 587 с.
99. Лишенюк С. А. Вегетативні дисфункції у дітей: діагностичні можливості, полі етіологічна детермінованість, клінічне значення / С. А. Лишенюк // Практична медицина. – 2004. – №3. – С. 130-136.
100. Лунев М. А. Вертебрально-базилярная недостаточность в подростковом и юношеском возрасте / М. А. Лунев // Рефлексотерапия и мануальная терапия в ххі веке : международный конгресс, 19-21 мая 2006 г., М. : материалы конгресса – М. : Рос. мед. акад. последипломного образования, 2006. – С. 35-37.
101. Майданник В.Г. Вегетативні дисфункції у дітей (патогенетичні механізми та клінічні форми) / В.Г. Майданник // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. - №1. – С.5-11.
102. Майданник В. Г. Дослідження варіабельності ритму серця у дітей з вегетативними дисфункціями / В. Г. Майданник, О. В. Суліковська // Педіатрія. – 2002. – №6. – С. 13-16.
103. Майданник В. Г. Клініко-функціональні особливості вегетативного гомеостазу у дітей з енурезом / В. Г. Майданник, І. О. Мітюряєва, Т. Д. Клец // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – №1. – С. 18-21.

104. Макаров Л. М. Особенности variability циркадного ритма сердца в условиях свободной активности / Л. М. Макаров // Физиология человека. – 1999. – №2. – С. 56-62.
105. Мамий В. И. О природе очень низкочастотной составляющей variability ритма сердца и роли симпатико-парасимпатического взаимодействия / В. И. Мамий, Н. Б. Хаспекова // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2002. – Т. 88, №2. – С. 237-247.
106. Мацієвська Н. К. Функціональні можливості серцево-судинної системи в умовах фізичного навантаження у юнаків призовного віку / Н. К. Мацієвська, Г. С. Сенаторова // Современная педиатрия. - 2011. - Т. 35, № 1. - С. 179-182.
107. Машин В. А. Залежність показників variability серцевого ритму від середньої величини RR-інтервалів / В. А. Машин // Вісник Харківського Національного Університету ім. В. Н. Каразіна. – 2002. – Вип. 3, № 545. – С. 40-44.
108. Машин В. А. Классификация функциональных состояний и диагностика психоэмоциональной устойчивости на основе факторной структуры показателей variability сердечного ритма / В. А. Машин, М. Н. Машина // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, № 12. – С. 1508-1521.
109. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики / Ф. З. Меерсон // М.: Медицина. – 1973. – 360 с.
110. Методы анализа и возрастные нормы variability ритма сердца : метод. Рекомендации / сост. : О. В. Коркушко, В. Б. Шатило, А. В. Писарук [и др.]. – К. : УВММА, 2003. – 25 с.
111. Микалюк А. В. Особливості адаптації школярів до проживання у зонах підвищеного ризику екозалежної патології / Л. В. Микалюк, О. К. Колоскова, Л. М. Пакратова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. - №4. – С.123.

112. Минахин А. А. Частота функциональных нарушений осанки у детей и подростков и коррекция этих нарушений технологиями мануальной терапии / А. А. Минахин, А. Г. Копылов, А. Е. Саморуков // Рефлексотерапия и мануальная терапия в ххi веке : международный конгресс, 19-21 мая 2006 г., М. : материалы конгресса – М. : Рос. мед. акад. последипломного образования, 2006. – С. 37-39.
113. Миронова Т. Ф. Клинический анализ волновой структуры синусового ритма сердца (введение в ритмокардиографию и атлас ритмокардиограмм) / Т. Ф. Миронова, В. А. Миронов. – Челябинск : Дом печати, 1998. – 162 с.
114. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В. М. Михайлов. – Иваново. : Ивановская государственная медицинская академия, 2003. – 290 с.
115. Морозова О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике / О. Г. Морозова // Здоров'я України. – 2008. – № 3 (184). – С. 51-52.
116. Мосієнко Г. П. Особливості вегетативних змін у підлітків з функціональною патологією системи травлення / Г. П. Мосієнко // Перинатология и педиатрия. – 2008. – № 4 (36). – С. 76-80.
117. Мусаева З. А. Вариабельность ритма сердца в динамическом исследовании психовегетативных соотношений при нейрогенных обмороках / З. А. Мусаева, Н. Б. Хаспекова, А. М. Вейн // Высшая нервная деятельность им. И.П.Павлова. – 2001. – Т. 51, №6. – С. 749-751.
118. Мухін В. М. Фізична реабілітація / В. М. Мухін. – К. : Олимпийская литература, 2000. – 424 с.
119. Николаева О. В. Состояние вегетативного гомеостаза у детей при нарушении моторной функции органов гастродуоденальной зоны / О. В. Николаева, М. Н. Ермолаев // Здоровье ребенка. – 2009. – №5(20). – С. 53-57.

