

А. Ч. Буцель, Н. В. Стахейко, А. А. Неделько

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ГЛОТОЧНОЙ И НЕБНЫХ МИНДАЛИН

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Статья посвящена актуальной теме гипертрофии лимфоэпителиального глоточного кольца у детей. У 87 % детей в возрасте от 3-х до 10-и лет выявляется гипертрофия глоточной и небных миндалин.

Основными признаками гипертрофии лимфоэпителиального глоточного кольца являются нарушение носового дыхания, серозные выделения из носа, нарушение функции слуховых труб, частые воспаления, как в носоглотке, так и в полости носа, храп. Хроническое затруднение носового дыхания у ребенка, узкие дыхательные пути на уровне глотки способствуют развитию обструктивных нарушений дыхания во время сна, а возникающая при этом гипоксия неблагоприятным образом влияет на развивающуюся центральную нервную систему.

Анализ состояния здоровья и особенностей развития детей показал, что в последующем у них обнаруживаются: повышенная раздражительность, возбудимость, излишняя подвижность, частые капризы, а у детей школьного возраста – снижение успеваемости, медлительность в приговлении уроков, трудности при запоминании прочитанного. При этом разнообразие и частота встречаемости психоэмоциональных нарушений зависят от длительности и выраженности синдрома астении и состояния вегетативной регуляции.

Своевременное выявление причинного фактора и проведение эффективного лечения у детей с астеническим синдромом позволит улучшить общее здоровье у детей.

Ключевые слова: гипертрофия небных миндалин, гипертрофия глоточной миндалины, астения, неврастения, слабость, расстройства сна.

A. C. Butsel, N. V. Stakheyko, A. A. Nedelko

THE ARTICLE IS DEVOTED TO THE ACTUAL TOPIC OF HYPERTROPHY OF THE LYMPHOEPITHELIAL PHARYNGEAL RING IN CHILDREN. IN 87 % OF CHILDREN AGED 3 TO 10 YEARS, HYPERTROPHY OF PHARYNGEAL AND PALATINE TONSILS IS DETECTED.

The main signs of hypertrophy of the lymphoepithelial pharyngeal ring are a violation of nasal breathing, serous discharge from the nose, a violation of the function of the auditory tubes, frequent inflammations, both in the nasopharynx and in the nasal cavity, snoring. Chronic obstruction of nasal breathing in the child, narrow airways at the pharyngeal level contribute to the development of obstructive breathing disorders during sleep, and the resulting hypoxia adversely affects the developing central nervous system.

Analysis of the state of health and developmental features of children has shown that in the following they show: increased irritability, excitability, excessive mobility, frequent moods, and in schoolchildren – decline in academic performance, slowness in preparing lessons, difficulties in memorizing the reading. At the same time, the diversity and frequency of occurrence of psychoemotional disorders depend on the duration and severity of the asthenia syndrome and the state of vegetative regulation.

Timely detection of the causative factor and effective treatment in children with asthenic syndrome will improve overall health in children.

Keywords: hypertrophy of palatine tonsils, hypertrophy of pharyngeal tonsils, asthenia, neurasthenia, weakness, sleep disorders.

Распространённость гипертрофии небных миндалин в структуре заболеваний уха, горла, носа у детей дошкольного и младшего школьного возраста составляет около 87 %, глоточной – 74 % [3]. Хронической формой аденоидита страдают 50–75 % детей в возрасте от 3 до 10 лет. Основными признаками гипертрофии глоточной миндалины являются нарушение носового дыхания, серозные выделе-

ния из носа, нарушение функции слуховых труб, частые воспаления, как в носоглотке, так и в полости носа, храп [16].

Стрептококки, вирусы Эпштейн–Барр, Коксаки, герпеса, аденовирусы имеют высокую лимфотропность, с развитием лимфопролиферации. Патология лимфоэпителиального глоточного кольца способствует снижению функциональной активности иммунитета и срыву компенсаторно-адаптацион-

ных механизмов организма ребенка. Анализ состояния здоровья и особенностей развития детей, переболевших бактериальной и вирусной инфекцией, показал, что в последующем у них обнаруживаются: повышенная раздражительность, возбудимость, излишняя подвижность, частые капризы, а у детей школьного возраста – снижение успеваемости, медлительность в приготовлении уроков, трудности при запоминании прочитанного. При этом разнообразие и частота встречаемости психоэмоциональных нарушений зависят от длительности и выраженности синдрома астении и состояния вегетативной регуляции [4, 13].

