

Р.Г. Красильникова, Н.А. Усакова

**МЕТОДЫ
ФИЗИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
В ЛЕЧЕНИИ ДЕТСКИХ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ**



Издательство «СПОРТ»

Красильникова Р.Г., Усакова Н.А.
К78 Методы физической терапии в лечении детских церебральных параличей: методическое пособие / Р.Г. Красильникова, Н.А. Усакова – М.: «Спорт», 2020. – 176 с.
ISBN 978-5-907225-40-4

В книге Методы физической терапии при детских церебральных параличах представлены этиология, патогенез, клинические формы детских церебральных параличей (Первая глава). Вторая глава посвящена лечению этих больных физическими факторами. Санаторно-курортное лечение при ДЦП дано в Третьей главе.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1

Детские церебральные параличи и их клинические проявления

Этиология и патогенез детских церебральных параличей	9
Врожденные (безусловные) двигательные рефлексы и условно-рефлекторные реакции у новорожденного ребёнка. Патологические рефлексы у больных ДЦП	13
Клинические формы детских церебральных параличей	21

Глава 2

Физические факторы при лечении детских церебральных параличей

Общая характеристика физических факторов, применяемых для лечения больных дцп	33
Особенности проведения физиотерапевтических процедур детям	36
Электролечение. Методы постоянного тока	40
Гальванизация и лекарственный электрофорез	40
«Гальванический воротник» по щербаку.	
Электрофорез с области воротника	46
Гальванизация по вермелю. Общий электрофорез	47
Продольный электрофорез, гальванизация позвоночника	48
Глазнично-затылочный (трансцеребральный) электрофорез по бургиньону	48
Лобно-затылочный (лобно-шейный) электрофорез	49
Эндоназальный электрофорез	49
Электрофорез новокаина области рефлексогенно-сегментарных зон рук и ног	50
Рото-затылочный (щечно-затылочный) электрофорез, гальванизация	50

Электрофорез шейно-лицевой области по Келлату-Змановскому	51
Электрофорез лекарственных препаратов с помощью полумаски Бергонье	51
Микрополяризация головного и спинного мозга	54
Методы постоянного импульсного тока	60
Диадинамические токи	60
Динамическая электронейростимуляция	61
Метод К.А. Семеновой	63
Электростимуляция мышц, участвующих в артикуляции	64
Электросон	65
Транскраниальная электростимуляция	68
Методы переменного электрического тока	70
Амплипульстерапия	70
Интерференцтерапия	79
Дарсонвализация	81
Метод электрического поля ультравысокой частоты (УВЧ-терапия)	83
Методы электромагнитного излучения	85
Микроволновая терапия (СМВ-терапия, ДМВ-терапия, КВЧ-терапия)	85
Сантиметроволновая и дециметроволновая терапия	85
Крайне-высокочастотная терапия	88
Методы магнитного поля	94
Магнитотерапия	94
Магнитное поле высокой частоты (индуктотермия)	101
Ультразвуковая терапия	103
Светолечение	106
Инфракрасное и видимое излучения	107
Ультрафиолетовое излучение	108
Лазерное излучение	111
Теплолечение	121

Парафинолечение	121
Озокеритолечение	122
Лечение нафталанской нефтью	124
Лечение песком	125
Криотерапия и термоконтрастная терапия	126
Водолечение	130
Гидротерапия	132
Подводный душ-массаж	132
Вихревые ванны	134
Общие пресные ванны	135
Контрастные ванны	135
Гипертермические ванны с настоем листьев грецкого ореха	135
Ароматические ванны	136
Методика проведения скипидарных ванн	138
Бальнеотерапия	142
Техника приготовления йодобромных ванн	144

Глава 3

Санаторно-курортное лечение больных ДЦП

Климатические курорты	151
Бальнеологические курорты	158
Грязевые курорты	158
Санаторно-курортное лечение больных ДЦП в Евпатории	164
Литература	169

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЕТСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ

Термин «Детские церебральные параличи» (ДЦП) объединяет группу заболеваний, которые являются следствием повреждений головного, а иногда и спинного мозга, возникающих в пренатальном, интранатальном или раннем постнатальном периодах.

Полагают, что термин ДЦП не соответствует этиологической единице, а скорее включает группу заболеваний разной этиологии.

Многочисленные монументальные исследования до сих пор не позволили достичь единого мнения по вопросу этиологии и патогенеза ДЦП. Используемый за рубежом термин «Церебральный паралич» подчеркивает, что это заболевание ограничивается не только детским возрастом. У нас традиционно придерживаются термина «Детский церебральный паралич» (ДЦП), хотя название болезни не отражает многообразия и сущности неврологических нарушений.

Детский церебральный паралич относительно частое заболевание. Частота ДЦП в разных странах составляет 2,01–2,06 на 1000 родившихся детей.