120. Новосельцев С. В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С. В. Новосельцев. – СПб. : Фолиант, 2007. – 208 с.
121. Овчинников К. В. Взаимосвязь variability сердечного ритма и психофизиологических показателей у лиц с разным типом вегетативной нервной системы : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук : 14.03.08 / К.В. Овчинников. – Ростов-на-Дону, 2006. – 23 с.
122. Олишевський С. В. Перспективи підвищення адаптації підлітків к стресовим навантаженням / С. В. Олишевський, Л. М. Гунина, С. А. Олейник // Современная педиатрия. – 2009. – № 3 (25). – С. 46-50.
123. Особливості адаптації серцево-судинної системи до систематичного навчання та методи корекції її порушень у дітей молодшого шкільного віку / Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов, Ю. А. Маковкіна [та ін.] // Перинатология и педиатрия. – 2008. – № 4 (36). – С. 96-99.
124. Пальчик А. Е. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Е.Пальчик, Н. И.Шабалов. – СПб. : «Питер», 2001. – 256 с.
125. Папінко Р. М. Стан адаптації дітей з рецидивуючими респіраторними захворюваннями / Р. М. Папінко // Український медичний альманах. – 2009. – №2. – С. 191-193.
126. Парнес Е. Я. Воспроизводимость результатов исследования variability сердечного ритма / Е. Я. Парнес, В. А. Васенина // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы : девятая научно-практическая конференция, 28 марта 2007г., М.: тезисы док. – М.: Главный клинический госпиталь МВД России, 2007. – С. 152-158.
127. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения : справочник / Г. Н. Пономаренко. – СПб. : ИИЦ ВМА, 2006. – 336 с.
128. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я. Ю. Попелянский – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.

129. Попик Г. С. Обоснование дифференцированного подхода к реабилитационным мероприятиям у пациентов с вегетативной дисфункцией / Г. С. Попик, Е. А. Гоженко // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. – 2007. – № 1 (49). – С. 18-21.
130. Постгипоксическая дизадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей / Л. В. Симонова, Н. П. Котлукова, Н. В. Гайдукова [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – №2. – С. 8-12.
131. Прохоров Е. В. Взаимосвязь некоторых показателей эндокринной и простаноидной активности при вегетососудистой дисфункции по гипотензивному типу у подростков / Е. В. Прохоров, В. Н. Буряк // Український медичний часопис . – 2002. – №3(29). – С. 18-21.
132. Радченко О. М. Адаптаційні реакції в клініці внутрішніх хвороб / О. М. Радченко. - Львів: Ліга-прес. - 2004. - 232 с.
133. Рачин А. П. Эпидемиология хронической ежедневной головной боли у детей и подростков / А. П. Рачин, Я. Б. Юдельсон, А. В. Сергеев // Боль. – 2004. – №2(3). – С. 27-30.
134. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
135. Сазонова Е. А. Лечение и профилактика нейроциркуляторной дистонии : учебно-методическое пособие / Е. А. Сазонова, Ф. И. Василенко. – Челябинск: ИЦ Уральская академия, 2005. – 31 с.
136. Сазонова Е. А. Психофизическая реабилитация при вегетативной дисфункции : учебно-методическое пособие / Е. А. Сазонова, Ф. И. Василенко. – Челябинск: ИЦ Челябинская государственная медицинская академия, 2006. – 69 с.
137. Севрюкова В. С. Применение у детей гидролизата мидий на этапе санаторно-курортного лечения в соответствии с критериями адаптационных реакций / В. С. Севрюкова, Н. В. Журавлева, Л. А. Лисаченко // Актуальные вопросы курортной терапии. – 1996. – С. 24-28.

