



А. Ю. РАТНЕР



НАРУШЕНИЯ
МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ
У ДЕТЕЙ



А. Ю. РАТНЕР

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

*Рекомендовано Министерством
здравоохранения СССР в качестве учебного
пособия для врачей, обучающихся в институтах
и на факультетах усовершенствования врачей*



ИЗДАТЕЛЬСТВО КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
1983

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского совета
Казанского университета

Книга посвящена очень важному, но совершенно не освещенному в литературе вопросу о нарушениях мозгового кровообращения в детском возрасте. Описаны основные клинические особенности заболевания, различные формы и варианты его, впервые применительно к детям приводятся симптомы нарушения церебральной гемодинамики. Подробно написаны главы о дифференциальном диагнозе, об электрофизиологических и рентгенологических методах диагностики. Приведены разработанные автором методы предупреждения и лечения нарушений мозгового кровообращения у детей.

Книга рассчитана на широкие круги невропатологов, детских врачей, рентгенологов, электрофизиологов.

Р 411800000—019
075(02)—83 25—83

© Издательство Казанского университета, 1983 г.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения мозгового кровообращения представляют собой одну из самых актуальных проблем невропатологии. Частота церебро-васкулярных заболеваний тревожно растет, число больных с инсультами и другими видами церебральной сосудистой патологии увеличивается. Во многих странах число мозговых катастроф превосходит по частоте даже число сердечных и онкологических заболеваний. При этом совсем не учитываются либо недостаточно учитываются ранние формы нарушений мозгового кровообращения, не всегда в поле зрения практического врача оказываются преходящие церебральные ишемии. Терминологическая разнозначность еще более затрудняет суждения о частоте мозговых сосудистых нарушений.

Церебральная сосудистая патология известна человечеству много столетий. Этой теме и в нашей стране, и за рубежом посвящены многочисленные публикации, достигнуты ощутимые успехи в ранней диагностике, в консервативном и оперативном лечении инсультов, выяснены многие прежде неясные стороны патогенеза церебро-васкулярных заболеваний различного происхождения. И все же заболеваемость растет, инсульты «молодеют», и очень многое в этой злостной проблеме до сих пор остается неясным, загадочным, противоречивым, нерешенным, хотя в то же время больше всего исследований в неврологических учреждениях страны посвящено именно нарушениям мозгового кровообращения.

До последнего времени казалось очевидным одно — церебральная сосудистая патология является печальной привилегией лиц среднего и пожилого возраста, несравненно реже встречается в молодом возрасте и почти не бывает у детей. Во всяком случае, монографическая литература о церебро-васкулярных заболеваниях у детей отсутствует, а журнальные публикации в мировой литературе единичны и касаются, главным образом, казуистических случаев детских инсультов при сосудистых мальформациях, при заболеваниях крови и т. д. В педиатрических руководствах по этому поводу вообще ничего не говорится.

В то же время клинические данные показывают, что и в детском возрасте встречаются, притом нередко, типичные, не вызывающие сомнения нарушения мозгового кровообращения. Чаще всего они бывают преходящими, динамическими, но могут и многократно повторяться. Реже встречаются инсульты как геморрагические, так и ишемические. Но в подавляющем большинстве случаев сосудистый характер мозговых нарушений у детей вовремя не распознается со всеми вытекающими отсюда последствиями. Если учесть, что у детей еще чаще встречаются упорные сосудистые головные боли, не объяснимые обморочные состояния и другие формы церебральной сосудистой неполноценности, то очевидно, что детей таких много и проблема детской церебро-

вазкулярной патологии заслуживает самого пристального внимания и тщательного изучения.

Каковы причины нарушения мозгового кровообращения у детей? Каков их патогенез? Каковы клинические особенности, отличающие церебральную сосудистую патологию в детском возрасте? Все эти вопросы пока оставались безответными.

В 1973 году был опубликован отчет Международного комитета по инсультам, специально посвященный инсультам у детей. Эта публикация по многим своим пунктам очень важна. Она даже начинается риторически: «Инсульты у детей? Невозможно?» И далее авторы отчета убедительно доказывают, что ответ на поставленный вопрос может быть только положительным, что инсульты у детей и возможны, и нередки, и требуется срочное создание специальных национальных центров по изучению детских церебральных инсультов в каждой стране. Что касается преходящих нарушений мозгового кровообращения, то они даже у взрослых стали всерьез изучаться лишь в последнее десятилетие, а применительно к детям не нашли никакого отражения в литературе.

Наконец, совсем «юной» стороной проблемы церебро-вазкулярной патологии является возможность развития церебральных сосудистых нарушений в результате шейного остеохондроза. Это так называемые вертеброгенные сосудистые нарушения, которые с каждым годом, по мере увеличения интереса к этой проблеме, все чаще и чаще обнаруживаются у лиц среднего и пожилого возраста. Даже мысль о возможности шейного остеохондроза в детском возрасте до последнего времени казалась недопустимой, и только из единичных публикаций последних лет стало очевидным, что шейный остеохондроз встречается и у детей, и потому возможны вертеброгенные церебральные сосудистые нарушения в детском возрасте. Все эти вопросы и были в центре нашего внимания.

Кафедра нервных болезней детского возраста Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в течение ряда лет углубленно изучает проблему церебральных сосудистых нарушений у детей. Этой теме посвящены публикации А. Ю. Ратнера, А. И. Кайсаровой, Г. М. Кушнира, М. И. Меер, Ф. Г. Хайбуллиной, Е. Ю. Демидова, В. И. Марулиной. Понятно, что все стороны этой многогранной проблемы не могут быть изучены небольшим коллективом сотрудников одной кафедры. Нас интересовали, в первую очередь, транзиторные церебральные ишемии у детей, их предвестники, а также роль раннего шейного остеохондроза в манифестации этих ишемических расстройств. Проблема нарушений мозгового кровообращения неожиданно тесно переплелась с другой проблемой, издавна нас волнующей — с проблемой родовой травмы вообще и шейного отдела позвоночника, в частности. Удалось выяснить и доказать роль натальной травмы позвоночника в последующем развитии неполноценности мозгового кровообращения у детей, и тогда стал более предметным разговор о возможности реальной профилактики церебральных ише-

мий у детей, о перспективах целенаправленной патогенетической терапии этого достаточно распространенного, но все еще мало известного заболевания детского возраста.

Мы отдаем себе отчет, что нередко церебральные сосудистые нарушения у детей возникают как одно из проявлений ревматизма и различных васкулитов иного происхождения. Таких больных мы наблюдали в клинике нередко. Клинические закономерности этой патологии известны давно и подробно описаны. Это позволяет нам в рамках данной книги коснуться лишь дифференциальной диагностики с церебральными васкулитами. По нашим наблюдениям, одной из наиболее частых причин церебральных ишемических нарушений в детском возрасте (как это не покажется странным и неожиданным) являются даже минимальные натальные повреждения шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, нарушающие нормальный мозговой кровоток. Клинической характеристике этих натально обусловленных церебральных сосудистых нарушений, принципам ранней диагностики, профилактики и лечения и посвящена наша работа.

Нет сомнений, что объединение усилий различных детских неврологических клиник в изучении проблемы церебральных сосудистых нарушений у детей сможет дать много нового, интересного и, быть может, неожиданного. Но этим детям можно помочь уже сегодня, и хочется надеяться, что предлагаемая книга поможет практическому врачу вовремя заподозрить церебральную сосудистую патологию у ребенка, предпринять адекватные исследования, назначить эффективную целенаправленную терапию.

ГЛАВА I

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Все авторы, занимающиеся патологией мозгового кровообращения, подчеркивают, что в настоящее время в клинической неврологии нет проблемы более важной и актуальной, чем сосудистые заболевания нервной системы. Так, только в США ежегодно происходит более 400 000 мозговых инсультов. При этом в работах по эпидемиологии церебральных сосудистых нарушений настойчиво подчеркивается факт неравномерности распространения этой патологии (П. П. Тер-Багдасаров, 1967; Г. А. Максудов, 1968; В. Е. Смирнов, 1968; В. П. Киценко, 1969; Н. Е. Бачериков, 1970; Е. В. Шмидт, 1972 и др.). Особенно много церебральных инсультов наблюдается в Японии, несколько реже — в Норвегии и ФРГ, относительно редко — в Бельгии (Е. В. Шмидт с соавторами, 1975). Г. З. Левин (1975) обратил внимание, что в Ленинграде только за период с 1965 по 1971 г. число умерших от сосу-

дистых поражений мозга увеличилось на 33,5%. В целом по СССР, указывает Е. В. Шмидт (1975), число инсультов составляет 1,5—2 человека на 1000 населения, причем рост смертности от cerebro-vasкулярных заболеваний в экономически развитых странах объясняется как удлинением жизни населения, так и урбанизацией, усложнением трудовых процессов, уменьшением двигательной активности людей. Вероятно, удлинение жизни людей — фактор в этой проблеме далеко не ведущий, так как отмечается неуклонное увеличение мозговых инсультов у лиц моложе 40—50 лет.

Монография Е. М. Бурцева (1978) специально посвящена нарушениям мозгового кровообращения в молодом возрасте; в ней речь идет о cerebro-vasкулярной патологии у лиц моложе 45 лет. Автор убедительно доказывает все нарастающее омоложение контингента больных сосудистыми заболеваниями мозга и подчеркивает, что «существующая преимущественно геронтологическая ориентация в изучении возрастных особенностей сосудистой патологии мозга страдает определенной односторонностью и не всегда помогает раскрытию причин раннего развития болезни». Не случайно на IV Всероссийском съезде невропатологов и психиатров (1980) одним из основных программных вопросов стояла проблема **самых ранних** проявлений церебральной сосудистой патологии, тем более, что на повестку дня все более неотвратимо становится вопрос о церебральной сосудистой патологии в детском возрасте. Возникает реальное предположение о возможном влиянии даже негрубых церебральных сосудистых расстройств в детском возрасте на последующее возникновение мозговых катастроф по достижении зрелого возраста.

В последние два десятилетия и в нашей стране, и за рубежом опубликован целый ряд серьезных исследований, посвященных сосудистым заболеваниям головного мозга. Это работы Е. В. Шмидта и сотрудников, Н. К. Боголепова, Л. О. Бадаляна, Н. В. Верещагина, Ю. С. Мартынова, И. П. Антонова и Л. С. Гиткиной, Л. Г. Ерохиной, З. Л. Лурье, Л. Б. Литвака, Г. З. Левина, Н. Н. Аносова, Д. Г. Шефера, Г. А. Акимова, Е. М. Бурцева, Д. Г. Германа, А. А. Скоромца, В. Д. Трошина и Е. П. Семеновой, Denny-Brown, Zülch Millikan, Marchall, Quandt, Meyer, Jung a Keher, Lazorthes, Bäcker, Biemond, Ebert, Krayenbühl a. Jasargil, Unterharnscheidt.

В 1975 году под редакцией Е. В. Шмидта опубликовано капитальное руководство «Сосудистые заболевания нервной системы», подытоживающее основные достижения мировой и отечественной неврологии в этом вопросе. При всей разноречивости в понимании тех или иных сторон проблемы перечисленными выше авторами очевидно, что на сегодняшний день существует, наконец, достаточно удобная, всеобъемлющая и, главное, одобренная большинством неврологических учреждений страны классификация церебральных сосудистых нарушений. Клинические особенности основных форм мозговых сосудистых катастроф в достаточной мере изучены и хорошо известны практическим врачам. Безусловным

достижением последних лет является разработанное учение о роли магистральных сосудов головы в развитии самых разнообразных церебральных сосудистых нарушений, в значительной мере предопределившее несомненные успехи в терапии этих заболеваний (Е. В. Шмидт, 1959, 1969; Н. В. Верещагин, 1962, 1964; Ю. Л. Курако, 1968; Э. И. Кандель, 1968; Frierman, 1953; Hutchinson a. Jates, 1957, 1960; Webster, 1958; Cravioto, 1958; Silverstein, 1959; Martin 1960; Sheehan, 1960; Fischer, 1968; Metzinger, 1971; Castaigne, 1978 и другие).

Лишь в последнее десятилетие все более настойчиво подчеркивается тот факт, что патология экстракраниальной части позвоночных артерий на шее играет не меньшую роль в развитии тяжелых церебральных сосудистых нарушений, чем тромбоз и стеноз шейной части сонных артерий. Что касается переходящих церебральных сосудистых нарушений, то они развиваются в вертебрально-базилярном бассейне много чаще, чем в бассейне сонных артерий (Г. А. Акимов, Н. Н. Аносов, Н. В. Верещагин и др.). По этому поводу Н. В. Верещагин пишет в своей обстоятельной монографии (1980): «К началу 60-х годов было установлено, что частота циркулярных расстройств в вертебрально-базилярной системе составляет 25—30% всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% переходящих. При этом оказалось, что в 65% случаев поражены бывают экстракраниальные отделы позвоночных артерий».

Е. В. Шмидт указывает, что среди факторов, приводящих к поражению внечерепных отделов сонных артерий у лиц среднего и пожилого возраста, основное значение придается атеросклерозу, нередко в сочетании с артериальной гипертонией. Много реже в основе этих нарушений лежит воспалительный процесс сифилитической, ревматической или септической этиологии. Кровообращение в экстракраниальной части сонной артерии может быть нарушено и экстравазальными факторами в результате сдавления сонной артерии лимфаденитом, посттравматическими рубцами, опухолью и т. д. Позднее был установлен еще один важный фактор, приводящий к различным по степени выраженности нарушениям мозгового кровообращения — это патологическая извитость сонных артерий (Е. В. Шмидт, Н. В. Верещагин, А. Н. Колтовер, Л. К. Брагина 1962; Х. Х. Яруллин, 1965; Н. Г. Тарариев, 1966; Вауер, 1961; Weibel, 1965 и др.). Доказать роль патологической извитости сонных артерий удастся с помощью ангиографических исследований, и тогда становятся возможными хирургические вмешательства, обеспечивающие исчезновение всех церебральных сосудистых нарушений у этих больных.

Патология экстракраниальной части позвоночных артерий имеет целый ряд особенностей, которые до последнего времени были неизвестны широким кругам практических врачей либо недооценивались. Эти особенности предопределяют возможность их более частого развития. Так, очень важно, что позвоночные артерии проходят в тесном, узком канале поперечных отростков шейных позвон-

ков, и малейшие дислокации травмированных или иным образом пораженных шейных позвонков могут привести к сдавлению позвоночных артерий с последующим нарушением гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне. Даже в норме крайние повороты головы могут до известной степени редуцировать вертебрально-базилярный кровоток. При таком весьма распространенном заболевании как шейный остеохондроз деформированные крючковидные отростки шейных позвонков раздражают перипозвоночную симпатическую сеть позвоночной артерии, а то и сдавливают ее просвет, приводя к различным церебральным сосудистым нарушениям, иногда распространяющимся и на каротидный кровоток (А. И. Осна, 1966; Я. Ю. Попелянский, 1966; А. Ю. Ратнер, 1965, 1970; Д. М. Табеева, 1971; И. Р. Шмидт, 1969; Н. В. Верещагин, 1970; А. А. Луцик, 1972; Bärtschi-Roschaix, 1949; Kunert, 1960 и др.).

В последние годы исследованиями А. Ю. Ратнера и сотрудников (1972—1977), М. К. Михайлова (1975—1979), Е. Ю. Демидова (1974), Jates (1959), Jones (1970) и других показано на клиническом и морфологическом материалах, что экстракраниальная часть позвоночной артерии может быть легко травмирована у плода во время родов, и это предопределяет возможность натально обусловленной церебральной сосудистой неполноценности.

Есть у позвоночных артерий и другое важное свойство, которое Н. В. Верещагин характеризует следующим образом: «Уникальная анатомическая особенность этой системы — слияние позвоночных артерий в основную — обеспечивает при закрытии одной из них немедленный переток крови из неповрежденной позвоночной артерии в основную и в дистальный отдел закрытой позвоночной артерии». Благодаря такому механизму перераспределения крови эти отделы сосудистой системы используются в качестве предуготованных основных путей коллатерального кровоснабжения ствола мозга.

Нельзя не согласиться с Г. А. Акимовым, что в исключительно обширной литературе о патологии мозгового кровообращения очень скромное место занимают публикации относительно преходящих нарушений мозгового кровообращения. Монографии на эту тему вообще единичны (Р. А. Ткачев с соавт. 1967; Н. К. Боголепов, 1971; Г. А. Акимов, 1974; Т. К. Кадырова с соавт. 1971), а противоречий в суждениях, в оценке симптомов все еще достаточно много. Публикаций в периодической печати о преходящих церебральных ишемиях значительно больше, но они далеко не исчерпывают всего многообразия проблемы (З. Л. Лурье, 1956, 1973; Н. И. Гращенков и Е. М. Боева, 1958, 1959; Г. А. Максудов, 1959, 1962; Н. К. Боголепов, 1967, 1968; Е. В. Шмидт с соавторами, 1968, 1973; Б. И. Шарапов, 1968, 1969; Е. П. Семенова, 1969, 1977; В. Д. Трошин, 1969; К. Ф. Канарейкин с соавторами 1970, 1978; Г. А. Акимов, 1965, 1974, 1978; И. П. Антонов, 1978; Corday et al., 1953, 1963; Millican et al., 1955; Denny-Brown, 1960; Marchall, 1964; Friedmann, 1969; Harrison, 1977; Sindermann, 1977).

Г. А. Акимов (1974) определяет преходящие нарушения мозгового кровообращения как «обширную группу патологических состояний, объединенных (в определенной мере условно) тем, что нарушения функции при них подвергаются обратному развитию в течение суток. В пределах этого срока, однако, развертываются и кратковременные (секунды, минуты) вазомоторные пароксизмы, и обморочные состояния, и многочасовые эпизоды тяжелых кризов, и транзиторные очаговые ишемические атаки».

Преходящие нарушения мозгового кровообращения имеют еще много терминологических синонимов (динамические, транзиторные и др.). Н. В. Коновалов и Е. В. Шмидт, по данным на 1960 г., обнаруживали преходящие нарушения мозгового кровообращения у 20% всех больных с церебро-васкулярными заболеваниями, находящихся в неврологических стационарах. К. Ф. Канарейкин (1973) обоснованно считает, что таких больных на самом деле еще больше, но в основном они наблюдаются в условиях поликлиники. Автор обращает внимание, что преходящие мозговые нарушения не так безобидны и не всегда бесследно проходят: они могут «привести к нерезко выраженным структурным изменениям в виде точечных кровоизлияний и мелких очагов размягчения в коре мозга и в подкорковых узлах и вызвать такие микросимптомы, как неравномерность рефлексов, сглаженность носогубной складки, отклонения языка в сторону, наличие оральных рефлексов и др.». Все авторы единодушны, что если неврологическая симптоматика, развившаяся на высоте церебрального пароксизма, держится дольше 24 часов, то эти случаи следует считать микроинсультом. Однако «безобидность» сосудистых мозговых нарушений меньшей длительности тоже весьма относительна, так как «преходящими расстройства функций головного мозга могут быть и при наличии ограниченных дистрофических и деструктивных процессов, являющихся следствием недостаточности мозгового кровообращения в каротидном, вертебрально-базилярном бассейне, эмболии, тромбоза мелких сосудов, микрогеморрагии» (Г. А. Акимов). Нам представляется это положение очень важным, поскольку при многих преходящих нарушениях мозгового кровообращения, по нашим наблюдениям, развиваются довольно значительные изменения мозгового кровообращения, и только система коллатерального кровоснабжения позволяет этим значительным мозговым нарушениям оказаться преходящими. Acheson (1964), Friedmann (1969) в этих случаях предпочитают говорить о транзиторных церебральных ишемиях, в основе которых, по наблюдениям многих авторов, лежит обычно атеросклероз магистральных сосудов.

Н. К. Боголепов (1971) считает проявлением преходящих мозговых ишемий пароксизмы несистемного головокружения, приступы болезни Меньера, мигрень, обмороки и различные синкопальные состояния. Baumgarzen рассматривает ишемические церебральные атаки почти всегда как проявление стенозирующего процесса в сосудах мозга.

Ряд важных положений в представлениях о пароксизмальных церебральных сосудистых нарушениях внесли работы Н. К. Боголепова. В них постоянно подчеркивается роль психических перенапряжений, волнения, утомления, недосыпания, нарушения привычного режима в развитии церебральных пароксизмов. На психотравму как причину развития преходящих расстройств мозгового кровообращения указывается также в работах И. М. Виш (1967), Н. М. Маджидова (1968), Ф. А. Аблямитова (1972), С. В. Бабенковой (1975) и других. Справедливо указание Н. К. Боголепова, что в условиях редуцированного мозгового кровотока огромное значение приобретают компенсаторные возможности выравнивания кровоснабжения мозга в зоне ишемии через коллатерали. Именно с этим механизмом нарушений мозгового кровотока нам приходится особенно часто встречаться в клинике преходящих церебральных ишемий в детском возрасте, где, с нашей точки зрения, ведущую роль играют натальные факторы, последствия повреждения позвоночных артерий в родах.

Не менее важны для понимания всей этой проблемы современные представления о феномене «обкрадывания» (steel — синдром английских авторов). При закупорке сосуда, кроме симптомов, связанных с его бассейном, возникают симптомы со стороны соседнего сосуда, через который осуществляется коллатеральное кровообращение и бассейн которого в результате этого «обкрадывается» (Е. В. Шмидт, 1970). Именно таким образом у многих наблюдавшихся нами больных детей развиваются неврологические симптомы поражения полушарий мозга, хотя первопричиной является натальная неполноценность позвоночных артерий.

Интересные публикации, касающиеся различных сторон проблемы преходящих нарушений мозгового кровообращения, принадлежат Л. Б. Литваку (1965), А. Г. Глаурову (1967), Е. Н. Панченко (1967), С. Г. Зограбяну (1967), показавшим роль первичной артериальной гипотонии в развитии церебральных катастроф. Одни авторы описывают преходящие нарушения мозгового кровообращения в связи с изменениями свертываемости крови (Н. Н. Аносов и В. С. Виленский, 1963; В. П. Выговский, 1968; З. Н. Шибанова, 1968), другие связывают эту патологию с ревматизмом (М. Б. Цукер, 1963; В. В. Михеев, 1960, 1961, 1962; Б. Н. Маньковский, 1960; А. Г. Панов, 1972), третьи — с резким снижением артериального давления (Г. А. Акимов, 1974; Е. В. Шмидт, 1975; Badford, 1959; Corday, 1963). Существует и много других факторов, описываемых разными исследователями, однако, как мы уже отмечали, специальные монографические исследования по этой проблеме исчисляются единицами.

Применительно к пониманию проблемы церебральных сосудистых нарушений в детском возрасте, которая нас в данном случае интересует более всего, очень важен вывод, к которому пришел коллектив авторов института неврологии АМН СССР: преходящие нарушения мозгового кровообращения особенно часто развиваются в вертебрально-базилярном бассейне. Правда,

никто из авторов не отвечает на вопрос, почему это происходит. Hutchinson и Jates (1956, 1960) кроме того подчеркивают, что позвоночная артерия вне черепа поражается в три раза чаще, чем в полости черепа. Следовательно, какие-то факторы приводят к особой ранимости внечерепной части позвоночных артерий.

В немалом проценте случаев экстракраниальная часть позвоночных артерий поражается в результате шейного остеохондроза. Развивающиеся при остеохондрозе деформации крючковидных отростков шейных позвонков сдавливают просвет позвоночных артерий, раздражают периартериальное симпатическое сплетение позвоночной артерии — развиваются различной степени выраженности нарушения мозгового кровообращения от приступов так называемой шейной мигрени до тяжелых церебральных кризов с гипоталамо-стволовыми нарушениями, с синдромом «цервикальной глаукомы» и даже с преходящей бульбарной симптоматикой (А. Ю. Ратнер, 1970). Unterharnscheidt (1956, 1959), а позднее А. Ю. Ратнер (1965, 1967, 1970) описали у больных шейным остеохондрозом своеобразный синкопальный вертебральный синдром, являющийся вариантом преходящих церебральных сосудистых нарушений в вертебрально-базиллярном бассейне.

Однако клинически звучащий шейный остеохондроз встречается далеко не так часто, а преходящие дисгемии в вертебрально-базиллярном бассейне по-прежнему продолжают удивлять исследователей. Не исключено предположение, что одна из причин этой «странной особенности» заключается в том, что именно на внечерепные отделы позвоночных артерий плода в процессе родов падает очень большая нагрузка, особенно возрастающая при затруднениях в процессе родоразрешения (Jates, 1959; А. Ю. Ратнер, 1972—1980).

Н. К. Боголепов и Л. О. Бадалян (1962) по аналогии с представлениями о хронической коронарной недостаточности сформировали интересную и важную концепцию о хронической недостаточности мозгового кровообращения, полагая, что острые мозговые ишемические атаки часто развиваются в результате срыва компенсации при хронической церебральной сосудистой неполноценности.

Pickering (1948, 1951) рассматривает транзиторные церебральные атаки как «маленькие инсульты». Эта, на первый взгляд, неожиданная постановка вопроса находит убедительное подтверждение в серьезном монографическом исследовании Г. А. Акимова. Автор пишет: «Нельзя считать справедливым положение, что преходящие нарушения мозгового кровообращения не сопровождаются структурными изменениями головного мозга. Лишь для небольшой части сосудистых пароксизмов, обмороков можно полагать, что патологический процесс ограничен изменениями циркуляции без изменения структуры. В большей же части можно выявить те или иные морфологические сдвиги». Мы намеренно не касаемся в данной главе деталей многочисленных классификаций церебральных сосудистых нарушений, тем более, что едино-

мыслия в этом вопросе не достигнуто. Так, Н. К. Боголепов (1971) предлагает различать 25 форм мозговых кризов. Е. В. Шмидт и Г. А. Максудов (1971) считают важным при оценке тяжести мозгового сосудистого криза во многом ориентироваться на его длительность. Интересная классификация транзиторных мозговых ишемий предложена Г. А. Акимовым.

Если разноречивые взгляды при обсуждении вопросов патогенеза преходящих ишемий, при обсуждении достоинств той или иной классификации совершенно очевидны, то в оценке основных клинических проявлений преходящих церебральных сосудистых нарушений в различных сосудистых бассейнах большинство исследователей этого вопроса единодушно. Е. В. Шмидт считает, что преходящие нарушения мозгового кровообращения чаще проявляют себя симптомами общемозговыми, реже — очаговыми. Г. А. Акимов подчеркивает, что у таких больных часты головные боли и вегетативные расстройства, реже встречаются головокружения, шум и звон в ушах, тошнота и рвота.

Церебральные сосудистые пароксизмы могут повторяться редко, иногда даже 1 раз в 2—3 года, но это, по убеждению всех авторов, не должно менять отношения к серьезности поставленного диагноза. Интересные клинические детали данной проблемы приведены в публикациях Б. И. Трубникова (1967), С. М. Яковлевой (1969), М. М. Султановой (1971), А. П. Зинченко (1975), Е. М. Бурцева (1978), Goldner (1971), Laplane (1977) и др.

Н. Н. Аносов (1975) на основании анализа 172 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения считает одним из важных патогенетических механизмов этого страдания упоминавшийся выше феномен «обкрадывания» — переток крови из непораженного сосудистого бассейна в дефектный бассейн для компенсации недостаточного кровообращения. Мы согласны с Н. Н. Аносовым, что длительность сосудистого пароксизма — недостаточный критерий его тяжести. При длительности пароксизма более 6 часов (а не 24 часов), по мнению Н. Н. Аносова, на деле оказывается инфаркт мозга. Н. К. Боголепов (1975) справедливо упоминает о важной роли ирритации вегетативных сплетений вокруг позвоночных артерий в генезе преходящих церебральных ишемий — наши данные свидетельствуют о том же.

Ю. С. Мартынов с соавторами (1975) располагает очень большим собственным материалом (500 наблюдений) и подробно описывает зависимость развития преходящих нарушений мозгового кровообращения от различных соматических дисфункций. Б. И. Шарпов (1967), П. В. Волошин (1968), Г. А. Гладков (1969), И. Н. Карabanь (1969), С. Н. Савенко (1975) основное значение в происхождении подобного рода ишемических синдромов придают дисфункции лимбикоретикулярного комплекса. Заслуживает внимания работа А. М. Брискмана (1975), показавшего, что при транзиторных церебральных ишемиях, обусловленных вертебрально-базиллярной сосудистой неполноценностью, легко присоединяются и нарушения спинального кровообращения на уровне шейных

сегментов. То же подтвердили и наши наблюдения. Эти взаимоотношения церебральных и спинальных ишемий, к сожалению, не нашли широкого отражения в литературе.

В публикациях последних лет появились новые тенденции — стали появляться описания нарушений мозгового кровообращения у лиц молодого возраста, и эти наблюдения перестали считаться редкостью (И. З. Копшицер, 1960; В. Г. Гельфанд, 1965; Г. Я. Долгопятов, 1969; Д. К. Лунев, 1971; О. М. Коханович, 1974; Е. М. Бурцев, 1978; Ross, 1946; Humphrey, 1960; Cotsoy, 1972; Sen, 1975; Hendfelt, 1977 и др.). Одной из частых причин преходящих церебро-васкулярных нарушений в молодом возрасте считают последствия травматических повреждений на уровне экстракраниальных отделов сосудов мозга (Isfort, 1962; Thompson, 1963; McEvan, 1967; Müller, 1969; Mastalgia, 1971). У таких больных, по мнению авторов, возможны надрывы интимы сосудов, образование небольшой субинтимальной геморрагии и особенно — рефлекторная склонность к спазму, выраженная в подобных случаях у молодых субъектов больше, чем в пожилом возрасте (Ojemann, 1964; Robert, 1970).

Таким образом, совершенно очевидно, что проблема церебральных сосудистых нарушений исключительно актуальная и в ней одно из ведущих мест занимают преходящие нарушения мозгового кровообращения. Несмотря на определенные противоречия в суждениях о патогенезе этой формы церебро-васкулярной патологии, критерии клинической диагностики разработаны достаточно четко. Ни у кого не вызывает сомнений, что именно возможно более раннее начало адекватной терапии церебральных сосудистых нарушений является важным условием профилактики грозных сосудистых катастроф в мозгу. Все более тревожны сообщения об увеличивающемся числе церебральных ишемий у молодых, но обобщающих публикаций по этой теме пока еще нет. Что касается проблемы особенно нас волнующей — церебральных сосудистых нарушений в детском возрасте — то она практически не найдена в литературе никакого отражения, кроме публикаций о церебральных инсультах у детей в связи с аномалиями сосудов, аневризмами, болезнями крови, где развитие церебральной сосудистой неполноценности во многом является само собой разумеющимся (Д. М. Холмянская, 1953; И. О. Гилула, 1963, 1965; И. В. Доброгаева, 1965; А. П. Ромоданов, 1965; А. И. Захарова, 1966; А. М. Томников, 1969; Л. О. Бадалян, 1969; Baner, 1961; Wisoff, 1961; Jacob, 1970; Humphrey, 1972; Halonen, 1973; Spina, 1974).

Первые публикации о преходящих нарушениях мозгового кровообращения различной степени выраженности у детей принадлежат А. Ю. Ратнеру, А. И. Кайсаровой и С. А. Широковой (1975). Авторы показали, что церебральные сосудистые нарушения в детском возрасте встречаются много чаще, чем можно было бы предполагать, и в их возникновении немалую роль играют последствия даже минимальных повреждений шейного отдела позвоноч-

ника и позвоночных артерий. Позднее в целом ряде публикаций А. И. Кайсарова (1977, 1979, 1980) подробно описала причины церебральных ишемий в детском возрасте, клинические варианты и особенности транзиторных ишемий, результаты дополнительных адекватных методов исследования и разработала стройную систему терапии этого достаточно распространенного страдания детского возраста. М. И. Меер из той же клиники (1979, 1981), впервые в литературе тщательно изучила особенности свертывающей и противосвертывающей системы крови при нарушениях мозгового кровообращения у детей и сравнила полученные результаты с таковыми при церебральных синдромах шейного остеохондроза, при ишемически обусловленном миотоническом синдроме, при головных болях. Автору удалось обнаружить четкие закономерности в нарушениях свертывающей системы крови в зависимости от тяжести сосудистых нарушений у детей и от их локализации. Оказалось, что принципиально эти изменения аналогичны таковым при преходящих нарушениях мозгового кровообращения у взрослых.

С этими исследованиями тесно переплетаются работы Г. М. Кушнера (1978, 1979, 1980), который обнаружил у детей настоящие церебральные сосудистые проявления шейного остеохондроза, считавшегося ранее печальной привилегией пожилого возраста, доказал это не только клинически, но и морфологически, а реоэнцефалографические исследования убедительно подтвердили значительность развивающихся у таких детей церебральных ишемических нарушений. Наконец, Ф. Г. Хайбуллиной (1978, 1979) удалось также впервые показать с помощью реоэнцефалографии, что у многих детей, перенесших сравнительно негрубую натальную травму шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, развивается хроническая неполноценность гемодинамики, которая может оказаться декомпенсированной при многих экзогенных и эндогенных воздействиях.

Представляет интерес работа А. Я. Плюме с соавторами (1975). Авторы обследовали 33 детей и юношей с рентгенологически выявленной патологией зуба второго шейного позвонка и во всех случаях обнаружили неврологическую симптоматику, характерную для вертебрально-базилярной сосудистой неполноценности: неустойчивость походки, тошнота, слабость и онемение в руках, преходящие гемипарезы в сочетании с дискомфортом в области шеи. Очень часто перечисленные симптомы начинали «звучать» после кувыркания на уроках физкультуры, после борьбы, после падения навзничь. А. Я. Плюме логично пытается объяснить обнаруженные церебральные сосудистые нарушения патологической подвижностью второго шейного позвонка и воздействием на гемодинамику в позвоночных артериях. М. К. Михайлов и Е. Ю. Демидов (1975) показали то же самое с помощью постмортальной спондилографии и ангиографии.