Основной характерной чертой ДЦП является нарушение развития психомоторных функций ребенка. Двигательные расстройства проявляются в виде параличей, парезов, нарушения координации движений. Эти симптомы нередко сопровождаются задержкой психоречевого развития вплоть до глубокой дебильности и полного отсутствия речи, судорожными припадками, нарушениями зрения, слуха, чувствительности.

Заболевания, сопровождающиеся параличами, были известны еще во времена Гиппократ и Галена. Термин ДЦП, используемый для обозначения этого заболевания появился в обиходе врачей в первой половине XIX века.

Первую монографию, посвященную врожденным детским параличам, опубликовал V. Gazanviehl (1827 г.). Немного позже английский хирург-ортопед D. Littl (1843 г.) подробно описал нижнюю диплегию, которую до сих пор называют в честь автора болезнью Литтла. Изучая 47 спастичных детей Джон Литтл, связал причину спастичности с родовой травмой, что находит приверженцев, к сожалению, до сих пор. Однако З. Фрейд (1897 г.) пришел к заключению, что трудные роды не могут быть причиной спастичности. И трудные роды, и неврологические проявления при детских церебральных параличах являются следствием нарушения развития мозга плода внутри матки. В последующем доказано, что недостаточность кислорода у плода при родах служит причиной болезни у 6% рожденных в срок детей и у 1% детей с задержкой развития. И то, и другое свидетельствует о том, что задолго до появления на свет у таких детей существовали проблемы со стороны головного мозга.

Как утверждает Дик Свааб (2017 г.), роды слишком важный процесс и слишком сложный процесс, чтобы возлагать их только на мать — трудные роды должны рассматриваться как неправильное взаимодействие между мозгом матери и мозгом плода, и они говорят о раннем на-

рушении развития головного мозга плода. Проблемы при родах — первый симптом нарушения работы мозга плода. Мозг плода играет решающую роль как в начале, так и в процессе родов. Детеныш первым подает сигнал к наступлению родов, как только его мозг регистрирует, что мать не может доставлять быстро возрастающее количество питательных веществ, в которых плод нуждается. Об этом еще 2000 лет тому назад писал Гиппократ.

Мозговые аномалии, задержка в развитии, повышенный тонус мышц у плода возникают уже в матке задолго до родов и связаны с рядом причин: генетическими, хронической кислородной недостаточностью, вредными привычками матери (алкоголизм, наркомания, курение).

До сих пор приблизительно 12% женщин курит во время беременности. Курение во время беременности — наиболее частая причина смерти ребенка во время родов. У 30% курящих женщин повышается вероятность преждевременных родов, а также рождение ребенка с меньшим весом. Как у матери, так и у ребенка может возникнуть нарушение функции щитовидной железы. В последующем отмечается затруднение развития речи и/или внимания, а у мальчиков — возможности к воспроизводству.

То, что алкоголь вызывает врожденные аномалии, известно давно. Это — так называемый фетальный плод*.

Помимо вышеуказанных причин, имеет значение наличие у матери хронических заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной систем, нарушение питания, стрессовые состояния в период беременности. Доказана роль внутриутробной инфекции. Это могут быть вирусы

гриппа, краснухи, простого герпеса, возбудители токсоплазмоза, кишечная палочка, стрептококки. Возбудитель, попав в кровь ребенка, при определенных условиях может вызвать поражение нервной системы в виде энцефалита или менингоэнцефалита. Если инфекция попадает в кровь плода в период органогенеза, когда закладываются и формируются его органы (это первые недели беременности), то могут возникнуть пороки развития мозга с тяжелыми последствиями вплоть до внутриутробной гибели плода.

Отрицательно сказывается на развитие нервной системы ребенка прием матерью некоторых лекарственных препаратов (например, кортикостероидов, барбитуратов), работа матери, связанная с вредными химическими веществами, токсикоз беременности, преждевременная отслойка плаценты, недоношенная беременность.

Как утверждает Дик Свааб именно в матке закладывается программа жизни ребенка после родов.

Таким образом, причин возникновения детских церебральных параличей может быть много, но ключевыми считают гипоксию (ишемию) и воспаление. Асфиксия, возникшая в родах, является закономерным продолжением внутриутробной асфиксии. Среди причин ДЦП гипоксия (ишемия) составляет 43,7 %.

Хроническая гипоксия (ишемия) затрагивает все виды обмена, но в большей мере нарушаются белковый и липидный обмены. Продукты нарушенного обмена веществ могут действовать непосредственно как токсины, вести к отеку мозга и к вторичным нарушениям микроциркуляции.

Морфологическим вариантом гипоксического (ишемического) поражения

* Fetus — плод (лат).

головного мозга являются кистозная дегенерация, порэнцефалия, венрикулярная лейкомаляция, патология базальных ганглиев, поражение мозжечка, моста мозга, инфаркты мозга.