Дети с хроническим аденоидитом имеют проблемы со сном, проявляющиеся тяжелыми сновидениями, сногворением с быстрой невнятной испуганной речью и восклицаниями, снохождением [18, 26, 28]. В результате ребенок становится вялым, апатичным, рассеянным. У него возникают частые головные боли. Успеваемость в школе заметно снижается, за счет нарушения концентрации внимания и памяти [16].

Кроме того, при хроническом затруднении носового дыхания у ребенка к 10–12 годам узкие дыхательные пути на уровне глотки способствуют развитию obstructивных нарушений дыхания во время сна, а возникающая при этом гипоксия неблагоприятным образом влияет на развивающуюся центральную нервную систему [2, 9]. С использованием психоневрологического тестирования выявлено, что ночное апноэ нарушают внимание, память, зрительно-пространственную, исполнительную функции, когнитивную гибкость у детей и подростков. Проведение электроэнцефалографического исследования показывает наличие торможения в центральной нервной системе ребенка [8, 13]. В основе развития астенического синдрома лежат ночные микропробуждения с фрагментацией сна, которые, с другой стороны, являются защитными механизмами, вызывающими прекращение эпизодов остановок дыхания во время сна и тем самым препятствующими их негативным последствиям [9, 25, 27].

При аденонозиллярной патологии нарушения происходят во многих системах. Снижается функция внешнего дыхания, изменяется реактивность иммунной системы, страдает физическое развитие ребенка. Нарушение циркуляции цереброспинальной жидкости вследствие имеющейся анатомической связи лимфатических сосудов полости носа и носоглотки с субарахноидальным пространством, развиваются застойные явления в гипофизарно-селлярной области, формируются дисфункции гипофиза и гипоталамуса. Состояние дезадаптации проявляется вегетативными синдромами, нарушением сна, психоэмоциональными расстройствами, которые усугубляются гипоксией [5].

Глоточная миндалина аналогично небным является обширным рецепторным полем и при хроническом воспалении становится очагом постоянной патологической афферентной импульсации, что приводит к отклонениям в деятельности центральной и периферической нервной системы. В результате этого может возникать нарушение тонуса вегетативной нервной системы, ночное недержание мочи, эпилептические припадки, при электроэнцефалографии выявляются нарушения биоэлектрической активности головного мозга разной степени выраженности и эпилептиформные феномены [3, 5].

Актуальность проблемы астенических состояний у детей определяется высокой частотой встречаемости во всем мире, которая колеблется по разным источникам от 15 до 90 %, трудностью диагностики, серьезностью медико-социальных последствий в виде затруднения освоения школьной программы, пропуска занятий, с последующей социальной и психологической дезадаптацией [1, 20]. По прогнозам ВОЗ к 2020 г. астенические расстройства и депрессии по частоте встречаемости выйдут на 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний [17].

Астения относится к междисциплинарной проблеме, она обнаруживается у пациентов как при психиатрических, так и общесоматических заболеваниях. По данным К. Rimes и соавт. (2007), S. Nijhof и соавт. (2011), данная патология достоверно чаще встречается у девочек [20].

Астения – болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с неустойчивостью настроения, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов [22]. Это аномальная спонтанная слабость, возникающая без физической или интеллектуальной нагрузки, длительно сохраняющаяся и не проходящая после отдыха [24].

В медицине термин «астения», означающий «слабость нервов» был предложен Джоном Брауном и описан Георгом Бирдом еще в 18 веке. Как отдельная нозологическая единица она до настоящего времени не выделена. В литературе и медицинской практике синонимами «астении» являются: астеническое состояние, астеническая реакция адаптации, астено-вегетативный синдром, астено-невротическое состояние, псевдоневротический синдром, нервно-психическая слабость и др. [14, 10, 15]. В отечественной литературе для обозначения астении используется термин астенический синдром, тогда как в англоязычных работах в последние 20 лет получил распространение термин синдром хронической усталости (Chronic Fatigue Syndrome – CFS).

Астения является полиэтиологическим синдромом. Ее возникновение в детском возрасте связано с особенностью темперамента ребенка, воздействием неблагоприятных экологических факторов, быстрым и насыщенным ритмом жизни с повышенной умственной и информационной нагрузкой на ребенка, дефицитом времени, урбанизацией и техническим прогрессом на фоне гиподинамии, слабой физической подготовки [15]. Сейчас не редкостью среди молодого поколения является нарушение нормальных биоритмов с развитием функциональной, первичной или реактивной астении [10, 14, 23].