Обращает на себя внимание работа О. М. Саган (1975). Автор обследовал 110 детей в возрасте от 6 до 15 лет с преходящими

нарушениями мозгового кровообращения. У них отмечались пароксизмальные головные боли пульсирующего характера с вегетативно-сосудистыми нарушениями, иногда с затруднениями дыхания, со рвотой. Общемозговые симптомы в наблюдениях автора сочетались с очаговой симптоматикой — появлялись атаксия, диплопия, приступы внезапного падения и т. д. У большинства матерей этих пациентов имелись четкие указания на неблагоприятное течение беременности и родов.

Несмотря на поразительную бедность публикаций, посвященных нарушениям мозгового кровообращения в детском возрасте, важность этой проблемы не вызывает сомнений. Бросается в глаза, что в одних клиниках детской невропатологии обнаруживается большое число пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. В то же время в поликлиниках этот диагноз ставится очень редко и, следовательно, церебральные ишемии у детей просматриваются, проходя под самыми разными масками («вегето-сосудистая дистония», «мигрень» и т. д.). Если очевидно, что церебральные сосудистые нарушения часты уже в детском возрасте, то не менее очевидно, что они не могут не сказываться и на частоте и выраженности церебральных ишемий у взрослых. Это требует пересмотра многих положений о профилактике инсультов, об их первопричинах и о терапевтической тактике на самых ранних этапах.

Совершенно закономерно, что состоялось специальное заседание Международного комитета по инсультам (1973), оно было посвящено именно детской церебрально-васкулярной патологии. Издан подробный отчет об этом заседании и в нем, в частности, говорится следующее: «Мнение, что инсульты наступают только в сумерках жизни, когда кровеносные сосуды теряют жизнеспособность и закупориваются атероматозными отложениями, распространено широко. Инсульты у детей — не новый факт, но только сосудистое их происхождение выяснено недавно. Очень часто дети с неврологической патологией получают туманные ярлыки церебрального паралича, тогда как на самом деле недостаточный кровоток, быть может, как следствие артериального тромбоза, является истинной причиной этих нарушений». Один из самых важных выводов того же отчета гласит: «Важность проблемы инсульта в детском возрасте измеряется не только числом пораженных детей, но также и громадными расходами специальных ресурсов, необходимых для помощи таким детям и в течение их последующей жизни». Авторы приходят к выводу о настоятельной необходимости резкого усиления внимания к исследованиям в области церебро-васкулярных заболеваний у детей.

В зарубежной литературе имеются разрозненные, но в то же время представляющие несомненный интерес сообщения об инсультах у детей, хотя речь в них идет, прежде всего, об инсультах геморрагических. В то же время, по нашим представлениям, преходящие церебральные ишемии в детском возрасте встречаются несравненно чаще мозговых геморрагий. Из имеющихся

публикаций привлекает внимание работа Devivo (1972), обобщающая наблюдения за 110 детскими инсультами, в большинстве своем наступившими на первых годах жизни ребенка. По данным всех авторов, когда-либо сообщавших об инсультах у детей, происхождение мозговых сосудистых катастроф в детском возрасте в большинстве случаев оставалось неясным. Klassen (1968), Kannel (1972), Meyer (1972) и другие считают, что с этих позиций следует пересмотреть проблему артериальной гипертонии у детей и взглянуть на проблему атерогенеза как на педиатрическую проблему. К выясненным, хорошо известным факторам, которые могут привести к инсультам у детей (по этому поводу расхождений во мнениях, естественно, не существует), относятся полицитемия, телеангиэктазии, сосудистые мальформации, гемофилия, тромбоцитопения и многие другие. Инфекции могут приводить к церебральным сосудистым нарушениям различными путями (Carins, 1976; Weisman, 1944): наиболее частый вариант — развитие васкулита с последующими ишемическими расстройствами. В частности, Carins считает, что инфекция может привести к тромбофлебиту мозговых вен и дуральных синусов.

Не исключается и роль травмы в происхождении части мозговых инсультов у детей. При этом обычно развиваются закупорки мозговых сосудов с развитием церебральных ишемических инсультов (Fischer, 1959; Frantzen, 1961; Jackson, 1970; Grahan 1971). По сути дела, по всем вариантам церебральных сосудистых катастроф у детей в мировой литературе имеются упоминания, но основаны они в большинстве своем на единичных наблюдениях и совершенно неизвестны широкому кругу врачей, занимающихся неврологией детского возраста. Так Ziment (1979) описал 21 случай эмболии сосудов мозга у детей как осложнение бактериального эндокардита. Gold и Jahr (1960) привели характеристику неврологических сосудистых осложнений у 14 детей, страдающих системной красной волчанкой. Аналогичные описания существуют применительно к случаям синус-тромбоза (Zidell, 1874; Kalbag, 1967), болезни Майя-Майя (Kudoh, 1968; Nishimoto, 1971) и другим заболеваниям у детей. Несомненный интерес представляют работы Norman (1957), Fischer (1959), Frantzen (1961), Bickertaff (1964), Jackson (1970), Abracham (1971), Kannel (1972) об инсультах у детей, но и в этих публикациях нет речи о преходящих нарушениях мозгового кровообращения.

В упомянутом выше отчете Международного комитета по инсультам у детей детально обсуждаются анатомические изменения, лежащие в основе церебро-васкулярных заболеваний детского возраста, и авторы отчета приходят к убеждению, что «сужение и закупорка сосудов часто являются хоть и необычной в детстве, но типичной причиной инсультов». Очень важный вывод делают на основании своих наблюдений Prensky и Davis (1970). Они утверждают, что «большие мозговые сосуды могут быть существенно закупорены уже в раннем детстве», но эта грубая патология долгое время может ничем себя не проявлять благода-

ря обилию существующих анастомозов и коллатералей. Это положение дает много поводов для размышлений даже относительно патогенеза преходящих ишемий у взрослых. Недаром многие из упоминавшихся нами авторов обращают внимание на значимость минимальных неврологических симптомов в раннем детстве, поскольку они могут иметь непредвиденно большое значение для развития ребенка в последующем.

Carter и Gold (1967) подчеркивают, что у многих детей с так называемым детским церебральным параличом имеется гемиплегия, которая в 25% случаев приобретена постнатально и чаще всего обусловлена церебральной сосудистой недостаточностью. Gold (1961), Bancroft, Hammil (1964) и другие впервые подошли к этой проблеме с морфологических позиций и, тщательно исследовав материалы детских аутопсий, обнаружили церебральные сосудистые нарушения в 10% вскрытий. На то же указывал почти сто лет назад Freud (1897) в классической монографии о детских гемиплегиях: «Прежде здоровый ребенок внезапно заболевает через несколько месяцев или лет после рождения, а этиология болезни остается неизвестной...» Далее Freud пишет о частых афазиях, временной гемианопсии, преходящих нарушениях психики у этих больных — вся эта картина болезни очень напоминает церебральные сосудистые нарушения от транзиторных ишемий до истинного инсульта.

Клиническая картина острых церебральных ишемий в детском возрасте, по описанию тех немногочисленных авторов, которые изучали эту проблему, очень напоминает таковую у взрослых, но двигательные функции обычно восстанавливаются быстрее и полнее. Имеются указания (без объяснений причин), что если инсульт развивается у ребенка моложе 4 лет, то стойкая афазия, как правило, не развивается.

При анализе немногочисленных сообщений о нарушениях мозгового кровообращения у детей обращает внимание, что речь идет обычно о неполноценности бассейна сонных артерий. О патологии вертебрально-базиллярного бассейна у детей сообщают только Towler (1962), Dooley (1968), Onvriar (1970), Devivo (1972), Latchaw (1974), хотя даже при сравнении с аналогичной патологией у взрослых есть все основания ожидать чаще вертебрально-базиллярную сосудистую неполноценность. У больных детей, наблюдавшихся перечисленными авторами, в разном сочетании отмечались преходящие головокружения, сонливость, атаксия, дисфункция глазодвигательных нервов, нистагм, дизартрия. Начало этих инсультов чаще всего было внезапным с развитием гемиплегии или гемианестезии, причем, по данным этих авторов, наиболее типично поражение позвоночных артерий на уровне С₂-позвонка. Характерно хорошее обратное развитие неврологических нарушений у большинства детей с вертебрально-базиллярными инсультами. Следует особенно подчеркнуть указание всех трех авторов, что этиология этих церебральных ишемий у детей так и осталась неизвестной. В то же время нам очень импонирует

характерное указание Schneider и Schemm о такого же рода больших детях: «Расположение шейных порций позвоночных артерий вдоль канала предрасполагает к повреждению этих артерий при шейных дислокациях» (1). И, наконец, вывод в отчете Международного комитета по инсультам, который нам особенно импонирует в плане понимания сути проблемы: «Несмотря на общую распространенность цервикальных повреждений у детей, в литературе нет каких-либо указаний о сопутствующих им повреждениях позвоночных артерий в клинике инсультов». И это в то время, когда, по данным Ф. Г. Хайбуллиной (1979, 1980), даже у детей первых месяцев и первых лет жизни нередко выявляется именно вертебрально-базиллярная сосудистая неполноценность, возникающая в результате натальной патологии шейных позвонков.

Таким образом, даже краткое ознакомление с основными публикациями по церебро-васкулярной патологии у детей показывает следующее. Сама по себе проблема всем исследователям представляется очень важной, но сообщения на эту тему в литературе удивительно немногочисленны. И в то же время те авторы, которые специально занимались изучением церебральной сосудистой патологии у детей, располагают большим числом собственных наблюдений и утверждают, что сосудистые нарушения у детей весьма распространены. Судя по литературе, значительно проще и понятнее обстоит дело с теми церебральными сосудистыми катастрофами, которые возникают в результате сосудистых мальформаций, как следствие лейкоза, коллагеновых заболеваний и т. д. В то же время у большой группы детей с нарушениями мозгового кровообращения, особенно в вертебрально-базиллярном бассейне, причины этих дисгемий представляются авторам неясными или непонятными.

В то же время есть все основания предполагать, что неполноценность экстракраниального отдела позвоночных артерий и их тесный контакт с «не всегда надежным соседом» — часто травмируемыми (в том числе в родах) шейными позвонками — нередко играют патогенетическую роль.

Мимо внимания исследователей обычно проходит тот факт, что два из четырех магистральных сосудов головы — позвоночные артерии — нередко у детей повреждаются в процессе родов. И эти случаи далеко не экзотичны и наблюдаются не только при осложненных родах. Только Mayer (1970) наблюдал 164 детей с упорными головными болями и пришел к выводу о несомненной взаимосвязи «между головными болями у детей, шейным отделом позвоночника и вазомоторными нарушениями». Одним из первых значение этого фактора убедительно показал Jates (1959). Он, в частности, писал: «Нет ни одного сообщения об эффекте травмы шейной порции позвоночных артерий — двух из главных сосудов, питающих головной мозг». Начиная с 1972 года этой теме посвящается целый ряд публикаций А. Ю. Ратнера и сотрудников. Исследования, выполненные в нашей клинике А. И. Кайсаровой, М. И. Меер, Г. М. Кушниром, Ф. Г. Хайбуллиной во многом легли в основу предлагаемой читателю монографии.

НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ

Проблема нарушения церебральной гемодинамики у плода в процессе родов, несмотря на более чем столетнюю историю ее изучения, осталась по существу малоизученной, хотя в первой публикации Kennedy (1836) шла речь о церебральных и спинальных апоплексиях у новорожденных. Значительно позднее Little (1862, 1864) писал о повреждениях головного и спинного мозга в родах, но при этом речь шла лишь о геморрагических очагах в мозгу. О возможности преходящих ишемий в мозгу никто из авторов даже не упоминает. Встречаются лишь единичные указания, что во многих случаях на аутопсии таких погибших детей вместо ожидаемых следов геморрагий в мозгу были обнаружены несомненные признаки грубых ишемических нарушений. Но этот важнейший для понимания многих проблем детской неврологии факт не послужил стимулом для дальнейших целенаправленных исследований.

Несколько необычна вообще судьба проблемы родовых повреждений нервной системы у детей. В конце прошлого и в начале нынешнего столетия многочисленные авторы обращали внимание, что роды даже физиологические — процесс травматический, а натальные повреждения нервной системы часты, важны и требуют пристального изучения. Описывались разнообразные неврологические синдромы повреждений головного и спинного мозга в родах. Много позднее акушер проф. М. Д. Гютнер подчеркивал: «Благодаря травматизации мозга в родах возникает такая потеря человеческих жизней, которая по своему социальному значению является самым распространенным народным заболеванием».

В то же время в последние три-четыре десятилетия упоминания о родовых повреждениях нервной системы стали все более редкими, описания неврологических признаков натальных повреждений нервной системы свелись к минимуму, сообщения о целенаправленных патоморфологических исследованиях головного и спинного мозга у погибших новорожденных в доступной литературе последних лет не встречались, что лишает врача возможности оценить истинную частоту родового травматизма и его роль в происхождении различных проявлений патологии нервной системы у детей.

VI Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов (1977) вновь привлек внимание к изучению этой злободневной проблемы — на первое место в повестке дня было поставлено рассмотрение факторов перинатального повреждения новорожденных. В последних руководствах по детской невропатологии (Л. О. Бадалян, М. Б. Цукер) подчеркнута значение родовых повреждений нервной системы ребенка в генезе многих неврологических заболеваний дет-

ского возраста. Той же теме были посвящены две монографии А. Ю. Ратнера — «Акушерские параличи у детей» (1975) и «Родовые повреждения спинного мозга у детей» (1978). В 1975 году и в 1979 году в Казани состоялись республиканские конференции, специально посвященные проблеме родовых повреждений головного и спинного мозга у детей. В 1980 году в Новокузнецке проведена конференция, посвященная нейрохирургической стороне проблемы родовых повреждений нервной системы.

Если родовые повреждения черепа нашли отражение в литературе (хотя и явно недостаточное), то родовые повреждения позвоночника и спинного мозга до последнего времени недооценивались, хотя в зарубежной литературе и появлялись единичные публикации (Parrot, 1870; Towbin, 1968; Allen, 1969). Публикации последних лет (А. Ю. Ратнер, Т. Г. Молотилова, М. К. Михайлов, Е. Ю. Демидов, Л. П. Солдатова, С. А. Широкова, В. М. Романова, Г. П. Ларина, М. Я. Бердичевский, Ш. Ш. Шамансуров, А. М. Коровин, А. И. Осна, и др.) подтвердили, что наряду с натальными повреждениями головного мозга существуют и натальные повреждения спинного мозга, причем в силу особенностей механизма родов чаще страдает шейный отдел позвоночника и спинного мозга, а также проходящие в поперечных отростках шейных позвонков позвоночные артерии (Jates, Jones, А. Ю. Ратнер, Е. Ю. Демидов, М. К. Михайлов).

Естественно, что повреждение позвоночных артерий в родах не может не сказаться на состоянии церебральной гемодинамики у этих детей. Более того, создается впечатление, что в конечном счете именно вторичные ишемические нарушения играют ведущую роль в патогенезе натальных спинальных поражений, и эти же ишемические нарушения развиваются в области ствола мозга за счет неполноценного функционирования позвоночных артерий. Если клинические стороны этой проблемы достаточно полно были освещены в публикациях А. Ю. Ратнера (1975, 1978), Т. Г. Молотиловой (1975), А. И. Кайсаровой (1975, 1978), то состояние церебральной гемодинамики у таких больных никем из авторов не изучалось. Первая работа на эту тему выполнена Ф. Г. Хайбуллиной (1978, 1980), и в данной главе частично использованы материалы ее диссертационного исследования.

Уже в прежних монографиях нам удалось показать, что в процессе даже нормальных родов на позвоночник плода падает особенно большая нагрузка, которая многократно увеличивается при интенсивной защите промежности, при выдавливании плода, при родах в тазовом предлежании, при наложении щипцов и вакуум-экстрактора и т. д. Все это объясняет удивительную частоту натальных спинальных повреждений, причем иногда травма сама по себе и невелика, но даже минимальное вовлечение в процесс позвоночных артерий грозит развитием дисгемических расстройств как в спинном, так и в головном мозгу. Можно только сожалеть, что эти столь очевидные факты и закономерности все еще мало известны широким кругам практических врачей. Об этом

еще в 1925 году Ford писал: «Официальные учебники неврологии и педиатрии не уделяют внимания акушерской патологии спинного мозга». Hoffbauer (1907) много раньше продемонстрировал на секционном материале, что в процессе тяги плода за тазовый конец чаще всего травмируется шейный отдел позвоночника и спинного мозга.

Очень важными для понимания существа этой проблемы являются морфологические исследования спинного мозга. Они освещены только в публикациях Jlrpö, Coutelle, Dobonowa, Е. Ю. Демидова, А. Ф. Гузова. Все авторы отмечают выраженность патоморфологических находок в подобных случаях и частоту этих изменений, а также преимущественное поражение шейного отдела спинного мозга. Так, Е. Ю. Демидов обнаружил выраженные спинальные геморрагии при вскрытии плодов и новорожденных в 80% случаев к числу всех аутопсий, и эти цифры совпадают с результатами остальных авторов. Но особенный интерес для клинки представляет возможность вовлечения в патологический процесс позвоночных артерий. Первым сообщил о натальных повреждениях позвоночных артерий Jates (1959). На большом клиническом материале, убедительно подтвержденном морфологически, автор пришел к убеждению, что позвоночные артерии могут легко вовлекаться в процесс при минимальных дислокациях шейных позвонков и даже при небольших геморрагиях в канале позвоночной артерии. Понимание этого принципиального положения, с нашей точки зрения, предопределяет понимание всей проблемы церебральных сосудистых нарушений в детском возрасте. Более того, Jates утверждает: «Имеются веские доказательства предполагать, что стеноз и окклюзии позвоночных артерий в родах являются важным фактором возникновения церебрального паралича». В объяснении патогенеза возникающих нарушений гемодинамики в бассейне позвоночных артерий представления Jates перекликаются с фундаментальными работами Kunert, показавшего, что в стенке позвоночных артерий имеется образование (*glomus vertebralis*), напоминающее каротидный синус. Ирритация (даже минимальная) этого вертебрального гломуса приводит к резкому спазму сосудов вертебрально-базилярного бассейна. Следовательно, церебральные сосудистые нарушения, обусловленные натальной неполноценностью позвоночных артерий, могут развиваться и при незамеченной, негрубой родовой травме цервикальной локализации. В таком плане до Jates никто этот вопрос не ставил, и проводимая травмированным новорожденным терапия не учитывала возможности церебральных и спинальных ишемий. Позднее аналогичную работу выполнил Jones (1970) и утверждает, что «многие известные случаи церебральных параличей могут быть объяснены на основе травмы позвоночных артерий и ишемических церебральных повреждений в родах».

Особенно убедительными в этом плане нам представляются исследования Е. Ю. Демидова и М. К. Михайлова (1974, 1976): авторы обнаружили геморрагию в канале позвоночной артерии в

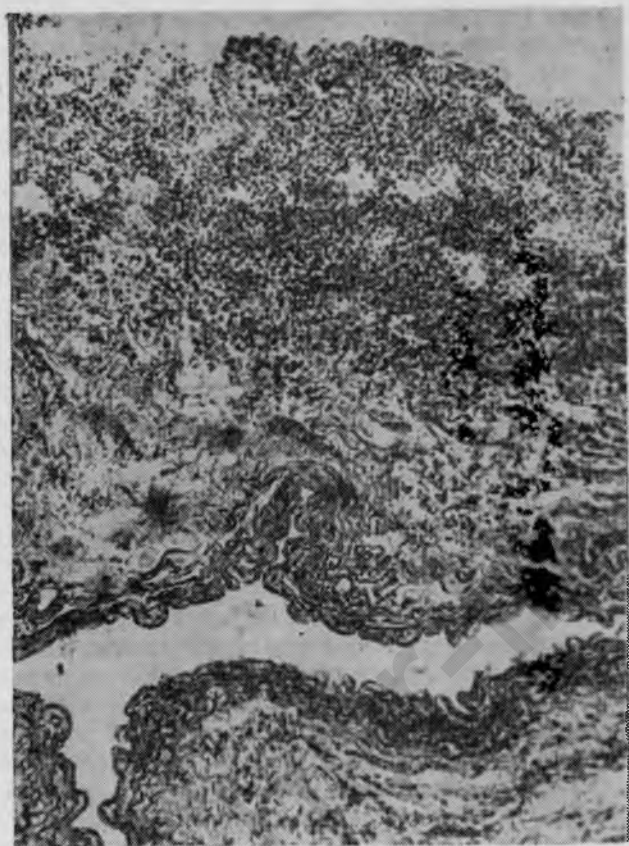


Рис. 1. Геморрагия в клетчатку канала позвоночной артерии.

25% всех без выбора аутопсий плодов и новорожденных, что и послужило несомненно причиной смерти (рис. 1). Еще в 20% случаев были обнаружены мелкие геморрагии в саму стенку артерии, что в силу особенностей ее иннервации неизбежно приводит к спазму артерии и гемодинамическим нарушениям различной степени выраженности (рис. 2, 3). Особенно демонстративными являются посмертные спондилографические и ангиографические исследования М. К. Михайлова и Е. Ю. Демидова (1974, 1975, 1976) — в большом числе постмортальных исследований погибших новорожденных рентгенологически были выявлены травматические дислокации шейных позвонков вплоть до переломов с отрывом тела позвонка и с ангиографически доказанным грубым сдавлением позвоночных артерий (рис. 4, 5).

Таким образом, морфологические данные свидетельствуют о частоте вовлечения в патологический процесс стенки позвоночной артерии у травмированных новорожденных. Однако степень влияния этих нарушений на мозговой кровоток никем из авторов



Рис. 3. Геморрагия в стенку позвоночной артерии (150X).

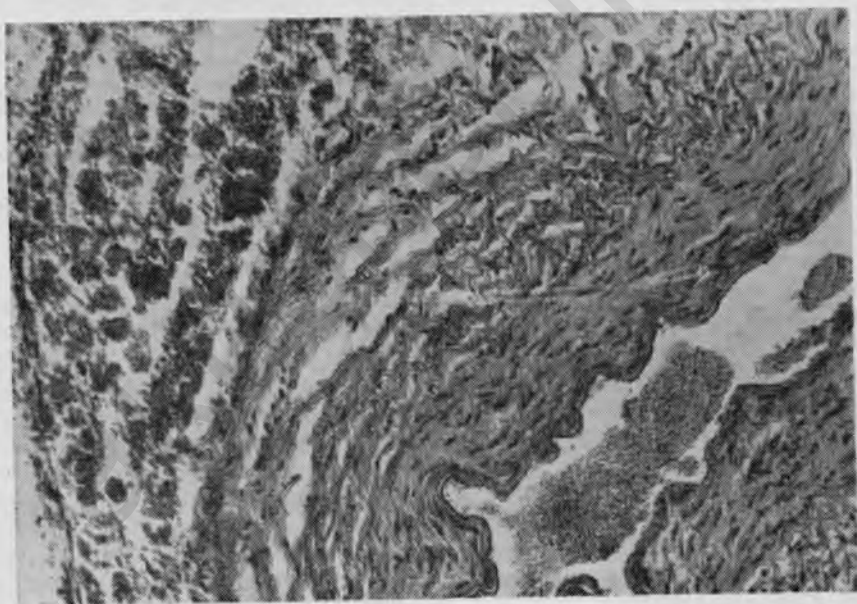


Рис. 2. Геморрагия в стенку позвоночной артерии (150X).

не изучалась. В то же время очень важно было выяснить, как часто развиваются церебральные дисгемии при натальных травмах шейного отдела позвоночника, насколько они выражены, на какие сосудистые бассейны мозга распространяются и в какой мере убывают (и убывают ли?) с годами. Для ответа на эти вопросы нам представлялась наиболее ценной методика реоэнцефалограм-



Рис. 4. Посмертная рентгенограмма шейного отдела позвоночника плода. Диагноз на аутопсии — асфиксия. На снимке отрыв части тела боковой массы атланта (из работы М. К. Михайлова и Е. Ю. Демидова).



Рис. 5. Посмертная рентгенограмма шейного отдела позвоночника с ангиограммой позвоночных артерий плода, погибшего в родах. Диагноз на обычной аутопсии — асфиксия. На рентгенограмме виден грубый перелом первого шейного позвонка с расхождением боковых масс атланта и вовлечением в процесс позвоночных артерий.

фии с применением адекватных функциональных нагрузок. Результаты проведенных в нашей клинике исследований оказались весьма демонстративными.

Следует отметить, что при черепно-мозговой травме у новорожденных аналогичное исследование выполнил А. Н. Флейшман (1972). Автор убедился в ценности реоэнцефалографии для топической диагностики гематом у новорожденных (с последующей нейрохирургической верификацией) и даже у таких маленьких пациентов доказал возможность успешного применения функциональных реоэнцефалографических проб с поворотами головы и с применением спазмолитиков. Сходное исследование выполнено И. А. Рыкиной (1975).

В нашей клинике были обследованы дети, имеющие неврологическую симптоматику натального повреждения шейного отдела позвоночника. Одновременно была реоэнцефалографически обследована большая группа здоровых новорожденных, составившая контрольную группу. Из функциональных нагрузок мы считали особенно важным при изучаемой патологии пробы с поворотами

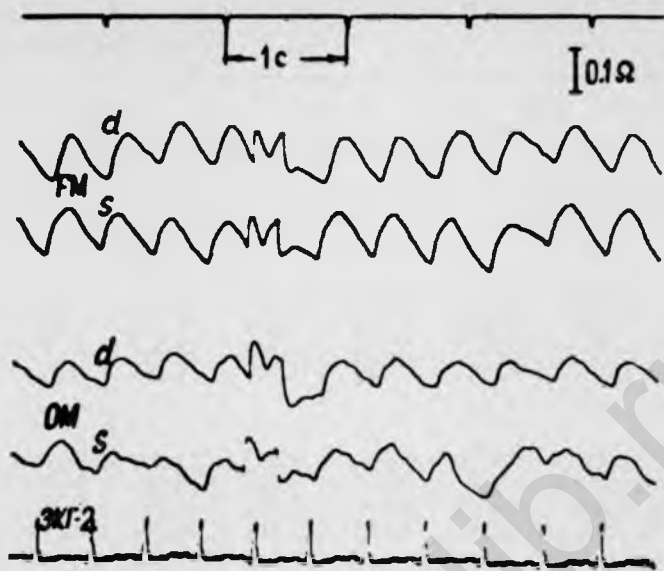


Рис. 6. Нормальная реоэнцефалограмма новорожденного ребенка.

головы и пробы с кратковременным пережатием поочередно обеих сонных артерий.

К сожалению, представления даже о нормальных параметрах реоэнцефалограммы (РЭГ) в детском возрасте крайне неопределенны и противоречивы, ибо изучались всего несколькими авторами. Наши данные свидетельствуют, что возрастные особенности РЭГ-кривой наиболее существенны у детей первого года жизни. Практически у всех детей первого года жизни форма РЭГ-кривой очень напоминает аркообразную, в чем-то сходную с таковой у пожилых пациентов с церебральным атеросклерозом (рис. 6). У здоровых детей старше 8—10 месяцев можно уже отметить появление РЭГ-признаков эластичности сосудистой стенки, причем в большей степени — в сосудах вертебрально-базилярного бассейна (рис. 7). Постепенно, по мере роста ребенка к двум-трем годам подъем РЭГ-комплекса становится все круче, вершина острее, а число катакrotических волн может достигнуть даже двух-трех. У детей старше трех лет мы не могли отметить каких-либо особенностей, отличающих реограмму ребенка от реограммы здоровых взрослых молодых людей (табл. 1). Характерно, что в отличие от взрослых, где коэффициент асимметрии кровенаполнения, по данным РЭГ, допустим в норме в пределах 25%, у детей коэффициент асимметрии не превышает 10%.

Реоэнцефалографическое обследование больных детей с натальной патологией шейного отдела позвоночника и спинного мозга выявило изменения, которые полностью подтвердили кли-

Средние значения параметров

Отведе- ния РЭГ	α [с]		β [с]		α/T [%]		Q [с]
	α	S	α	S	α	S	α
2 мес. —							
FM	$0,10 \pm 0,006$	$0,10 \pm 0,006$	$0,29 \pm 0,022$	$0,29 \pm 0,023$	$23,41 \pm 1,63$	$23,33 \pm 1,83$	$0,08 \pm 0,009$
OM	$0,08 \pm 0,007$	$0,08 \pm 0,007$	$0,29 \pm 0,022$	$0,29 \pm 0,021$	$19,66 \pm 1,81$	$19,66 \pm 1,81$	$0,08 \pm 0,007$
1 год —							
FM	$0,10 \pm 0,004$	$0,10 \pm 0,004$	$0,38 \pm 0,011$	$0,38 \pm 0,011$	$19,20 \pm 0,98$	$19,00 \pm 0,95$	$0,08 \pm 0,005$
OM	$0,08 \pm 0,006$	$0,08 \pm 0,004$	$0,39 \pm 0,013$	$0,39 \pm 0,018$	$14,90 \pm 0,83$	$14,89 \pm 0,98$	$0,09 \pm 0,002$
3 года —							
FM	$0,11 \pm 0,006$	$0,11 \pm 0,004$	$0,39 \pm 0,012$	$0,39 \pm 0,012$	$18,33 \pm 1,45$	$18,66 \pm 1,23$	$0,10 \pm 0,007$
OM	$0,09 \pm 0,005$	$0,09 \pm 0,005$	$0,43 \pm 0,016$	$0,43 \pm 0,015$	$15,46 \pm 1,15$	$15,86 \pm 1,08$	$0,11 \pm 0,007$
7 лет —							
FM	$0,10 \pm 0,006$	$0,10 \pm 0,006$	$0,46 \pm 0,024$	$0,46 \pm 0,022$	$15,20 \pm 0,82$	$15,60 \pm 0,97$	$0,11 \pm 0,008$
OM	$0,09 \pm 0,004$	$0,09 \pm 0,002$	$0,53 \pm 0,026$	$0,53 \pm 0,025$	$13,26 \pm 0,90$	$13,73 \pm 0,77$	$0,11 \pm 0,007$

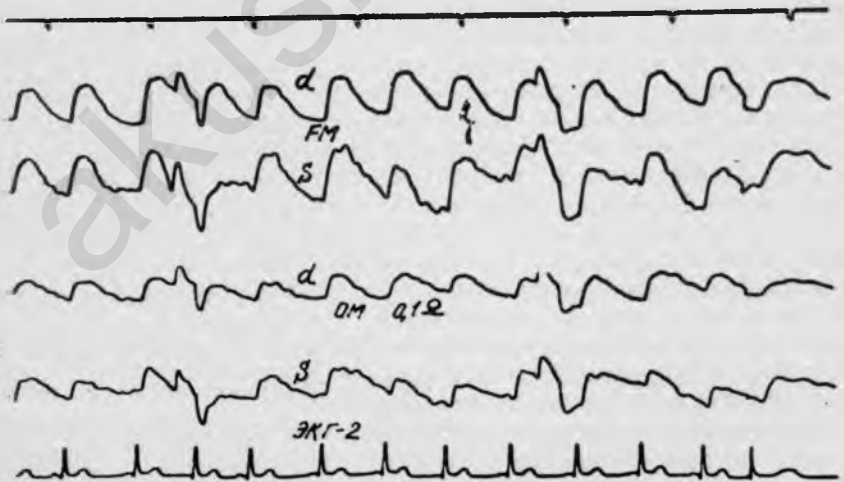


Рис. 7. Нормальная реоэнцефалограмма ребенка 8 мес.

Таблица 1

РЭГ здоровых детей

Q [с]	A [Ω]		KA [%]	A _I [%]		A _{II} [%]	
	α	S		α	S	α	S

1 год

0,08± 0,006	0,116± 0,009	0,111± 0,009	15,00± 2,94	90,66± 4,02	86,22± 4,51	47,83± 4,33	44,66± 4,24
0,08± 0,005	0,102± 0,009	0,104± 0,008	9,66± 2,27	90,50± 3,33	88,50± 2,86	44,08± 3,65	47,00± 4,33

3 года

0,08± 0,004	0,154± 0,006	0,151± 0,008	15,20± 3,19	85,85± 2,09	80,95± 3,00	39,15± 2,39	39,40± 2,14
0,09± 0,007	0,137± 0,004	0,137± 0,006	11,98± 3,21	76,39± 2,63	75,14± 2,90	43,19± 2,21	42,38± 2,97

7 лет

0,10± 0,005	0,190± 0,009	0,188± 0,010	13,40± 2,39	60,80± 3,86	61,26± 3,56	33,00± 2,42	33,06± 2,20
0,11± 0,007	0,189± 0,014	0,193± 0,014	13,80± 2,54	65,33± 4,85	67,13± 4,09	39,73± 4,06	39,73± 3,10

14 лет

0,11± 0,010	0,194± 0,016	0,198± 0,013	15,80± 3,30	62,86± 4,51	62,60± 3,97	32,86± 2,77	32,46± 3,12
0,11± 0,005	0,168± 0,015	0,154± 0,007	13,80± 3,11	66,80± 2,93	66,20± 4,16	35,33± 2,64	37,93± 3,08

нические данные, а по выраженности даже превзошли наши ожидания. Так, у детей первого года жизни даже при относительно негрубой клинической симптоматике реоэнцефалографически обнаружены симптомы выраженной вертебрально-базиллярной ишемии: амплитуда РЭГ-волн почти вдвое меньше, чем у больных контрольной группы, а коэффициент асимметрии по сравнению с нормой увеличился в 6 раз (рис. 8, табл. 2). Очень важно (и это следовало ожидать), что РЭГ-признаки указывают на распространение ишемии и на каротидный бассейн, хотя и в меньшей степени. Именно в этом, по нашему мнению, и состоит та первопричина, которая приводит в последующем (а иногда и вскоре) к различным клиническим проявлениям церебральной сосудистой неполноценности.