Изменения в подкорковых узлах у больных ДЦП с гиперкинетической и спастико-гиперкинетической формами почти всегда имеют одинаковую форму и локализацию. Эти больные, как правило, резистентны к терапии. В анамнезе у них нередко имеются указания на конфликт по резус-фактору и на постнатальную желтуху.

Наличие у ребенка многочисленных малых аномалий указывает на пренатальный период возникновения ДЦП. При этом грубые пороки развития могут сочетаться с малыми аномалиями развития соединительной ткани (сигмы дизэмбриогенеза: аномалии зубов, их формы, прикуса). Аномалии ЦНС среди причин ДЦП составляют до 30% (А.С. Петрухин, 2004 г.).

Процесс роста и дифференцированного развития головного мозга происходит преимущественно во время третьего триместра беременности, когда общая структура его сформирована. Процесс дальнейшего развития продолжается в постнатальном периоде: формирование синапсов, аксонов, дендритов, миелинизация. Нарушение развития мозга на данном этапе вызывает, как правило, фрагментальные повреждения.

Таким образом, возникающие при ДЦП изменения в значительной мере зависят от зрелости головного мозга при воздействии повреждающего агента.

По мнению И.А. Скворцова (2014 г.) в основе ДЦП лежат не только очаговые повреждения ЦНС, но и нарушение программ их морфологического и функционального созревания.

Совокупность нарушения движений, двигательных функций, положения тела при ДЦП отличаются постоянством, так как они вызваны аномалиями или не прогрессирующими повреждениями незрелого, развивающегося головного мозга.

ДЦП отличаются большим разнообразием клинических проявлений, сопутствующих симптомов, тяжести двигательных и психических нарушений, степени компенсации.

Клиническая картина включает изменения мышечного тонуса, которые проявляются в виде двигательных нарушений — спастичности или гипотонии, обусловленных нарушением взаимодействием активирующих и подавляющих влияний ретикулярной формации. Сдвиг в сторону облегчения ведет к повышению мышечного тонуса и обусловлено повышением возбудимости моторных клеток передних рогов спинного мозга и наоборот.

Двигательные нарушения у детей раннего возраста характеризуются обширностью дефектов в сочетании с задержкой общего развития. Они могут сочетаться с такими неврологическими последствиями как эпилепсия (одна из основных проблем ДЦП), умственное отставание, когнитивные дисфункции, микроцефалия, нарушения зрения, функции внутренних органов, гиперкинезы.

Течение ДЦП подразделяется на три стадии: раннюю, начальную резидуальную и позднюю резидуальную.

Ранняя стадия заболевания — это первые 3–4 недели периода новорожденности. Уже в первые дни жизни у ребенка обнаруживается ряд симптомов, свидетельствующих о поражении головного мозга. Такими симптомами могут быть

повышенная температура, синюшность кожи лица, косоглазие, тремор конечностей, нистагм, резкое повышение, или, наоборот, понижение тонуса мышц, отсутствие или слабая выраженность врожденных рефлексов (поискового, сосательного, хватательного, подошвенного и др.).

При родовой травме у здорового плода, когда церебральная патология возникает по причине слабости родовой деятельности стремительных или затяжных родов, неправильного анатомического строения родовых путей, перечисленные симптомы исчезают относительно быстро и чаще всего бесследно. Когда же родовая травма или асфиксия осложнили уже имеющееся заболевание мозга плода, то такие симптомы, как общее тяжелое состояние, повышенная температура, приступы асфиксии, тремор конечностей исчезают, а нарушения тонуса мышц и движений продолжают нарастать.

Начальная резидуальная стадия характеризуется задержкой и нарушением первых этапов развития двигательных навыков.

Поздняя резидуальная стадия (с 5–6 месяцев до 3–4 лет) характеризуется наличием типичных изменений в опорно-двигательном аппарате, контрактурами, деформациями, как обратимыми, так не обратимыми. Эта стадия заболевания диагностируется обычно после 3–4 лет жизни ребенка.

Диагностика ДЦП и его наличие осуществляется у ребенка до 3 лет. Регистрацию ДЦП осуществляют в возрасте от 5 лет согласно заключению Европейского общества контроля ДЦП (SCEP, 2001 г.).

В литературе приводится более 20 классификаций ДЦП. Например, классификации ДЦП по МКБ-10 предлагается выделить следующие формы:

- G80. Детский церебральный паралич.
- G80.0. Спастический церебральный паралич.
- G80.1. Спастическая диплегия.
- G80.2. Спастическая гемиплегия
- G80.3. Гиперкинетический церебральный паралич.
- G80.4. Атаксический церебральный паралич.
- G80.8. Другие виды детского паралича.
- G80.9. Детский церебральный паралич (неуточненная форма).

Однако на практике применяется клиническая классификация, согласно которой выделяют следующие формы ДЦП: спастическую гемиплегию, спастическую диплегию, атонически-атаксическую форму (в этиологии которой преобладает недоношенность), гиперкинетическую форму.