138. Сенаторова Г. С. Показники варіабельності серцевого ритму при виконанні велоергометрії у юнаків 14-18 років / Г. С. Сенаторова, Н. К. Мацієвська // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2010. - Т. 72, № 6. - С. 48-51.
139. Сенаторова Г. С. Показники варіабельності серцевого ритму у стані спокою та при ортопробі у юнаків 14-18 років з серцево-судинною патологією/ Г. С. Сенаторова, Н. К. Мацієвська // Таврический медико-биологический вестник. - 2009. - Т. 12, № 2. - С. 56-59.
140. Сидоров А. Г. Морфологические основы электрической нестабильности миокарда у новорождённых, перенесших перинатальную гипоксию / А. Г. Сидоров // Вестник аритмологии. – 2000. – №18. – С. 57-60.
141. Ситель А. Б. Неврологические расстройства при дискалгиях и дорсопатиях / А. Б. Ситель // Мануальная терапия. – 2009. – № 2(34). – С. 88-92.
142. Ситель А. Б. Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения / А. Б. Ситель // Мануальная медицина. – 2009. – № 1(33). – С. 64-76.
143. Скупченко В. В. Моторновегетативный гомеостаз организма - новая парадигма / В. В. Скупченко // Гомеостатика живых и технических систем. – 1991. – С. 93-95.
144. Скупченко В. В. Фазотонный гомеостаз и врачевание / В. В. Скупченко, Е. С. Милюдин // Самара: СГМУ, 1994. – 256 с.
145. Снежицкий В. А. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с ваготонической дисфункцией синусового узла при проведении ортостатической пробы / В. А. Снежицкий // Вестник аритмологии. – 2003. – №33. – С. 28-33.
146. Современные корригирующие и диагностические технологии восстановительного лечения у больных вегетососудистой дистонией / Е. С. Иванова, Ф. Ю. Мухарлямов, А. Н. Разумов, А. И. Уянаева // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2008. – № 1. – С. 4-7.

147. Соколова Н. Г. Практическое руководство по детской лечебной физкультуре / Н. Г. Соколова. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 445 с.
148. Сорокопуд О. О. Взаємозв'язки між типом адаптаційної реакції та перебігом негоспітальної пневмонії у хворих із різними рівнями холестерину крові / О. О. Сорокопуд, О. М. Радченко // Буковинський медичний вісник. – 2006. – № 3. – С. 83- 85.
149. Сосудистые заболевания спинного мозга / А. А. Скоромец, Т. П. Тиссен, А. И. Панюшкин, Т. А. Скоромец. – СПб., 1998. – 525 с.
150. Спасова Н. В. Вегетативные дисфункции у студентов. Перспективы восстановительного лечения / Н. В. Спасова, А. Н. Разумов, В. Б. Любовцев // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2007. – № 3. – С. 48-51.
151. Спасова Н. В. Особенности вегетативного статуса при различных клинических вариантах вегетативных дисфункций у лиц молодого возраста / Н. В. Спасова // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2007. – Т. 41, № 4. – С. 63 – 68.
152. Спасова Н. В. Вегетативные дисфункции (патогенез, классификация, диагностика, лечение и профилактика) : учебно-методическое пособие / Н. В. Спасова. – Чебоксары : Изд-во Чувашского ун-та, 2007. – 28 с.
153. Спасова Н. В. Вегетативные дисфункции у студентов. Перспективы восстановительного лечения / Н. В. Спасова, В. Б. Любовцев, А. Н. Разумов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2007. – № 3. – С. 48 – 51.
154. Спектральный анализ ритма сердца в оценке вегетативного статуса у детей / О. Ю. Чиркова, Н. Б. Хаспекова, С. М. Чечельницкая, В. В. Атаманов // Школа здоровья. – 1999. – Т.6, №1. – С. 90-101.
155. Стан серцево-судинної системи у дітей з вегетативними дисфункціями, які перебували на відновлюванному лікуванні / О. В. Зубаренко, Л. Г. Кравченко, О. О. Портнова [та ін.] // Практика та досвід. – 2005. – №2. – С. 66-69.

156. Стояновский Д. Н. Боль в области спины и шеи / Д. Н. Стояновский. – К. : Здоров'я. – 2002. – 389 с.
157. Стрелкова Н. И. Вегетососудистая дистония и методы физической терапии / Н. И. Стрелкова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1999. – № 2. – С.42-45.
158. Татков О. В. Влияние гомеопатических препаратов фирмы Heel на неспецифические адаптационные реакции организма / О. В. Татков, С. А. Откидач, Л. П. Баранцева // Новые медицинские технологии в системе профессиональной и медицинской реабилитации летного состава на санаторно-курортном этапе. - 1997. - С. 68 - 70.
159. Усейнова Н. Н. Роль нейроэндокринных процессов в формировании адаптационных реакций у детей раннего возраста, часто и длительно болеющих респираторными заболеваниями / Н. Н. Усейнова, В. А. Шовкун, Ю. Л. Мизерницкий // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. - №3. – С. 29-33.
160. Факторный анализ параметров вегетативной регуляции сердечного ритма у детей / О. В. Сорокин, Е. В. Маркова, С. В. Труфакин [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2004. – № 1 (111). – С. 32-39.
161. Физическая реабилитация / под ред. С. Н. Попова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. – 440 с.
162. Хан М. А. Влияние сухих углекислых ванн на функциональное состояние миокарда у детей с синдромом вегетативной дистонии / М. А. Хан, С. Н. Арсланов, З. С. Арсланова // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2008. – № 1. – С.7-9.
163. Хаспекова Н. Б. Диагностическая информативность мониторинга вариабельности ритма сердца / Н. Б. Хаспекова // Вестник аритмологии. – 2003. – № 32. – С. 15-23.
164. Хаютин В. М. Колебания частоты сердцебиений: спектральный анализ / В. М. Хаютин, Е. В. Лукошкова // Вестник аритмологии. – 2002. – № 26. – С. 10-21.