У детей в возрасте 1—3 лет реографические признаки ишемии оказались еще более значительными в бассейне сонных артерий, что в какой-то мере казалось неожиданной находкой, так как степень снижения амплитуды вертебральной РЭГ была примерно той же, что и у детей первого года жизни (рис. 9, табл. 3). Во многом

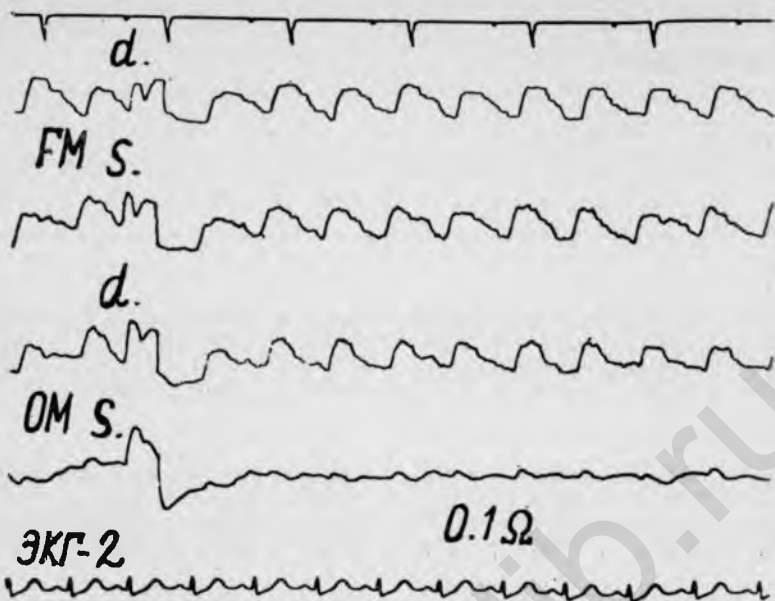


Рис. 8. Реоэнцефалограмма ребенка 10 мес. Резкое снижение амплитуды РЭГ-волны в системе левой позвоночной артерии.

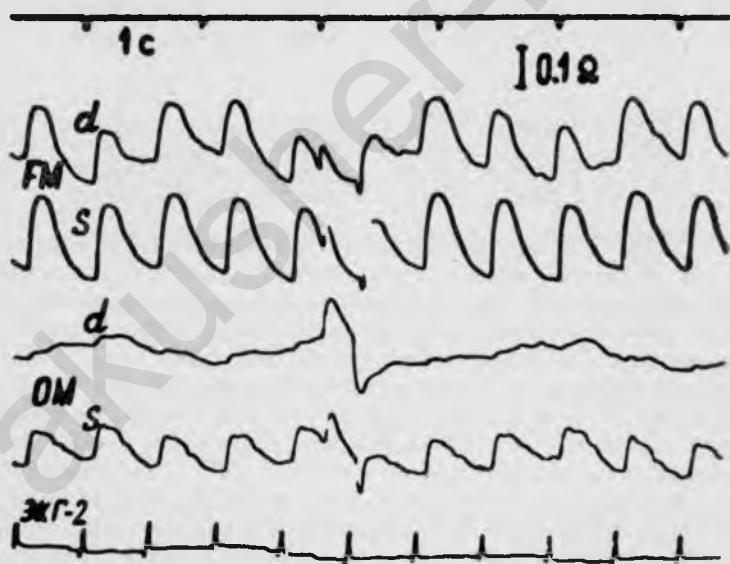


Рис. 9. Реоэнцефалограмма ребенка 2-х лет. Выраженное снижение амплитуды РЭГ-волны в системе правой позвоночной артерии.

этот факт — ключ к пониманию самой проблемы. Нам представляется объяснение этой столь важной и для клиники, и в теорети-

Таблица 2

**Средние значения параметров фоновой РЭГ детей от 2-х мес. до 1 года
с натальной травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга**

Отведение РЭГ	α [c]		β [c]		α/T [%]		Q [c]		A [°]		KA [%]	A_I [%]		A_{II} [%]	
	α	S	α	S	α	S	α	S	α	S		α	S	α	S
FM	$0,11 \pm 0,005$	$0,11 \pm 0,005$	$0,29 \pm 0,009$	$0,30 \pm 0,009$	$27,39 \pm 1,18$	$27,00 \pm 1,29$	$0,08 \pm 0,005$	$0,08 \pm 0,005$	$0,105 \pm 0,008$	$0,102 \pm 0,009$	$28,17 \pm 6,96$	$88,21 \pm 3,26$	$86,10 \pm 3,47$	$35,85 \pm 2,56$	$35,60 \pm 2,33$
OM	$0,10 \pm 0,005$	$0,10 \pm 0,006$	$0,29 \pm 0,011$	$0,29 \pm 0,011$	$24,71 \pm 1,50$	$24,21 \pm 1,64$	$0,09 \pm 0,005$	$0,09 \pm 0,005$	$0,065 \pm 0,003$	$0,055 \pm 0,004$	$58,07 \pm 6,88$	$84,71 \pm 3,42$	$83,46 \pm 3,74$	$34,42 \pm 3,75$	$34,82 \pm 3,64$

Таблица 3

**Средние значения параметров фоновой РЭГ детей 1—3 лет
с натальной травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга**

Отведение РЭГ	α [c]		β [c]		α/T [%]		Q [c]		A [°]		KA [%]	A_I [%]		A_{II} [%]	
	α	S	α	S	α	S	α	S	α	S		α	S	α	S
FM	$0,10 \pm 0,005$	$0,10 \pm 0,005$	$0,38 \pm 0,013$	$0,38 \pm 0,016$	$19,38 \pm 1,12$	$19,73 \pm 1,35$	$0,08 \pm 0,005$	$0,08 \pm 0,005$	$0,119 \pm 0,008$	$0,115 \pm 0,007$	$22,73 \pm 5,93$	$90,50 \pm 3,07$	$89,80 \pm 5,58$	$40,61 \pm 3,62$	$40,92 \pm 2,92$
OM	$0,08 \pm 0,004$	$0,08 \pm 0,006$	$0,35 \pm 0,011$	$0,35 \pm 0,012$	$19,96 \pm 1,11$	$19,61 \pm 1,50$	$0,10 \pm 0,006$	$0,10 \pm 0,005$	$0,095 \pm 0,009$	$0,080 \pm 0,006$	$61,57 \pm 8,52$	$88,92 \pm 4,14$	$88,86 \pm 4,27$	$37,19 \pm 3,11$	$37,76 \pm 3,14$

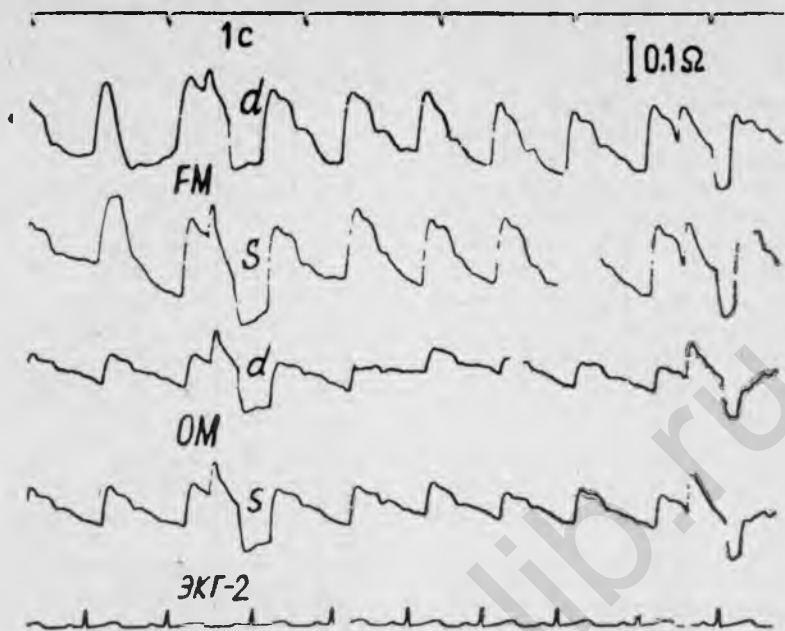


Рис. 10. Реоэнцефалограмма ребенка 8 лет. Показатели каротидных РЭГ соответствуют представлениям о норме. Амплитуда вертебральных РЭГ-волн снижена, особенно справа.

ческом плане находки следующим образом: по мере роста ребенка увеличивается и объем, и функционирование больших полушарий мозга, увеличивается и потребность в кровоснабжении, возникает необходимость в нарастании притока крови к каротидному бассейну. В условиях редуцированного вертебрально-базилярного кровотока часть крови каротидного бассейна участвует в компенсации кровоснабжения стволовых структур мозга и этот дефицит гемодинамики нарастает. Вполне возможно в такой ситуации развитие синдрома «обкрадывания», возникает реальная опасность возникновения церебральной сосудистой катастрофы. Эти данные диктуют необходимость пересмотра отношения к казальсь бы легким родовым травмам, так как даже спустя два-три года, а то и позднее вполне возможно развитие новых, на этот раз вторичных, отсроченных по времени церебральных сосудистых нарушений либо в бассейне сонных артерий, либо в вертебрально-базилярном бассейне.

В группе больных детей более старшего возраста (от 3 до 14 лет) данные реоэнцефалографии указывают на постепенную нормализацию кровотока и в вертебрально-базилярном, и в каротидном сосудистом бассейнах. Во всяком случае, с точки зрения РЭГ-данных, риск острых церебральных сосудистых катастроф у таких детей, казалось бы, должен быть меньшим, но клинические

данные свидетельствуют об обратном — чаще всего мы наблюдали преходящие нарушения мозгового кровообращения у детей 7—14 лет. И все же степень этой нормализации церебральной гемодинамики различна: если реоэнцефалограммы каротидного бассейна свидетельствуют об относительном благополучии, то вертебральные РЭГ имеют значительно более низкую амплитуду и больший коэффициент асимметрии (рис. 10).

Все сказанное позволяет считать, что постепенно происходит улучшение церебральной гемодинамики и у детей с натальной неполноценностью шейного отдела спинного мозга. Эта компенсация во многом происходит за счет развития коллатералей, что убедительно показано в нашей клинике М. К. Михайловым и Е. Ю. Демидовым (рис. 11). И все же эта компенсация далеко не всегда является достаточной и полной, риск срыва компенсации всегда остается, особенно при выполнении определенных физических упражнений, при резких поворотах головы, при большом умственном перенапряжении.

Мы не будем касаться в данной работе всех тонких возможностей современной реоэнцефалографии, использованных нами при изучении церебральной гемодинамики у больных детей с последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. И тем не менее нельзя не остановиться на результатах компрессионных РЭГ-проб у этих детей. Достоинства компрессионной пробы для понимания сути церебральной сосудистой патологии кажутся нам несомненными. Компенсация нарушений церебральной гемодинамики у детей с натальной неполноценностью позвоночной артерии скорее всего осуществляется двумя путями: как за счет второй позвоночной артерии, так и в большей степени за счет ретроградного кровотока из системы сонных артерий. Временное ограничение притока крови в одной из сонных артерий не может не сказаться на гемодинамике «спа-



Рис. 11. Посмертная ангиограмма позвоночных артерий ребенка 7 мес. Клинический диагноз — «Натальная травма левой позвоночной артерии с ишемией на уровне шейного утолщения спинного мозга. Синдром акушерского паралича левой руки». На ангиограмме дефект левой позвоночной артерии с компенсаторным развитием коллатералей.

саемого» ею вертебрально-базиллярного бассейна. Подтверждение этого факта реоэнцефалографически подтвердило бы и само предположение.

Результаты реоэнцефалографического исследования с применением компрессионных проб у наших пациентов даже превзошли ожидания. Если у здоровых детей в ответ на кратковременную компрессию общей сонной артерии значительно снижалась только амплитуда полушарной РЭГ на стороне сдавливания, то у больных того же возраста реоэнцефалографически выявлено нарастание ишемии в каротидном бассейне не только своей, но и противоположной стороны. Одновременно в три раза выросла асимметрия кровенаполнения. Что особенно характерно и важно, так это резкое уменьшение кровенаполнения в вертебрально-базиллярном бассейне, хотя сдавливалась только одна сонная артерия (рис. 12). Ни у одного здорового ребенка мы подобных изме-

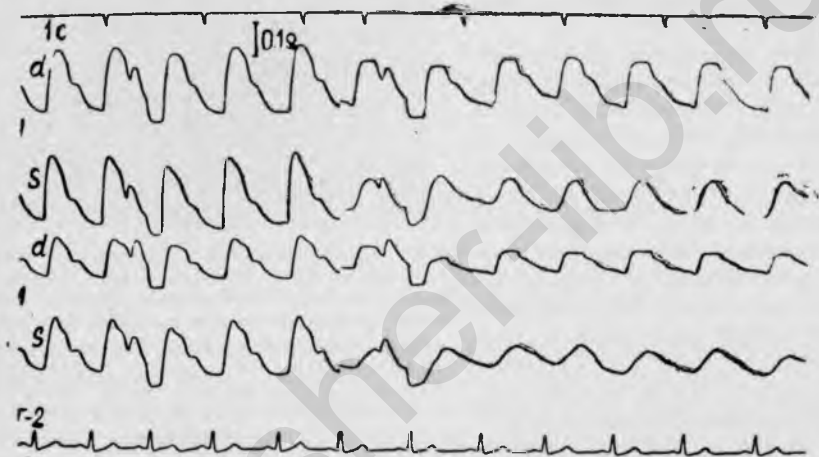


Рис. 12. Реоэнцефалограмма ребенка 7 лет. Компрессионная проба. После компрессии левой сонной артерии умеренно снизилась амплитуда вертебральных РЕГ-волн, грубее слева.

нений на обнаруживали, а у наших пациентов такая реакция на каротидную компрессию была закономерной. У 25% больных компрессионная проба привела к такому резкому снижению кровенаполнения в позвоночных артериях (особенно на стороне компрессии), что РЕГ-кривая приобретает вид едва заметных осцилляций, синхронных пульсу (рис. 13). Такой тип кривой Г. И. Энина (1973) объясняет полной окклюзией исследуемого сосуда. В данном случае очень важно, что фоновая реоэнцефалография не выявляла грубых РЕГ-изменений у исследованных больных детей, а временное ограничение притока крови из одноименной сонной артерии позволило выявить столь грубую неполноценность кровообращения в травмированных позвоночных артериях. Даже у детей старших возрастных групп обнаружены такие же изменения.

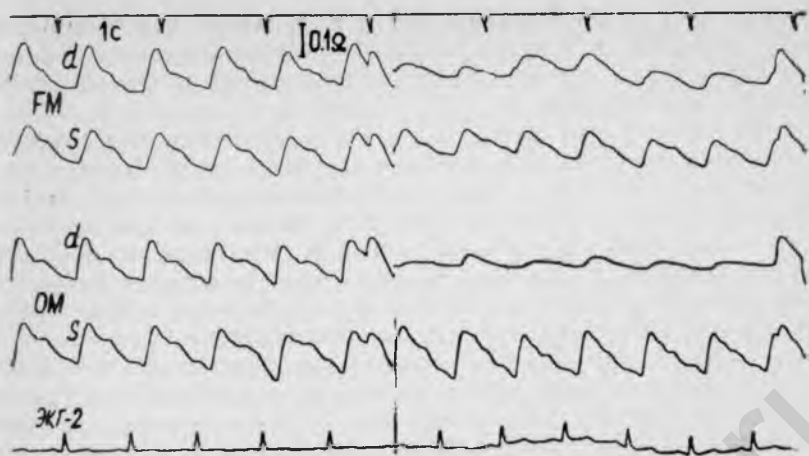


Рис. 13. Реоэнцефалограмма ребенка 6 лет. Компрессионная проба. После компрессии правой сонной артерии очень грубо снизилась высота РЭГ-волн в бассейне правой позвоночной артерии (до степени едва заметных осцилляций).

Оценка обнаруженных с помощью функциональной реоэнцефалографии изменений не проста и трудно делать далекоидущие выводы. И все же, нам кажется, что суждения о церебральном кровотоке у детей с натальными повреждениями позвоночных артерий в значительной мере облегчается. Нам представляется логичным объяснить эти факты следующим образом. Натальная травма позвоночных артерий может быть относительно хорошо компенсирована — иногда сразу же, в первые часы и дни после рождения, иногда постепенно в течение последующих месяцев и лет. Пути компенсации определяются не только развитием коллатералей, чему мы придаем большое значение, но и компенсаторным кровотоком как из позвоночной артерии противоположной стороны (реже, так как травма чаще всего вовлекает в процесс и другую сторону), так и из бассейна сонных артерий, ретроградно, через Виллизиев круг. При пальцевом ограничении притока крови к полушарию на пораженной стороне (во время выполнения компрессионной пробы) резко уменьшаются и возможности ретроградного кровообращения. Компенсация редуцированного вертебрально-базиллярного кровоснабжения сводится к минимуму и в этих условиях становится очевидным, очерчивается истинный характер натального поражения позвоночных артерий и его степень. Именно поэтому в наиболее тяжелых случаях вертебральная РЭГ-кривая при сдавлении сонной артерии едва возвышается над изолинией. В процессе повседневной жизни

ребенка, его занятий в школе, игр и т. д. могут возникнуть различные ситуации, в которых условия ретроградного кровотока резко нарушаются и остро развиваются симптомы церебральной сосудистой недостаточности.

Таким образом, из всего сказанного очевидно, что родовые повреждения центральной нервной системы достаточно часто встречаются и не только при осложненных родах, причем повреждения спинного мозга (особенно в шейной его части) встречаются чаще черепно-мозговых травм. В этих условиях особенно легко вовлекаются в процесс позвоночные артерии в их экстракраниальной части. В одних случаях это приводит к смерти плода, в других — к развитию тяжелых неврологических нарушений, в третьих — даже при значительном травмировании этой области возможно быстрое развитие компенсации редуцированного вертебрально-базиллярного кровотока из системы сонных артерий. Реоэнцефалографическое исследование показало, что даже при негрубых натальных цервикальных поражениях развиваются выраженные нарушения вертебрально-базиллярной гемодинамики, распространяющиеся на каротидный кровоток. Эта компенсаторная ишемия в каротидном бассейне может в первые годы жизни ребенка даже несколько нарастать, но затем постепенно убывает в своей выраженности. В то же время благодаря возможностям функциональной реоэнцефалографии установлено, что улучшение мозговой гемодинамики у этих больных детей происходит нередко лишь за счет ретроградного кровоснабжения, тогда как основной очаг ишемии — повреждение стенки позвоночной артерии — создает постоянную угрозу развития острой церебральной ишемии. Для этого иногда оказывается достаточно небольших локальных перегрузок, экзогенных или эндогенных провокаций. Частота таких «незамеченных» натальных повреждений позвоночных артерий объясняет и существующую частоту церебральных сосудистых нарушений у детей. Сказанным, конечно, совершенно не исключается возможность развития церебро-васкулярной патологии у детей, страдающих ревматизмом и другими инфекциями, имеющими сосудистые мальформации и т. д. И все же натально обусловленная церебральная сосудистая недостаточность у детей нам представляется наиболее частой.

ГЛАВА III

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРЕХОДЯЩИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИШЕМИЙ У ДЕТЕЙ

Клиническая картина заболевания, описанию которого посвящена эта книга, достаточно характерна и типична. Она во многом напоминает сосудистые заболевания у взрослых, но в детском возрасте при всей типичности клинической картины

обычно правильно не квалифицируется, а скрывается под самыми разными диагнозами типа «вегето-сосудистая дистония», «обморок» и др. За последние десять лет в клинике детской невропатологии Казанского ГИДУВа находилось на лечении более 300 детей различного возраста, у которых на основании комплексного клинического обследования был поставлен диагноз транзиторной церебральной ишемии. В небольшой части случаев церебральные сосудистые нарушения развились на фоне проявлений ревматической инфекции, гриппа или других интеркуррентных инфекций. В части случаев никакой взаимосвязи между церебро-васкулярной патологией и другими заболеваниями у наших пациентов не было, но во избежание сомнений и ошибок эту группу больных мы в расчет не принимали и для окончательного осуждения были отобраны 220 наблюдений, где не было никаких оснований связывать церебральные сосудистые нарушения с каким-то соматическим неблагополучием. В данной главе использована часть материалов, составивших диссертационное исследование ассистента нашей кафедры А. И. Кайсаровой. Все наши пациенты были тщательно обследованы педиатром, а при необходимости — и специалистами смежных специальностей. Мы не касаемся особенностей клинической картины у тех наблюдавшихся нами больных, где был диагностирован геморрагический инсульт вследствие разрыва аневризмы, в результате капилляротоксикоза и сходных заболеваний. Среди пациентов с церебральными ишемическими нарушениями преобладали девочки, причем все они были старше 5 лет. Можно предполагать, что декомпенсация церебральной гемодинамики у детей начинает проявляться лишь спустя 5—7 лет и чаще всего встречается в 10—15-летнем возрасте. Возможно, что в проявлении этого заболевания определенную роль могут играть особенности так называемого переходного периода, сопровождающегося быстрым ростом организма и определенными эндокринными перестройками, хотя каких-либо закономерностей в этом плане мы отметить не могли.

Нам представлялось целесообразным разделить всех пациентов в зависимости от тяжести обнаруженных церебральных нарушений на несколько групп для более четкого суждения об особенностях клинической картины при каждой форме болезни. Классификация подобных нарушений у взрослых различна; каждая основана на большом опыте научных коллективов и все же противоречия довольно значительны. Применительно к церебро-васкулярной патологии у детей пока слишком рано предлагать какую-то классификацию, и мы чисто условно, для удобства анализа клинического материала разделили всех наших больных на три группы:

- 1) Преходящие нарушения мозгового кровообращения с очаговой неврологической симптоматикой.
- 2) Церебральные сосудистые нарушения без очаговых неврологических симптомов (либо с минимальными знаками), но с достаточно выраженной субъективной картиной болезни.

3) Синкопальный вертебральный синдром.

Как и Е. В. Шмидт с соавторами, мы считаем, что краткие и менее грубые церебральные сосудистые нарушения не теряют своей сути от меньшей клинической выраженности. Они все равно являются одной из форм преходящих нарушений мозгового кровообращения, и потому так называемые церебральные сосудистые кризы мы относили к той же группе. Что касается синкопального вертебрального синдрома, то эта форма транзиторных мозговых ишемий почти не известна широким кругам детских невропатологов, имеет много своеобразных черт, и потому методически целесообразно на определенном этапе времени (возможно несколько искусственно) выделять ее в отдельную группу.

К первой группе детей, как было сказано, отнесены пациенты с более грубыми сосудистыми нарушениями, сопровождающимися развитием преходящих, но все же **очаговых неврологических признаков**. Е. В. Шмидт (1961, 1975), Н. К. Боголепов (1960, 1974), Г. А. Акимов (1965, 1974) и другие единодушно подчеркивают, что одним из первых среди общемозговых симптомов при преходящих нарушениях мозгового кровообращения является **головная боль**, различная по интенсивности и локализации. В наших наблюдениях отмечается та же закономерность. Головные боли отмечались на высоте заболевания у всех без исключения наших пациентов, но характерно, что многие из них (дети есть дети) иногда не предъявляли жалоб даже на слабость в руке или ноге, но настойчиво жаловались именно на упорную головную боль.

В одних случаях на высоте пароксизмальных сосудистых нарушений головная боль бывает внезапной и очень сильной, в других — беспокоит постоянно и на этом фоне пароксизмально нарастает, достигая иногда большой интенсивности: дети плачут от боли, ложатся в постель, закрывают лицо, стараются не двигаться. Максимум головных болей обычно совпадает с развитием очаговых неврологических симптомов. В большинстве случаев головная боль не имеет четкой локализации, диффузна, реже (обычно при каротидной локализации процесса) односторонняя, причем обычно сторона головной боли и сторона церебрального поражения совпадают. Бывает и так, что головные боли распространяются на всю голову, но с одной стороны они сильнее. У многих наших маленьких пациентов головные боли (менее интенсивные, чем на высоте развивавшейся сосудистой катастрофы) предшествовали за год-два возникновению острой церебральной дисгемии, что дает право сделать вывод — каждый ребенок с жалобами на упорные боли, особенно односторонние, требует самого серьезного внимания, тщательного неврологического квалифицированного обследования, а при малейшем подозрении на церебральную патологию — госпитализации в неврологический стационар.

Характер головной боли оценить у детей не всегда просто, хотя чаще всего эта патология касается детей старшего возраста — оценить свои ощущения они не всегда могут, а иногда головные боли и впрямь не поддаются четкому описанию. Среди тех немно-

гочисленных пациентов, которые все же могли описать характер своих ощущений, преобладали жалобы на стреляющие, пульсирующие, реже — давящие головные боли.

Локализация головной боли у детей с преходящими церебральными ишемиями бывает различной, причем не удается отметить какой-либо корреляции между стороной неполноценного сосудистого бассейна и областью головной боли. Практически у всех наших пациентов боли отмечались в течение всего дня, в половине наблюдений к концу дня они усиливались. Характерно, что у трети детей этой группы головные боли резко нарастали после занятий физкультурой, после резких поворотов головы; у половины детей состояние ухудшалось после занятий в школе. Увы, как часто головные боли, даже сильные и упорные, но возникающие у детей после занятий в школе врач привычно считает «вполне возможными», «часто встречающимися» (всесильное «Так у детей бывает»), не направляет ребенка на обследование, и тем упускается драгоценное время. Во многих случаях эти головные боли уже свидетельствуют о церебральной сосудистой неполноценности.

Головные боли у больных описываемой группы могут резко пароксизмально нарастать, и пароксизмы эти могут быть тяжелыми. Мы специально оценивали неврологический статус в момент резкого нарастания головной боли у наших больных и всегда могли отметить нарастание неврологической симптоматики. Следовательно, развитие пароксизмов головной боли при церебральных сосудистых нарушениях у детей — важный диагностический признак.

Главной особенностью изучаемой группы больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения являются **пароксизмы**, на высоте которых появляется очаговая неврологическая симптоматика и в течение суток исчезает. Мы уже упоминали точку зрения исследователей этого вопроса, отмечавших, что пароксизмы могут быть кратковременными или длиться несколько часов, могут повторяться один раз в три-пять лет или быть более частыми — о тяжести церебральной сосудистой неполноценности только на этом основании трудно судить. Более того, общеизвестно, что иногда у больных, страдающих частыми преходящими нарушениями мозгового кровообращения, церебральные инсульты могут встречаться редко, а у других иногда единственный церебральный пароксизм является предвестником или дебютом мозгового инсульта. Во всяком случае у четверти наблюдавшихся нами пациентов очень тяжелые мозговые пароксизмы повторялись 5—6 раз, но своевременно принятые меры приводили к полному регрессированию неврологической симптоматики.

Продолжительность тяжелых сосудистых пароксизмов у наших детей колебалась в пределах от 1 часа до суток. Следует отметить нашу точку зрения об известной условности и самого фактора времени, и остальных критериев в оценке тяжести церебральных сосудистых катастроф. У большинства наших больных даже

по миновании суток тонкий неврологический осмотр и особенно данные реоэнцефалографии с несомненностью свидетельствуют, что не вся симптоматика ликвидировалась, что церебральная дисгемия держится, хотя субъективная картина болезни стала благополучной и в принципе доказывает обратимость церебральных сосудистых нарушений. Следовательно, правы, вероятно, те авторы, которые считают каждый случай транзиторной церебральной ишемии «маленьким инсультом». У детей кризы проходят в конечном счете много благополучнее, чем у взрослых, но что если это и у них тоже маленький инсульт?

Н. К. Боголепов (1971) придает большое значение факторам, провоцирующим развитие мозгового инсульта. У взрослых он считает одними из самых важных факторов эмоциональные нагрузки, стрессовые ситуации, переживания. По нашим наблюдениям, в детском возрасте эмоциональные факторы играют роль в развитии церебро-васкулярных нарушений значительно реже, зато много чаще в качестве **провоцирующих факторов** выступали физические перегрузки, переутомление в школе, наклоны, повороты головы. Несколько реже сосудистые пароксизмы возникали в душном помещении.

В диагностике преходящих нарушений мозгового кровообращения у детей в силу ряда обстоятельств анамнез, правильно оцененные жалобы больного могут иметь даже большее значение, чем у взрослых. Беда в том, что очень многие дети (в отличие от взрослых) попадают к невропатологу с очень большим опозданием. Невропатолог может не обнаружить очаговой неврологической симптоматики, и решающее значение приобретают правильно оцененные жалобы. У наших пациентов на высоте сосудистого криза отмечались **боль в глазах, светобоязнь, фотомы, двоение в глазах, внезапная кратковременная слепота, резкое сужение полей зрения**. В 10% наблюдений криз начинался с того, что дети перестали видеть половину предметов — развивалась настоящая **гомонимная гемианопсия** длительностью от 15 минут до 1 часа. Даже такая убедительная для церебральной сосудистой патологии жалоба далеко не у всех наших пациентов послужила поводом для немедленного направления их в больницу. Можно смело утверждать, что трактовка аналогичных жалоб у взрослых была бы несомненно однозначной, а тактика врачей — активной и решительной.

Жалобы на **нарушение слуха** при церебральных сосудистых нарушениях встречаются реже, но тем не менее в описаниях всех авторов существуют указания на отоневрологическую симптоматику, особенно при нарушениях кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне (В. Н. Комарова, С. К. Образцова, 1961; Г. П. Сущева, 1963; И. Я. Калиновская с соавторами, 1965; З. Ф. Поликарпова, А. Ю. Ратнер, 1969, 1970). В наших наблюдениях у детей такие жалобы были тоже относительно нечастыми и обнаруживались не только при патологии в вертебрально-базиллярном бассейне, но и при неполноценности в каротидной системе.

Во всяком случае 10—12% пациентов жаловались на **снижение слуха** во время приступа, на **внезапный шум в ушах**, **резкое головокружение**, **пошатывание** при ходьбе. Значительно чаще на высоте пароксизмов появились **тошнота и рвота** (до 70—80% всех наблюдений).

Перечисленные выше симптомы даже сами по себе в неврологии взрослых считаются достаточно демонстративными, обычно своевременно приводят больного к врачу (а еще чаще — врача к больному) и даже — в стационар. К сожалению, у детей эти нарушения зачастую не получают должной оценки. Это иногда касается даже таких выраженных симптомов, как пароксизмальное **развитие проводниковых нарушений**. Так у 15% наших больных внезапно на высоте головных болей развился гемипарез, который держался несколько часов. Еще у 25% больных так же внезапно развилась **слабость только в руке**, причем при последующем неврологическом осмотре ребенка в ноге на той же стороне были выявлены пирамидные симптомы. В трети этих наблюдений слабость в руке сочеталась с одновременным развитием головокружения, пошатывания при ходьбе, панастении, ощущения тумана перед глазами, появлением гнусавости. Дети обычно очень образно рассказывают о возникших своих ощущениях и важно эти жалобы правильно интерпретировать: «внезапно выпал портфель из руки», «не смог держать ложку и даже приподнять руку» и т. д. Последующий неврологический осмотр полностью подтверждал объективность предъявляемых жалоб. У части наших пациентов гемипарез развивался несколько раз и сопровождался другими характерными для преходящих церебральных ишемий симптомами. Тем не менее существующее предубеждение о невозможности мозговых ишемических катастроф в детском возрасте привело к тому, что даже при столь грубых неврологических нарушениях (что же говорить о более легких!) правильный диагноз при первом обращении в детскую поликлинику не был даже заподозрен, и потребовалось немало времени, пока эти дети попали в неврологический стационар.

Характерным примером служит следующее наблюдение.

Мальчик М., 14 лет, поступил в клинику с жалобами на упорные в течение года сильные головные боли, без четкой локализации, чаще после переутомления. Летом 1979 года на фоне сильной головной боли с тошнотой и рвотой возникло кратковременное онемение правой руки. 14 марта 1980 года после лыжных соревнований по дороге домой внезапно появилась сильная головная боль, и почти сразу же мальчик почувствовал слабость в правой руке, «портфель стал необычно тяжелым». Был очень бледен. Несколько раз была рвота. С трудом произносил сложные слова, забыл названия предметов. Родители сразу же обратились к участковому педиатру, но все жалобы расценены как «переутомление». Дома мальчик поспал около часа, но и после сна продолжала беспокоить головная боль, сохранялась тошнота, повторялась рвота. До вечера пролежал в постели. Слабость и онемение в правых конечностях продолжались более 3 часов, а головная боль — около 5 часов. На следующий день родители вновь обратились к участковому врачу и только после их настоятельного требования ребенок был направлен на консультацию к невропатологу, откуда сразу же — в нашу клинику.

Родился от 1 беременности, протекавшей без осложнений. Роды в срок в головном предлежании, раннее отхождение околоплодных вод, первичная слабость родовых сил. Производилась медикаментозная родостимуляция. Закричал сразу. Вес при рождении — 3 000 гр. Сосал активно, не поперхивался, не захлебывался. Выписан из роддома через 7 дней.

Голову держал с 4,5 месяцев, сидит с 7 месяцев, ходит с 1 года 7 месяцев. Фразовая речь с 1,5 лет. До года ничем не болел, позднее — корь, скарлатина, паротит, ветряная оспа.

При неврологическом осмотре в клинике обнаружены неполный синдром К. Бернара-Горнера, легкая слабость нижней ветви правого лицевого нерва, непостоянная девиация языка вправо, мелкокорзмашистый горизонтальный нистагм при взгляде влево. Гемипареза при поступлении уже не было. Болезненность остистых отростков С₄—С₅-позвонков при давлении. Координаторных нарушений нет. Двухсторонняя пирамидная недостаточность в руках и ногах. Снижены подошвенные рефлексы с обеих сторон. Резко напряжены шейно-затылочные мышцы. Асимметрия плечевого пояса: правое плечо и правый угол лопатки отчетливо выше. Имеются сколиоз грудного отдела позвоночника, гипотрофия над- и подостных мышц, лопатки несколько отстоят.