Таким образом, заболевание ДЦП — это огромная медико-социальная проблема, касающаяся детей с двигательными нарушениями.

ВРОЖДЕННЫЕ (БЕЗУСЛОВНЫЕ) ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ У БОЛЬНЫХ ДЦП

Становление моторики детей связано с длительным анатомическим созреванием нервной системы и развитием опорно-двигательного аппарата. Рефлексы новорожденного (синонимы: примитивные, врожденные, безусловные) — это произвольная мышечная реакция на чувствительный раздражитель. Они замыкаются на разных уровнях, например, на сегментано-стволовом (рефлексы сосательный, *хоботковый*, *поисковый*), сегментано-спинальном (рефлексы *хватательный*, *ползания*, *опоры*) и т.д. Наличие рефлексов и степень их выраженности являются важным индикатором психомоторного развития ребенка. По мере роста ребенка часть рефлексов исчезает. Наличие патологических рефлексов у ребенка старшего возраста свидетельствует о поражении ЦНС или периферических нервов. Безусловные рефлексы исследуют у детей в положении лежа на животе, на спине, в вертикальном положении.

Таким образом, новорожденному ребенку в первые месяцы жизни присущи врожденные (безусловные) двигательные рефлексы и условно-рефлекторные реакции, становление и угасание которых имеет диагностическое значение. Они играют определенную роль в формировании патологии движений при детских церебральных параличах. Наиболее постоянными являются поисковый, защитный, сосательный, ладонно-ротовой, хватательный (А.С. Петрухин, 2004 г.).

Характеристика врожденных рефлексов дана ниже.

Поисковый рефлекс — если поглаживать пальцем кожу в области угла рта, не прикасаясь к губам, у ребенка опускается угол рта и голова поворачивается в сторону раздражения. Ребенок с помощью этого движения ищет грудь матери.

Хоботковый рефлекс — быстрый удар по губам вызывает сокращение круговой мышцы рта, губы при этом вытягиваются в хоботок, что представляет собой постоянный компонент сосательных движений.

Сосательный рефлекс — при вкладывании в рот соски возникают ритмичные сосательные движения.

Хватательный рефлекс — если прикоснуться пальцем или любым предметом к ладонке новорожденного, он его крепко захватывает их, иногда настолько сильно, что можно приподнять ребенка. Такой же тонический хватательный рефлекс вызывается и на стопах (подошвенный рефлекс).

Рефлекс опоры и автоматической ходьбы — ребенка берут подмышки и ставят на опору. Он выпрямляет туловище, опираясь на полную стопу. Если его слегка наклонить вперед, он делает шаговые движения, не сопровождая движениями рук.

Рефлекс перемещения — ребенка удерживают подмышками в позе вертикального подвешивания у края стола так, чтобы стопы соприкасались тыльной стороной с краем стола, при этом он рефлекторно сгибает ноги и перемещает стопы на поверхность стола, а затем разгибает ноги и выпрямляет туловище.

Защитный рефлекс — ребенок рефлекторно поворачивает голову в сторону, если его положить на живот.

Рефлекс ползания — ребенок совершает ползающие движения в положении на животе (спонтанное ползание). Если к подошвам подставить ладонь, ребенок рефлекторно отталкивается от нее ногами (рефлекс Бауэра).

У ребенка, больного ДЦП, многие рефлексы, свойственные новорожденному, отсутствуют, например защитный рефлекс (рис. 1а), рефлекс опоры (рис. 1б). У новорожденного ребенка, помимо выше описанных, определяется еще ряд рефлексов, названных по имени авторов, впервые их описавших: рефлекс Переса, Моро, ладонно-ротовой рефлекс Бабкина и др. Степень выраженности врожденных рефлексов, время появления и исчезновения их характеризуют состояние и развитие двигательных функций ребенка.

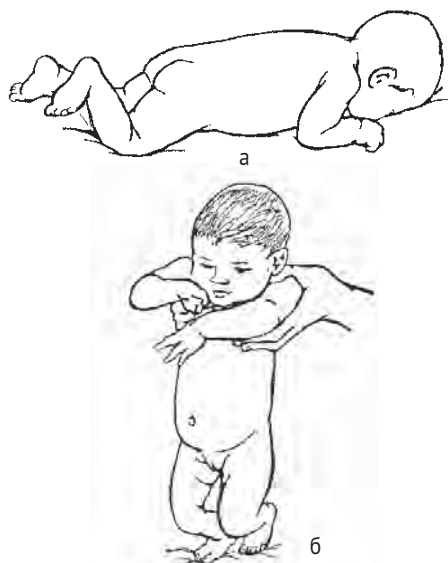


Рис. 1. Отсутствие врожденных рефлекторных реакций у ребенка, больного ДЦП: а – защитного рефлекса в положении на животе (нет поворота головы в сторону); б – рефлекса опоры (нет рефлекторного выпрямления ног)

Большинство указанных рефлексов у здорового ребенка обычно угасает в промежутке от 2 до 4–5 месяцев и на их базе формируются многочисленные условно-рефлекторные реакции. Однако у ребенка с ДЦП эти рефлексы отсутствуют, а в некоторых случаях, наоборот, они активизируются и наряду с тоническими шейными и лабиринтными рефлексами способствуют развитию патологии движений.