165. Хныченко Л. К. Стресс и его роль в развитии патологических процессов / Л. К. Хныченко, Н. С. Сапронов // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2003. - №3. – С. 2-15.
166. Царегородцева Л. В. Лечение синдрома вегетативной дистонии / Л. В. Царегородцева // *Педиатрия.* – 2003. – №2. – С. 52-56.
167. *Частная физиотерапия : учебное пособие / под ред. Г.Н. Пономаренко.* – М.: Медицина, 2005. – 744 с.
168. Червоток А. Е. Кинетические дисфункции грудного отдела позвоночника : учебное пособие для слушателей Института остеопатической медицины СПбМАПО, врачей восстановительной медицины, мануальных терапевтов / А. Е. Червоток. – СПб. : МАПО, 2007. – 17 с.
169. Червоток А. Е. Кинетические дисфункции шейного отдела позвоночника : учебное пособие для слушателей Института остеопатической медицины СПбМАПО, врачей восстановительной медицины, мануальных терапевтов / А. Е. Червоток. – СПб. : МАПО, 2007. – 19 с.
170. Червоток А. Е. Кинетические дисфункции поясничного отдела позвоночника : учебное пособие для слушателей Института остеопатической медицины СПбМАПО, врачей восстановительной медицины, мануальных терапевтов / А. Е. Червоток. – СПб. : МАПО, 2007. – 18 с.
171. Шиллинг В. Картина крови / В. Шиллинг. - М.-Л. – 1931.- 126 с.
172. Шитиков Т. А. О классификации нарушений осанки и сколиотических деформаций в практике мануальной медицины / Т. А. Шитиков // *Мануальная терапия.* – 2008. – № 3(31). – С. 37–45.
173. Шишмакова М. Ю. Результаты эхокардиографического исследования у детей первого года жизни с перинатальным поражением ЦНС / М. Ю. Шишмакова, С. Ю. Захарова // *Уральский медицинский журнал.* – 2007. – № 3 (31). – С. 51-54.
174. Шувалова И.Н. Влияние неповреждающих световых потоков в сочетании с физическими факторами на адаптационные возможности на модели

- больных атериальной гипертензией / Шувалова И.Н. // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2001. - №3. – С. 24-30.
175. Энока Р. М. Основы кинезиологии / Р. М. Энока. – К. : Олимпийская литература, 2003. – 400 с.
176. Эффективность элеутерококка и кралонина при санаторно-курортном лечении больных НЦД и ИБС / Л. Х. Гаркави, А. П. Шепелев, О. В. Татков, А. А. Марьяновский // Военно-медицинский журнал. – 2000. – № 9. – С. 42-47.
177. Яременко Б.Р. Минимальные дисфункции головного мозга у детей / Б.Р. Яременко, А.Б. Яременко, Т.Б. Горяинова. – СПб. : Деан, 1999. – 128 с.
178. Яцула М.С. Синдром шкільної дезадаптації: актуальні проблеми в першокласників / М.С. Яцула, С.Л. Няньковський // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. - №1 (425). – С.17-19.
179. A matched case control study of orthostatic intolerance in children/adolescents with chronic fatigue syndrome / В. С. Galland, Р. М. Jackson, R. M. Sayers, В. J. Taylor // Pediatric Research. – 2008. – Vol. 63(2). – P. 196-202.
180. A new index of the autonomic nervous balance and its clinical usefulness; a power law 1/f like scale of a spectral analysis of the heart rate variability / Y. Goto, T. Komatsu, T. Nakagawa [and oth.] // Journal of Clinical Monitoring and Computing. – 2007. – Vol. 21(1). – P. 21-30.
181. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children / L. Chen, Q. Zhang, S. Ingrid [and oth.] // Acta Paediatrica. – 2007. – Vol. 96(10). – P. 1505-1510.
182. Assessing nonlinear properties of heart rate variability from short-term recordings: are these measurements reliable? / R. Maestri, G. D.Pinna, A. Porta [and oth.] // Physiological Measurement. – 2007. – Vol. 28(9). – P. 1067-1077.
183. Assessment of cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt by symbolic analysis of heart rate variability / A. Porta, E. Tobaldini, S. Guzzetti