Краниограммы без особенностей. Электромиография обнаружила в мышцах рук изменения, характерные для пирамидных нарушений. На ЭЭГ обнаруживаются легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, заключающиеся в некоторой выраженности медленных волн, в экзальтации альфа-ритма. По данным реоэнцефалографии обнаружено снижение амплитуды каротидных РЭГ-кривых. При пробе с ретрофлексией головы выявлено резкое уменьшение амплитуды на вертебральных РЭГ, свидетельствующее об ишемических нарушениях в этом бассейне. Глазное дно без патологии. Ретино-плечевой коэффициент справа = 0,46, слева = 0,5. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено. ЭКГ и биохимические анализы без патологии. При тромбоэластографии отмечено значительное увеличение максимальной амплитуды и биологической константы свертывания крови, укорочено время свертывания крови в I и II фазе в сочетании с удлинением времени образования кровяного сгустка в III фазе.

После проведенной активной терапии, включающей спазмолитики, головные боли и пароксизмы очаговых нарушений со стороны нервной системы не повторялись.

Таким образом, у мальчика 14 лет было два пароксизма преходящих нарушений мозгового кровообращения: первый более легкий, когда онемение правых конечностей довольно быстро прошло, и второй — тяжелый, с общемозговыми нарушениями и преходящими двигательными расстройствами в правых конечностях. Тем не менее даже при столь характерных жалобах ребенок попал в стационар с большим опозданием. Клинические и биохимические данные соматической патологии не выявили. Реоэнцефалографическое обследование подтвердило существование церебральной сосудистой неполноценности, причем с помощью функциональных проб обнаружена преимущественная локализация ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне. Проведенное лечение оказалось эффективным. Несмотря на отсутствие прямых доказательств родовой травмы, физическое развитие ребенка на первом году жизни явно отставало, а данные РЭГ в сочетании с клиническими признаками неполноценности на уровне плечевого пояса дают основание подозревать натальную патологию, скорее всего церебральной локализации. К сожалению, на первом году жизни ребенок неврологически не был осмотрен.

Проводниковые нарушения чувствительности у детей с пре-

ходящими церебральными сосудистыми нарушениями встречаются значительно реже, но могут быть первым признаком церебральной патологии. У 12 % наших больных на высоте пароксизма остро развивалось онемение либо в руке и ноге, либо только в руке (в сочетании с парезом руки или без него). Дети, по понятным причинам, не всегда придают значение этим чувствительным нарушениям, и требуется обстоятельный расспрос (в то же время исключающий элемент внушения), чтобы уточнить истинный характер этих жалоб и их происхождение.

Внезапные, но кратковременные **нарушения речи** — симптом достаточно яркий и типичный, но у детей он развивался лишь в наиболее тяжелых случаях мозговых ишемий. Тем не менее у 25 % наших больных на высоте сосудистого пароксизма появилась настоящая моторная афазия со всеми ее типичными признаками. Афатические расстройства держались около часа и прошли, но в половине этих наблюдений афазия сохранялась несколько часов и повторялась несколько раз. Лишь в единичных случаях мы могли отметить сочетание моторной афазии с амнестической.

Если признаки моторной афазии свидетельствуют о полушарной, корковой локализации процесса, то у двух наших пациентов 10 и 12 лет в течение нескольких часов держалась дизартрия и гнусавость голоса, что указывает на локализацию ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне многие авторы описывают развитие **гипоталамо-стволовых дисфункций**, иногда в виде умеренно выраженных вегетативных нарушений вплоть до настоящих гипоталамических кризов (А. Г. Марголин, 1965; В. И. Тайцлин, 1967; А. Ю. Ратнер, 1970; А. П. Зинченко, 1975). При вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности, обусловленной шейным остеохондрозом, нами (А. Ю. Ратнер, 1970) был описан **панастенический синдром**, проявляющий себя очень резкой общей слабостью, ощущением невозможности пошевелить ни рукой, ни ногой (при отсутствии как таковых парезов в конечностях). Ранее аналогичную картину описывали при гипоталамической патологии Д. Г. Шефер (1962), Н. И. Гращенков (1964), А. М. Вейн (1965). Те же самые клинические проявления мы наблюдали у 40 % детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, причем панастения была достаточно грубой и, как правило, развивалась в случаях наиболее выраженных церебральных сосудистых нарушений.

То же можно сказать о другом характерном симптоме, наблюдающемся при вертебрально-базиллярных ишемиях, — **гиперсомническом** (А. М. Вейн, 1960): у 6—8 % наших больных детей на высоте церебрального сосудистого пароксизма появились необычная сонливость, позевывание (иногда очень резкое), непреодолимое желание спать. Этот симптом, несмотря на кажущуюся его безобидность, является, по нашему мнению, очень

важным и косвенно указывает на нарастающую ишемию гипоталамо-стволовых структур мозга.

Выраженные вегетативные нарушения гипоталамического уровня при церебральных сосудистых нарушениях у детей в отличие от взрослых встречаются значительно реже и менее яркие: в единичных наблюдениях мы могли отметить на высоте пароксизмов у наших пациентов в разных сочетаниях ощущения жара, гиперемии лица, резкую бледность, похолодание конечностей, чувство нехватки воздуха, общий гипергидроз и др. Вне мозговых кризов эти ощущения наших больных не беспокоили.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения могут быть достаточно тяжелыми, даже если они не сопровождаются потерей сознания. Это относится и к детям с церебро-васкулярной патологией. И все же в тех наблюдениях (у нас было 12 таких больных), где церебральный пароксизм у детей начался с потери сознания длительностью до 40—50 минут, течение болезни было особенно тяжелым. К сожалению, и в столь тяжелых случаях у детей диагноз в поликлинике редко ставится правильно, хотя при совершенно аналогичных жалобах у больного старше 40 лет каждый врач прежде всего заподозрит острую мозговую сосудистую катастрофу.

Приводим одно из наших наблюдений.

Девочка М., 13 лет. Больна в течение полугода. После физических нагрузок стала беспокоить сильная головная боль, головокружение при наклонах головы, ощущение шума и заложенности в ушах. Несколько раз после эмоций появлялась резкая общая слабость, бледность лица, приходилось ложиться в постель. Однажды в момент такого приступа девочка на 20—30 минут потеряла сознание. После приступа очень долго ощущала резкую слабость. После приступа девочка неоднократно обращалась в поликлинику по месту жительства, но ни обследование, ни лечение не были предложены.

Спустя несколько дней во время сбора металлолома после резкого поворота головы вправо появилось сильное головокружение. Девочка с трудом пришла домой, была необычная слабость, продолжалось головокружение. На следующий день все явления еще более выросли, усугубилось системное головокружение, пошатывалась при ходьбе, была неоднократная рвота. Еще в течение недели наблюдалась дома педиатром и только спустя 10 дней девочка была направлена к детскому невропатологу, после чего сразу же госпитализирована.

Девочка от третьей беременности, вторых родов. Отмечалась слабость родовой деятельности, раннее отхождение вод. Схватки длились всего 10—15 минут. Закричала сразу, к груди приложили вовремя. Вес при рождении — 3 000 гр. Головку держала с 2 месяцев, сидела с 6 месяцев, самостоятельно ходит с 1 года. Последние 5 лет ничем не болела.

При поступлении в клинику обнаружено следующее: слабость VII и XII нервов по центральному типу справа, мелкоамплитудный нистагм при взгляде в сторону. Чувствительных и двигательных нарушений нет. Диффузная мышечная гипотония. В позе Ромберга девочка пошатывается. Имеются симптом обратного толчка с двух сторон, асинергия Бабинского, легкая интенция при пальценосовой пробе с обеих сторон. Гипергидроз ладоней и стоп. В момент повторения церебрального криза в клинику к вышеописанному статусу присоединилась гиперемия лица. Церебеллярная симптоматика сохранялась еще в течение нескольких дней.

Краниограммы — без особенностей. На шейных спондилограммах отмечается значительный спондилолистез и увеличение межкостистого пространства

между С₃ — С₄-позвонками. На глазном дне обнаружено сужение сосудов сетчатки.

Реоэнцефалографическое обследование выявило признаки, свидетельствующие об ишемии в системе правой позвоночной артерии. На ЭЭГ существенных отклонений от нормы не обнаружено. Биохимические исследования — без патологии. На ЭКГ изменений нет. Педиатрическое обследование не выявило изменений во внутренних органах.

После проведенного лечения, включавшего эуфиллин внутривенно и другие спазмолитические средства, а также поперечный электрофорез спазмолитиков на шею (по нашей методике), состояние больной значительно улучшилось, исчезла мозжечковая симптоматика, нормализовалась картина глазного дна, данные РЭГ соответствовали представлениям о норме.

В данном случае у девочки остро развилась cerebellarная симптоматика на фоне других сосудистых (в том числе гипоталамостволовых) нарушений. РЭГ подтвердила клинические данные. После целенаправленной терапии все нарушения исчезли.

Объективная неврологическая симптоматика у детей с переходящими церебральными сосудистыми нарушениями обычно беднее субъективной по разным причинам. Главная из них — такие больные поступают в клинику либо на исходе церебрального пароксизма, а иногда даже после него, когда выраженность неврологических расстройств уже сводится к минимуму. Лишь при более тяжелых и длительных церебральных пароксизмах неврологическую симптоматику во всей полноте удастся зафиксировать в клинике и проследить в динамике. Однако и в остальных случаях мы считаем сочетание характерных жалоб даже с негрубой объективной неврологической симптоматикой и адекватными дополнительными методами исследования достаточно убедительными для того, чтобы диагноз переходящего нарушения мозгового кровообращения был в полной мере обоснованным.

Одним из важных клинических симптомов при изучаемой патологии является **нистагм**. В наших наблюдениях он отмечен в 30—35% случаев и обычно указывает на распространение процесса на стволовые образования мозга. В половине наблюдений удается выявить слабость нижней ветви **лицевого нерва** на стороне исчезнувшего гемипареза. У трети наших маленьких пациентов были выявлены признаки вовлечения в процесс **каудальной группы нервов**, исчезающие в течение нескольких часов после начала криза.

Нарушения **чувствительности** (судя не по ощущениям больных, а по данным неврологического осмотра) встречаются нечасто. Проводниковой гипестезии мы ни в одном случае не наблюдали, но у 10 больных выявлена полоска корешковой гипестезии на уровне верхне-шейных сегментов. Значение этого маленького симптома лишь в том, что он привлекает внимание врача к неполноценности шейного отдела спинного мозга. В комплексе с другими симптомами этот симптом помогает понять первопричину возникших нарушений мозгового кровообращения у детей. К тому же еще у 20% наших больных обнаружена **болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков и паравертебральных точек** — это доказывает, что у многих таких



Рис. 14. Защитное напряжение шейно-затылочных мышц.

детей имеется несомненная неполноценность шейного отдела позвоночника, чаще всего натально обусловленная. Это подтверждается также такими важными симптомами как кривошея, защитное напряжение шейно-затылочных мышц, ограничение поворотов головы, сколиоз. Так, кривошея была у 25% наших пациентов, защитное напряжение мышц (рис. 14) — у 48% больных, сколиоз — у 25% больных. Перечисленные симптомы, конечно, возникают не пароксизмально — они были давно, и ранее нам удалось доказать, что такую симптоматику следует рассматривать чаще всего как позднее проявление натальной травмы шейного отдела позвоночника. «Цервикальным» симптомом в известной мере является и **синдром Бернара-Горнера** (полный или неполный), обнаруженный у 58% всех больных.

Выше уже упоминалось, что дети поступали в клинику чаще по миновании острых явлений. Но даже при этих условиях, пред-



Рис. 15. Гипотрофия мышц плечевого пояса.

определяющих бедность объективной симптоматики, у четверти всех наших больных были найдены **проводниковые двигательные нарушения**: гемипарез или спастический монопарез, исчезнувшие спустя несколько часов после госпитализации. Реже выявлялась достаточно выраженная **мозжечковая симптоматика**, тоже быстро исчезающая.

Оценка **проприоцептивных рефлексов** у детей с цереброваскулярной патологией может показаться довольно запутанной по ряду причин, две из которых являются основными. Первая — вариабельность клинической картины, при которой парезы довольно быстро исчезают, а рефлекторные нарушения могут сохраняться в различных сочетаниях. Вторая — более важная и обычно мало известная: острая церебральная патология чаще всего развивается у таких детей на фоне признаков старой натальной неполноценности шейного отдела спинного мозга, и, в зависимости от выраженности периферической неполноценности в руках обнаруживается различное сочетание гиперрефлексии (за счет острой церебральной патологии) и гипорефлексии (за счет переднероговой неполноценности). Эти данные позволяют

тоньше понять детали, и очень важно, чтобы неврологический осмотр не сводился просто к фиксации «анизорефлексии». У 30% наших больных мы вообще не нашли рефлекторных нарушений, но от этого диагноз не стал менее убедительным. У 20% больных проприоцептивные рефлексы с рук оказались сниженными (обычно в сочетании с гипотрофией мышц плечевого пояса и с характерными электромиографическими изменениями), в то время как коленные и ахилловы рефлексы были спастичными. У остальных пациентов была явная гиперрефлексия в руках и ногах (чаще с одной стороны) вплоть до клонусов стопы и коленной чашечки. Постепенная нормализация обнаруженной гиперрефлексии свидетельствовала об обратимости изменений, об их преходящем характере.

Имеется еще несколько очень важных, хотя и, казалось бы, негрубых проявлений той самой **скрытой натально обусловленной неполноценности шейного отдела спинного мозга**, на фоне которой (или вследствие которой) развиваются затем церебральные сосудистые нарушения у наших больных. Даже при этой, подчеркиваемой нами настороженности, такая симптоматика все равно пропущена быть не может. Речь идет прежде всего об отчетливой **гипотрофии мышц плечевого пояса**, обнаруженной в общей сложности у 70% наших больных (I) (рис. 15). В половине наблюдений эти гипотрофии преобладали с одной стороны и сочетались с выраженной асимметрией стояния плечевого пояса, в части случаев — с симптомом «подключичной ямки», описанным А. Ю. Ратнером и Л. П. Солдатовой (1975) при акушерских параличах руки.

Подводя итог описанию клинической симптоматики у детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, можно сказать, что субъективная картина болезни в этих случаях богаче объективной, но сочетание той и другой дает достаточно оснований заподозрить острую церебро-васкулярную патологию и срочно отправить такого больного в стационар. Мы подчеркивали, что даже при позднем поступлении в клинику значительной части наших пациентов, обычно, обнаруживаются церебрально обусловленные проводниковые двигательные нарушения, изменения в рефлекторной сфере, патология черепно-мозговой иннервации, мозжечковые симптомы.

В то же время при неврологическом осмотре таких больных очень часто обнаруживаются явные симптомы натально обусловленной патологии шейного отдела спинного мозга, что само по себе позволяет с полным основанием предполагать натальную неполноценность позвоночных артерий. Вряд ли такое сочетание можно считать случайным. Ранее уже подчеркивались результаты наших исследований в области родовых повреждений шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий. В предыдущей главе показано, что эти повреждения неизменно сказываются на состоянии церебральной гемодинамики, особенно в вертебрально-базиллярном бассейне. Одновременно вовлекаются в процесс (чаще всего компенсаторно) сосуды каротидного бассейна. Разу-

меется, что в таких условиях редуцированного мозгового кровотока легче развиваются церебральные сосудистые нарушения, особенно при тех или иных дополнительных экзогенных или эндогенных воздействиях.

С позиций сказанного мы считаем важным в подобных случаях провести анализ течения беременности и родов у матерей наших пациентов. Те или иные отклонения в нормальном течении беременности отмечены у трети матерей, у остальных беременность протекала нормально. В то же время у двух третей всех матерей наших пациентов были значительные отклонения в нормальном течении родов, в большинстве случаев потребовавшие акушерских пособий. Обращает внимание, в частности, частота тяжелых родов в тазовом предлежании, с большим весом плода и т. д. Все это указывает на высокий процент возможного родового травматизма и коррелирует с частотой обнаруженных нами неврологических признаков натальной спинальной неполноценности. При анализе заболеваний, перенесенных нашими пациентами ранее, никаких особенностей выявить не удалось. В единичных случаях, где можно было хотя бы косвенно заподозрить роль тяжелого течения детских инфекций или иной соматической патологии в последующем развитии церебро-васкулярных нарушений, мы, не отказываясь от диагноза, не включали их в число анализируемого в данном случае клинического материала.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что в детском возрасте существуют настоящие преходящие нарушения мозгового кровообращения. Они могут быть более или менее тяжелыми, могут неоднократно повторяться, причем не отличаются по сути от аналогичных нарушений у взрослых, только причина их возникновения остается, на первый взгляд, загадочной. В то же время обращают на себя внимание два обнаруженных нами обстоятельства: частота тяжелых родов у матерей наших пациентов и еще более — частота выявленных неврологических признаков перенесенной натальной травмы шейного отдела спинного мозга. Эти факты наводят на размышление о возможной патогенетической роли натальной неполноценности позвоночных артерий в патогенезе последующих нарушений церебральной гемодинамики у детей.

Описанные преходящие церебральные ишемии достаточно тяжелы, клиническая картина при них выраженная и обычно типичная, но в детском возрасте чаще встречаются церебро-васкулярные пароксизмы менее грубые, не сопровождающиеся развитием таких выраженных очаговых неврологических симптомов. Эти пароксизмы Н. К. Боголепов называет **церебральными сосудистыми кризами**. Такие кризы — тоже проявления преходящего нарушения мозгового кровообращения, но более ограниченного, может быть несколько более легкого. Деление это, как мы подчеркивали, в значительной мере условное, тем более, что в наших наблюдениях иногда кратковременные кризы оказывались на самом деле тяжелее по своим клиническим проявлениям (особенно гит

поталамо-стволовые), чем описанные в предыдущей главе пароксизмы с развитием очаговой неврологической симптоматики. Такие больные встречаются в наших наблюдениях примерно с той же частотой, что и пациенты первой группы, но они еще чаще выпадают из поля зрения поликлинических врачей и потому либо не попадают в неврологические стационары, либо попадают с большим опозданием. Все наши пациенты этой группы, само собой разумеется, были обследованы только в стационарных условиях, по тем же самым принципам, что и больные первой клинической группы, при условии исключения всех «сомнительных» в смысле чистоты наблюдения случаев. У больных с церебральными сосудистыми кризами несколько реже встречаются указания на очень сильные, приступообразные или постоянные **головные боли**, хотя эти цефалгические жалобы все равно остаются ведущими. Головные боли также обычно пульсирующие или давящие, чаще приступообразные, но по миновании приступа головная боль беспокоит мало. Ночных и утренних головных болей у этих детей мы, как правило, не встречали.

Закономерности возникновения церебральных кризов практически те же, что и у больных с более тяжелыми преходящими церебральными ишемиями (тем более, что мы подчеркивали отсутствие между ними принципиальных различий). У трети больных детей кризы почти всегда провоцировались занятиями физкультурой, еще у 42% больных возникали после утомительных занятий в школе. Это обстоятельство важно учитывать, поскольку родители и преподаватели наших пациентов порой только на этом основании довольно долго считали приступы функциональными, пока кризы не стали особенно тяжелыми.

Частота кризов колебалась от нескольких раз в неделю до нескольких раз в год. И если головные боли вне кризов были далеко не у всех, то практически не было кризов без головных болей: они предвещали пароксизм или пароксизм дебютировал головной болью.

Как и у больных, отнесенных нами к первой группе, анамнестические данные имели здесь особое значение для диагностики. Более того, у больных с церебральными сосудистыми кризами объективная симптоматика беднее и потому субъективная картина болезни (в сочетании с результатами дополнительных методов исследования) очень важна.

Продолжительность кризов у наших больных чаще колебалась в пределах от 2—4 до 10—14 часов, а у 6 больных такой криз длился более суток. Несмотря на отсутствие у этих больных очаговых неврологических нарушений на высоте пароксизма, тяжесть мозгового криза была очень велика, а, судя по длительности пароксизма, он формально превышал предел в 24 часа, ограничивающий понятие преходящего нарушения мозгового кровообращения.

Жалобы на те или иные **зрительные нарушения** являются довольно закономерными: боли в глазах, иногда нарастающие

при ярком свете, реже — кратковременное двоение в глазах, внезапные ощущения темноты, пелены перед глазами.

В половине наблюдений на высоте церебрального сосудистого криза у наших больных развивалось **головокружение**, обычно на фоне сильных головных болей с **тошнотой** и рвотой. В части случаев удается отметить важную диагностическую деталь: головокружение и тошнота возникают либо нарастают после попытки повернуть голову. Кратковременным, но все же органическим неврологическим симптомом следует считать внезапное развитие пошатывания при ходьбе, свидетельствующее о преходящей атаксии (это лишний раз доказывает некоторую условность разделения всех наших больных с церебральными сосудистыми нарушениями на две группы).

Двенадцать детей на высоте криза на несколько минут **теряли сознание**, однако по возвращении сознания значительной неврологической симптоматики обнаружено не было; оставалась интенсивная головная боль, зрительные нарушения, очень беспокоило головокружение.

У подавляющего числа больных на высоте церебрального криза внезапно развивалась резкая общая слабость по типу так называемой **панастении**, о которой мы писали выше. Этот симптом обычно свидетельствует о той или иной степени вовлечения в процесс стволовых образований мозга и может сочетаться с другими признаками вовлечения в процесс гипоталамических образований.

Приводим одно из наших наблюдений.

Больная Т., 14 лет, поступила с жалобами на постепенно усиливающиеся головные боли, преимущественно в височных областях, распространяющиеся на затылок. Головная боль сопровождается выраженной панастенией, головокружением, побледнением, тошнотой, иногда ознобом, похолоданием рук. Подобные кризы повторяются 1—2 раза в месяц, а менее сильные — несколько раз в неделю. Дважды на высоте пароксизма у девочки отмечалось внезапное сужение полей зрения и кратковременная потеря сознания.

Больна в течение 2 лет. Начало заболевания ни с чем не связывает. После стационарного лечения тяжелые пароксизмы не повторялись, но возобновление головных болей (уже без зрительных нарушений и без потери сознания) потребовали повторного курса лечения.

Девочка рождена от первой беременности, в срок, весом 2800 гр. Роды затяжные, был длительный безводный период. Физически развивалась без задержки.

При неврологическом осмотре обнаруживаются — справа с. Горнера, отсутствуют корнеальные рефлексы, мелкокорзмашистый нистагм при взгляде в стороны. Гипотония в мышцах рук. Двигательных и чувствительных нарушений не выявлено. Умеренная гипотрофия мышц плечевого пояса. Сколиоз грудного отдела позвоночника. На краниограммах — умеренное расширение каналов диплоических вен. На шейных спондилограммах — выпрямление шейного лордоза и ложный спондилолистез на уровне S_3 — S_4 -позвонков. Реоэнцефалографическое обследование выявляет при фоновой записи значительное уменьшение амплитуды РЭГ-волн бассейна позвоночной артерии (грубее справа). Функциональные РЭГ-пробы усугубили имеющуюся патологию. На ЭЭГ — умеренные диффузные изменения биэлектрической активности головного мозга. ЭКГ — без патологии. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

По данным тромбозелографии отмечено значительное увеличение максимальной амплитуды и биологической константы свертывания. Укорочено время свертывания в I и II фазах в сочетании с изменением времени образования кровяного сгустка в III фазе.

В клинике диагностирована хроническая вертебрально-базиллярная сосудистая недостаточность с склонностью к стволовым сосудистым кризам. После проведенного курса лечения состояние значительно улучшилось. При повторном РЭГ — обследовании отмечена значительная нормализация показателей вертебральных РЭГ.

В данном наблюдении у девочки отмечались тяжелые церебральные сосудистые кризы, дважды сопровождавшиеся потерей сознания. И хотя явных проводниковых нарушений на высоте пароксизмов не отмечено, характер их не вызывает сомнений. Данные реоэнцефалографии позволили убедительно подтвердить значительность церебральной сосудистой неполноценности и ее преимущественную локализацию в бассейне позвоночных артерий. Опять-таки обращает внимание симптомокомплекс сегментарной неполноценности на уровне плечевого пояса (гипотония мышц рук, гипотрофия мышц плечевого пояса) в сочетании с характерными находками на шейных спондилограммах, что позволяет заподозрить взаимосвязь этой патологии с обнаруженными церебральными сосудистыми нарушениями в бассейне позвоночных артерий. Курс лечения, включавший парэнтеральное введение спазмолитиков, поперечный электрофорез спазмолитиков на верхне-шейный отдел позвоночника и ряд других средств, привели к значительному улучшению состояния, подтвержденному на РЭГ нормализацией мозговой гемодинамики.

Объективное обследование детей с церебральными сосудистыми кризами дает несколько меньше данных, чем у больных первой группы — по этому принципу мы их и разделяем. Тем не менее объективные находки и у таких больных существуют, хотя требуется тонкое исследование для их выявления. Мы разделяем все неврологические симптомы у таких больных на две группы: 1) симптомы, связанные с натально обусловленной неполноценностью шейного отдела позвоночника и спинного мозга — именно с нею по нашим представлениям, связано возникновение многих церебральных кризов у детей, 2) симптомы, обусловленные хронической церебральной сосудистой недостаточностью, на фоне которой разыгрываются кризы.

К первой группе симптомов относится **кривошея**, которую мы обнаружили у 40% пациентов. Этот симптом сразу привлекает внимание врача к патологии шеи, шейного отдела позвоночника, тем более, что в половине этих наблюдений были еще **ограничены повороты головы**. Очень большое значение мы придаем такому важному клиническому признаку как **защитное напряжение шейно-затылочных мышц**. Этот симптом очень «красноречивый» и редко описывается лишь потому, что поликлинический врач зачастую упускает его из поля зрения. Несколько реже в разных сочетаниях у наших больных обнаруживалась болезненность остистых отростков шейных позвонков, шейных паравертебральных точек, элементы триады Бернара-Горнера.

Симптомокомплекс, характеризующий церебральную сосудистую недостаточность, менее четкий и отличается большим поли-

морфизмом. Каждый из этих симптомов в отдельности может встретиться и при любом другом заболевании. Так, у половины наших пациентов вне кризов был найден **нистагм**, который даже сам по себе может указывать на вертебрально-базилярную ишемию. В таком же примерно числе наблюдений мы могли отметить **слабость нижней ветви лицевого нерва**, у 25% больных — ту или иную неполноценность каудальной группы нервов. У 30% больных вне кризов обращало внимание относительно негрубые симптомы **церебеллярной недостаточности**.

Проприоцептивные рефлексы, как и у больных детей предыдущей группы, изменялись в различных сочетаниях в зависимости от того, как сочеталась симптоматика спинальная переднероговая с проводниковой, церебральной. Все же чаще проприоцептивные рефлексы оказывались **повышенными**.

Тонкая оценка **мышечного тонуса** имеет важное значение в суждении о причине неврологической патологии, но в педиатрической практике эти тонические нарушения нередко просматриваются либо недооцениваются. У трети наших пациентов с церебральными сосудистыми кризами мы могли отметить отчетливую **гипотонию в мышцах рук** (при наличии неизмененного тонуса в ногах), которая сочеталась с другими симптомами переднероговой цервикальной неполноценности и именно этим и объяснялась. В то же время у 60% больных мышечный тонус был снижен довольно равномерно в руках и ногах, причем весьма значительно, что, по нашему мнению, объясняется распространением ишемических расстройств на ретикулярную формацию ствола мозга и во многом сближает данную группу детей с группой больных, страдающих синкопальным вертебральным синдромом.

Гипотрофии мышц плечевого пояса у первой группы больных мы отмечали как важный симптом сегментарной спинальной недостаточности у детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Это убедительно показано и применительно ко взрослым в публикациях А. А. Скоромца (1975, 1979). Те же закономерности мы могли отметить и у детей с церебральными сосудистыми кризами: у 75% больных гипотрофия над- и подостных мышц была совершенно очевидной, хотя до поступления в клинику, судя по амбулаторным картам наших пациентов, этот симптом не был замечен. Гипотрофия мышц плечевого пояса наряду с другими перечисленными симптомами цервикальной сегментарной неполноценности (кривошея, напряжение шейно-затылочных мышц, гипотрофия мышц рук и др.) обычно сопровождалась характерными находками при дополнительных методах обследования, о чем будет сказано в соответствующей главе.

Нельзя пройти мимо того факта, что только треть наших пациентов, поступивших в клинику по поводу тяжелых церебральных сосудистых кризов, рождена от нормальных родов. В остальных случаях роды были стремительными либо крайне затяжными, требовали акушерских пособий, которые не всегда оказывались успешными. Этот факт лишний раз позволяет заподозрить воз-

возможное влияние натальных повреждений на развитие изучаемой церебральной сосудистой патологии у детей. Частота найденных нами признаков натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга подкрепляет это подозрение, а у 75% этих больных рентгенографически удалось обнаружить признаки родовых повреждений шейных позвонков.

Для иллюстрации клинической картины церебральных сосудистых кризов у наших больных приводим одно из наблюдений.

Больная М., 10 лет. Поступила с жалобами на приступообразные головные боли в височных областях. Пароксизмы головной боли возникают обычно в вечернее время, после занятий в школе, продолжаются 2—3 часа. В момент головной боли появляется пелена перед глазами, резкая общая слабость, чувство удушья. Заканчивается приступ рвотой, побледнением лица, ознобом.

Периодически девочка жалуется на неприятные ощущения в области шеи. Девочка от IV беременности, родилась в срок с нормальным весом. Последующее развитие без особенностей. При осмотре обращает внимание синдром Бернара-Горнера слева, защитное напряжение шейно-затылочных мышц, легкая левосторонняя кривошея, гипотрофия мышц плечевого пояса вплоть до симптома ложных крыловидных лопаток. Имеется явная асимметрия плечевого пояса, подвывих грудинно-ключичного сочленения справа, симптом «щелкания» в правом плечевом суставе. Снижен тонус в мышцах рук. Рефлекс с двуглавой мышцы снижен с обеих сторон, карпорадиальные рефлексы — с поликинетическим ответом. Коленные и ахилловы рефлексы спастичны. Координаторных и чувствительных нарушений нет. Краниограммы — без патологии. На шейной спондилограмме — выпрямление лордоза, заострение и деформация крючковидных отростков C₅—C₆ — слева. По данным реоэнцефалографии — при поворотах и ретрофлексии головы отмечается значительное снижение амплитуды РЭГ-волн на правой вертебральной РЭГ, еще более выраженное при компрессионной РЭГ-пробе. По данным ЭМГ — с мышц рук регистрируется четкая уреженная ритмическая активность (II тип ЭМГ). ЭЭГ — без существенной патологии. На глазном дне — артерии умеренно сужены, ход сосудов извитой. Ретино-плечевой коэффициент = 0,6 с обеих сторон. На тромбозелограмме отмечено увеличение максимальной амплитуды и биологической константы свертывания крови, удлинено время образования сгустка крови, имеется наклонность к тромбофилии. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено.

После курса лечения, включающего в себя поперечный электрофорез спазмолитиков на шейный отдел позвоночника, обкалывание шейных паравертебральных точек спиртово-новокаиновым раствором, назначение эуфиллина парентерально и других средств, состояние больной значительно улучшилось, приступы исчезли, реоэнцефалограмма нормализовалась, картина глазного дна патологии не выявляет. Двухлетнее последующее наблюдение за девочкой подтверждает стойкость достигнутых результатов.

Таким образом, у девочки 10 лет имелись довольно тяжелые церебральные кризы. Они протекали с кратковременными зрительными нарушениями, со рвотой, и органический их характер подтверждается убедительными данными реоэнцефалографии (признаки вертебрально-базилярной ишемии), тромбозелографии, наличием артериального спазма на глазном дне и др. В то же время данные неврологического обследования убедительно свидетельствуют о наличии явных признаков натального поражения шейного отдела спинного мозга, подтвержденного электромиографически. Все это позволило предположить, что натальная травма цервикальной локализации привела к неполноценности позвоночных артерий, клинически зазвучавшей в последние годы в виде церебральных сосудистых кризов. Эффект целенаправлен-

ной терапии (прежде всего — на область травмированных позвоночных артерий) в значительной мере также опровергает скептицизм в отношении такого диагноза: исчезли кризы и межприступные головные боли, нормализовались показатели РЭГ, исчез спазм артерий сетчатки, и в течение последующих двух лет кризы не повторялись. Это тот случай, где даже эффект патогенетической целенаправленной терапии подтверждает диагноз.

Таким образом, есть все основания утверждать, что церебральные сосудистые кризы у детей часты, но редко диагностируются, тяжелы, но эти дети редко попадают в неврологические стационары. И по субъективной, и по объективной картинам церебральных сосудистых кризов обусловлены несколько менее выраженными, но такими же по сути преходящими нарушениями мозгового кровообращения. Каждый такой больной ребенок требует самого серьезного к себе отношения, стационарного обследования и интенсивного лечения во избежание более грозных церебральных сосудистых катастроф.

Наряду с типичными, в известной мере классическими описаниями нарушений мозгового кровообращения («необычными» лишь тем, что они впервые описываются в детском возрасте), существуют и своеобразные формы церебро-васкулярной патологии, мало известные широким кругам практических врачей. Одной из таких форм является **синкопальный вертебральный синдром**, который впервые описал Unterharnscheidt в 1956 г. В отечественной литературе этот синдром у взрослых впервые описан нами (А. Ю. Ратнер, 1965). Упоминаний о возможности развития синкопального вертебрального синдрома в детском возрасте мы в литературе не встретили, хотя наши наблюдения свидетельствуют, что такие пароксизмы встречаются и у детей, причем их можно точно диагностировать и успешно лечить.