Несбалансированное питание с дефицитом витаминов, минералов, аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, необходимых для морфофункционального созревания нервной системы и синтеза нейромедиаторов влияет на эмоциональную сферу и поведение ребенка.

Также к астении приводят изменения гормонального фона, внутриутробные инфекции, недоношенность [6, 21, 24].

Среди изменений в нервной системе ведущее место в возникновении астении занимает изменения активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. В дальнейшем происходят истощение симпатико-адреналовой системы, что сопровождается астенизацией [6].

Нарушения модуляции компонентов системы нейроиммунного комплекса являются важным звеном патогенетического механизма формирования астенических расстройств [12].

При общности взглядов в отношении клинических и психопатологических проявлений астении сохраняется многообразие ее классификаций. По преобладанию этиологических факторов выделяют физиогенные, психогенные, мультифакторные формы астении. Однако в клинической практике тяжело выделить астению, возникающую под действием только психологических или только биологических причин [20].

С учетом этиологии, патогенеза и клинических проявлений выделяют экзогенно-органические (цереброгенная, соматогенная), психогенно-реактивные (синдром переутомления, неврастения) формы астении [17].

Цереброгенная является следствием органического поражения головного мозга, верифицированного при нейро-

визуализации. В связи с чем кроме признаков астенизации при этой форме характерно наличие очаговых неврологических знаков, свойственных основному заболеванию. Она характеризуется снижением функциональной активности мозга в сочетании с раздражительностью, вспышками гнева, быстрой интеллектуальной истощаемостью, нарушениями сна, вегетативными расстройствами, сниженной умственной трудоспособностью и способностью к обучению [20]. В силу нарушения концентрации внимания, затруднения при запоминании информации дети отстают в развитии от сверстников.

Соматогенная астения (функциональная) является одним из проявлений хронических заболеваний внутренних органов, эндокринных заболеваний, хронических интоксикаций, следствием перенесенных инфекций и травм. Развитие ребенка в условиях соматической патологии не может не сказаться на формировании его личности, особенностях взаимоотношений с родителями, сверстниками, учебной деятельности и возможностях адаптации в целом. С другой стороны, известно, что соматический недуг часто сопряжен с преморбидными особенностями функционирования центральной нервной системы, что в свою очередь определяет специфику течения болезни, придавая ему психосоматическую окраску [7]. Соматогенные астении, обладая определенными общими чертами имеют и отличия, обусловленные характером соматического заболевания. Аствацатуров М. И. (1939) отмечал, что для сердечно-сосудистой патологии характерен безотчетный страх, при заболевании печени – гневливая раздражительность, желудочно-кишечного тракта – апатия. Также у детей наблюдается мышечная слабость, повышенная утомляемость, метеозависимость. В отличие от церебральной при соматогенной астении апатия и раздражительность менее выражены. Течение астенических проявлений зависит от стадии соматического заболевания.

Соматоцереброгенные астении возникают вследствие одновременного воздействия на внутренние органы и нервную систему таких патогенных факторов как проникающая радиация, электромагнитное поле сверхвысокой частоты, экзогенные интоксикации, общие инфекции и др. В структуре астенического синдрома при данной форме астении преобладают апатия, мышечная слабость и утомляемость. В фазе восстановления обращает на себя внимание медленный регресс астенических расстройств.

К астении, обусловленной нарушениями адаптации относятся состояния, вызываемые действием какого-либо одного физиогенного фактора на определенную анализаторно-эффекторную систему и на неспецифические образования мозга.

При чрезмерном воздействии внешний стрессовых факторов отмечается синдром перегрузки, который свидетельствует о перенапряжении и истощении нервных процессов. Он развивается у детей с гипертрофированным чувством ответственности, которые помимо занятий в общеобразовательных учреждениях загружены в течение длительного времени различными секциями и кружками.