- [and oth.] // *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*. – 2007. – Vol. 293(1). – P. 702-708.
184. Assessment of the classification capability of prediction and approximation methods for HRV analysis / G. Manis, S. Nikolopoulos, A. Alexandridi, C. Davos // *Computational Biology and Medicine*. – 2007. – Vol. 37(5). – P. 642-654.
185. Autonomic function in children and adolescents with neurocardiogenic syncope / E. Longin, J. Reinhard, C. von Buch [and oth.] // *Pediatric Cardiology*. – 2008. – Vol. 29(4). – P. 763-770.
186. Axelrod F. B. Pediatric autonomic disorders / F. B. Axelrod, G. G. Chelmsky, D. E. Weese-Mayer // *Pediatrics*. – 2006. – Vol. 118(1). – P. 309-321.
187. Belova N. Y. Wavelet transform: A better approach for the evaluation of instantaneous changes in heart rate variability / N. Y. Belova, S. V. Mihaylov, B. G. Piryova // *Autonomic Neuroscience*. – 2007. – Vol.131(1-2). – P. 107-22.
188. Cacioppo J. T. Handbook of psychophysiology / J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary, G. G. Berntson. – Cambridge: Cambridge University Press, 2007. – 310 p.
189. Calkins S. D. Cardiac vagal regulation differentiates among children at risk for behavior problems / S. D. Calkins, P. A. Graziano, S. P. Keane // *Biological Psychology*. – 2007. – Vol. 74(2). – P. 144-153.
190. Chambers A. S. Cardiac vagal control, emotion, psychopathology, and health / A. S. Chambers, J. J. Allen // *Biological Psychology*. – 2007. – Vol. 74(2). – P. 113-115.
191. Chen S. W. A new algorithm developed based on a mixture of spectral and nonlinear techniques for the analysis of heart rate variability / S. W. Chen // *Journal of medical engineering & technology*. – 2007. – Vol. 31(3). – P. 210-219.

192. Cohen G. A. Reproducibility of head-up tilt-table testing in pediatric patients with neurocardiogenic syncope / G. A. Cohen, D. A. Lewis, S. Berger // *Pediatric Cardiology*. – 2005. – Vol. 26(6). – P. 772-774.
193. Comprehensive review of epidemiology, scope, and impact of spinal pain / L. Manchikanti, V. Singh, S. Datta [and oth.] // *Journal of American Society of Interventional Pain Physicians*. – 2009. – Vol. 12(4). – P. 35-70.
194. Correlates of the shift in heart rate variability with postures and walking by time-frequency analysis / H. L. Chan, M. A. Lin, P. K. Chao, C. H. Lin // *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. – 2007. – Vol. 86(2). – P. 124-130.
195. Cortical and Autonomic Correlates of Visual Selective Attention in Introverted and Extraverted Children / M. Althaus, H. K. Gomarus, A. A. Wijers [and oth.] // *Journal of Psychophysiology*. – 2005. – Vol. 19(1). – P. 35-49.
196. Dahlstrom N. A comparison of two recorders for obtaining in-flight heart rate data / N. Dahlstrom, S. Nahlinder // *Applied psychophysiology and biofeedback*. – 2006. – Vol. 31(3). – P. 273-279.
197. Does motor activity during psychophysiological paradigms confound the quantification and interpretation of heart rate and heart rate variability measures in young children? / S. W. Porges, K. J. Heilman, O. V. Bazhenova [and oth.] // *Developmental Psychobiology*. – 2007. – Vol. 49(5). – P. 485-494.
198. Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men / F. X. Gamelin, S. Berthoin, H. Sayah [and oth.] // *International Journal of Sports Medicine*. – 2007. – Vol. 28(7). – P. 564-570.
199. Evaluation of the effect of heat exposure on the autonomic nervous system by heart rate variability and urinary catecholamines / S. Yamamoto, M. Iwamoto, M. Inoue, N. Harada // *Journal of Occupational Health*. – 2007. – Vol. 49(3). – P. 199-204.