Выделение подраздела о синкопальном вертебральном синдроме Unterharnscheidt в известной мере условно, т. к. речь идет об одной из форм преходящих церебральных ишемий в вертебрально-базилярном бассейне. Однако синдром этот малоизвестен, и необходимо обратить внимание читателя и на его существование, и на его клинические формы. Основное отличие от описанных выше преходящих церебральных ишемий заключается в том, что здесь не наблюдается возникновения и последующего исчезновения таких очаговых неврологических синдромов как афазия, парезы, нарушения черепно-мозговой иннервации и т. д., а вследствие острой ишемии ретикулярной формации ствола мозга развивается необычно грубая диффузная мышечная гипотония, убывающая в течение последующих нескольких часов.

В классическом описании Unterharnscheidt сообщалось о трех взрослых больных шейным остеохондрозом, у которых при резком повороте головы внезапно развивалась потеря сознания и диффузная мышечная гипотония. Сознание через 10—20 минут возвращалось, но больные еще в течение некоторого времени не могли двигать ни руками, ни ногами, хотя параличей как таковых

не было. Автор объяснял эту патологию спазмом позвоночной артерии в результате ирритации симпатического периартериального сплетения крючковидными отростками шейных позвонков.

В 1959 г. Gutmann и Tiwisina сообщили уже о 40 подобных наблюдениях и отметили хороший терапевтический эффект при назначении адекватной патогенетической терапии. Мы подчеркивали ранее (1965, 1970), что нет принципиальной разницы между синкопальным вертебральным синдромом и своеобразными сосудистыми пароксизмами, получившими название приступов «drop-attacks». При последних, в силу тех же причин, после резкого поворота головы наступает внезапная резкая слабость в конечностях и грубая гипотония мышц, но в отличие от синкопального вертебрального синдрома — без потери сознания. Спустя несколько часов эта слабость постепенно проходит. Оба вида пароксизмов развиваются в результате ишемии ретикулярной формации ствола мозга, но при синдроме Унтерхарншайдта эта ишемия выражена несколько грубее.

Синкопальный вертебральный синдром у детей, в отличие от описаний перечисленных выше авторов, возникает не в результате шейного остеохондроза (хотя и ранний шейный остеохондроз у детей может быть причиной церебральной сосудистой патологии), а в результате даже минимальной дислокации травмированных в родах шейных позвонков. При крайних поворотах головы даже небольшое смещение этих позвонков может вызвать со стороны позвоночной артерии тот же вазоконстрикторный эффект, который вызывают остеофиты у больных шейным остеохондрозом.

Мы наблюдали 22 больных детей, страдающих синкопальным вертебральным синдромом в достаточно типичной форме, и убеждены, что число таких детей в повседневной практике значительно больше.

Кроме типичных пароксизмов, у наших пациентов был ряд довольно характерных жалоб, весьма важных для диагностики. Так, почти у всех наших больных с синкопальным вертебральным синдромом развитию церебрального пароксизма предшествовали головные боли (как у всех наших пациентов с церебро-васкулярной патологией), как правило, весьма интенсивные. У части детей головная боль возникала только на высоте пароксизмов, а между ними общее состояние было вполне удовлетворительное. Головные боли обычно отмечались в течение дня и нарастали после занятий в школе и особенно — после занятий физкультурой. Интересно, что у 2 больных головные боли резко нарастали после поднимания рук вверх.

Что касается самих пароксизмов синкопального вертебрального синдрома, то в наших наблюдениях они повторялись 3—5 раз в год, естественно, очень волновали родителей, но ни в одном случае правильный диагноз не был поставлен. У 80% наших пациентов приступ начинался с **потери сознания**, причем всегда после **резкого поворота головы**. У остальных детей пароксизмы протекали по типу «drop-attacks», без потери сознания. Продол-

жительность бессознательного состояния не превышала 15—20 минут, а после постепенного возвращения сознания отмечалось ощущение разбитости, резкой общей слабости, сонливости, держалась сильная головная боль. У одного из пациентов сонливость длилась в течение двух суток после приступа, что представляет собою проявление того же гиперсомнического синдрома и свидетельствует о распространении ишемии на гипоталамо-стволовые отделы мозга.

У половины детей развитием пароксизма непосредственно предшествовало появление **зрительных нарушений**: ощущение пелены, тумана перед глазами, мелькание точек, мушек, пятен. У пяти больных перед сосудистым кризом появлялся шум в голове или шум в ушах (наряду с головной болью и нередко с нарушениями зрения).

Развитие этих тяжелых церебральных сосудистых нарушений непосредственно **после резкого поворота головы** является, пожалуй, одной из самых основных особенностей описываемого симптомокомплекса. Но далеко не всегда эта особенность попадает в поле зрения врача, расспрашивающего о жалобах ребенка. Недооценка этой жалобы, а также и тяжести пароксизма приводит к диагнозу «обморок», «вегето-сосудистая дистония» и т. д. Иногда после поворота головы у наших пациентов развивалась очень сильная **боль в шее**, которая продолжалась значительно дольше, чем сам пароксизм. У одной из девочек 12 лет приступы начинались после резкого сгибания головы вперед (а не при поворотах головы), а при последующем реоэнцефалографическом исследовании выявилось, что именно при антефлексии головы более всего нарушалось кровообращение в вертебрально-базилярном бассейне.

Гиперсомния отмечалась у трети наших пациентов, развивалась на высоте пароксизма сразу же после возвращения сознания и держалась по несколько часов. Характерно, что в единичных случаях именно гиперсомния предвещала развитие тяжелого церебрального сосудистого криза: появлялась не обычная, очень сильная зевота, а далее поворот головы приводил к потере сознания и развитию последующих, характерных для этого заболевания симптомов.

У всех без исключения наших пациентов основной жалобой было внезапное, «среди полного благополучия», появление **резчайшей общей слабости**, руки и ноги становились «как плети». Родители отмечали необычную общую вялость своих детей, и лишь постепенное исчезновение этих жалоб в течение нескольких часов успокаивало окружающих, а иногда (в нескольких наших наблюдениях) даже приводило к странному благодушию, вследствие чего больные дети попадали в неврологический стационар с очень большим опозданием.

Приводим одно из наших наблюдений.

Мальчик К., 14 лет. Поступил в клинику с жалобами на приступы потери сознания. Первый приступ появился в 12-летнем возрасте, и с тех пор было 4 аналогичных пароксизма: при резких поворотах головы мальчик внезапно теряет сознание, падает. Судорог, пены у рта, непроизвольного мочеиспускания

никогда не бывает. Бессознательное состояние продолжается 10—15 минут, после чего мальчик постепенно приходит в себя, но ощущает резкую общую слабость, сильную головную боль, не может самостоятельно сидеть, ходить, появляется необычная сонливость (спит 30—40 часов подряд). После третьего приступа был госпитализирован в неврологическое отделение одного из областных городов, где заподозрена эпилепсия, но лечение эффекта не дало. Только после четвертого пароксизма удалось уточнить совершенно четкую зависимость возникновения этих церебральных кризов от поворотов головы.

При поступлении в клинику отмечено сужение правой глазной щели, правосторонняя кривошея, напряжение шейно-затылочных мышц, ограничение поворота головы влево, сколиоз грудного отдела позвоночника. Правое надплечье короче, плечевой пояс асимметричен, гипотрофия мышц плечевого пояса. Проприоцептивные рефлексы равномерно повышены. Другой неврологической патологии вне пароксизма обнаружено не было.

Рентгенологически отмечается довольно грубый кифосколиоз в верхнегрудном отделе, равномерный кифоз шейного отдела со спондилолистезом С₄—С₅—С₆-позвонок. На краниограммах патологии не выявлено. На электроэнцефалограммах никакой патологии (в том числе проявлений эпилептической активности) не выявлено. При реоэнцефалографическом обследовании уже на фоновой РЭГ выявлены признаки неполноценности кровообращения в системе правой позвоночной артерии. При компрессионных РЭГ-пробах амплитуда правой вертебральной РЭГ стала минимальной, что свидетельствует о грубой ишемии в этом сосудистом бассейне. При электромиографическом обследовании с мышц рук обнаруживается уреженная ритмическая активность, позволяющая предположить вовлечение в процесс сегментарных структур спинного мозга на уровне шейного утолщения. Мальчик получил сосудистую терапию, включающую электрофорез спазмолитиков поперечно на верхнешейный отдел позвоночника. Улучшилось общее состояние, приступы в течение последующих трех лет не повторялись.

В данном наблюдении обращают внимание типичные для синкопального вертебрального синдрома жалобы: тяжелые пароксизмы с потерей сознания развивались после резких поворотов головы, вслед за чем наступала резчайшая общая слабость. Эти жалобы были ошибочно расценены как проявления эпилепсии, но лечение эффекта не дало, и на ЭЭГ никакой патологии не выявлено. При неврологическом осмотре обращали внимание признаки переднероговой неполноценности в области плечевого пояса (подтвержденной электромиографически), что мы расценили как проявление негрубой натальной травмы шейного отдела спинного мозга. Спондилографически подтверждена неполноценность шейного отдела позвоночника. Очень показательным (и это существенно подкрепляет диагноз), что при реоэнцефалографическом обследовании обнаружены признаки грубой ишемии в системе правой позвоночной артерии, еще более выросшие после кратковременного сдавления правой сонной артерии. Устойчивое улучшение (исчезновение пароксизмов) прослежено в течение трех лет.

При распознавании синкопального вертебрального синдрома возникают те же трудности, что и в диагностике других пароксизмальных состояний, относительно нечастых и кратковременных: больные попадают в клинику уже по миновании криза, и врач оказывается свидетелем лишь послеприступного состояния. Даже при частых сосудистых церебральных кризах (до 5—6 раз в год) шансы на повторение криза в условиях клиники обычно невелики. В этих условиях тщательность сбора анамнестических данных и их достоверность приобретают особое значение.

Объективные находки у больных синкопальным вертебральным синдромом обычно невелики. В то же время у больных этой группы чаще, чем при описанных выше преходящих нарушениях мозгового кровообращения, обнаруживались клинические признаки натальной патологии шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Так, у половины больных мы обнаружили достаточно выраженную **кривошею**, нередко с **ограничением поворотов головы**. Очень большое значение мы придаем такому, казалось бы, маленькому симптому как **напряжение шейно-затылочных мышц**, обнаруженного в $\frac{2}{3}$ наших наблюдений. Все эти симптомы помогают понять патогенез возникающего у детей синкопального вертебрального синдрома.

В то же время даже вне сосудистых пароксизмов нам удавалось найти у этих пациентов те или иные симптомы хронической церебральной сосудистой неполноценности: в трети случаев — **слабость нижней ветви лицевого нерва**, вдвое чаще — явные симптомы **патологии каудальной группы нервов** (гнусавость голоса, снижение глоточных и небных рефлексов и др.), что подтверждает патологию именно в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне. Об этой локализации свидетельствует **нистагм**, обнаруженный у 10 из 22 больных.

У половины наших пациентов выявлена **болезненность** либо **остистых отростков шейных позвонков**, либо **паравертебральных точек** на том же уровне. В части наблюдений мы могли обнаружить те или иные проводниковые, пирамидные симптомы, иногда в сочетании с легкой церебеллярной симптоматикой.

Исследование мышечного тонуса у больных детей с синкопальным вертебральным синдромом представляет особый интерес, поскольку на высоте церебрального сосудистого пароксизма нарушения мышечного тонуса занимают ведущее положение в клинических проявлениях заболевания: мы уже подчеркивали выраженность **грубой мышечной гипотонии** у этих детей. Вне пароксизмов эти тонические нарушения оказались минимальными, и, следовательно, обратимыми, что доказывает их сосудистый характер. У половины больных тонус был снижен только в мышцах рук, но патогенез этой гипотонии уже другой — это следствие неполноценности переднероговых структур шейного утолщения, что подтверждается и электромиографическими данными. В целом процент «**ц е р в и к а л ь н ы х**» **находок** у пациентов с синкопальным вертебральным синдромом очень высок; практически у всех больных этой группы найдены признаки натальной патологии шейного отдела спинного мозга. Это, конечно, проливает свет на происхождение столь необычной сосудистой патологии в детском возрасте.

Приведенные объективные данные коррелируют с результатами изучения акушерского анамнеза: в $\frac{3}{4}$ всех наблюдений этой группы у матерей наших пациентов были значительные отклонения в течение родов (стремительные, затяжные, преждевременное отхождение вод и т. д.). Причем, в половине всех наблюдений

потребовались интенсивные акушерские пособия. Все это позволяет обоснованно предположить роль натальных повреждений нервной системы в развитии церебральной патологии у наших пациентов.

Для иллюстрации типичной картины синкопального вертебрального синдрома в детском возрасте приводим следующее наблюдение.

Больная Ф., 11 лет. Поступила с жалобами на упорные головные боли давящего характера, в разное время дня, чаще после занятий в школе. Головные боли сопровождаются тошнотой, побледнением лица, похолоданием конечностей, резкой общей слабостью. Приступ продолжается 1—2 часа, нередко сопровождается сильной болью в шее. Трижды возникали особенно тяжелые приступы: внезапно после поворотов головы возникала особенно сильная головная боль, резкие боли в глазах, необычная общая слабость (не могла шевельнуть ни рукой, ни ногой) и на этом фоне девочка на несколько минут теряла сознание. Постепенно сознание возвращалось, самочувствие становилось лучше, но общая слабость оставалась выраженной, головная боль продолжала беспокоить. Первый такой пароксизм наблюдался в возрасте 8 лет, был расценен как эпилептический — больная получала противосудорожную терапию без эффекта. Девочка рождена от нормально протекавшей беременности. Акушерский анамнез без особенностей.

При поступлении в клинику неврологически обнаружено недомоведение глазных яблок кнаружи, легкая слабость нижнелицевой мускулатуры справа, гусавость голоса. Болезненность при поворотах головы влево. Резкая боль в точках выхода большого и малого затылочных нервов, больше справа, а также остистых отростков и паравертебральных точек на уровне S_3 — S_4 -позвонков. Двигательных и координаторных нарушений нет. Выраженная гипотрофия мышц плечевого пояса, асимметрия стояния плечевого пояса. Гипергидроз ладоней и стоп.

При реоэнцефалографическом обследовании обнаружены уже на фоновой записи признаки выраженной неполноценности кровоснабжения в бассейне левой позвоночной артерии с грубой асимметрией кровенаполнения (коэффициент асимметрии превышает 100%). На ЭЭГ не обнаружено ни межполушарной асимметрии, ни признаков пароксизмальной активности.

На электромиограммах с мышц рук регистрируются потенциалы фасцикуляций, указывающие на повышенную возбудимость спинальных мотонейронов на уровне шейного утолщения. Консультант-педиатр никакой соматической патологии не выявил. При тромбозластографии отмечено увеличение максимальной амплитуды и биологической константы свертывания крови (наклонность к тромбофилии при наличии компенсации).

Девочка получила курс лечения, включающий электрофорез спазмолитика и новокаина поперечно на верхне-шейный отдел позвоночника, обкалывание шейных паравертебральных точек спиртово-новокаиновым раствором, спазмолитики парентерально, витамины группы В, инъекции сернокислой магнезии, кофеин, седативные средства. В результате лечения исчезли головные боли, пароксизмы потери сознания больше не повторялись, уменьшились корешковые симптомы. Повторное реоэнцефалографическое обследование выявило значительную нормализацию показателей вертебральных РЕГ.

В приведенном наблюдении обращает внимание существование двух разновидностей пароксизмов: одни из них заключались в резком нарастании головных болей, в других на том же фоне развивалась необычная общая слабость и потеря сознания. Первый пароксизм с потерей сознания был ошибочно расценен как эпилептический, безуспешно проводилось противосудорожное лечение. В клинике были выявлены легкие признаки церебральной сосудистой недостаточности на фоне явных признаков натальной неполноценности шейного отдела позвоночника и спинного мозга

(при спокойном акушерском анамнезе). Характерно, что на ЭЭГ никаких признаков эпилепсии не выявлено, тогда как реоэнцефалографически обнаружены признаки грубой ишемии в вертебрально-базиллярном бассейне. Целенаправленная терапия по поводу синкопального вертебрального синдрома привела к исчезновению всех жалоб. Пароксизмы не повторялись.

Таким образом, даже «благополучный» акушерский анамнез не исключает возможности столь часто встречающейся натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Клинические проявления этой патологии, как мы писали выше, весьма демонстративны. Синкопальный вертебральный синдром в детском возрасте, как и типичный синдром Унтерхарншайдта у взрослых, возникает в результате патологии шейных позвонков и воздействия их на проходящие в непосредственной близости позвоночные артерии. Наши наблюдения позволяют считать, что в основе синкопального вертебрального синдрома у детей лежит преходящее нарушение мозгового кровообращения, и недооценка этой патологии грозит непоправимыми последствиями. Сказанное убедительно подтверждается данными реоэнцефалографии. Очень важно единодушное мнение всех исследователей этого вопроса, что адекватная патогенетическая терапия таких больных оказывается в большинстве случаев весьма эффективной.

ГЛАВА IV

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАННИМ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Такая постановка вопроса, на первый взгляд, совершенно необычна для заболеваний детского возраста. Сами по себе церебральные сосудистые нарушения у детей могут показаться нашему читателю невероятными (действует вековое предубеждение, что ишемических инсультов у детей не бывает), хотя больных таких достаточно много, и развитие точно такой же патологии у взрослого не вызвало бы у специалиста совершенно никаких затруднений в диагнозе. Но речь о шейном остеохондрозе у детей кажется еще более странной, поскольку все исследователи вертеброгенной патологии пишут о шейном остеохондрозе как о «печальной привилегии пожилого возраста», как о типичном геронтологическом заболевании. В то же время в последнее десятилетие стали появляться единичные публикации, в которых утверждалось, что остеохондроз возможен и у молодых, причем у молодежи он протекает тяжелее, чем у взрослых (Bobin, 1960; А. Ю. Ратнер, 1970). Выполненные на нашей кафедре исследования Г. М. Кушнира, основанные на клинических, рентгенологических, электрофизиологических и морфологических данных, поз-

волили прийти в несомненному убеждению, что шейный остеохондроз существует и в детском возрасте, имеет достаточно характерную картину и приводит к значительным нарушениям церебральной гемодинамики. Данные, полученные под нашим руководством Г. М. Кушником, легли в основу этой главы.

Даже до получения тех убедительных доказательств, о которых пойдет речь ниже, постоянно напрашивалась мысль — не является ли родовой травматизм и, в частности, повреждение шейного отдела позвоночника в родах одной из причин развивающегося шейного остеохондроза как у детей, так и у взрослых. Нельзя пройти в этой связи мимо факта, что в родах чаще всего травмируется именно шейный отдел позвоночника, причем наибольшая манипуляционная нагрузка падает на С₄ — С₅ — С₆-позвонки и, следовательно, на те же межпозвонковые диски. В то же время общеизвестно, что при шейном остеохондрозе страдают, главным образом, те же самые диски С₄ — С₅ — С₆. Что это — случайное совпадение? Мы убеждены, что даже микроскопические натально обусловленные травматические изменения в шейных межпозвонковых дисках могут приводить к ускорению дегенеративно-дистрофических изменений в этих дисках и тем самым способствовать раннему шейному остеохондрозу (а может быть и остеохондрозу у взрослых).

Чтобы понять эту патологию нервной системы, неожиданно оказавшуюся педиатрической, необходимо обратиться к истории этого вопроса. История проблемы еще очень коротка, но тем не менее уже изобилует приливами и спадами, неоправданной недооценкой и не менее неоправданными преувеличениями.

Первые описания связаны с именами Barre (1925) и Lieou (1928), обнаруживших церебральные нарушения у больных с деформирующим спондилезом шейного отдела позвоночника. Авторы наблюдали у таких больных головные боли, головокружения, нарушения зрения и слуха и считали основным патогенетическим фактором раздражение остеофитами задне-шейного симпатического нерва. Отсюда и предложенный ими термин — «задне-шейный симпатический синдром», который последователи справедливо называли «синдромом Барре-Лью».

Последующие годы знаменуются увеличением интереса к проблеме спондилогенных церебральных сосудистых нарушений, описанием некоторых своеобразных клинических особенностей этого заболевания, но публикации почти не выходили за рамки французских журналов. В конце тридцатых и в сороковые годы сообщения о «задне-шейном симпатическом синдроме» вновь стали единичными.

Новая жизнь этой удивительно интересной и перспективной проблемы началась с появлением монографии Bärtschi-Roschaix «Шейная мигрень» (1949). В небольшой по размеру книге и на небольшом клиническом материале (всего 33 больных) Bärtschi-Roschaix впервые дал цельное представление обо всем церебральном симптомокомплексе, обусловленном дегенеративно-ди-

строфическим процессом в шейном отделе позвоночника (автор предпочитает термин «шейный остеохондроз»), описал ряд новых неврологических симптомов этого заболевания и предложил называть его «шейной мигренью». Позднее было немало споров о терминологии: одни предпочитали термин «синдром позвоночной артерии» (поскольку в конечном счете именно позвоночная артерия ответственна за развитие церебральных нарушений), другие — «синдром позвоночного нерва», но Bärtschi-Roschaix настоятельно подчеркивал, что речь идет не об отдельном синдроме или синдромах, что нельзя отрывать патологию позвоночной артерии от патологии позвоночного нерва и в этом смысле должен быть один емкий термин. Neuyck называл термин «шейная мигрень» удивительно емким и запоминающимся — «важно вкладывать в него правильное содержание». С тех пор интерес к этой удивительно интересной и важной проблеме уже не ослабевал, чему во многом способствовали публикации Spurling (1953), Exner (1955), Reischauer (1956), Jackson (1959), Bernard (1961) и других.

Советские исследователи включились в изучение неврологических проявлений шейного остеохондроза несколько позже, но зато они «принесли широкие физиологические представления, обеспечивающие существенные успехи в его диагностике, терапии и профилактике» (М. К. Бротман, 1973). Появилось описание совершенно новых синдромов шейного остеохондроза, вышли в свет монографии на эту тему (Я. Ю. Попелянский, 1966; А. Ю. Ратнер, 1965, 1970; А. И. Осна, 1965; В. В. Михеев, 1972, Д. К. Богородинский и А. А. Скоромец, 1973 и другие). Ничуть не умаляя несомненной важности корешкового, вертебрального, периферического, вегетативного и других синдромов шейного остеохондроза, нужно отметить особый интерес своеобразных, весьма полиморфных церебральных синдромов шейного остеохондроза, которые очень часто встречаются и далеко не всегда легко диагностируются. А. Ю. Ратнер (1965, 1970), И. Р. Шмидт (1968) и др. подчеркивали, что церебральные синдромы шейного остеохондроза обусловлены неполноценностью вертебрально-базиллярной гемодинамики в сочетании с ирритацией заднего шейного симпатикуса. Они могут значительно опережать по времени развитие других синдромов шейного остеохондроза и в тяжелых случаях обуславливают развитие выраженных церебральных сосудистых нарушений (ничего общего не имеющих с обычной мигренью), требующих четкой дифференциации с органическими процессами в задней черепной ямке, с заболеваниями внутреннего уха, с тромбозами основной артерии и т. д. Тем самым очевидно, что сосудистый фактор в развитии различных неврологических синдромов шейного остеохондроза приобретает ведущую роль. Развитие этих представлений во многом способствовали работы Д. Г. Германа, А. А. Скоромца, В. В. Михеева, доказавших роль шейного остеохондроза в развитии вторичных сосудистых изменений в спинном мозгу («спинальные инсульты», «дискогенные ишемические миелопатии»). Заметим, что нам довелось встречать больных со спинальными инсультами и среди детей.

В основе остеохондроза лежат дегенеративные изменения в межпозвоноковых дисках. Постепенно развивается процесс дегенерации ядра, нарушается коллагенообразование, пульпозное ядро высыхает, растрескивается, теряет свои упругие свойства. Начинает растрескиваться фиброзное кольцо, постепенно в него внедряется пульпозное ядро, которое может даже выйти за пределы кольца и вовлекать в процесс расположенные по соседству сосудисто-нервные образования и вещество спинного мозга. Г. С. Юмашев и М. Е. Фурман (1973) выделяют первую стадию — хондроз, когда патологический процесс ограничивается диском, и вторую стадию — остеохондроз, когда в процесс вовлекаются тела смежных позвонков и обычно присоединяется синдром функциональной несостоятельности позвоночника. Jaster (1959) выделяет еще третью, своеобразную стадию остеохондроза — стадию «излечения», когда развивается иммобилизация позвонков за счет образования костных пряжек между ними.

В шейном отделе позвоночника и спинного мозга имеется ряд анатомических особенностей, объясняющих удивительное своеобразие и полиморфизм неврологических проявлений шейного остеохондроза. В поперечных отростках шейных позвонков располагается позвоночная артерия, оплетенная тончайшим периартериальным симпатическим сплетением. Позвоночные артерии через радикуло-медулярные свои ветви кровоснабжают шейный отдел спинного мозга, а, проникая в череп и затем сливаясь в основную артерию, обеспечивают васкуляризацию мозгового ствола, затылочных долей мозга, мозжечка, задних отделов гипоталамуса. По данным Kuschel (1961), в стенке позвоночной артерии располагается вертебральный гломус, по сути своей во многом сходный с каротидным синусом. Даже минимальное раздражение заднего шейного симпатикуса, а также вертебрального гломуса приводит к спазму позвоночной артерии и развитию разной степени выраженности нарушений гемодинамики либо в головном, либо в спинном мозгу.

Очень важной особенностью шейного отдела позвоночника является наличие так называемых крючковидных отростков (*processus uncinatus*), латерально отграничивающих верхние поверхности тел шейных позвонков. По мере уменьшения высоты межпозвоноковых дисков в процессе развития остеохондроза крючковидные отростки начинают деформироваться, латерально отклоняться, сначала приближаясь к стенке позвоночной артерии (раздражая задний шейный симпатический нерв), а затем постепенно суживая ее просвет. Этот фактор является одним из ведущих в патогенезе церебральных сосудистых нарушений у больных шейным остеохондрозом.

Теорий, объясняющих механизм развития остеохондроза, много и они весьма противоречивы. И. П. Антонов (1979), А. А. Корж (1974) пишут о полиэтиологичности заболевания. Я. Ю. Попелянский (1974) все объясняет «незрелостью» некоторых частей тела человека, и, в частности, шейно-грудного и пояснично-крестцового

отдела позвоночника. Странники инволюционной теории (И. Л. Клионер, 1962; А. В. Мельниченко, 1966; А. Д. Динабург, Б. Л. Фурман, 1978) считают остеохондроз результатом ускоренного старения. Д. А. Шамбуров (1950) расценивал остеохондроз как следствие перенесенных инфекций, а Пыльдвере (1962) оценивает остеохондроз как самостоятельное заболевание, близкое к коллагенозам. В. В. Дривотинов (1971), И. П. Антонов (1979) высказали мнение о важной роли аутоиммунных механизмов в развитии остеохондроза и его клинических проявлений.

Весьма обоснованные доводы приводят сторонники функционально-механической теории Шморля, связывающие возникновение шейного остеохондроза прежде всего с нагрузками на позвоночник, с длительным вынужденным положением головы (А. П. Зинченко, 1965; Bärtschi-Roschaix, 1949; Exner, 1954; Jates, 1968). Общеизвестно, что особенно часто развивается шейный остеохондроз у представителей сидячих профессий, работающих с вынужденным положением головы.

Bärtschi-Roschaix (1949) первым обратил внимание на роль травмы головы в последующем развитии шейного остеохондроза: наибольшая нагрузка при этом падает именно на шейный отдел позвоночника, резко ускоряя процесс дегенерации межпозвоночных дисков. Впоследствии эта сторона проблемы нашла отражение в публикациях Л. Г. Благоннадеждиной (1965), А. Ю. Ратнера (1970), А. П. Зинченко (1971), А. М. Прохорского (1976), Frickholm (1951), Bush (1956), Slary (1959) и других. А. М. Прохорский (1976) предлагает даже выделять особую разновидность — «травматический шейный остеохондроз». Этиологическое значение травмы при шейном остеохондрозе колеблется, по данным различных авторов, в широких пределах: от 28% (Spurling, 1953), до 85,4% (И. П. Кипервас, 1970). Н. С. Косинская (1961), А. И. Осна (1961), Э. Л. Вайнштейн (1975) полагают, что ведущее значение в этиологии шейного остеохондроза имеет даже микротравма межпозвоночных дисков. Все это убедительно подтверждает функционально-механическую теорию Шморля.

И все же при всей казавшейся незыблемости представлений об остеохондрозе только как о страдании пожилых, в последние годы появляются убедительные публикации об «омоложении» шейного остеохондроза (Bradford, 1969, Lins, Bazedow, 1976 и др.). На счету у некоторых авторов десятки операций по поводу грыж пояснично-крестцового отдела у детей (Л. А. Бородина, 1977; Н. И. Хвисьок, 1978; Г. Г. Шанько, 1978; Webb, 1954; Garrido, 1978). По данным Н. И. Хвисьок, исследование дисков, удаленных во время операции у детей, свидетельствует даже о более быстром прогрессировании дегенеративно-дистрофических изменений в дисках у молодых в сравнении с пожилыми.

В то же время публикации о возможности развития шейного остеохондроза у детей единичны и основаны на минимальном числе наблюдений. Корешковые и спинальные синдромы шейного остеохондроза у детей упоминаются в работах В. А. Карлова

(1971), Г. С. Юмашева (1973), Д. Р. Штульмана (1965), Craig (1940).

В доступной литературе лишь Robin (1960), описывая 14 больных с посттравматической шейной мигренью, перечисляет и трех девочек 10—14 лет. Автор категорически утверждает, что «...возраст больных при этом заболевании не играет никакой роли». В нашей монографии еще в 1970 г. указывалось: «При наличии типичных клинических и параклинических симптомов шейного остеохондроза молодой возраст больного ни в коей мере не может служить основанием для сомнений в правильности диагноза». В то же время, кроме упомянутой работы Robin, в литературе нет даже упоминаний о возможности церебральных синдромов шейного остеохондроза у детей. Первое серьезное исследование на эту тему выполнил в нашей клинике Г. М. Кушнир (1979, 1980), о чем было сказано выше. Частота родовых повреждений шейного отдела позвоночника у детей, удивительное совпадение локализации этих повреждений и локализации шейного остеохондроза, вовлечение в процесс позвоночных артерий при том и другом страданиях позволили автору вновь обратиться к функционально-механической теории Шморля, но уже с позиций родового травматизма и его предопределяющего влияния на возможность развития шейного остеохондроза в детском возрасте. С этой точки зрения нельзя исключить роли родовой травмы позвоночника и в случае более поздних проявлений шейного остеохондроза.

а) Клинические особенности церебро-васкулярных синдромов при шейном остеохондрозе у детей

Типичные проявления шейного остеохондроза в детском возрасте—заболевание все же не частое; под нашим наблюдением находилось 100 таких больных. В то же время в клинике находилось еще 150 больных детей, у которых церебральные синдромы шейного остеохондроза не вызывали сомнений, но сочетались с какой-либо иной соматической патологией. Со временем, когда диагностика раннего шейного остеохондроза станет привычной и войдет в повседневную практику детских невропатологов, группа этих больных может быть расширена и выявление сопутствующих заболеваний у больного не будет расцениваться как основной довод против вертеброгенной природы заболевания.

Как и у взрослых, девочки страдают вертеброгенными церебро-васкулярными заболеваниями чаще мальчиков. В основном, эти больные были в возрасте от 10 до 14 лет. К моменту поступления в клинику длительность заболевания у наших больных была от 3—4 месяцев до 4—5 лет.

Церебральные сосудистые нарушения при шейном остеохондрозе мы рассматриваем не как принципиально отдельную группу, а как те же церебро-васкулярные нарушения у детей, как хроническую церебральную сосудистую недостаточность с наклонностью к кризам. Разница в том, что при описанных выше

транзиторных церебральных ишемиях причиной сосудистой патологии мы считали **непосредственно травму шейного отдела позвоночника, микродислокации шейных позвонков** и неполноценность вертебрально-базиллярной гемодинамики. В то же время у больных шейным остеохондрозом нарушения мозгового кровообращения были вызваны **отдаленными последствиями родовой травмы** позвоночника — необычно рано развившимися дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника.

Церебральные сосудистые нарушения в результате шейного остеохондроза в детском возрасте по сути своей мало отличаются от таковых у взрослых. Разница в том, что в детском возрасте церебральная симптоматика обычно менее выражена, чем у лиц более старшего возраста.

Головные боли являются наиболее ранним и наиболее типичным проявлением церебральной сосудистой неполноценности у детей, страдающих шейным остеохондрозом. Они отмечались у всех наших больных, отличались постоянством, иногда резко нарастали, а в части случаев достигали такой степени, что лишали детей возможности заниматься или делать что-либо по дому, вынуждали ложиться в постель и неоднократно принимать анальгетики. В отличие от взрослых, в детском возрасте мы могли отметить у 90% наших пациентов **«светлые промежутки»**, которые постепенно становились все реже, а у 10% больных головные боли были мучительными и не оставляли их ни днем, ни ночью. На этом фоне развивались **приступы головной боли** продолжительностью до 2—3 часов (!), редко — до суток (!). Более короткие приступы имели склонность к повторению несколько раз в сутки, длительные — повторялись реже (у 15% наших больных), но тяжелее протекали и сопровождались отчетливыми гипоталамическими симптомами. Они по своей сути очень близки описанным нами ранее (А. Ю. Ратнер, 1970) **«большим приступам»** при шейной мигрени, возникающим в результате распространения вертебрально-базиллярной ишемии на ствол и гипоталамическую область.