Врожденные тонические рефлексы имеют ведущее значение в механизме возникновения двигательных нарушений у больных ДЦП.

Тонический лабиринтный рефлекс вызывается изменением положения головы в пространстве, которое ведет к стимуляции отолитового аппарата лабиринтов, находящихся во внутреннем ухе и играющих важную роль в координации движений. При положении ребенка на спине вследствие активности этого рефлекса спина выгибается, напрягаются мышцы шеи, разгибатели и приводящие мышцы нижних конечностей. Тело ребенка принимает позу, которая напоминает позу при опистотонусе (рис. 2а). Если такому ребенку, лежащему на спине, подвести руку под голову и попытаться нагнуть ее к груди, то в силу резкого напряжения мышц-разгибателей шеи и спины голова и туловище ребенка окажутся приподнятыми так, как приподнялась бы доска, поднимаемая за один край. Руки при этом отводятся слегка в стороны (рис. 2б). Попытка приподнять ноги ребенка приведет к тому, что вместе с ногами приподнимутся таз и спина. В наиболее тяжелых случаях приподнятый за ноги ребенок будет опираться лишь головой о поверхность, на которой он лежит. Попытка согнуть ноги в коленных и тазобедренных суставах у ребенка, лежащего

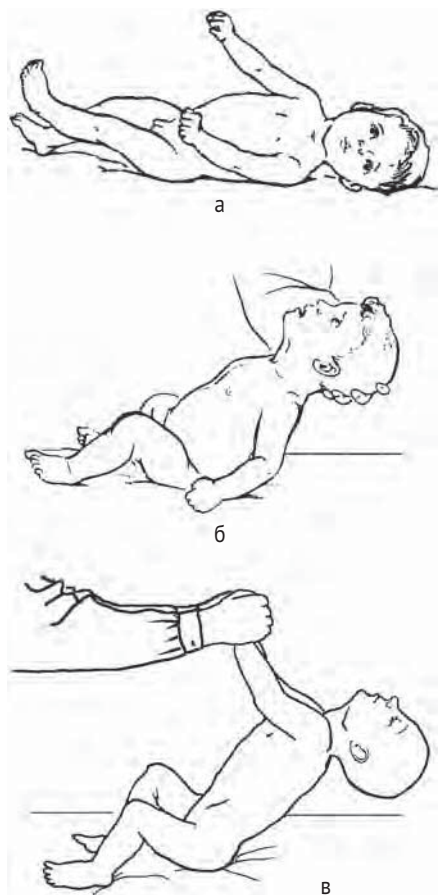


Рис. 2. Патологическая поза ребенка, больного ДЦП, обусловленная наличием лабиринтного тонического рефлекса: а – в положении на спине; б – при попытке согнуть голову вперед; в – при тракции за руки

на спине, вызывает отчетливо ощутимое сопротивление. Если в таком положении приподнять ребенка за руки, у него нарастает тонус экстензоров и голова запрокидывается назад (рис. 2в).

В положении на животе под влиянием этого рефлекса происходит повышение тонуса мышц-сгибателей, вследствие чего голова прижимается к груди, руки и ноги сгибаются во всех суставах, руки приводятся к груди, ноги — к животу. Положение тела ребенка становится сходным с «позой эмбриона» (рис. 3а).

У здорового ребенка к концу первого месяца жизни этот рефлекс не выявляется в положении на спине, на втором — в положении на животе.

Тонический лабиринтный рефлекс резко нарушает двигательную активность в положении сидя. При попытке посадить ребенка сначала повышается тонус экстензоров. По мере сгибания туловища и наклона головы вперед разгибательная поза сменяется сгибательной. Если ребенок контролирует положение головы и рук, возникают типичные взаимоотношения сгибательной и разгибательной спастичности: бедра полусогнуты, голени выпрямлены, стопы находятся в состоянии подошвенного сгибания, голова и туловище наклонены вперед (рис. 3б). Вследствие сгибания, приведения и внутренней ротации бедер площадь опоры мала, поэтому поза неустойчива. Если ребенок пытается поднять голову, нарастает тонус мышц-разгибателей, и он падает