Не редко повышенная возбудимость, вспыльчивость, раздражительность, быстрая утомляемость при умственной нагрузке, неприятные ощущения в различных частях тела обусловлены хронической психогенной травматизацией. В этом случае говорят о неврастении (первичная астения, психогенная астения, астенический невроз, синдром хронической усталости). При анализе отечественной и зарубежной литературы нет единого взгляда на критерии для разграничения астении и неврастении. Одни рассматриваются неврастению в качестве самостоятельной клинической единицы, генез которой напрямую не удается связать с конкретными органическими или токсическими факторами [4]. Вторые – не считают неврастению истинной астенией, третьи – ставят знак равенства между этими терминами. Имеются мнения, что астения представляет собой лишь одну из ха-

рактерных особенностей неврастении [19, 29]. Неврастения наблюдается при противоречии между требованиями родителей и возможностями детей, при этом возникает конфликт самоутверждения или социального соответствия. При динамическом наблюдении за пациентами с неврастением Лобзин В. С. (1975) отметил исключительную работоспособность пациентов под влиянием положительных эмоций, что позволило ему сделать заключение о зависимости дееспособности неврастеника от мотивации и внутреннего эмоционально окрашенного отношения к ней.

Среди форм астенического синдрома выделяют гипер- и гипостеническое течение. При гиперстеническом варианте астении характерно повышенная раздражительность, несдержанность, нетерпеливость, слезливость, истероидные реакции вплоть до аффективных вспышек с агрессией. Наиболее ярко данный вариант проявляется у детей дошкольного и младшего школьного возраста. При психологическом обследовании гиперстеническая форма астении проявляет себя исходно высоким темпом работы с постепенным его замедлением, с увеличением количества ошибок, а также со значительными колебаниями работоспособности. Часты опišки, опіски, пропуски букв и слов [11].

Гипостенический вариант проявляется общей вялостью, снижением работоспособности и интересов к окружающему, слабостью, постоянным чувством усталости, истощаемостью психических процессов, снижением успеваемости в школе. Психологическое обследование таких детей выявляет преобладание истощаемости психоинтеллектуальных функций над физической активностью, что проявляется повышенной отвлекаемостью, затруднением воспроизведения в сочетании с уменьшением периода запоминания. Данные нарушения субъективно воспринимаются как плохая память [11].

Гипер- и гипостения часто рассматриваются как последовательные стадии астении. Считается, что астения начинается с гиперстенической стадии, когда явления возбудимости, раздражительности преобладают над слабостью. Затем следует промежуточная стадия раздражительной слабости, при которой повышенная возбудимость сочетается с истощаемостью, утомляемостью, слабостью. Далее наступает стадия гипостении, при которой явления слабости заметно преобладают над раздражительностью. Хотя гипер- и гипостения чаще рассматриваются как последовательные стадии астении, некоторые исследователи считают, что эти различия носят в основном характер феноменологических девиаций и не отражают психопатологической сущности астении [19].

По остроте процесса выделяется острая астения, которая представляет собой реакцию на стресс или незначительные перегрузки и хроническая, возникающая после инфекционных заболеваний, родов и т. д.

Астения является реакцией организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Любая угроза уменьшения энергетического потенциала вызывает снижение общей активности задолго до реальной потери энергетических ресурсов [4]. Астения на начальных этапах является симптомом, сигнализирующим о наступающем истощении физиологических систем адаптации. В дальнейшем она развивается в рамках клинического синдрома, который может включать в себя невротические, психовегетативные, субаффективные, когнитивные и волевые расстройства [19].

Общими клиническими признаками астении являются: раздражительность, слабость, расстройства сна, вегетативные нарушения. Нарушения вегетативных функций у детей часто выходят на первый план, маскируя астенические проявления. Они представлены разнообразными и изменчивыми расстройствами: болевыми (цефалгия, кардиалгия, боли в животе и др.), дисфункциями сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной систем (тахикардия, колебания артериального давления, ощущения нехватки воздуха,

диарея, вздутие кишечника), гипергидрозом, головокружением, гипервентиляционными нарушениями. Эти ощущения усиливаются при волнении, попытке продолжить работу, сосредоточиться [24].

Для детей типичны нарушения цикла «сон – бодрствование». Это проявляется эпизодами патологической сонливости на протяжении дня, нарушением хронологии и продолжительности фаз ночного сна, который становится неглубоким, прерывистым, с множественными тревожными сновидениями и сногворением. В целом, отдых и сон не приносят ощущения бодрости и восстановления сил. И в этом важное отличие астении от преходящей усталости [24]. В то же время выраженной сонливости днем у подавляющего большинства детей не наблюдается.