200. Evidence-based Medicine: How to Practise and Teach EBM / D. L. Sackett, S. E. Straus, W. S. Richardson [and oth.]. - Churchill Livingstone: Edinburgh. - 2000. - 261 p.
201. Experimental evaluation of a common susceptibility to motion sickness and vasovagal syncope in children / G. Bosser, G. C. Gauchard, B. Brembilla-Perrot [and oth.] // Brain Research Bulletin. – 2007. – Vol. 71(5). – P. 485-492.
202. Familial dysautonomia: frequent, prolonged and severe hypoxemia during wakefulness and sleep / D. E. Weese-Mayer, A. S. Kenny, H. L. Bennett [and oth.] // Pediatric Pulmonology. – 2008. – Vol. 43(3). – P. 251-260.
203. Familial dysautonomia's impact on quality of life in childhood, adolescence, and adulthood / S. A. Sands, P. Giarraffa, C. M. Jacobson, F. B. Axelrod // Acta Paediatrica. – 2006. – Vol. 95(4). – P. 457-462.
204. Fludrocortisone in patients with familial dysautonomia--assessing effect on clinical parameters and gene expression / F. B. Axelrod, J. D. Goldberg, L. Rolnitzky [and oth.] // Clinical Autonomic Research. – 2005. – Vol. 15(4). – P. 284-291.
205. Franklyn S. Craniosacral biodynamics / S. Franklyn. – Berkeley, California : North Atlantic Books, 2004. – 410 p.
206. Gastrointestinal symptoms associated with orthostatic intolerance / S. D. Sullivan, J. Hanauer, P. C. Rowe [and oth.] // Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2005. – Vol. 40(4). – P. 425-428.
207. Gold-von Simson G. Familial dysautonomia: update and recent advances / G. Gold-von Simson, F. B. Axelrod // Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care. – 2006. – Vol. 36(6). – P. 218-237.
208. Guijt A. M. Test-retest reliability of heart rate variability and respiration rate at rest and during light physical activity in normal subjects / A. M. Guijt, J. K. Sluiter, M. H. Frings-Dresen // Archives of Medical Research . – 2007. – Vol. 38(1). – P. 113-120.

209. Habitual physical activity, physical fitness and heart rate variability in preadolescents / M. Buchheit, C. Platat, M. Oujaa, C. Simon // *International Journal of Sports Medicine*. – 2007. – Vol. 28(3). – P. 204-210.
210. Hansson M. Estimation of HRV spectrogram using multiple window methods focussing on the high frequency power / M. Hansson, P. Jonsson // *Medical engineering & physics*. – 2006. – Vol. 28(8). – P. 749-761.
211. Hayes P. The psychobiology of stress and healing / P. Hayes // *Stress News*. - 2002. - Vol. 14. - P. 39-54.
212. Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control / R. P. Nolan, M. V. Kamath, J. S. Floras [and oth.] // *American Heart Journal*. – 2005. – Vol. 149(6). – P. 1137.
213. Heart rate variability measures: a fresh look at reliability / G. D. Pinna, R. Maestri, A. Torunski [and oth.] // *Clinical Science*. – 2007. – Vol. 113(3). – P. 131-140.
214. Heart rate variability. Standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use / Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology // *European Heart Journal*. – 1996. – Vol.17. – P. 334-381.
215. Hyman P. E. Orthostatic intolerance and the biopsychosocial model / P. E. Hyman, C. E. Danda // *Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2005. – Vol. 40(4). – P. 423-424.
216. Individual time-dependent spectral boundaries for improved accuracy in time-frequency analysis of heart rate variability / Y. Goren, L. R. Davrath, I. Pinhas, [and oth.] // *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. – 2006. – Vol. 53(1). – P. 35-42.
217. Kapusta R. Vasovagal syncope in children and adolescents / R. Kapusta // *General dentistry*. – 2008. – Vol. 56(4). – P. 340-345.
218. Kotwicki T. Conservative management of neuromuscular scoliosis: personal experience and review of literature / T. Kotwicki, M. Jozwiak // *Disability and rehabilitation*. – 2008. – Vol. 30(10). – P. 792-798.