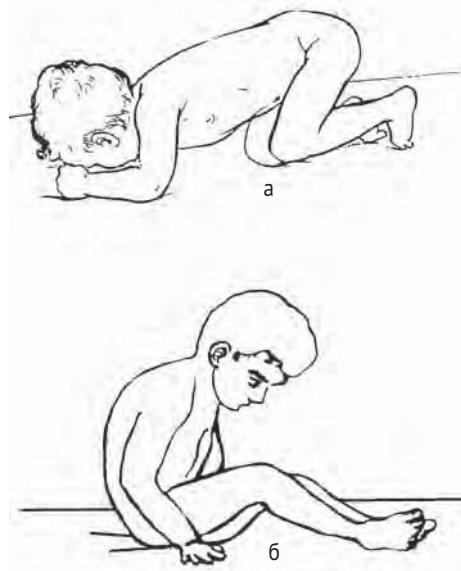


Рис. 3. Патологическая поза ребенка, больного ДЦП, обусловленная наличием тонического лабиринтного рефлекса: а – в положении на животе; б – в положении сидя

назад. Впоследствии у ребенка развиваются сгибательные контрактуры в тазобедренных и коленных суставах и стойкий кифоз грудного отдела позвоночника.

Выраженный тонический лабиринтный рефлекс препятствует вертикальной установке тела и опоре на ноги, так как при вставании и перемещении туловища вперед возникает тотальная сгибательная поза.

Симметричный шейный тонический рефлекс. Этот рефлекс возникает с проприорецепторов мышечно-суставных образований шеи при пассивных и активных движениях головы и сохраняется у здорового ребенка до 8 месяцев. Если здорового ребенка положить на живот, то при разгибании головы возникает повышение тонуса мышц-разгибателей рук и мышц-сгибателей ног. Сгибание головы ведет к противоположному эффекту. Эта реакция является безусловно-рефлекторной. У детей, больных ДЦП, данный рефлекс сохраняется и после 8 месяцев.

У ребенка, лежащего на спине, при наличии этого рефлекса локтевые суставы чаще согнуты, предплечья пронированы, кисти сильно сжаты в кулаки. При попытке супинировать предплечья и разжать кулаки ощущается резкое сопротивление. Вследствие повышения мышечного тонуса в разгибателях ног практически невозможно осуществить их сгибание, особенно сильно ощущается сопротивление в стопах. Произвольные движения рук и ног очень ограничены, у ребенка быстро развиваются контрактуры.

В положении на животе с опущенной головой происходит сгибание рук во всех суставах и разгибание ног. Плечевой пояс выдвинут вперед. Руки приведены и согнуты, ребенок в таком положении не может опереться на предплечья и кисти.

При симметричном шейном тоническом рефлексе ребенку трудно сохранять позу сидя, особенно если он не контролирует положение головы. При разгибании головы ребенок падает назад, а при сгибании — вперед.

В положении сидя при закинутой назад голове повышается тонус мышц-разгибателей верхних конечностей и мышц-сгибателей нижних конечностей. Руки выпрямлены, ноги согнуты в коленных суставах, бедра приведены, имеется перекрест голеней, стопы находятся в состоянии подошвенного разгибания за счет повышения тонуса мышц-сгибателей стопы (рис. 4а). При опущенной голове происходит сгибание рук в локтевых суставах, голени разведены в стороны, стопы находятся в состоянии подошвенного сгибания за счет повышения тонуса мышц-разгибателей стопы (рис. 4б).

При сохранности обоих тонических рефлексов (лабиринтного и шейного) чаще всего имеют место негрубые сгибательные контрактуры в тазобедренных, коленных суставах и разгибательные контрактуры в голеностопных суставах (подошвенное разгибание стоп). У ребенка формируется «конская стопа». Передвижение возможно только на полусогнутых ногах с упором на пальцы стоп. В результате того, что лабиринтный установочный рефлекс с головы на шею отсутствует, а тонический лабиринтный рефлекс остается активным, голова постоянно опущена на грудь. Плечо приведено к туловищу, предплечье пронировано, повышен тонус сгибательной мускулатуры рук (рис. 5).

Асимметричный шейный тонический рефлекс (АШТ-рефлекс) наблюдается у здоровых детей до 14 месяцев. Возникает в результате растяжения мышц шеи, связок и суставов шейного отдела позвоночного столба.



а



б

Рис. 4. Патологическая поза ребенка, больного ДЦП, возникающая под влиянием симметричного тонического рефлекса при положении головы: а – закинутой назад; б – опущенной вниз

Для АШТ-рефлекса характерной является «поза фехтовальщика», которую иногда надолго принимает ребенок, повернув голову в сторону. Голова и глаза при этом повернуты в сторону разогнутых конечностей, плечо приведено, ротировано внутрь, предплечье в состоянии пронации. На противоположной стороне

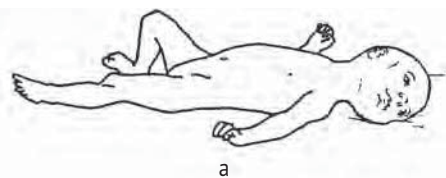


Рис. 5. Патологическая установка конечностей, создающаяся под влиянием тонического лабиринтного и симметричного шейного тонического рефлексов