Диагностика астенических нарушений базируется на тщательном интервьюировании, с использованием оценочных шкал, адаптированных с учётом возрастных особенностей пациентов, а также данных объективного осмотра. При оценке состояния детей, следует учитывать онтогенетический фактор, поскольку встречаемость многих заболеваний нервной системы в различные возрастные периоды неодинакова, одни и те же заболевания могут иметь заметные клинические различия в зависимости от возраста больного. Дополнительные исследования призваны диагностировать или исключить морфологическую причину астении.

В связи с тем, что прогноз и лечение астенического синдрома определяется этиологией, особенностями преморбидного фона, предрасполагающих факторов, а также своеобразием клинических проявлений, для проведения дифференциальной диагностики необходим комплексный подход. В детском возрасте лечение астении начинают с оптимизации режима отдыха и сна, физических нагрузок, рациона питания. Детям с астеническими проявлениями рекомендуется увеличить употребление продуктов с высоким содержанием полноценного белка, углеводов, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов группы В. Важными и эффективными являются психогигиенические мероприятия и психотерапевтические методики [24].

Широко применяется физиотерапевтическое лечение: массаж, ЛФК, гидротерапия, иглорефлексотерапия, музыкотерапия и т. д.

В медикаментозной терапии астении транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики в практике детского невролога применяются ограниченно. В детском возрасте широко используются группы общетонизирующих средств растительного происхождения (адаптогены). Механизм их реализуется через повышение синтеза дофамина, а также активности симпатической нервной системы, что может приводить к ряду нежелательных побочных эффектов в виде повышенной нервной возбудимости, бессоннице, раздражительности. При курсовом лечении астении адаптогены способствуют непродолжительному клиническому эффекту, но при выраженной астении могут окончательно истощить энергетические ресурсы. Поэтому требуется взвешенное назначение данных лекарственных средств в детском возрасте [11, 13].

Поливитаминные препараты улучшают метаболические процессы во многих отделах головного мозга (ретикулярной формации, клетках гиппокампа, Пуркинье, клетках коры головного мозга), стимулируют познавательные процессы, мышление и способность к обучению, положительно влияют на иммунитет ребенка, повышая сопротивляемость к инфекциям и другим стрессорным факторам.

Также для лечения астений в детской практике широкое применение находят ноотропы и лекарственные средства с ноотропными свойствами.

При отсутствии или несвоевременной коррекции астении приводит к значительному снижению резистентности организма ребенка ко всем видам воздействий и нагрузок.

Поэтому астенические проявления требуют обязательно внимания со стороны родителей и врачей-специалистов в целях профилактики их перехода в более выраженные и стабильные формы.

Таким образом, изучение особенностей течения астенического синдрома у детей с гипертрофией лимфоидного аппарата глотки с целью его своевременной коррекции является весьма актуальным и перспективным.