219. Mashin V. A. The Relationship of the Slope of the Heart Rate Graph Regression with Linear and Nonlinear Heart Rate Dynamics in Stationary Short-time Series / V. A. Mashin // *Biophysics*. – 2006. – Vol. 51(3). – P. 471-479.
220. Maxwell M. H. Avian blood leucocyte responses to stress / M. H. Maxwell // *World's Poultry Scientific Journal*. – 1993. - Vol. 49 (1). - P. 34-43.
221. Medow M. S. The postural tachycardia syndrome / M. S. Medow, J. M. Stewart // *Cardiological Review*. – 2007. – Vol. 15(2). – P. 67-75.
222. Melaren G. W. Leukocyte coping capacity: A novel technique for measuring the stress response in vertebrates / G. W. Melaren, D. W. Macdonald, C. Georgiou // *Experimental Physiology* - 2003. - Vol. 88 (4). - P. 541-546.
223. Milicevic G. Low to high frequency ratio of heart rate variability spectra fails to describe sympatho-vagal balance in cardiac patients / G. Milicevic // *Collegium Antropologicum*. – 2005. – Vol. 29(1). – P. 295-300.
224. Morphological and functional electrophysiological evidence of relative spinal cord tethering in adolescent idiopathic scoliosis / W. C. Chu, G. C. Man, W. W. Lam, [and oth.] // *Spine*. – 2008. – Vol. 33(6). – P. 673-680.
225. Natural history of thoracic insufficiency syndrome: a spondylothoracic dysplasia perspective / N. Ramírez, A. S. Cornier, R. M. Campbell [and oth.] // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. – 2007. – Vol. 89(12). – P. 2663-2675.
226. Nonlinear analysis of heart rate variability in patients with eating disorders / D. E. Vigo, M. N. Castro, A. Dorpinghaus [and oth.] // *World Journal of Biological Psychiatry*. – 2007. – Vol. 11. – P. 1-7.
227. Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation / A. Gupta, A. B. Taly, A. Srivastava, T. Murali // *Spinal Cord*. – 2009. – Vol. 47(4). – P. 307-311.
228. Orthostatic hypotension: is it really associated with an increased risk of systemic hypertension? / J. Cooke, S. Carew, M. O'Connor [and oth.] // *Journal of Human Hypertension*. – 2009. – Vol. 23(3). – P. 219-221.

229. Perkiomaki J. S. Fractal and complexity measures of heart rate variability / J. S. Perkiomaki, T. H. Makikallio, H. V. Huikuri // *Clinical & Experimental Hypertension*. – 2005. – Vol. 27(2-3). – P. 149-158.
230. Platasa M. M. Dependence of heart rate variability on heart period in disease and aging / M. M. Platasa, V. Gal // *Physiological measurement*. – 2006. – Vol. 27(10). – P. 989-998.
231. Platasa M. M. Reflection of heart rate regulation on linear and nonlinear heart rate variability measures / M. M. Platasa M. M., V. Gal // *Physiological measurement*. – 2006. – Vol. 27(2). – P. 145-154.
232. Prediction of vasovagal syncope from heart rate and blood pressure trend and variability: experience in 1,155 patients / N. Virag, R. Sutton, R. Vetter [and oth.] // *Heart Rhythm*. – 2007. – Vol. 4(11). – P. 1375-1382.
233. Predictors of response to the head-up tilt test in patients with unexplained syncope or presyncope / B. Kazemi, M. Haghjoo, A. Arya, M. A. Sadr-Ameli // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. – 2006. – Vol. 29(8). – P. 846-851.
234. Qingyou Z. Physiologic neurocirculatory patterns in the head-up tilt test in children with orthostatic intolerance / Z. Qingyou, S. I. Karmane, D. Junbao // *Pediatrics international*. – 2008 . – Vol. 50(2). – P. 195-198.
235. Relation between motion sickness susceptibility and vasovagal syncope susceptibility / G. Bosser, G. Caillet G, G. Gauchard [and oth.] // *Brain Research Bulletin*. – 2006. – Vol. 68(4). – P. 217-226.
236. Relationships between heart rate variability, vascular function, and adiposity in children / C.L. Kaufman, D. R. Kaiser, J. Steinberger, D. R. Dengel // *Clinical Autonomic Research*. – 2007. – Vol. 17(3). – P. 165-171.
237. Revisiting the potential of time-domain indexes in short-term HRV analysis / R. Balocchi, F. Cantini, M. Varanini [and oth.] // *Biomedical Technology*. – 2006. – Vol.51(4). – P.190-193.
238. Sabri M. R. sefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old / M. R. Sabri,