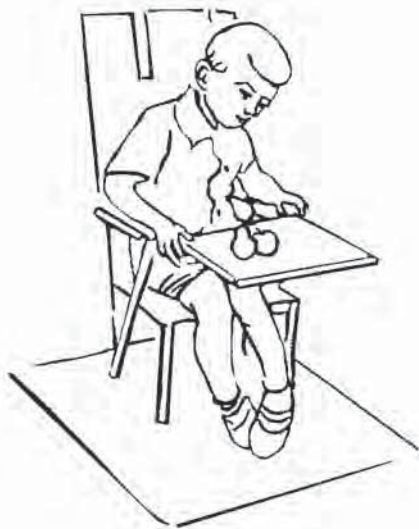
плечо отведено, рука согнута в локтевом суставе. Описанные изменения положения головы и конечностей наблюдаются у ребенка, находящегося в положении на спине (рис. 6а).

Под влиянием АШТ-рефлекса в положении сидя происходит поворот головы в сторону и наклон ее вперед, сопровождающиеся асимметричным положением конечностей (рис. 6б). Такая поза затрудняет работу рук. Обычно ребенок манипулирует той рукой, в сторону которой обращено лицо. Постоянная асимметричная поза, включение в деятельность одной руки приводят к фиксации позы, искривлению позвоночного столба, перекосу таза, подвывиху бедра. Однако классические изменения мышечного тонуса в руках под влиянием АШТ-рефлекса наблюдаются редко. У детей, научившихся самостоятельно сидеть и манипулировать руками, АШТ-рефлекс чаще выражен неответливо.

Возможно сочетание асимметричного шейного тонического рефлекса с другими патологическими рефлексам.



а



б

Рис. 6. Асимметричный шейно-тонический рефлекс. Патологическая поза: а – лежа; б – сидя (голова повернута влево, повышен тонус мышц-разгибателей слева и мышц-сгибателей справа, отсутствует фиксация взгляда на предмете)

Сочетание его с лабиринтным тоническим рефлексом выявляется при подъеме ребенка, лежащего на спине, за ноги. В этом случае возникает напряжение разгибателей шеи и спины, разгибание руки, к которой обращено лицо, и сгибание противоположной руки (рис. 7).

Тонические рефлексы у здорового ребенка постепенно ко 2–6 месяцу угасают. В этом возрасте у детей развиваются установочные рефлексы, определяющие появление таких качеств, как статика, локомоция и в значительной степени произвольные движения.

Особенно сложной и в то же время важной в плане становления установочных рефлексов является деятельность тех структур головного мозга, которые ответственны за преодоление силы земного притяжения — антигравитационной силы. Процесс установки тела человека в вертикальное положение контролируется сложной системой различных структур головного и спинного мозга, развитие которых происходит постепенно на протяжении первого–второго года жизни ребенка. На первых этапах развития антигравитационных механизмов основную роль играют структуры вестибулярного аппарата, который оказывается уже вполне сформированным к моменту рождения.

Первым, наиболее примитивным проявлением деятельности вестибулярного аппарата является лабиринтный тонический рефлекс, описанный выше.

Установочным рефлексом, контролирующим деятельностью лабиринтов, является лабиринтный выпрямляющий рефлекс на голову — это *первый антигравитационный рефлекс*. Ребенок с появлением этого рефлекса начинает отрывать голову от поверхности, на которой лежит, приподнимать ее и, опираясь на предпле-

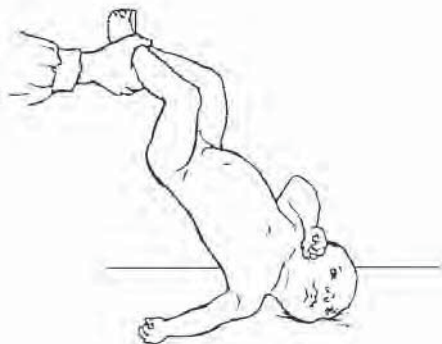


Рис. 7. Сочетание асимметричного шейного тонического и лабиринтного тонического рефлексов

чья, удерживать приподнятой верхнюю половину туловища. Данный рефлекс стимулирует развитие цепных симметричных рефлексов, направленных на приспособление туловища к вертикальному положению: шейного симметричного цепного установочного рефлекса и шейного асимметричного цепного установочного рефлекса.

В дальнейшем, по мере развития мозга, появляется еще ряд выпрямляющих реакций и рефлексов. Так, *шейная выпрямляющая реакция*, заключающаяся в том, что вслед за пассивным или активным поворотом головы в сторону происходит ротация всего туловища, позволяющая ребенку к четырем месяцам из положения на спине повернуться на бок. Есть выпрямляющий рефлекс, который способствует выпрямлению головы относительно других частей тела в пространстве.