Типичный для шейной мигрени **«жест снятия шлема»**, характеризующий головные боли, в детском возрасте отмечался редко, и к тому же эти головные боли чаще бывали двухсторонними. Но одна из самых важных особенностей церебро-васкулярных нарушений при шейном остеохондрозе — **зависимость их от поворотов головы** была отмечена в подавляющем числе наших наблюдений. При поворотах головы деформированные крючковидные отростки шейных позвонков начинают давить на прилегающие позвоночные артерии, раздражают периаортальную симпатическую сеть — нарастает симпатическая ирритация, усиливается спазм артерии. Именно этим объясняется такая диагностически важная особенность как **нарастание церебральных нарушений при поворотах головы**. Иногда эта закономерность является решающей для окончательного диагноза (М. К. Бротман, 1966; И. Р. Шмидт, 1967; А. Ю. Ратнер, 1965, 1970; Kupert, 1961).

У детей прослеживаются те же особенности, но врачи не всегда придают им должное значение. Почти все наши пациенты во время приступа головных болей фиксировали голову в определенном положении, боялись пошевелить ею. В отличие от взрослых только у 14 больных мы наблюдали «симптом подушки», патогенез которого тот же — дети устраиваются спать в одной и той же позе, строго на боку, подкладывая под шею небольшую подушку, создающую определенную физиологическую фиксацию шеи. Несмотря на относительную редкость, мы придаем этому симптому большое диагностическое значение.

Приводим одно из наших наблюдений.

Мальчик Г., 11 лет. Поступил в клинику с жалобами на приступы головной боли, начинающиеся в правой шейно-затылочной области и распространяющиеся на правую теменную и лобную области, сопровождающиеся ощущением жара в голове. На высоте головной боли появляются боли в глазах, ощущение выпирания глаз. В это время мальчик не может читать, буквы расплываются, появляется пелена перед глазами. Одновременно возникает ощущение «ползанья мурашек» в верхней половине грудной клетки и в области шеи справа. При поворотах головы головная боль резко нарастает, возникает головокружение, тошнота. Особенно сильные головные боли развиваются 1—2 раза в месяц, менее тяжелые приступы отмечаются 2—3 раза в неделю. Кроме того, мальчика беспокоят сильные боли в области задней поверхности шеи справа, усиливающиеся при повороте головы вправо. Периодически возникает ощущение болезненного напряжения, стягивания в шее, на короткое время исчезающее после растирания.

Болен около 1 года. Возникновение головных болей мальчик связывает с началом обучения игре на баяне (голова при этом постоянно находилась в неудобном положении). Акушерский анамнез без особенностей.

При осмотре — снижены корнеальные рефлексы с обеих сторон, болезненные точки выхода тройничного нерва. Горизонтальный мелкоазматический нистагм при взгляде в стороны. Умеренно ограничен поворот головы вправо. Парезов нет. Проприоцептивные рефлексы без разницы сторон. Корешковая гипестезия на уровне $C_1—C_4$ с обеих сторон, болезненность остистых отростков и паравертебральных точек на том же уровне. Обращают внимание левосторонняя умеренно выраженная кривошея, напряжение шейно-затылочных мышц, гипотрофия мышц плечевого пояса, выстояние лопаток, асимметрия стояния плечевого пояса.

На глазном дне — легкое сужение артерий сетчатки. Давление в центральной артерии сетчатки = 50/30 мм. рт. ст. На шейных спондилограммах — признаки раннего шейного остеохондроза. На ЭМГ с мышц рук — изменения электрогенеза, свидетельствующие о повышенной возбудимости спинальных мотонейронов. По данным реоэнцефалографии определяются признаки вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности, особенно выраженные при функциональных нагрузках.

В результате проведенного лечения головные боли и боли в шее полностью исчезли, улучшились показатели реоэнцефалограммы, исчез нистагм, нормализовалась картина глазного дна.

В данном наблюдении обращают внимание характерные приступы головной боли, сочетающиеся со зрительными нарушениями и нарушениями чувствительности, с четкой зависимостью от движения в шейном отделе позвоночника — все это не вызывает сомнений в диагнозе. Характерно начало заболевания после длительного вынужденного положения головы. При «спокойном» акушерском анамнезе неврологические данные свидетельствуют

о перенесенной натальной травме цервикальной локализации (гипотрофии мышц плечевого пояса, выступающие лопатки, данные ЭМГ и др.), а реоэнцефалография подтверждает клинические данные — обнаружены явные признаки вертебрально-базилярной ишемии. Убедительный эффект от проведенного лечения в значительной мере подтвердил диагноз.

Глазные симптомы вертеброгенно обусловленных церебральных нарушений являются и частыми, и важными. О них пишут Г. А. Акимов (1973), Bobin (1960). Мы ранее подробно описали симптомокомплекс зрительных нарушений при шейной мигрени у взрослых. Что касается детей, то нарушения зрения у них встречаются лишь в 25% наблюдений: обычно этих детей беспокоят сильные боли в глазах, ощущение выпирания глаза на больной стороне, снижение зрения в момент головной боли («буквы сливаются», «расплываются контуры предметов»). После прекращения приступа головной боли зрение у наших пациентов полностью восстанавливалось. Таким образом, жалобы на зрение у детей с ранним шейным остеохондрозом сами по себе не занимают доминирующего положения в клинической картине, в большинстве своем они не так выражены, как у взрослых, но в общем клиническом симптомокомплексе эти жалобы напоминают о значительности церебральных сосудистых нарушений у детей, страдающих патологией шейного отдела позвоночника.

Характерные для церебральных синдромов шейного остеохондроза кохлео-вестибулярные нарушения встречаются и у детей. Как и все церебральные синдромы, они не так выражены в детском возрасте и в большинстве своем не могут сравниться по выраженности с кохлео-вестибулярными симптомами шейного остеохондроза у взрослых, но нередко ставят педиатров в трудное положение при попытке объяснить причины «непонятных» болей в ушах, головокружения, шума и звона в ушах, нарастающего снижения слуха на стороне головной боли.

Кохлео-вестибулярные нарушения при шейном остеохондрозе у взрослых достаточно хорошо изучены, объясняются нарушением кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне, приводящем к ишемии внутреннего уха и ствола мозга (Т. А. Лужецкая, 1962; Н. В. Верещагин, 1964; Г. Н. Григорьев, 1968; А. Ю. Ратнер, 1965, 1970; Г. А. Акимов, 1973; Unterharnscheidt, 1956; Iliev, 1971). З. Ф. Поликарпова и А. Ю. Ратнер (1969) находили у больных шейным остеохондрозом выраженные реоэнцефалографические признаки ишемии в вертебрально-базилярном бассейне на стороне аудиографически доказанных изменений слуха.

Среди детей, больных шейным остеохондрозом, нарушения слуха отмечались в 10—15% наблюдений — были жалобы на боли в ухе и снижение слуха во время приступа, шум и звон в ушах, нарастающие при поворотах головы. Вне приступов все эти жалобы у наших больных исчезли.

В то же время более трети наших маленьких пациентов жаловались на сильное **головокружение**, чаще несистемное (ощущение проваливания, неустойчивости). Часто дети затруднялись точно оценить возникающие при этом ощущения. Повороты головы у всех этих детей резко усиливали головокружение и вызывали **рвоту**, иногда мучительную. На первых этапах заболевания этой рвоте всегда находилось иное, «соматическое» объяснение, зачастую предпринималось совершенно неоправданное промывание желудка, что усугубляло выраженность церебро-васкулярной патологии.

Собственно «**цервикальные**», **корешковые** жалобы могут быть у детей и не очень грубыми, но они почти всегда у наших больных имелись и очень важны, поскольку привлекают внимание врача к возможной патологии шейного отдела позвоночника. Среди этих жалоб прежде всего отмечаются **боли в шее**, чаще тупые, ноющие, реже жгучие, резко нарастающие при длительном вынужденном положении головы, при поворотах, особенно — при запрокидывании. У детей эти жалобы не всегда очевидны — требуется тщательный спрос, чтобы уточнить все детали ощущений маленьких пациентов.

Мы придаем большое значение таким характерным (хотя нечастым в детстве) жалобам как ощущение **треска, хруста, пощелкивания** в шее при поворотах головы. Exner (1954), Pichler (1965) считали этот симптом патогномоничным для дегенеративного поражения межпозвонковых дисков. У детей с шейным остеохондрозом мы могли отметить этот симптом в половине наших наблюдений.

Приводим одно из наблюдений.

Больная Ч., 14 лет. Поступила в клинику с жалобами на приступы сильной головной боли продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней (1), сжимающего, пульсирующего характера, локализирующиеся преимущественно в затылочной области. Приступы обычно возникают по утрам, иногда сопровождаются тошнотой и рвотой. На высоте приступа появляются мелькание перед глазами, светобоязнь, чувство песка в глазах, головокружение. Одновременно развивается резкая общая слабость. Девочка сама отмечает зависимость всех своих жалоб от поворотов головы или длительного пребывания головы в вынужденном положении (во время вязания, при просмотре телепередач). Во время уроков в школе девочка держит голову прямо, подерживая ее рукой, так как даже небольшое поворот головы провоцирует приступ. В течение приступа общая слабость такова, что больная практически не может двигать ни руками, ни ногами. Она ложится спать, только подложив под шею специальную маленькую подушку. Больна с 11 лет. Головные боли и боли в шее постепенно нарастали, в течение последнего года присоединились очень тяжелые церебральные приступы.

Неврологический осмотр выявил болезненность точек второй ветви тройничного нерва с обеих сторон, гипестезию в наружных зонах Зельдера с обеих сторон, слабость VIII нерва слева по центральному типу. Отмечается мелко-размашистый горизонтальный нистагм, неуверенность в позе Ромберга, мимопопадание при выполнении пальце-носовой пробы. Повороты головы в стороны выполняются с некоторым ограничением. Проприоцептивные рефлексы без разницы сторон, живые. Выражено напряжение шейно-затылочных мышц, болезненность остистых отростков С₂ — С₅-позвонок, корешковая гипестезия

в сегментах С₂—С₅ с обеих сторон. Имеется явная гипотрофия мышц плечевого пояса.

Глазное дно без патологии. Ретино-плечевой коэффициент = 0,4 с обеих сторон. На ЭЭГ патологии не выявлено. На шейной спондилограмме обращают внимание отсутствие физиологического лордоза, симптом «струны», разрыхленность краевых пластинок у С₄—С₆-позвонков, заостренность передних рентгеновских углов у тех же позвонков. На ЭМГ имеются изменения, свидетельствующие о повышенной возбудимости спинальных мотонейронов на уровне шейного утолщения. На реоэнцефалограмме выявлено снижение амплитуды пертебральных и каротидных РЭГ. После проведенного лечения состояние девочек значительно улучшилось, головные боли и другие жалобы практически исчезли, по данным РЭГ—улучшились показатели церебральной гемодинамики.

В приведенном наблюдении церебральные нарушения весьма выражены, сосудистые кризы тяжелы и продолжительны, и очень четко выступает зависимость всех мозговых симптомов от поворотов головы и от вынужденного положения головы. Несмотря на относительно благополучный акушерский анамнез, при осмотре обнаружены признаки негрубой натальной патологии шейного отдела спинного мозга, подтвержденные электромиографически. В неврологическом статусе обнаружены, кроме того, симптомы неполноценности вертебрально-базиллярного бассейна (что четко коррелирует с данными реоэнцефалографии) и клинические признаки раннего шейного остеохондроза (ограничение поворотов головы, болезненность вертебральных и паравертебральных шейных точек, корешковая гипестезия, четкое нарастание неврологической симптоматики в ответ на повороты головы). На шейных спондилограммах обнаружены симптомы остеохондроза. Важно, что терапия, направленная на церебральную вертеброгенную сосудистую недостаточность, дала очень хороший эффект. В этой связи, применительно к приведенному выше наблюдению, следует еще раз подчеркнуть, что церебральные нарушения у детей, страдающих шейным остеохондрозом, весьма значительны и это прежде всего проявления неполноценности церебральной гемодинамики, главным образом, в вертебрально-базиллярном бассейне. Недооценка этого факта грозит очень серьезными последствиями для больного.

Цервикально обусловленные нарушения мозгового кровообращения могут в случаях особенно выраженной патологии распространяться на гипоталамо-стволовые отделы мозга, приводя к тяжелым **вегетативно-сосудистым кризам**. По этому поводу имеются публикации А. Г. Марголина (1965), С. М. Яковлевой (1966), Unterharnscheidt (1956). Мы в свое время специально посвятили этой проблеме ряд публикаций (1966, 1968, 1970). Авторы описывают у таких больных гипоталамические кризы и перманентные гипоталамические нарушения, изменения сознания, нарушения сна и бодрствования, мышечного тонуса, памяти и т. д. Вертеброгенно обусловленные гипоталамо-стволовые нарушения в детском возрасте не описывались в литературе, но они, несомненно, существуют, хотя и значительно реже, чем у взрослых.

Среди наших пациентов — детей с шейным остеохондрозом — **гипоталамические кризы** отмечены всего в 17 случаях. Они раз-

вивались на высоте резких головных болей (нарастал спазм церебральных сосудов), сопровождались нарастанием болей в шее и ограничением поворотов головы: у больных появилось учащенное сердцебиение, затруднение дыхания, ощущение жара, сменяемое ознобом, неприятное ощущение в области сердца, кратковременное чувство сильного голода или жажды, общая мышечная слабость. Приступы у этих 17 детей сопровождались чувством страха, тоски, тревоги. Объективно во время описываемых кризов у детей появляются ознобopodobный гиперкинез, тахипноэ, тахикардия, общий гипергидроз, побледнение лица, сменяемое гиперемией. Потери сознания или судорог ни у кого из наших больных этой группы не возникало. Кризы длились от получаса до нескольких часов и повторялись от нескольких раз в месяц до нескольких раз в год.

Выше мы уже писали о резчайшей панастении, развивающейся пароксизмально у части наших пациентов на высоте преходящих нарушений мозгового кровообращения. Поскольку дети, имеющие церебральные синдромы шейного остеохондроза, ничем принципиально не отличаются от больных с преходящими церебральными ишемиями, то неудивительно, что у 10 больных с шейным остеохондрозом на высоте особенно сильных головных болей развивалась **резчайшая мышечная слабость**, не было сил встать, двигаться, даже говорить. Постепенно по мере убывания головной боли убывала и общая слабость. Этот панастенический синдром мы, как и А. М. Вейн и О. А. Колосова (1971), связываем с ишемией активирующих структур ретикулярной формации ствола мозга.

В наших прежних публикациях о шейном остеохондрозе у взрослых обращалось внимание на очень важную особенность этого заболевания — субъективная картина болезни значительно богаче объективной. То же можно сказать и о детях. И все же, пусть бедная, но объективная симптоматика у больных шейным остеохондрозом имеется — только важно знать ее, знать и уметь правильно оценить найденные симптомы. Большую роль в этих случаях играют дополнительные методы исследования. Так, отражением интракраниальных сосудистых нарушений являлось обнаруженное почти у половины наших больных сужение артерий сетчатки. Эти данные совпадают с результатами исследований других авторов, считающих ангиоспазм сосудов сетчатки одним из характерных симптомов шейного остеохондроза: в этом усматривается проявление симпатической ирритации, распространяющейся по периабериальной симпатической сети на бассейн внутренней сонной артерии.

Как показали исследования Я. Б. Хайта с соавторами (1964), наши с В. М. Красновой данные (1967), при церебральных сосудистых нарушениях, обусловленных шейным остеохондрозом, может существенно **повышаться давление в центральной артерии**

сетчатки, выявляется **асимметрия** ретинального давления. Этому объективному методу исследования мы придаем большое значение и в детской неврологической практике при церебральной сосудистой патологии (о чем будет специально сообщено в главе о дополнительных методах исследования). К сожалению, мы не встретили в литературе упоминаний о применении этого метода у детей. Отметим здесь только, что у детей с церебральными синдромами шейного остеохондроза ретинальное давление превышало норму на 10—15 мм. рт. ст. — это небольшой, но надежный симптом регионарного церебрального ангиоспазма. **Тригеминальный синдром** шейного остеохондроза в детском возрасте встречается редко. У 20% наших больных при отсутствии жалоб на лицевые боли отмечалась болезненность точек выхода I и II ветвей тройничного нерва, несколько чаще — снижение корнеального рефлекса. Конечно же, эти симптомы приобретают значение лишь в совокупности с более весомыми признаками, хотя у взрослых тригеминальный синдром шейного остеохондроза приобретает иногда очень большое значение.

Хотя и относительно редки, но очень важны объективные признаки вертебрально-базиллярной сосудистой неполноценности, выявляемые и вне церебральных кризов. К ним относятся **нистагм** (у половины наших больных), **неустойчивость в позе Ромберга**, **интенционный тремор** и мимопадание при пальценосовой пробе (у 20% больных), причем выраженность этих неврологических симптомов четко коррелирует с результатами реоэнцефалографических исследований.

Характеризуя жалобы больных, мы подчеркивали, что «цервикальные» жалобы наших пациентов не так выражены, как у взрослых с шейным остеохондрозом; корешковый синдром еще не успевает полностью развиться. В то же время при объективном обследовании можно выявить ряд «**цервикальных**» симптомов, которые сразу же привлекают внимание к патологии шейного отдела позвоночника и нередко имеют решающее значение в диагностике.

Достаточно частыми и очень важными симптомами шейного остеохондроза у детей мы считаем **кривошею**, **защитное напряжение шейно-затылочных мышц**, ограничение поворотов головы, чаще в большую сторону. Очень важно у таких больных не забыть проверить болевые симптомы цервикальной области. Практически у всех больных детей мы могли отметить резкую **болезненность при пальпации остистых отростков** шейных позвонков, несколько реже — болезненность **паравертебральных точек** на том же уровне. В трети случаев удается выявить негрубую полосу **корешковой гипестезии** в сегментах C₃ — C₇. Также редко обнаруживаются двигательные нарушения: у 15% больных вне кризов оказалась **сниженной сила** в руке на стороне более выраженной головной боли. В то же время рефлекторные изменения были более частыми и демонстративными: в 60% наблюдений

проприоцептивные рефлексы в руках оказались с низкими и (за счет корешковой и переднероговой сегментарной неполноценности), тогда как в ногах они были спастичными и (за счет проводниковых нарушений той же локализации). Все это дает основание предполагать, что у детей с шейным остеохондрозом развиваются церебральные сосудистые нарушения в вертебрально-базиллярном бассейне, но за счет того же бассейна развивается и спинальная сосудистая недостаточность, приводящая к двигательным и рефлекторным нарушениям, описанным выше. Спинальные вертеброгенные сосудистые нарушения в последние годы стали хорошо известны из публикаций Д. Р. Штульмана (1965), Д. Г. Германа (1972), А. А. Скоромца (1971), В. В. Михеева (1972), Р. Ш. Шакурова (1974) и других, но широкие круги врачей с ними знакомы мало. Что касается сосудистых миелопатий при остеохондрозе в детском возрасте, то они, по понятным причинам, отражения в литературе не нашли. В этих случаях электромиографическое исследование существенно подкрепляет клинические данные о спинальной патологии.

В главе III мы подчеркивали, какое большое значение приобретает **симптомокомплекс периферической недостаточности** на уровне плечевого пояса, который мы расцениваем как последствия натальной травмы шейного отдела спинного мозга. То же самое с полным основанием относится и к детям, страдающим ранним шейным остеохондрозом. Лишь в относительно редких случаях развития упоминавшейся выше сосудистой миелопатии возникают естественные трудности в дифференциации натальной обусловленной спинальной цервикальной неполноценности (она тоже имеет ишемическую природу) от развития последующих сосудистых осложнений на том же самом уровне спинного мозга. У остальных больных альтернативы этому клиническому предположению просто нет. И в этом отношении очень важен для суждения об этиологии и патогенезе шейного остеохондроза тот факт, что у всех наших больных эти сегментарные спинальные нарушения (с четким электромиографическим подтверждением — рис. 16) были обнаружены: гипотония и гипотрофия мышц плечевого пояса, гипорефлексия, выступающие лопатки, асимметрия плечевого пояса и др. Наблюдения А. А. Скоромца и Н. Д. Селивановой (1975) подтверждают наше предположение по поводу оценки такого рода симптомов.

Все сказанное позволяет прийти к выводу, что шейный остеохондроз существует и у детей. Среди неврологических синдромов шейного остеохондроза в детском возрасте ведущими являются церебральные нарушения, обусловленные раздражением периартериального симпатического сплетения позвоночной артерии, отчасти сдавлением самой позвоночной артерии. Оба эти фактора в конечном счете приводят к церебральным ангиоспазмам, к хронической церебральной сосудистой недостаточности, на фоне которой развиваются сосудистые кризы, зачастую очень тяжелые. По сути своей эти нарушения аналогичны описанным в III главе

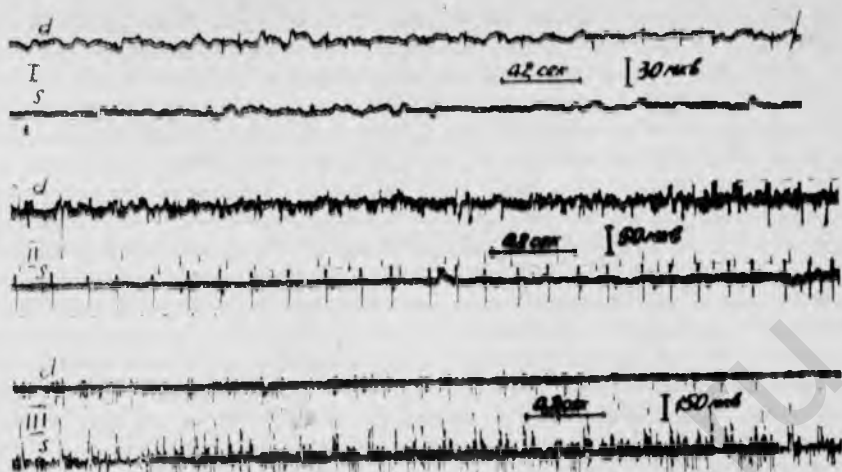


Рис. 16. Электромиограммы с мышц рук. (I — покой, II — синергии, III — произвольное сокращение). При синергиях выявляется II тип ЭМГ. Клинически у ребенка выявляется симптомокомплекс периферической церебральной недостаточности.

нарушениям мозгового кровообращения, но несколько менее выражены по интенсивности. Субъективная картина болезни при обусловленных шейным остеохондрозом церебральных сосудистых нарушениях богаче объективной, но знание ее и использование дополнительных методов исследования позволяет поставить диагноз без особого труда. Очень важно правильно оценить характер церебральных нарушений, сосудистое их происхождение и назначить адекватную, целенаправленную терапию. Нет сомнений в том, что своевременное успешное лечение церебральных синдромов шейного остеохондроза у детей является действенной профилактикой развития в последующем более грубых проявлений как самого остеохондроза, так и обусловленной им неполноценности мозговой гемодинамики.

б) О патогенезе шейного остеохондроза у детей

Казалось бы, характерные клинические синдромы, описанные нами при шейном остеохондрозе у детей, результаты дополнительных методов исследования и, наконец, эффективность целенаправленной терапии с несомненностью убеждают в обоснованности такой постановки вопроса. Однако необычность всего сказанного с точки зрения привычных представлений в педиатрии побудило нас провести специальное морфологическое исследование, а затем и клинико-морфологическое сопоставление с целью выяснить, каковы изменения в межпозвоночных дисках у погибших в родах детей, могут ли действительно эти родовые повреждения способствовать развитию раннего шейного остеохондроза и в ка-

кой мере изменения, возникающие в шейном отделе позвоночника, ответственны за развивающиеся тяжелые церебральные кризы. В существующей литературе публикаций на эту тему мы не встретили. Эти исследования были впервые выполнены нашим сотрудником Г. М. Кушниром, и они полностью подтвердили все клинические предположения. Остановимся на этом подробнее.

Действительно, изучение акушерского анамнеза у наблюдавшихся нами детей с шейным остеохондрозом выявило большую частоту осложнений в процессе родов. В клинической картине болезни мы уже обращали внимание на частоту и выраженность симптомов периферической неполноценности мышц плечевого пояса, признаков натальной травмы шейного отдела спинного мозга. Результаты электромиографического обследования подтвердили клинические данные. Рентгеновское обследование таких больных позволило выявить наряду с признаками раннего шейного остеохондроза симптомы натального повреждения шейного отдела позвоночника, причем чаще всего на уровне С₄ — С₅ — С₆-позвонков, то есть как раз на том уровне, где в последующем прямо-таки избирательно развивается шейный остеохондроз. Все это не может не навести на размышления. Towbin (1969) правильно подчеркивает, что «даже при хорошо контролируемых условиях роды потенциально являются очень травматичным событием для плода, особенно для его шейного отдела».

Немногочисленные морфологи, занимавшиеся изучением родовых повреждений позвоночника, утверждают, что именно родовая травма шейного отдела спинного мозга и позвоночника является одной из самых частых причин гибели плодов и новорожденных в первые часы жизни (А. Ф. Гузов, 1963; Е. Ю. Демидов, 1974; Jates, 1959; Towbin, 1969; Schwingshacke, 1973). Особенно подробное морфологическое исследование было выполнено в нашей клинике Е. Ю. Демидовым (1974, 1976, 1978). Автору удалось доказать, что натальные повреждения позвоночника и спинного мозга обнаруживаются у 85% (!) всех погибших новорожденных, а в ряде случаев Е. Ю. Демидов впервые среди исследователей этого вопроса обратил внимание на грубые деструкции межпозвонковых дисков ниже-шейного отдела и счел эту находку очень важной и перспективной для клиники. Логично предположить, что если грубые повреждения позвоночника у детей встречаются так часто, то легкие повреждения позвоночника и межпозвонковых дисков у детей, перенесших относительно негрубую родовую травму и выживших после нее, встречаются намного чаще, и они вполне могут привести к перестройке в структуре дисков и несомненно способствовать более быстрому развитию дегенеративно-дистрофических нарушений в межпозвонковых дисках. Сказанное не только не противоречит функционально-механической теории Шморля, но и убедительно подтверждает ее. Доводы сторонников этой теории мы приводили выше (Л. Г. Благонадеждина, 1966; А. М. Прохорский, 1976; Bart-schi-Roschaix, 1949; Sicard, 1959).

Проведенные в нашей клинике исследования (на базе прозектуры городской больницы № 15) основаны на изучении препаратов позвоночника 70 трупов мертворожденных плодов и погибших новорожденных (взятых без предварительного отбора). Показательно, что в 69 из 70 случаев в направлениях из родильных домов фигурировали диагнозы «внутричерепная родовая травма», «внутриутробная смерть плода», «асфиксия» и только в одном случае особенно тяжелой травмы было до вскрытия заподозрено повреждение позвоночника и спинного мозга.

При оценке полученных данных приходится считаться с рядом особенностей строения позвонков и межпозвонковых дисков у новорожденных. Так, к моменту рождения основные элементы позвоночного ствола в основном сформированы, но развитие их полностью не завершено. Тело позвонка у новорожденного состоит из непрочного хрупкого гиалинового хряща (особенно в шейном отделе), ткани его разнородны, и в результате прочность позвонка уменьшается. Учитывая особенности строения позвонков у новорожденных, становится понятно, что обнаруживаемые при родовых повреждениях рентгенологические изменения позвоночника лишь частично отражают истинную частоту повреждений. Имеется целый ряд особенностей строения не только позвонков, но и межпозвонковых дисков: они придают межпозвонковым дискам новорожденных несомненную эластичность, но отнюдь не способствуют их прочности. Как показали работы А. А. Саблина и Л. К. Семеновой (1973), Я. Л. Цивьяна и В. Е. Райхинштейна (1977), прочность межпозвонковых дисков у новорожденных минимальна.

В то же время анализ механизма родов показывает, что в момент любых родов (а особенно патологических) позвоночник плода и, прежде всего, его шейный отдел испытывает огромную нагрузку. Еще в 1974 г. Duncan отметил высокую частоту родового травматизма позвоночника и экспериментально проверил прочность позвоночного столба на растяжимость у погибших новорожденных: уже при нагрузке в 40 кг. позвоночный столб повреждается в шейном отделе, а при нагрузке в 54 кг. происходит декапитация. Автор на основании экспериментов считает: «Этот факт повидимому свидетельствует о том, что большинство акушеров применяет слишком большую силу». Очень важно учитывать в плане развития последующих изменений в межпозвонковых дисках у новорожденных то обстоятельство, что шейные межпозвонковые диски кровоснабжаются ветвями позвоночных артерий, тогда как именно позвоночные артерии особенно часто страдают в процессе родов (Е. Ю. Демидов, 1974; Jates, 1959). Если учесть, что сосуды, кровоснабжающие диски, имеют концевой тип (Е. И. Калиновская, 1926), то возможности компенсации нарушенного кровоснабжения оказываются мизерными. Строение позвонков и, особенно межпозвонковых дисков у недоношенных, имеет, по понятным причинам, еще больше особенностей и потому травматические повреждения межпозвонковых дисков наблюдаются

у недоношенных значительно чаще даже при обычных, физиологических родах.

Проведенные в нашей клинике морфологические исследования (Г. М. Кушнир) показали, что повреждения позвонков и дисков встречаются чаще, чем можно было предполагать. Нередко даже макроскопическое обследование позвоночного столба обнаруживало явную травму позвоночника. Так, в 26% наших наблюдений имелись обширные **кровоизлияния в мышцы по ходу позвоночника, в мышцы шеи, в переднюю продольную связку**, а в части случаев — **переломы позвоночника, разрывы межпозвоночных суставов**, кровоизлияния в них. В 14 случаях описанные изменения сопровождались очевидной **патологической подвижностью позвонков**. В 7 из 70 аутопсий обнаружены макроскопические

переломы позвоночника, и все они локализовались в нижнем отделе. В трех наблюдениях переломы были настолько грубыми, что сопровождались разрывом позвоночника с **диастазом**, достигающим 5 мм, с обширными кровоизлияниями в мягкие ткани, с разрывом спинного мозга на том же уровне (рис. 17).

Особый интерес, в связи с изучаемой нами проблемой, вызывало состояние межпозвоночных дисков. Мы уже отмечали, что в 4 случаях перелом позвоночника был связан с грубым повреждением межпозвоночных дисков на том же уровне. Наряду с этим на сагитальном и горизонтальном разрезе позвоночника нередко удается даже макроскопически обнаружить **кровоизлияния в межпозвоночных дисках** обычно в виде небольших очажков (до 1—3 мм в диаметре), диффузно пропитывающих хрящевую ткань. Такие изменения были найдены в 16 из 70 аутопсий и в подавляющем большинстве случаев (13 из 16) — в шейном отделе. В 19 наблюдениях констатированы **грубые кровоизлияния в хрящевые эпифизы тел позвонков**. Таким образом, даже эти макроскопически видимые изменения убедительно подтверждают, как часто



Рис. 17. Препарат позвоночного столба новорожденного, погибшего в родах. Грубый перелом с обширным диастазом и геморрагией в окружающие ткани.

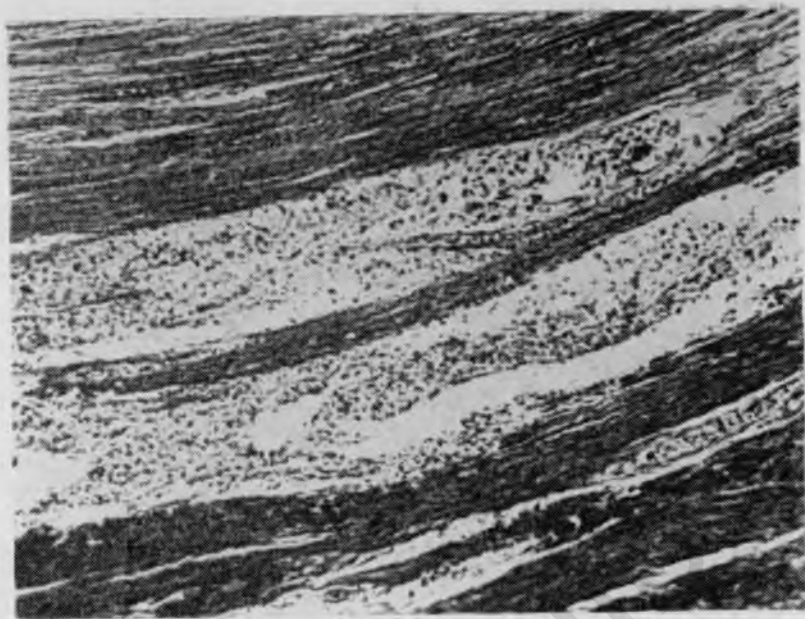


Рис. 18. Препарат межпозвоночного хряща погибшего новорожденного.
Геморрагия в ткань фиброзного кольца.

возникают родовые повреждения шейных позвонков и шейных межпозвоночных дисков плода, как они значительны — подобного рода изменения, даже будучи несравненно менее выраженными, не могут пройти бесследно для оставшегося в живых ребенка.

В 49 из 70 аутопсий обнаружены обширные **кровоизлияния в эпидуральную клетчатку** позвоночного канала. Спинной мозг в этих случаях представляется покрытым красновато-желтоватой желеобразной массой, приводящей к вторичным **ишемическим изменениям в позвонках и дисках**. В 40 наблюдениях найдены субдуральные геморрагии в **позвоночном канале**, а в общей сложности частота макроскопических находок в позвоночном канале погибших новорожденных очень велика — они обнаружены в 57 из 70 аутопсий.

В еще большей степени нас интересовали **микроскопические** изменения в межпозвоночных дисках, поскольку у выживших детей можно предполагать именно микроскопические изменения, и их характер должен позволить понять всю суть развития столь раннего шейного остеохондроза и роль родовых повреждений в его возникновении. Обнаруженные изменения сводятся к следующему. В **фиброзном кольце** обычно обнаруживаются **микромеморрагии** различной величины, чаще всего в наружных отделах (рис. 18). Некоторые из этих геморрагий настолько обширны, что пропитывают волокна фиброзного кольца на значительном участ-



Рис. 19. Препарат межпозвоночного хряща погибшего новорожденного.
Микрогеморрагия в ткань пульпозного ядра.