Литература

1. Акарачкова, Е. С. К вопросу диагностики и лечения психовегетативных расстройств в общесоматической практике / Е. С. Акарачкова // Лечащий врач. – 2010. – № 10. – С. 60–64.
2. Бузунов, Р. В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей: практическое руководство для врачей / Р. В. Бузунов, И. В. Легида, Е. В. Царева – М., 2012. – 128 с.
3. Быков, И. М. Гипертрофия небных миндалин: особенности иммунологии и терапии / И. М. Быков [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3.
4. Дюкова, Г. М. Астенический синдром: проблемы диагностики и терапии. Эффективная фармакотерапия / Г. М. Дюкова // Неврология и психиатрия. – 2012. – № 1. – С. 16–22.
5. Калашникова, Т. П. Влияние аденоtonsиллярной патологии на когнитивные процессы и структуру сна у детей дошкольного возраста / Т. П. Калашникова [и др.] // Специальное образование. – 2014. – № 3. – С. 43–50.
6. Котова, О. В. Астенический синдром в практике невролога и семейного врача / О. В. Котова, Е. С. Акарачкова // РМЖ. – 2016. – № 13. – С. 824–829.
7. Красноуцкая, О. Н. Психосоматическое состояние детей и подростков, больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... кан. мед. наук: 14.00.09 / О. Н. Красноуцкая; Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко. – Воронеж, 2009. – 25 с.
8. Левченко, Н. В. Результаты катamnестического наблюдения за детьми после гриппа А/Н1N1/09 / Н. В. Левченко, И. К. Богомолова, С. А. Чаванина // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – № 2.
9. Лисовская, Н. А. Взаимосвязь синдрома обструктивного апноэ во время сна с когнитивными нарушениями у детей / Н. А. Лисовская, Л. С. Коростовцева, Е. А. Дубинина // Артериальная гипертензия. – 2015. – № 21 (1). – С. 101–110.
10. Львова, О. А. Астенические состояния в детском возрасте: учеб.-метод. пособ. / О. А. Львова [и др.]. – Минск, 2014. – С. 4–34.
11. Медведев, В. Э. Новые возможности лечения астенических расстройств в психиатрической, неврологической и соматической практике / В. Э. Медведев // Психиатрия и психотерапия. – 2013. – № 5 (4). – С. 100–105.
12. Мороз, И. Н. Клинико-иммунологическая характеристика больных с астеническими расстройствами и обоснование применения для их лечения иммуноотропных препаратов: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.18 / И. Н. Мороз; Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского. – М., 2003. – 32 с.
13. Немкова, С. А. Современные принципы лечения постинфекционных астенических состояний у детей / С. А. Немкова // РМЖ. – 2016. – № 6. – С. 368–372.
14. Новикова, В. П. Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в педиатрической практике / В. П. Новикова, М. М. Гурова // Астенические расстройства в терапевтической практике: Рук-во по диагностике и лечению; под ред. А. В. Шаброва, С. Л. Соловьевой. – СПб., 2010. – С. 233–263.
15. Пивоварова, А. М. Астенические состояния у детей и подростков. Профилактика и лечение / А. М. Пивоварова // Практика педиатра. – 2012. – С. 56–61.
16. Пруидзе, Е. А. Гипертрофия носоглоточной миндалины у детей / Е. А. Пруидзе // Вестник Бурятского госуниверситета. – 2010. – № 12. – С. 257–260.
17. Путилина, М. В. Астенические расстройства в общемедицинской практике. Алгоритмы диагностики и терапии / М. В. Путилина // Нервные болезни. – 2013. – № 4. – С. 26–33.

Обзоры и лекции

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 4/2017

18. Сидоренко, Д. Р. Нарушения дыхания у детей с хроническим аденоидитом / Д. Р. Сидоренко // Здоровье и образование в 21 веке. – 2016. – № 9, т. 18. – С. 38–42.

19. Храмельашвили, В. В. Астения как раннее проявление дезадаптации / В. В. Храмельашвили // Гуманитарный вестник. – 2013. – № 12. – С. 1–12.

20. Чутко, Л. С. Астенические расстройства у детей / Л. С. Чутко // Практика педиатра. – 2015. – С. 18–23.

21. Чутко, Л. С. Астенические расстройства у детей / Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина // Неврология и психиатрия. – 2010. – № 11. – С. 26–29.

22. Шабров, А. В. Астенические расстройства в терапевтической практике. Рук-во по диагностике и лечению / А. В. Шабров, С. Л. Соловьева. – СПб., 2010. – 379 с.

23. Шакирова, И. Н., Дюкова Г. М. Астения – междисциплинарная проблема // Трудный пациент. – 2012. – № 5. – С. 14–16.

24. Шалькевич, Л. В. Астения в педиатрической практике: взгляд невролога / Л. В. Шалькевич, А. В. Малаш // Медицинские новости. – 2016. – № 9. – С. 5–9.

25. Miano, S. Neurocognitive assessment and sleep analysis in children with sleep-disordered breathing / S. Miano [et al.] // J. Clin. Neurophysiol. – 2011. – № 122 (2). – P. 311–319.

26. Miano, S. Paroxysmal activity and seizures associated with sleep breathing disorder in children: A possible overlap between diurnal and nocturnal symptoms / S. Miano [et al.] // Seizure. – 2010. – № 19. – P. 547–552.

27. Mitchell, R. Neurocognition and quality-of-life in children with sleep-disordered breathing / R. Mitchell, J. Kelly // Journal Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2006. - 70 (3). – P. 395-406.

28. Passali, D. Role of adenotonsillectomy in OSAS children and behavioural disturbance / D. Passali [et al.] // Otolaryngol. Pol. – 2013. – № 67 (4). – P. 187–191.

29. Van Houdenhove, B. Chronic fatigue syndrome: is there a role for non-antidepressant pharmacotherapy? / B. Van Houdenhove, C. U. Pae, P. Luyten // Expert. Opin. Pharmacother. – 2010. – Vol. 11, № 2. – P. 215–223.

Поступила 08.05.2017 г.