- T. Mahmodian, H. Sadri // *Pediatric Cardiology*. – 2006. – Vol. 27(5). – P. 600-603.
239. Sandercock G. R. The reliability of short-term measurements of heart rate variability / G. R. Sandercock, P. D. Bromley, D. A. Brodie // *International Journal of Cardiology*. – 2005. – Vol. 103(3). – P. 238-247.
240. Scaling patterns of heart rate variability data / E. R. Bojorges-Valdez, J. C. Echeverria, R. Valdes-Cristerna, M. A. Pena // *Physiological Measurement*. – 2007. – Vol. 28(6). – P. 721-730.
241. Segatto E. Craniofacial features of children with spinal deformities / E. Segatto, C. Lippold, A. Végh // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2008. – Vol. 9. – P. 169.
242. Segerstrom S. C. Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue / S. C. Segerstrom, L. S. Nes // *Psychological Sciences*. – 2007. – Vol. 18(3). – P. 275-281.
243. Selye H. *Stress in health and disease* / H. Selye. - Boston; London. -1976. - 216 p.
244. Shin J. I. Comment on gastrointestinal symptoms associated with orthostatic intolerance / J. I. Shin, J. S. Lee // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2006. – Vol. 42(5). – P. 588.
245. Spectral and time-domain analyses of heart-rate variability during head-upright tilt-table testing in children with neurally mediated syncope / H. Evrengul, V. Tavli, H. Evrengul [and oth.] // *Pediatric Cardiology*. – 2006. – Vol. 27(6). – P. 670-678.
246. Spinal radiographic changes in ankylosing spondylitis: association with clinical characteristics and functional outcome / A. Boonen, B. vander Cruyssen, K. de Vlam [and oth.] // *Journal of Rheumatology*. – 2009. – Vol. 36(6). – P. 1249-1255.
247. Stewart J. M. Chronic orthostatic intolerance and the postural tachycardia syndrome (POTS) / J. M. Stewart // *Journal of Pediatrics*. – 2004. – Vol. 145(6). – P. 725-730.

248. Sundaram V. Gastroesophageal reflux in familial dysautonomia: correlation with crisis frequency and sensory dysfunction / V. Sundaram, F. B. Axelrod // *Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2005. – Vol. 40(4). – P. 429-433.
249. Suppression of heart rate variability after supramaximal exertion / W. Niewiadomski, A. Gasiorowska, A. Krauss [and oth.] // *Clinical physiology and functional imaging*. – 2007. – Vol. 27(5). – P. 309-319.
250. Sympathovagal imbalance in pediatric patients with neurocardiogenic syncope during asymptomatic time periods / M. Khalil, G. Hessling, M. Bauch [and oth.] // *Journal of Electrocardiology*. – 2004. – Vol. 37. – P. 166-170.
251. Syncope and pre-syncope in children and adolescents: a prospective study in a pediatric emergency care unit / O. Noizet-Yverneau, V. Hue, G. Vaksman, [and oth.] // *Archives of Pediatrics*. – 2009. – Vol. 16(8). – P. 1111-1117.
252. Sztajzel J. Improving heart rate variability (HRV) by nonpharmacological techniques / J. Sztajzel Swiss // *Medical Weekly*. – 2005. – Vol. 135(7-8). – P. 124.
253. Teich M.C . Heart Rate Variability. Presented at the Workshop on New Themes & Techniques in Complex Systems / M. C. Teich. – Grasmere, UK, 2005. – 57 p.
254. Time-varying analysis of heart rate variability signals with Kalman smoother algorithm / M. P. Tarvainen, S. D. Georgiadis, P. O. Ranta-aho, P. A. Karjalainen // *Physiological Measurement*. – 2006. – Vol. 27(3). – P. 239.
255. Vlahos A. P. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope / A. P. Vlahos, T. M. Kolettis // *Pediatric Cardiology*. – 2008. – Vol. 29(1). – P. 227.
256. Vuksanovic V. Heart rate variability in mental stress aloud / V. Vuksanovic, V. Gal // *Medical Engineering & Physics Journal*. – 2007. – Vol. 29(3). – P. 344-349.
257. Vuksanovic V. Nonlinear and chaos characteristics of heart period time series: healthy aging and postural change / V. Vuksanovic, V. Gal // *Autonomic Neuroscience*. – 2005. – Vol. 121(1-2). – P. 94-100.

258. Weinstein A.A. Heart rate variability as a predictor of negative mood symptoms induced by exercise withdrawal / A. A. Weinstein, P. A. Deuster, W. J. Kop // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2007. – Vol. 39(4). – P. 735-741.
259. Yildiz M. Model based and experimental investigation of respiratory effect on the HRV power spectrum / M. Yildiz, Y.Z. Ider // *Physiological Measurement*. – 2006. – Vol. 27(10). – P. 973-988.
260. Zhang J. Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects / J. Zhang // *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. – 2007. – Vol. 30(5). – P. 374-379.