ке и доходят до эпифизарного хряща тел позвонков. Располагаются они, как правило, на уровне наиболее пострадавшего диска, реже — на уровне двух-трех рядом расположенных дисков. В общей сложности микрогеморрагии в фиброзное кольцо найдены в 39 из 70 аутопсий, причем опять-таки преимущественно в нижне-шейном отделе позвоночника. Среди плодов, рожденных в тазовом предлежании, описываемые микрогеморрагии обнаружены в два раза чаще. В двух наблюдениях были найдены даже некротические изменения в фиброзном кольце.

Весьма характерными оказались и изменения в пульпозном ядре диска. Чаще это **микрогеморрагии в ткань пульпозного ядра** (рис. 19), обычно сопровождаемые **отеком и дистрофическими изменениями**, но возможно развитие отека и дистрофии даже без геморрагии в ядро. В участках дистрофии основное вещество резко отечно и создается **ложное впечатление полости** (рис. 20). Отек и дистрофия пульпозного ядра в общей сложности были обнаружены в 29 из 70 аутопсий. Кажущиеся на первый взгляд странными изменения в пульпозных ядрах становятся более понятными с учетом упомянутых выше особенностей кровоснабжения и питания пульпозного ядра, очень чувствительного даже к небольшим повреждениям. Вот почему даже незначительные нарушения кровоснабжения диска приводят к выраженным изменениям в пульпозном ядре.

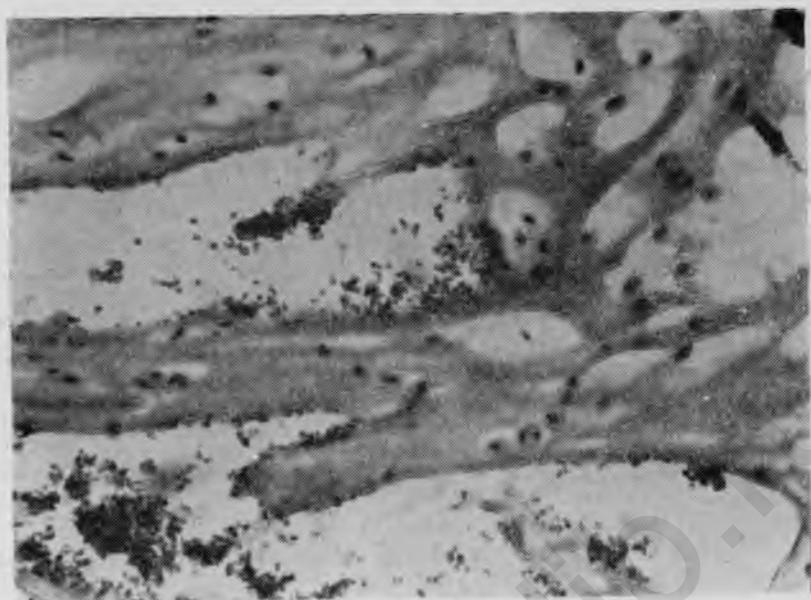


Рис. 20. Препарат межпозвоночного диска погибшего новорожденного. Отек, дистрофия основного вещества диска.

В 37 из 70 аутопсий были найдены выраженные кровоизлияния в хрящевые эпифизы тел позвонков (рис. 21). Нередко эти кровоизлияния сосредотачиваются в пограничной зоне гиалинового хряща, на границе с межпозвоночным диском. Следует подчеркнуть, что описанные изменения нет оснований связывать с какой-либо антенатальной неполноценностью хотя бы потому, что распределение этих патоморфологических находок подчинялось тем же своеобразным «механическим» закономерностям: чаще всего — на уровне ниже-шейного отдела, вдвое реже — на поясничном уровне, и в единичных случаях — в грудном отделе, причем, как правило, при родах в тазовом предлежании и при родах крупным плодом. Другое дело, что обнаруженные механические повреждения в принципе не исключают возможности выявления в единичных случаях и **диспластических изменений в виде задержки формирования пульпозного ядра или необычного строения фиброзного кольца**. Чуть чаще врожденные диспластические особенности обнаруживались в позвонках. Мы подчеркиваем этот факт специально, чтобы не создалось впечатления недооценки роли врожденной патологии. И тем не менее травматические факторы играют несравненно большую роль и встречаются много чаще.

Выше мы более подробно анализировали обнаруженные изменения в межпозвоночных дисках погибших новорожденных. В то же время травматические изменения позвоночных связок и межпозвоночных суставов безусловно тоже играют патогенетическую

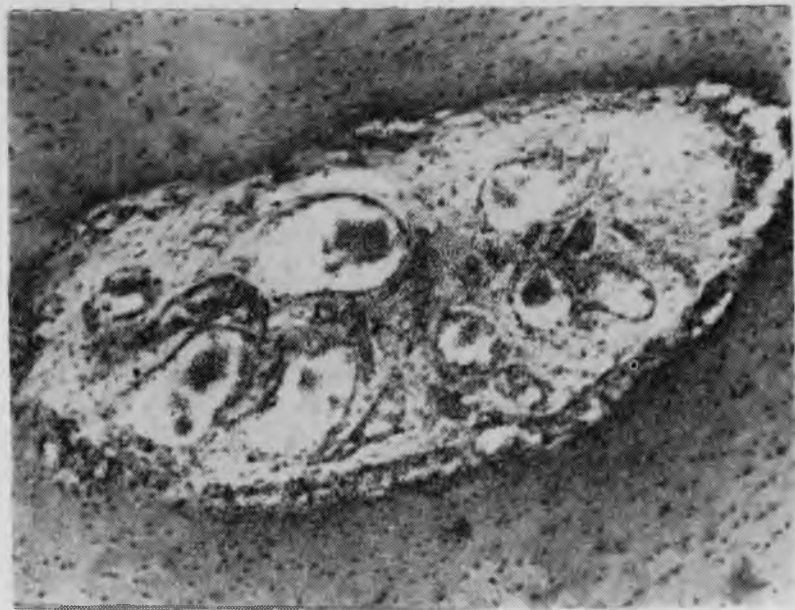


Рис. 21. Препарат межпозвоночного диска погибшего новорожденного. Кровоизлияние в хрящевые эпифизы.

роль в последующем развитии остеохондроза у детей: увеличивается **патологическая подвижность**, «разболтанность» позвонков, что усугубляет, а то и вызывает дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике.

Сказанное о результатах морфологических исследований позвоночника, как нам кажется, убедительно подтверждает приведенные выше клинические данные и о раннем шейном остеохондрозе у детей, и о его церебральных сосудистых манифестациях. Более того, частота и выраженность морфологических находок и в позвонках, и в межпозвоночных дисках позволяют даже считать относительно редкими клинические проявления шейного остеохондроза в детском возрасте. Ведь все эти столь частые микрогеморрагии в диск, ишемические изменения в межпозвоночных дисках, особенно частые в шейном отделе, несомненно встречаются у выживших новорожденных, с годами прогрессируют и не могут не сопровождаться дегенеративными изменениями в межпозвоночных дисках. Мы отдаем себе отчет, что сделаны только первые шаги в изучении этой очень важной проблемы, за которой — многие сотни детей с головными болями, с церебральными кризами, со многими другими неврологическими проявлениями шейного остеохондроза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАСПОЗНАВАНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ

У каждого невропатолога, читающего эти строки, может возникнуть законное недоумение, нужно ли доказывать важность, необходимость, обязательность целого комплекса дополнительных исследований при подозрении на острую церебральную сосудистую патологию. Все это кажется само собой разумеющимся. В то же время в детской невропатологии на сегодняшний день, к сожалению, так вопрос не стоит, во-первых, потому, что церебральные сосудистые нарушения у детей считаются исключительной редкостью, и, во-вторых, даже в стационарах дополнительные методы исследования при церебральной патологии у детей используются явно недостаточно. Как мы подчеркивали, субъективная картина заболевания при описываемой патологии может быть намного богаче объективной, и в этих условиях дополнительные исследования приобретают особое значение. В этом плане не представляется возможным ответить на вопрос, какой из методов наиболее важен — именно совокупность всех исследований позволяет сделать представления о клинической картине четкой и ясной.

1. Рентгеновские методы исследования

Возможности краниографического и спондилографического методов исследования в диагностике церебральных сосудистых нарушений у детей, да и вообще в детской невропатологической практике изучены крайне недостаточно. Все еще существуют противоречия даже в понимании нормы и патологии в детском возрасте. Что касается оценки рентгенограмм шейного отдела позвоночника у детей, то публикации по этому поводу вообще единичны (М. К. Михайлов, 1977; Г. М. Кушнир, 1980). Нас же, применительно к изучаемой проблеме, особенно интересовали рентгеновские признаки перенесенных родовых повреждений позвоночника и черепа. Характерно, что Е. Д. Фастыковская (1969), например, считает переломы костей черепа у травмированных в родах новорожденных большой редкостью, а Bresnan с соавторами (1971) находили у 25—50% новорожденных с кефалогематомами несомненные рентгеновские признаки трещины черепа.

Что касается рентгенодиагностики натальных повреждений позвоночника, то в литературе имеется всего лишь несколько публикаций и те основаны на единичных наблюдениях (Stoltzenberg, 1911; Pierson, 1923; Hillman, 1954). Наиболее подробно этот вопрос освещен в работах М. К. Михайлова (1975—1978), который на большом собственном материале разработал критерии

рентгенодиагностики натальных повреждений позвоночника, описал ряд совершенно новых рентгеновских симптомов и сопоставил рентгеновские симптомы с патоморфологическими и клиническими. М. К. Михайлов, в частности, показал, что наибольший процент рентгенологического выявления натальных повреждений позвоночника падает на детей первого года жизни (до 60%), но постепенно, по понятным причинам, шансы выявить рентгеновские признаки давней родовой травмы значительно уменьшаются. Наши данные позволяют утверждать, что тщательное рентгеновское исследование в состоянии и у детей старшего возраста в немалом проценте случаев обнаружить последствия натальных повреждений шейного отдела позвоночника.

По причинам, понятным из описания клинических данных, мы считаем обязательным во всех случаях, где возникает подозрение на церебральные сосудистые нарушения, производить рентгенограммы черепа в 2 проекциях и рентгенограммы шейного отдела позвоночника в 2 стандартных проекциях. Краниограммы мы считаем необходимыми прежде всего для исключения иной рентгенопозитивной органической церебральной патологии. Шейные спондилограммы нужны в связи с большим значением, которое мы придаем роли родовых повреждений шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий в происхождении церебро-васкулярной патологии детского возраста. Во всяком случае опасность просчета в диагнозе у таких больных несоизмеримо большая, чем опасность минимального рентгеновского облучения при рентгенографическом обследовании.

Краниографическое обследование было предпринято у всех наших больных. У 30% детей не удалось обнаружить никаких отклонений от нормы. Ни в одном наблюдении на снимках черепа не было обнаружено выраженной интракраниальной гипертензии, признаков аномалии развития или симптомов опухоли мозга, и в этих отрицательных данных мы тоже видим большой смысл краниографических исследований у больных с церебральными сосудистыми нарушениями.

В то же время у 40% наших больных обнаружено **усиление сосудистого рисунка**, реже — диффузное, чаще — локальное. Значение этого рентгеновского симптома не всеми вовремя оценивается, хотя важность его очевидна. Четкой корреляции между стороной локальных сосудистых изменений на снимках черепа и стороной предполагаемой неврологической патологии нам установить не удалось, но несомненно, что у детей с более грубыми сосудистыми нарушениями изменения на рентгенограммах черепа встречались более часто. Примерно у 25% наших пациентов были обнаружены негрубые признаки **«усиления пальцевых вдавлений»** на снимках черепа. Большинство авторов (Коваль, 1975; М. К. Михайлов, 1977) этому симптому в детском возрасте не придают существенного значения. С другой стороны, некоторое затруднение венозного оттока по вертебральным венам на уровне травмированных шейных позвонков вполне может обусловить

развитие негрубой интракраниальной гипертензии. Н. С. Харон (1969) показал, что у больных с церебро-васкулярными нарушениями (речь шла о взрослых) на снимках черепа обнаруживается значительное усиление рисунка вен диплоических каналов. В некоторых случаях это можно отметить и у детей.

Рентгеновское исследование шейного отдела позвоночника у взрослых больных с церебральными ишемиями в последнее время принято считать обязательным (А. Ю. Ратнер, 1970; Л. К. Брагина, 1974; Е. В. Шмидт, 1975). Л. К. Брагина, в частности, подчеркивает, что «длительная травматизация сосудистой стенки остеофитом может привести к образованию атеросклеротической бляшки в месте сдавления сосуда». Уже из этих соображений необходимость рентгеновского выявления остеофитов шейных позвонков совершенно очевидна. Шейные спондилограммы у больных с церебро-васкулярной патологией считаются обязательными еще и для выявления аномалий развития шейных позвонков (шейные ребра, врожденная ассимиляция позвонков и др.), которые тоже могут воздействовать на стенки позвоночных артерий. Что касается значения шейной спондилографии в диагностике церебральных сосудистых нарушений у детей, то поскольку нет ни одной публикации о самих преходящих церебро-васкулярных нарушениях в детском возрасте, то нет ни одной работы и об оценке изменений в позвоночнике у таких больных. В то же время результаты исследования оказались весьма демонстративными.

У половины всех обследованных нами больных детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения на шейных спондилограммах патологии не обнаружено. У остальных детей изменения найдены, и мы их разделили на три группы. **Первая группа** рентгеновских симптомов — это позднее проявление натальной травмы шейных позвонков. Мы, как и Walter (1970), убеждены, что родовые повреждения шейных позвонков встречаются на самом деле много чаще, чем их удается рентгенологически диагностировать. Во многих случаях эти симптомы оказываются незамеченными. В этих случаях всегда сохраняется опасность дислокации травмированных шейных позвонков при резком повороте головы.

Вторая группа рентгеновских симптомов обусловлена развитием необычно раннего шейного остеохондроза. Об этом уже шла речь в предыдущей главе и ниже мы коснемся специально рентгенодиагностики раннего шейного остеохондроза.

Третья группа симптомов — аномалии шейных позвонков, которые при определенных условиях могут способствовать развитию церебральных сосудистых нарушений.

Рентгеновские симптомы выделенной нами первой группы могут быть довольно разнообразны. Выраженность и частота их, спустя 8—10 лет после родовой травмы, конечно, не такова, как у детей первых месяцев жизни, но эти симптомы вполне различимы на рентгенограммах. В одних случаях на снимках шейного



Рис. 22. Рентгенограмма ребенка 6 лет. Натальная травма шейного отдела позвоночника. Перелом С₄-позвонка (из работы М. К. Михайлова).

отдела позвоночника мы находили признаки **старого компрессионного перелома позвонков** или снижение по этой причине высоты тел одного-двух шейных позвонков (рис. 22). Симптом натальной обусловленной **дислокации шейных позвонков** — один из основных у детей с церебральной сосудистой патологией (рис. 23). В то же время мы ни разу не могли отметить у наших больных таких симптомов родовой травмы, описанных М. К. Михайловым у детей первого года жизни, как увеличение щели в суставе Крювелье, наклона зуба второго позвонка, увеличения расстояния между первым шейным позвонком и затылочной костью. Вероят-



Рис. 23. Рентгенограмма ребенка 3-х лет. Натально обусловленная дислокация $C_3-C_4-C_5$ -позвонков кзади.

но, выраженность этих рентгеновских симптомов с годами нивелируется. Поздние проявления натальной травмы мы могли обнаружить в общей сложности у 15% наших больных. У 30% наших больных обнаружен на снимках ранний шейный остеохондроз. Заметим, что речь идет не о группе больных с шейным остеохондрозом, и это лишний раз сближает обе группы больных — с переходящими нарушениями мозгового кровообращения и с церебральными сосудистыми симптомами шейного остеохондроза — поскольку и ранний шейный остеохондроз, как было показано в предыдущей главе, является расплатой за натальную травму этой области.

Симптомы третьей группы — аномалии — встретились у наших больных в единичных случаях: у 2 больных оказался недоразвитым первый позвонок и еще у 6 больных борозда позвоночных артерий у первого позвонка оказалась костным мостиком превращенной в отверстие (*foramen arcuatum*). Это «превращение» мо-

жет в значительной мере способствовать (а то и вызвать) развитие вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности, при поворотах головы позвоночная артерия оказывается в этом костном отверстии «зажатой», что обуславливает при определенных условиях, появление церебральной сосудистой недостаточности (рис. 24).

Таким образом, результаты спондилографических исследований больных с преходящими церебральными сосудистыми нарушениями даже превзошли наши ожидания: у половины обследованных спустя 10—12 лет после натальной травмы найдены непосредственные или отсроченные признаки неполноценности шейного отдела позвоночника, и у всех этих больных неврологическая симптоматика с достаточной очевидностью свидетельствовала о неполноценности спинальных цервикальных структур.

В комплексе обследования группы детей, страдающих **шейным остеохондрозом**, спондилография, по понятным причинам, приобретает особое значение. Даже минимальные рентгенологические признаки остеохондроза в детском возрасте (в отличие от взрослых), по нашим данным, могут явиться важным дополнительным доводом в пользу дискогенного происхождения заболевания. С другой стороны, рентгеновское исследование у наших больных позволило исключить такие заболевания шейного отдела позвоночника как туберкулез, опухоль, травму, воспалительные процессы, аномалии позвонков. Интересно, что по мере изучения проблемы шейного остеохондроза у взрослых складывалось все более скептическое отношение к оценке роли рентгеновского метода в окончательной диагностике: слишком у многих здоровых людей удается обнаружить грубые признаки остеохондроза (М. А. Хаджиев, 1965; Д. Р. Штульман, 1965; Prusinsky, 1979 и др.). У лиц старше 60 лет рентгенологические признаки шейного остеохондроза обнаруживаются практически в 100% случаев (Junghans, 1931; Süssse, 1954). Д. М. Табеевой (1976), в частности, удалось показать, что реоэнцефалографически доказанная вертебрально-базиллярная сосудистая недостаточность у больных шейным остеохондрозом совершенно не соответствует выраженности рентгенологических изменений. Более того, у пациентов с более грубыми рентгеновскими изменениями церебральная сосудистая недостаточность нередко оказывалась наименьшей. В то же время все авторы единодушны, что анатомические изменения в унко-вертебральных сочленениях обычно выражены грубее и раньше, чем рентгенологические; в ранней стадии остеохондроза остеофиты долгое время могут оставаться хрящевыми и потому рентгенонегативными. Эти факты убедительно показаны в работах А. И. Осна (1966), А. А. Луцика (1968).

Вопросы рентгенодиагностики шейного остеохондроза у детей, как и клинической картины этого заболевания, не нашли отражения в литературе. Однако принципиальная особенность рентгенодиагностики шейного остеохондроза в детском возрасте заключается в том, что инволюционных, «возрастных» изменений на



Рис. 24. Шейная спондилограмма ребенка 11 лет. Foramen arcuatum
1 шейного позвонка.



Рис. 25. Шейная спондилограмма здорового ребенка 11 мес.

снимках здесь, естественно, ждать не приходится и потому даже минимальные рентгеновские признаки шейного остеохондроза приобретают важное значение для окончательного диагноза.

На рис. 25—26 представлены спондилограммы здоровых детей, где проявления остеохондроза отсутствуют: все тела позвонков одинаковой величины, межпозвонковые щели хорошо выражены, равны, есть четкий шейный лордоз, задние края тел позвонков образуют плавную линию. В то же время среди наших больных детей с клинической картиной шейного остеохондроза рентгенологические симптомы дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике обнаружены в 75% случаев! Найденные рентгеновские изменения локализовались преимущественно в нижне-шейном отделе на уровне межпозвонковых дисков $C_4 - C_5$, $C_5 - C_6$, $C_6 - C_7$, ничем не отличаясь в этом смысле от локализации остеохондроза у взрослых.

Особое значение для суждения о состоянии унко-verteбральных сочленений имеют **рентгенограммы в передне-задней проекции**. В то же время даже при грубом шейном остеохондрозе деформация унко-verteбральных сочленений обнаруживается на



Рис. 26. Шейная спондилограмма здорового ребенка 9 лет.

рентгенограммах далеко не всегда. Мы могли отметить **деформацию крючковидных отростков** в 20% наблюдений, относительная редкость этого симптома может быть объяснена и хрящевым строением крючковидных отростков у детей (Töndury, 1944). Вот почему этот рентгеновский симптом в детском возрасте мы счи-

таем диагностически мало важным. Еще реже у детей обнаруживается такой грубый рентгеновский признак шейного остеохондроза как **сужение межпозвонковой щели на фронтальной спондилограмме**. Этот симптом и у взрослых встречается лишь в наиболее тяжелых случаях.

Значительно больше информации о выраженности шейного остеохондроза удается получить при изучении **спондилограмм в боковой проекции**. По многочисленным литературным данным (Н. С. Косинская, 1961; С. С. Шифрин, 1965; З. Л. Бродская, 1973), уплощение шейного лордоза часто выявляется задолго до появления других симптомов остеохондроза. По данным С. С. Шифрина (1965), выпрямление шейного лордоза или сглаженность его в пораженных сегментах отмечена у 65,7% взрослых пациентов, имеющих клинические проявления остеохондроза. Мы обнаружили **уплощение шейного лордоза** (симптом «струны», по Я. В. Цивьяну) у 30% больных детей с шейным остеохондрозом (рис. 27), у 15% пациентов отмечено возникновение **локального углового кифоза** на уровне пораженных сегментов (рис. 28), что указывает на значительную выраженность дегенеративно-дистрофических изменений в межпозвонковых дисках.

Тщательно оценивая клинические и рентгенологические данные у детей, страдающих неврологическими проявлениями шейного остеохондроза, мы обратили внимание на еще один своеобразный и довольно характерный рентгенологический признак шейного остеохондроза, не нашедший отражения в литературе и, судя по всему, встречающийся лишь в детском возрасте. Речь идет о довольно значительном **S-образном искривлении** позвоночника на спондилограммах в боковой проекции (рис. 29), отмеченном нами у 15% детей, главным образом в тех случаях, где неврологические проявления остеохондроза были особенно выраженными — это и позволяет нам считать симптом S-образного искривления диагностически весьма важным.

Одним из проявлений шейного остеохондроза на боковых спондилограммах является псевдоспондилолистез, при котором один-два позвонка смещаются на 1—2 мм относительно соседних (М. А. Хаджиев, 1965; О. Д. Марцив, 1973). В этих случаях линия, соединяющая задние поверхности тел позвонков, становилась не прямой, а ступенчатой. В детском возрасте этот рентгеновский признак встречается нечасто (у 15% наших пациентов), но он очень важен и диагностически ценен (рис. 30).

В то же время наиболее грубые симптомы шейного остеохондроза — такие как сужение межпозвонковой щели, обызвествление выпавшей части диска, **симптом скошенности** тела позвонка — по понятным причинам в детском возрасте не встречаются: «стаж» дегенеративно-дистрофических изменений в межпозвонковых дисках у детей сравнительно невелик.

Д. Р. Штульман с соавторами (1965), А. Ю. Ратнер (1970) и др. относят к наиболее достоверным признакам шейного остеохондроза так называемые **задние остеофиты**, которые могут иг-



Рис. 27. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника ребенка 12 лет.
Уплощен шейный лордоз.

рать определенную патогенетическую роль в развитии спинальных и корешковых нарушений. У взрослых пациентов с шейным остеохондрозом этот симптом встречается у 20—25% больных. В наших наблюдениях у детей этот важный рентгеновский при-



Рис. 28. Шейная спондилограмма ребенка 8 лет. Локальный угловой кифоз на уровне C_5 — C_6 -позвонков.

знак обнаружен в 33% случаях (рис. 31). У 20% больных мы обнаружили заострение **передних рентгеновских углов** — для детского возраста этот признак очень достоверен, указывает на явный остеохондроз (рис. 32) и хотя сами по себе эти остеофиты не могут



Рис. 29. Шейная спондилограмма ребенка 10 лет. Клинически — ранний шейный остеохондроз. Рентгенологически — выраженное S-образное искривление.



Рис. 30. Шейная спондилограмма ребенка 9 лет. Псевдоспондилолистез C_4 — C_5 -позвонков.



Рис. 31. Шейная спондилограмма ребенка 10 лет. Раннее образование задних экзостозов у тел C_4 — C_5 -позвонков.

воздействовать на невральные образования, но они указывают, что у такого больного диски несомненно вовлечены в процесс,



Рис. 32. Шейная спондилограмма ребенка 11 лет. Раннее образование центральных экзостозов тел C_5 — C_6 -позвонков.

что крючковидные отростки уже деформированы со всеми вытекающими отсюда последствиями.

В отличие от взрослых, где не удается найти параллелизма между выраженностью рентгеновской симптоматики шейного остеохондроза и степенью неврологических его проявлений, у детей такая зависимость оказалась четкой, и мы это подчеркиваем — чем очевиднее признаки шейного остеохондроза у детей на снимках, тем более резкими оказались головные боли и другие вертебральные церебральные нарушения. Конечно, из этого правила возможны и исключения.

При изучении шейных спондилограмм в поисках признаков остеохондроза у детей мы столкнулись с очень интересным фактом: наряду с симптомами остеохондроза выявлялись изменения, свидетельствующие о перенесенной **травме шейного отдела позвоночника**. Анализируя анамнестические данные у этих больных, можно утверждать, что эта травма произошла в процессе родов. Следовательно, травма шейного отдела позвоночника была субклинической, ничем, казалось, себя не проявляла, но могла способствовать более раннему развитию остеохондроза на уровне травмированных позвонков. В общей сложности **«травматические» рентгеновские симптомы** найдены нами у 25% детей с шейным остеохондрозом. Все это во многом сближает обе группы больных — с преходящими церебральными ишемиями на фоне натальной цервикальной неполноценности и с шейным остеохондрозом, натально обусловленным — между собой. К наиболее частым рентгеновским признакам такого рода относится **смещение позвонков в сагиттальной плоскости** (чаще всего — С₄ — С₅ — С₆-позвонков) (рис. 33). У некоторых из этих пациентов удается проследить и **участки обызвествления мягких тканей**, что мы рассматриваем как обызвествление небольшой гематомы на том же уровне, полученной во время родов. При изучении рентгенограмм мы не могли ожидать грубых признаков травматического повреждения позвонков — такие случаи несомненно сопровождались бы развитием грубой неврологической симптоматики в первые дни после рождения. Тем неожиданнее, что у 10% обследованных нами детей обнаружено отчетливое **уменьшение высоты тел позвонков в нижне-шейном отделе** (рис. 34). Мы полагаем, что отмеченные изменения являются не столько результатом грубого механического повреждения тел позвонков во время родов, сколько следствием связанного с травмой нарушения кровообращения и питания тел позвонков, с их дальнейшей дистрофией, недоразвитием и деформацией. Это предположение подтверждается экспериментальными исследованиями З. В. Базилевской (1962).

Таким образом, рентгеновское исследование черепа и позвоночника имеет значение для суждения о характере заболевания при подозрении на церебральную сосудистую патологию у детей. Особенно большую роль в диагностике приобретают спондилографические данные. У детей первой группы с преходящими нарушениями мозгового кровообращения обращает внимание частота поздних рентгеновских проявлений натальной патологии



Рис. 33. Шейная спондилограмма ребенка 9 лет. Клинически-шейный остеохондроз. На рентгенограмме отсутствует физиологический лордоз. Тела C_3 — C_4 — C_5 —несколько смещены кзади.



Рис. 34. Шейная спондилограмма ребенка 10 лет. Тела позвонков равномерно дислоцированы кзади. Высота С₆-позвонка уменьшена.

шейного отдела позвоночника, а иногда и признаков шейного остеохондроза. У детей второй группы, страдающих церебральными проявлениями шейного остеохондроза, рентгеновская картина оказалась достаточно характерной, и опять-таки, сочетается в определенном проценте случаев с признаками натальной травмы позвоночника. Это в значительной мере сближает обе группы и в то же время делает более понятным патогенез вертеброгенно-обусловленных церебральных сосудистых нарушений в детском возрасте.

2. Офтальмологические методы исследования

Важность офтальмологического обследования больных с церебральной сосудистой патологией совершенно очевидна. Е. Ж. Трон (1968), Е. В. Шмидт (1975) подчеркивают, что по картине глазного дна даже при отсутствии анамнестических данных во многом можно судить о характере мозгового инсульта. У детей с церебро-васкулярными нарушениями офтальмоскопия еще очень важна и для дифференциации с различными гипертензионными синдромами, порою неоправданно широко диагностируемыми в педиатрической практике. Обнаруживаемое при офтальмоскопии сужение сосудов сетчатки, неравномерность их калибра, извитость и легкое расширение вен склоняют обычно к предположению о церебральной сосудистой патологии. Эти изменения, конечно, обнаруживаются далеко не у всех больных даже с грубыми церебральными сосудистыми нарушениями, но там, где они найдены, значение этих офтальмологических симптомов трудно переоценить.

У всех наших больных проводилась тщательная и неоднократная **офтальмоскопия** (А. М. Ратуш), у 45% больных картина глазного дна свидетельствовала о церебральной сосудистой неполноценности: артерии сетчатки сужены, извиты, вены слегка расширены. Если учесть, что церебральные сосудистые нарушения у наших больных имели преходящий характер, и офтальмоскопия проводилась вне пароксизмов (к тому же речь идет о детях), то частота обнаруженных на глазном дне изменений лишь доказывает значительность церебро-васкулярной патологии.

Эти факты становятся еще более демонстративными при оценке офтальмоскопических находок в динамике после терапии, направленной, во-первых, на область шейного отдела позвоночных артерий, и, во-вторых, на борьбу с сосудистой патологией в целом (подробно о методах лечения будет сказано ниже в соответствующей главе). У 75% больных из числа тех, где до лечения на глазном дне были найдены изменения, они полностью ликвидировались после лечения и лишь у 25% детей сохранялись прежними. Это доказывает, что изменения на глазном дне у наших больных обратимы, сосудистые, но в то же время у небольшой части

больных улучшение общего состояния и исчезновение ряда неврологических симптомов еще не означает полного благополучия, поскольку на глазном дне сохраняются признаки ангиоспазма.

Если важность исследования глазного дна при подозрении на церебральную патологию не вызывает сомнений, то **офтальмодинамометрия** у церебральных сосудистых больных в детском возрасте производится редко, и публикации на эту тему единичны (Л. А. Дубовская, 1976; В. В. Коваленко, 1973). В то же время достоинства этого метода, позволяющего измерять давление в центральной артерии сетчатки, несомненны, особенно при подозрении на церебро-васкулярную неполноценность.

Общеизвестно, что центральная артерия сетчатки является одной из конечных ветвей внутренней сонной артерии, и во многих случаях при нормальном плечевом артериальном давлении офтальмодинамометрия выявляет значительное повышение давления в центральной артерии сетчатки и тем самым указывает на значительность регионарных интракраниальных сосудистых нарушений (В. К. Каменецкий, 1967; П. М. Сараджишвили, 1976 и др.). По данным В. М. Красновой и А. Ю. Ратнера (1967), **ретино-плечевой коэффициент** особенно резко повышается у взрослых больных с вертебрально-базилярной сосудистой недостаточностью, обусловленной шейным остеохондрозом (до 1,1—1,2 вместо 0,5). Это тем более удивительно, что нарушения кровотока в позвоночных артериях так существенно сказываются на давлении в центральной артерии сетчатки, принадлежащей каротидному бассейну. Авторы высказали предположение, что полученные результаты объясняются раздражением периартериальной симпатической сети позвоночной артерии, передающейся на периартериальную симпатическую сеть остальных интракраниальных сосудов.

В норме у взрослых здоровых лиц ретино-плечевой коэффициент колебался в пределах 0,45—0,6. Повышение этого коэффициента в определенной мере указывает на повышение тонуса интракраниальных сосудов (А. Х. Даниелян, 1978). Наши данные позволяют считать нормой для детей 7—14 лет пределы колебаний ретино-плечевого коэффициента от 0,45 до 0,5. Превышение этих цифр мы встречали только у детей с церебральными сосудистыми нарушениями.

Очень грубое повышение ретино-плечевого коэффициента, какое нам приходилось наблюдать среди взрослых пациентов с церебральными сосудистыми нарушениями, мы у детей не встречали, и это понятно. И все же у больных детей с наиболее выраженной картиной преходящих ишемий в 25% случаев ретино-плечевого коэффициент достигал 0,6 (вместо 0,45—0,5), а у 12% больных — 0,7(1). Все это подтверждает клинические данные, что жалобы наших пациентов далеко не так безобидны, что они имеют органическую основу и эта основа — значительная неполноценность церебральной гемодинамики. Это подтверждается и результатами повторной офтальмодинамометрии: у 60% детей с выяв-

ленной регионарной сосудистой гипертензией ретино-плечевой коэффициент нормализовался.

Итак, офтальмологическое исследование детей с церебральной патологией дает в руки врача весьма существенные данные: прежде всего исключаются признаки застоя и далее — в большом проценте случаев подтверждается подозрение на нарушение внутри-мозговой гемодинамики. Офтальмологические методики в наших наблюдениях помогли даже подтвердить эффективность проведенного лечения.

3. Возможности электрофизиологических исследований в диагностике церебральных сосудистых нарушений у детей

Электроэнцефалографические исследования

Электрофизиологические исследования занимают очень важное место в комплексном обследовании детей с подозрением на церебро-васкулярную патологию. Даже при типичной клинической картине преходящих церебральных ишемий у детей мы считаем окончательный диагноз невозможным без проведения электрофизиологических исследований. Той же точки зрения применительно к взрослым придерживаются все без исключения авторы монографий о церебральной сосудистой патологии (Е. В. Шмидт, 1963; Н. К. Боголепов, 1971; Г. А. Акимов, 1974; И. П. Антонов, Л. С. Гиткина, 1977 и др.).