Выпрямляющий рефлекс, действующий с тела на тело, к 6–8 месяцам видоизменяет примитивную шейную выпрямляющую реакцию, вводя ротацию туловища между плечами и тазом. В возрасте четырех месяцев ребенок поворачивается со спины на бок, во втором полугодии он может поворачивать вокруг оси тела сначала голову, затем плечевой пояс и, наконец, таз. Ротация в пределах оси тела дает ребенку возможность поворачиваться со спины на живот, с живота на спину, сесть, встать на четвереньки, принять вертикальную позу.

Выпрямляющие реакции, сочетаясь друг с другом, образуют ряд последовательных поз и движений, направленных на приспособление головы и туловища к вертикальному положению. Они достигают согласованности в возрасте 10–15 месяцев и затем совершенствуются.

У детей раннего возраста наблюдается защитная реакция рук и рефлекс Ландау.

Они не относятся к истинным выпрямляющим рефлексам, но на определенных стадиях способствуют развитию двигательных актов.

Защитная разгибательная реакция рук возникает в ответ на внезапное перемещение тела вперед, в сторону, назад. Эта реакция способствует тому, что ребенок в положении сидя может поддерживать свою массу тела руками, вытянутыми вперед.

Рефлекс Ландау комбинируется с выпрямляющими рефлексам и является их частью. Он появляется в возрасте 5–6 месяцев, а его отдельные элементы — раньше. На втором году жизни он начинает угасать.

Рефлекс Ландау состоит из двух фаз. *Первая фаза* обеспечивает разгибание шеи, верхних конечностей и верхней половины туловища у здорового ребенка 5–6 месяцев, положенного на край стола так, чтобы его грудь не касалась поверхности стола (рис. 8а). Он может удержаться в таком положении 1–2 мин. *Вторая фаза* формируется у ребенка в возрасте 8–10 месяцев. Она заключается в следующем. Ребенка помещают на поверхность стола так, чтобы ноги и таз не имели опоры. Здоровый ребенок в таком положении поднимает ноги вверх, располагая их на одной линии с туловищем (рис. 8б). Иногда разгибание спины и ног может быть настолько сильным, что ребенок изгибается дугой, открытой вверх. Для выявления состояния этого рефлекса у маленьких детей врач держит ребенка на руках в положении лежа на животе.

У ребенка, больного ДЦП, рефлекс Ландау чаще всего оказывается отрицательным: разгибания туловища и конечностей при указанном положении тела не происходит, руки и ноги свисают — симптом «повешенного белья» (рис. 8в).

Реакции равновесия — весьма сложные и разнообразные автоматические реакции, необходимые для становления вертикальной позы у ребенка. Они обеспечивают сохранение равновесия при сидении, стоянии, ходьбе и осуществляются в результате взаимодействия вестибулярного аппарата, базальных ганглиев, ядер субталамической области, мозжечка и коры головного мозга. Реакции равновесия являются самой высокой формой развития автоматических двигательных реакций. Они развиваются и совершенствуются в определенной последовательности до 5–6 лет.

При церебральных параличах в результате поражения мозга в период его интенсивного роста и дифференциации онтогенетическая последовательность двигательного развития нарушается. Наряду с замедленным становлением нормальных постуральных механизмов, обеспечивающих вертикальную позу, активизируются тонические рефлексy, которые сосуществуют с патологическим мышечным тонусом (спастичностью, ригидностью, тоническими спазмами или, наоборот, гипотонией) и усугубляют дефекты локомоции.

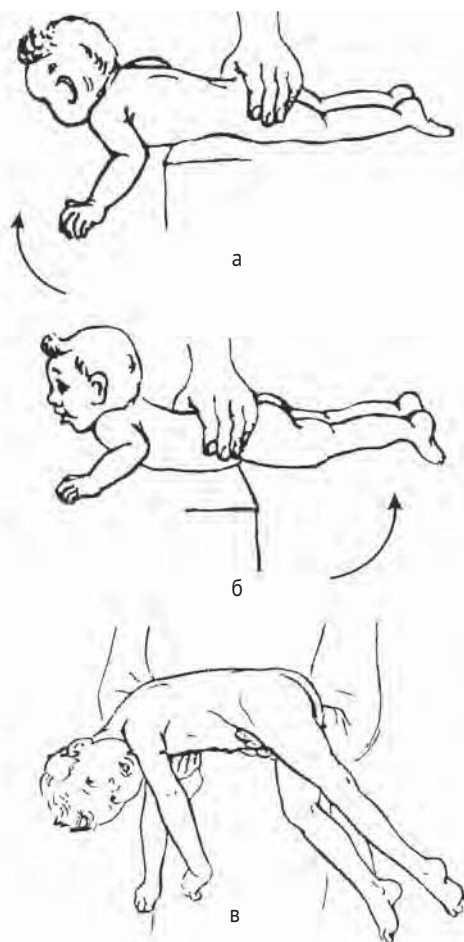


Рис. 8. Рефлекс Ландау у здорового ребенка: а – первая фаза; б – вторая фаза; в – отрицательный рефлекс Ландау у ребенка, больного ДЦП