В несколько меньшей степени это касается возможностей электроэнцефалографии при преходящих нарушениях мозгового кровообращения. При инсультах, особенно геморрагических, электроэнцефалография способствует уточнению локализации гематомы. Иногда, по мнению Paillas (1959), Gastout (1958), В. А. Чухровой (1973), электроэнцефалография может способствовать выявлению скрытых форм церебральной сосудистой патологии. В. А. Чухрова обращает внимание, что при полушарной локализации сосудистых нарушений возможности ЭЭГ-исследования больше, чем при вертебрально-базиллярной ишемии. Д. А. Марков, С. Е. Гинзбург (1975) сообщают, что при преходящих мозговых сосудистых расстройствах изменения на ЭЭГ минимальны и «наиболее типичными являлись негрубые диффузные изменения биопотенциалов десинхронного типа». Л. Б. Литвак и Ю. А. Мануйленко (1968) выделили два основных типа ЭЭГ-изменений при вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности.

У детей с церебро-васкулярной сосудистой патологией значение ЭЭГ заключается еще и в том, что при синкопальном вертебральном синдроме и некоторых других проявлениях транзиторной мозговой ишемии может возникнуть подозрение на эпилепсию, и некоторые наши пациенты ошибочно лечились в поликлинике именно по этому поводу. Отсутствие признаков эпилепсии на ЭЭГ придает диагнозу церебральной ишемии у таких больных большую уверенность. Отметим, что ни у одного из наших пациен-

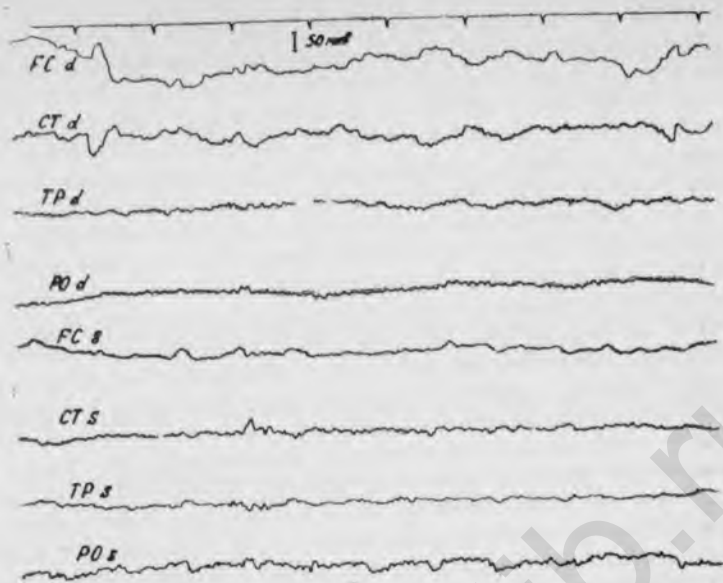


Рис. 35. Электроэнцефалограмма ребенка 12 лет. Выраженное уплощение ЭЭГ-волн.

тов с преходящими ишемическими нарушениями пароксизмальной активности на ЭЭГ не зарегистрировано. Не было у них и иных грубых электроэнцефалографических изменений, что, вероятно, объясняется транзиторностью сосудистых мозговых нарушений и проведением ЭЭГ-обследования вне пароксизма. Тем не менее в половине наблюдений были отмечены диффузные изменения корковой ритмики, реже — асимметрия и экзальтация альфа-ритма в затылочной области, а в единичных наблюдениях ЭЭГ-картина указывала на нарушение функций срединных структур мозга. Примером может служить электроэнцефалограмма, приведенная на рис. 35.

Таким образом, типичных или характерных изменений на ЭЭГ у детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения мы выявить не смогли, но у $\frac{2}{3}$ всех обследованных данные ЭЭГ свидетельствовали о некотором неблагополучии в функционировании структур мозга. Важно, что ни в одном из наших наблюдений ни клинически, ни электроэнцефалографически не было оснований для подозрения об эпилепсии.

Данные электромиографического исследования

Хотя в руководствах и монографиях по церебральной сосудистой патологии авторы упоминают о значении электромиографии, но основной смысл электромиографического метода исследова-

ния заключается прежде всего в возможности уточнить локализацию поражения, в дифференциации церебральной патологии со спинальной и спинальной с невральной (Ю. С. Юсевич, 1958, 1969; А. Д. Филатова, 1966; М. К. Дубровская, 1975 и др.).

При преходящих церебральных сосудистых нарушениях у детей, особенно с учетом предположений о патогенетической роли натальных повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга в их возникновении, значение электромиографического обследования во многом возрастает. Выше был описан целый ряд клинических синдромов, свидетельствующих о цервикальной спинальной неполноценности у наших больных. Рентгеновское исследование позвоночника подтвердило клинические данные. С этих позиций электромиографическое обследование наших пациентов приобретало особое значение для подтверждения передне-роговой неполноценности на уровне шейного утолщения спинного мозга, особенно у пациентов с перечисленными выше клиническими и рентгеновскими симптомами. Положительные находки спинальной неполноценности на ЭМГ могли бы в известной мере подтвердить наше предположение о причинно-следственных отношениях церебральных сосудистых нарушений и цервикальной патологии. Единственное специальное исследование по электромиографической диагностике натальных спинальных повреждений было выполнено в нашей клинике С. А. Широковой (1974, 1978). Автор показал, что особенно характерные изменения на ЭМГ у больных с последствиями родовых повреждений шейного отдела спинного мозга обнаруживаются у детей первых лет жизни, причем достоверность электромиографических находок при сопоставлении данных ЭМГ с клиникой и с аутопсийным материалом достигает 100%. Даже при негрубых вялых парезах руки С. А. Широкова обнаруживала характерный II тип ЭМГ (по классификации Ю. С. Юсевич), а при субклинических формах заболевания выявлены высоковольтные потенциалы фасцикуляций. Особенно увеличивается информативная ценность электромиографического обследования таких больных при использовании функциональных проб во время ЭМГ-обследования. С помощью специальных проб на синергическую активность и на произвольные движения удается выявить признаки вовлечения в процесс спинальных мотонейронов даже в тех случаях, где клиническая симптоматика минимальна или отсутствует.

Результаты электромиографического обследования наших больных убедительно подтвердили значение этого метода для диагностики церебральных сосудистых нарушений: у 90% всех детей выявлены ЭМГ-изменения, либо характерные для вовлечения в процесс клеток передних рогов спинного мозга, либо типичные для надсегментарной локализации поражения. Очень важно, что эти изменения найдены с одинаковой частотой и у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, и у детей с церебральными сосудистыми кризами, что еще раз показывает патогенетическое единство обеих групп. Тщательный анализ

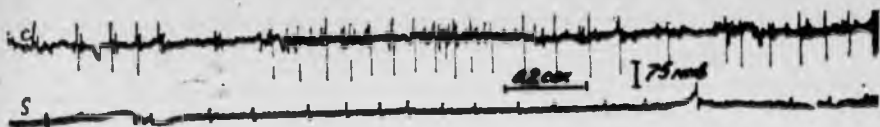


Рис. 36. Электромиограмма мышц рук ребенка 10 лет. Клинически-натальная травма шейного отдела спинного мозга.

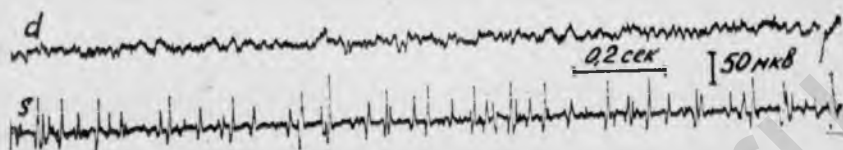


Рис. 37. Электромиограмма мышц рук. Беспорядочные, изменчивые по амплитуде потенциалы фасцикуляций.

электромиограмм у обследованных детей позволил нам выделить два типа ЭМГ-изменений у этих больных: **переднероговой** и **надсегментарный**.

Переднероговой тип изменений мышечного электрогенеза характеризовался уреженной ритмической активностью и потенциалами фасцикуляций. В качестве показателя **надсегментарного поражения** мы, как и все авторы, принимали усиление синергической активности произвольного сокращения. В общей сложности переднероговой тип изменений электрогенеза с мышц рук зарегистрирован у 80% обследованных больных, причем у половины из них отмечена типичная уреженная ритмическая активность (рис. 36). Эти данные четко коррелируют с клиническими. Уреженная ритмическая активность выявлялась в основном при синергиях и сохранялась при произвольном сокращении. У 40% больных обнаружены беспорядочные по амплитуде потенциалы фасцикуляций (рис. 37), оказавшиеся типичными для детей с более легкими, стертыми проявлениями переднероговой неполноценности.

Надсегментарный тип изменений мышечного электрогенеза клинически проявлял себя пирамидным симптомокомплексом и отмечен только у 10% всех наших больных. Амплитуда колебаний биопотенциала при синергических изменениях мышечного тонуса оказалась у этих больных в пределах 60—90 мкв, а при произвольных сокращениях — 350—450 мкв (вместо 700—900 мкв. в норме; рис. 38). В единичных случаях выявлялось **сочетание переднерогового и надсегментарного** типов нарушения мышечного электрогенеза.

Приведенные данные показывают, что электромиографическое исследование, несмотря на давность времени, прошедшего после

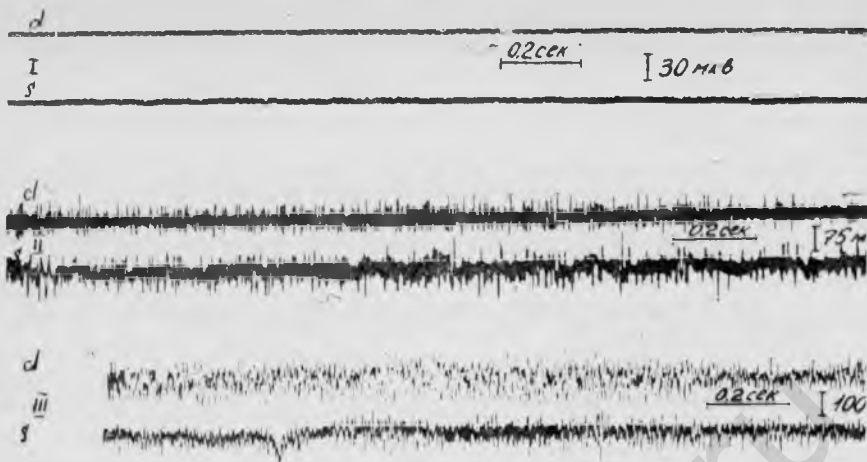


Рис. 38. Электромиограмма мышц рук ребенка 10 лет. (I — покой, II — синергии, III — произвольное сокращение). Увеличена амплитуда при синергиях и снижена при произвольном сокращении.

родов, позволяет обнаружить у подавляющего числа такого рода больных признаки натальной неполноценности клеток передних рогов на уровне шейного отдела спинного мозга и тем самым в определенной мере подтверждает предположение о роли повреждения цервикальных структур в развитии описываемого заболевания. Но решающее слово в оценке этого предположения, конечно, остается за реоэнцефалографией.

4. Реоэнцефалография и ее возможности в диагностике преходящих нарушений мозгового кровообращения у детей

Итак, все перечисленные методы исследования вносят свою лепту в общую оценку картины болезни у детей с церебральными сосудистыми нарушениями. Не противопоставляя один метод другому, мы все же должны отметить, что реоэнцефалографическое исследование, дополненное адекватными функциональными пробами, имеет очень большое значение для окончательного решения вопроса (в комплексе с клиническими данными), имеется ли у больного церебральная ишемия и преимущественно в каком бассейне она локализуется. Мы уже касались достоинств этой методики в главе II. Для больных детей с преходящими нарушениями мозгового кровообращения реоэнцефалография, с нашей точки зрения, наиболее адекватна — позволяет вести запись в течение довольно длительного времени, не дает никаких осложнений

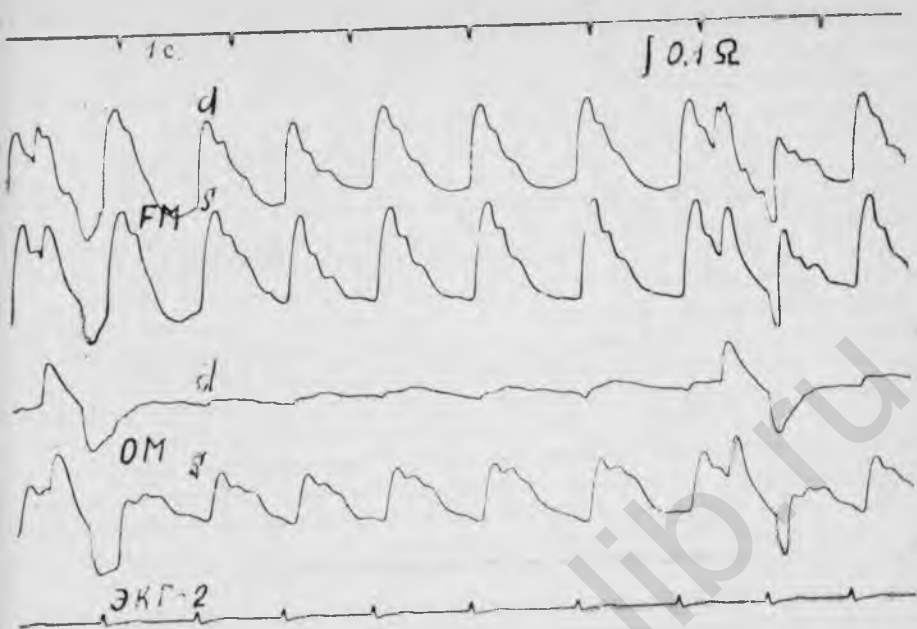


Рис. 39. Реоэнцефалограмма ребенка 12 лет. Резковыраженное снижение амплитуды правой вертебральной РЭГ.

и легко переносится даже маленькими пациентами. Сложность заключается в том, что наиболее демонстративные изменения на РЭГ можно обнаружить обычно на высоте церебрального пароксизма или тотчас после него. Вне пароксизмов реоэнцефалограмма даже при выраженной церебрально-васкулярной патологии может оказаться неизменной. Х. Х. Яруллин (1968) подчеркивает, что даже после тяжелого ишемического инсульта довольно скоро изменения на РЭГ становятся минимальными. Наши большие попадания в клинику чаще всего **после** церебральных пароксизмов, и потому сохранившаяся выраженность реоэнцефалографических находок свидетельствует о достаточно грубой сосудистой церебральной неполноценности.

Из всех общепринятых параметров РЭГ-кривой применительно к нашим наблюдениям особенно важен показатель высоты амплитуды РЭГ-комплекса (i) и коэффициент асимметрии (КА) кровенаполнения, резко нарастающий по мере увеличения степени церебральной сосудистой неполноценности. Подлежат вычислению, конечно, и все остальные параметры РЭГ-кривой, но они обычно в детском возрасте мало изменяются и не играют существенной роли в оценке состояния мозгового кровотока.

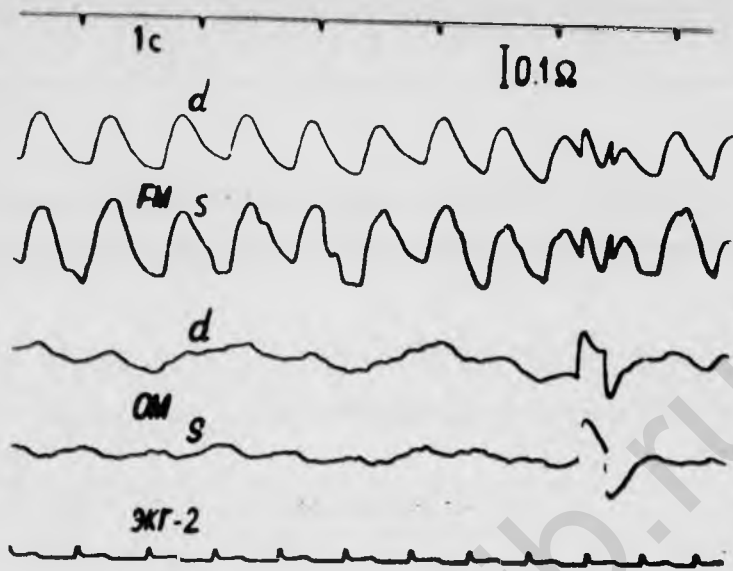


Рис. 40. Реоэнцефалограмма ребенка 8 лет. Резкое уменьшение высоты амплитуды обеих вертебральных РЭГ.

Анализ проведенных реоэнцефалографических исследований обнаружил интересную картину: уже при фоновой записи нарушения церебральной гемодинамики у детей, страдающих церебральными сосудистыми нарушениями, были очевидными в подавляющем большинстве наблюдений. Лишь у 10% больных фоновая реоэнцефалограмма была нормальной, и лишь у пятой части от этой незначительной группы больных после проведения функциональных РЭГ-проб реоэнцефалограмма соответствовала общепринятым представлениям о норме. У остальных детей (то есть практически у всех больных) на фоновой реоэнцефалограмме обнаружены изменения, указывающие на церебральную сосудистую неполноценность (рис. 39). Обращает внимание тот факт, что выявленные нарушения церебральной гемодинамики касаются прежде всего вертебрально-базиллярного бассейна (у 70% больных), причем у 16% больных РЭГ-изменения указывали на грубую ишемию в обеих позвоночных артериях (рис. 40). Только у 6% всех больных фоновая РЭГ-запись выявила признаки ишемии изолированно в каротидном бассейне и у 10% больных типичные РЭГ-признаки вертебрально-базиллярной ишемии сочетались с признаками сосудистой неполноценности в бассейне сонных артерий.

Полученные данные подтверждаются при анализе цифрового материала. Так, высота амплитуды вертебральных РЭГ у больных детей с нарушениями мозгового кровообращения равнялась в

среднем 1,2 (в контрольной группе = 1,6), а коэффициент асимметрии, которому мы придаем очень большое значение, колебался у больных от 45% до 100% (в контрольной группе — не более 20%). Аналогичные показатели каротидных РЭГ были значительно ближе к норме: высота амплитуды равнялась 1,6—1,7 при коэффициенте асимметрии = 20%, тогда как в контрольной группе те же показатели были соответственно равны 1,8 и 13%. Мы намеренно не приводим остальных показателей реоэнцефалограммы, поскольку они не отличались от нормальных и мало помогали в оценке нарушений церебральной гемодинамики.

Одним из несомненных достоинств реоэнцефалографического метода является возможность использования **адекватных функциональных нагрузок**. Повороты головы при патологии магистральных сосудов, а также проба с ретрофлексией вызывают обычно нарастание ишемии, тогда как у здоровых людей эти нагрузки практически не влияют на показатели РЭГ.

В наших наблюдениях ровно у половины всех обследованных больных **пробы с поворотами головы** привели к значительному **снижению высоты вертебральной РЭГ** (с 1,2 до 1,0), тогда как в контрольной группе эти показатели оставались неизменными.

Мы уже отмечали в главе II, что по данным, полученным в нашей клинике Ф. Г. Хайбуллиной, наиболее демонстративной для выявления натально обусловленной вертебрально-базиллярной ишемии является **компрессионная проба**: при легком поочередном сдавлении сонных артерий резко нарастают РЭГ-признаки ишемии на вертебральных РЭГ, если имелась первичная неполноценность позвоночных артерий. Эти изменения удавалось обнаружить особенно ярко у первой группы больных (с преходящими нарушениями мозгового кровообращения): высота амплитуды на вертебральных РЭГ снизилась с 1,2 до 0,5, а коэффициент асимметрии возрос до 140% (1). У этих больных можно со всей обоснованностью предполагать, что в процессе родов существенно пострадали позвоночные артерии, но «включилось» компенсаторное кровообращение ретроградно из бассейна сонных артерий. При малейшем сдавлении одной из сонных артерий (на большой стороне) компенсаторный кровоток резко затрудняется, и становится очевидной прежде всего скрытая вертебрально-базиллярная сосудистая неполноценность.

Итоговую цифру мы считаем весьма демонстративной: клинический диагноз церебральной сосудистой неполноценности нам удалось подтвердить реоэнцефалографически в 97,9% наблюдений. Следует подчеркнуть, что результаты наших реоэнцефалографических исследований включают и описанную выше группу больных с церебральными сосудистыми нарушениями, обусловленными шейным остеохондрозом. Результаты оказались аналогичными, но только у больных с остеохондрозом реоэнцефалографические изменения были несколько менее грубыми, чем при преходящих церебральных ишемиях.

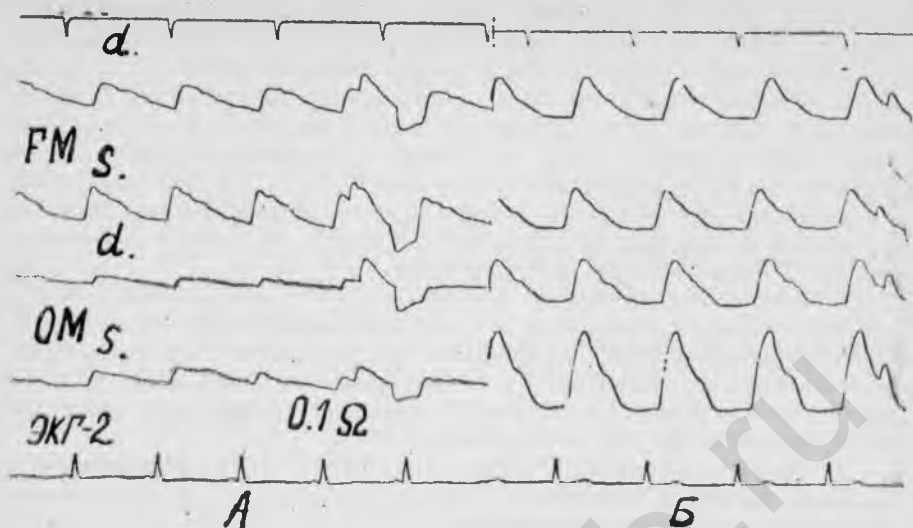


Рис. 41. Реоэнцефалограмма ребенка 9 лет. РЭГ признаки грубой ишемии в обеих позвоночных артериях (А), исчезнувшие после курса проведенного лечения (Б).

Представляют несомненный интерес результаты реоэнцефалографического исследования больных **после курса адекватной сосудистой терапии**, включающей и воздействие на область пораженных позвоночных артерий. Эти результаты, во-первых, позволяют оценить возможности РЭГ-метода для суждения о динамике церебральных сосудистых нарушений у детей, и, во-вторых, помогают оценить степень этих изменений и возможности их регрессирования (рис. 41).

Повторное реоэнцефалографическое обследование показало несомненное улучшение показателей вертебральных РЭГ: «i» возросло с 1,2 до 1,5, но коэффициент асимметрии оказался достаточно высоким. Остальные параметры РЭГ не претерпели изменений. Следовательно, повторное реоэнцефалографическое исследование свидетельствует о несомненных положительных сдвигах в гемодинамике вертебрально-базиллярного бассейна. В то же время, как и следовало ожидать, полной нормализации церебрального кровотока не наступило: компрессионные пробы и после лечения выявляли явную неполноценность позвоночных артерий — высота амплитуды вертебральных РЭГ и после лечения при кратковременном сдавлении сонных артерий снижалась в 2—2,5 раза. Эта закономерность прослежена во всех выделенных нами группах больных.

Подводя итог реоэнцефалографическому разделу наших исследований, можно сказать, что реоэнцефалографически

полностью подтверждаются клинические выводы о значительности церебральных сосудистых нарушений у больных детей с церебро-васкулярной патологией, об их преимущественной локализации в вертебрально-базиллярном бассейне и о возможности достичь значительных положительных сдвигов при целенаправленной патогенетической терапии. Все это дает нам основание рекомендовать для повседневной практики реоэнцефалографическое обследование детей при малейшем подозрении на церебральную сосудистую неполноценность — это способствует раннему установлению точного диагноза и дает возможность вовремя назначить правильное лечение.

ГЛАВА VI

СВЕРТЫВАЮЩАЯ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Ни одно серьезное исследование, посвященное церебральным сосудистым нарушениям, не может обойти стороной вопрос о состоянии свертывающей и противосвертывающей системы у изучаемого контингента больных. Применительно к больным с инсультами в пожилом возрасте необходимость этих исследований не вызывала и не вызывает сомнений (М. Б. Шкляр, 1958; Г. С. Бурд, 1963; П. М. Альперин, 1965; Б. А. Митропольский, 1969; А. К. Деркач, 1971; Poller, 1960; Stoica, 1966 и др.), но у детей даже при подозрении на церебральную сосудистую патологию свертывающая система крови никем специально не изучалась. Если ишемические изменения в сосудах мозга так значительны, то не сопровождаются ли они сдвигами в коагулирующей системе? Нет ли необходимости коррегировать изменения гемокоагуляции, если они имеются, как это нередко приходится делать у взрослых с церебральной сосудистой патологией? Мы считаем, что подход к обследованию таких больных должен осуществляться без скидок на возраст, со всей ответственностью — тогда возможны и «неожиданные» находки, и закономерные успехи.

Суждения авторов об изменениях в системе гемокоагуляции при различных формах нарушения мозгового кровообращения различны и часто противоречивы. Одни авторы (Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, 1963; Ф. Е. Горбачева, 1972; Gaston, Brook, 1971; Kolar, Dyken, 1973; Ettinger, 1974) считают, что в остром периоде мозговой катастрофы коагуляционные показатели не могут служить дифференциально-диагностическим критерием для суждения о природе инсульта. Другие авторы (Е. Н. Пономарева, 1969; М. И. Ищенко, 1971; П. Г. Гафт, 1971 и др.) указывают, что состояние свертывающей системы крови в остром периоде инсульта различно при геморрагиях и ишемиях, и потому полученные дан-

ные могут служить целям дифференциальной диагностики. По данным Е. В. Шмидта (1975, 1976), надежды, которые возлагались на исследования системы свертывания крови для различения тромбозов и геморрагий, не оправдались, поскольку примерно в одинаковом проценте случаев одни и те же изменения гемокоагуляции наблюдаются при различных видах нарушений мозгового кровообращения. Автор объясняет это тем, что изменения свертываемости крови, которые могли способствовать развитию инсульта, к моменту исследования в значительной мере оказываются уже компенсированными, причем лежащие в основе этой компенсации защитные реакции могут осуществляться иногда уже с первых часов после начала инсульта.

В основе современных представлений о процессе свертывания крови лежит ферментативная теория, основоположником которой является А. А. Шмидт (1863). Процесс свертывания крови состоит из трех последовательных фаз.

В первой фазе образуется активный кровяной тромбопластин или активный тканевый тромбопластин. Во второй фазе под влиянием активного тромбопластина протромбин превращается в тромбин. В третьей фазе тромбин вызывает превращение фибриногена в фибрин.

Форменные элементы крови также содержат целый ряд свертывающих факторов. В сложном процессе свертывания наиболее изучена роль кровяных пластинок. В последнее время особенно большое внимание уделяется нарушению функции тромбоцитов (гиперадгезивности, гиперагрегации), приводящей, по мнению ряда авторов, к острым сосудистым нарушениям (Г. И. Григорьев, 1974; Ю. П. Никитин, 1975; Ю. Т. Пономарев, 1975; Beller, 1957; Low, 1977; Preston, 1977 и др.). Большинство исследователей подчеркивает, что жидкое состояние циркулирующей крови обусловлено динамическим равновесием функционального состояния различных звеньев свертывающей и фибринолитической систем крови, находящихся под регулирующим влиянием центральной нервной системы и эндокринной системы организма.

Однако в последние два десятилетия широкое распространение получила несколько иная теория физиологической регуляции жидкого состояния крови (Б. А. Кудряшов). Согласно этой теории основное значение в поддержании жидкого состояния крови имеет противосвертывающая система крови. В состав противосвертывающей системы, по мнению Б. А. Кудряшова, входят I противосвертывающая система, II противосвертывающая система и фибринолиз. Функциональное состояние противосвертывающей системы состоит в том, что если в крови здорового организма образуется тромбин в пороговой концентрации, то он нейтрализуется запасом естественных антикоагулянтов, находящихся в циркулирующей крови, и поглощается ретикуло-эндотелиальной системой. Этот процесс осуществляется I противосвертывающей системой. Но если тромбин образуется быстро и его концентрация в крови достигает высокого уровня, то I противо-

свертывающая система не в состоянии предотвратить тромбообразование. В этом случае происходит рефлекторное возбуждение хеморецепторов кровяного русла, и в действие вступает II противосвертывающая система, обеспечивающая выброс гепарина и активаторов плазминогена из тканевого депо. В крови гепарин образует комплексные соединения с рядом белков свертывающей системы.

Комплекс фибриноген-гепарин является одним из основных гуморальных агентов. Вторичная противосвертывающая система при ее возбуждении обеспечивает сохранение крови в жидком виде в присутствии тромбина.

Таким образом, при возбуждении вторичной противосвертывающей системы отмечен выброс в кровоток гепарина и активатора плазминогена, функция которых направлена на осуществление естественной профилактики тромбообразования, а в случае возникновения сгустков фибрина — к их лизису. В патологических условиях при различных вариантах дисфункции вторичной противосвертывающей системы возможны и тромботические осложнения, и геморрагии, и их сочетания (Б. А. Кудряшов, 1971). С позиции невропатологов, нам представляется очень важным, что первичный центр второй противосвертывающей системы специалисты этого вопроса локализируют в области ретикулярной формации ствола мозга, которая, по нашим данным, так часто повреждается в процессе родов, а в последующем у обследованных нами больных еще и ишемизируется за счет вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточности. В этой связи интересна точка зрения Б. И. Шарапова (1965): автор считает, что спазм сосудов приводит к нарушению функции ретикулярной формации ствола мозга, а изменение коагулирующих свойств крови — результат неполноценной функции ретикулярной формации. Н. К. Боголепов (1971) отмечает, что дисгемические расстройства, вызывая непосредственное нарушение коагулирующих свойств крови, опосредованно, в результате гипоксии мозга (и, в частности, ретикулярной формации) усиливают нарушения гомеостаза и, в том числе, гемокоагуляции.

В. П. Выговская (1969), П. М. Альперин (1965) исследовали коагуляционные свойства крови у больных с поражением нервной системы на различных ее уровнях и показали, что наиболее значительные нарушения гемокоагуляции возникают при вовлечении в процесс стволовых структур мозга. М. С. Букчина (1970, 1972), Н. Е. Бабиченко (1976) исследовали свертывающую систему крови у больных с травмами спинного мозга различной локализации: характер изменений оказался одинаков, но степень выраженности гепаринизации была существенно выше при повреждениях шейного отдела спинного мозга. Следовательно, существует стройная теория гемокоагуляции, но нарушения свертывающей системы крови в очень большой степени зависят от характера и степени вовлечения в процесс ретикулярной формации ствола головного

мозга и кровоснабжающих ее сосудов. А это как раз та самая патология, о которой идет речь у наших больных. Уже с этих позиций состояние свертывающей и противосвертывающей систем у детей с церебральными сосудистыми нарушениями приобретает особый интерес.

В литературе существует множество публикаций о состоянии гемокоагуляции при различных патологических процессах: при ревматизме, инфаркте миокарда, атеросклерозе, хирургических заболеваниях, при гипертонической болезни и т. д. Свертывающая система крови активно изучалась и при различных заболеваниях у детей — при болезнях крови (В. А. Давыдов, 1968; В. А. Рынейская, 1967), при кишечных токсикозах (Р. Г. Ловердо, 1977), при гипоталамической патологии (Е. А. Васюкова, 1973), но мы не встретили ни одной публикации о состоянии свертывающей и противосвертывающей систем у детей с церебральными сосудистыми нарушениями, у детей с неполноценностью ретикулярной формации ствола мозга.

Для суждения о гемокоагуляции в последние годы широкое применение в клинической практике получил метод тромбозластографии, обеспечивающий визуальное наблюдение и регистрацию всех фаз свертывания и фибринолиза. Большинство авторов отмечает совпадение основных параметров тромбозластограммы и коагулограммы, хотя имеются и другие точки зрения. Мы в своих исследованиях также пользовались тромбозластографией и считаем этот метод практически важным, удобным и точным.

Для сравнительной оценки полученных данных об изменениях свертывающей системы крови у детей с преходящими церебральными ишемиями нас интересовали результаты исследований других авторов о показателях гемокоагуляции с одной стороны — у новорожденных, с другой — при церебро-васкулярных заболеваниях у взрослых.

Свертываемость крови у здоровых новорожденных, по данным разных авторов, различна. Так, Н. А. Шилко (1962), Arditti (1957) не обнаружили у новорожденных нарушения свертывающей системы крови. Другие авторы (А. М. Братчик, 1956; Л. А. Будыка, 1968; Plum, 1940; Taylor, 1957; Vest, Meyer, 1957) наоборот, обнаружили у новорожденных четкие гиперкоагуляционные сдвиги. Имеются указания, что выраженная гепаринемия и связанное с нею удлинение времени свертывания крови в первые дни после рождения представляют собой защитный механизм от внутрисосудистого свертывания. Иногда удается установить зависимость этих изменений от длительности родов.

В литературе приводятся факты о нарушениях гемокоагуляции у новорожденных с черепно-мозговой травмой, у детей с внутриутробной асфиксией. Интересно отметить, что вне зависимости от диагноза изменения гемокоагуляции по своей сути оказались одинаковыми. Но несмотря на эти единичные работы, проблема патологии нервной системы новорожденных с точки зрения измене-

ний свертывающей системы крови изучена крайне недостаточно, хотя именно на этом этапе решается вопрос о причинах последующих изменений гемокоагуляции у больных детей, страдающих нарушениями мозгового кровообращения.

Первое целенаправленное исследование о состоянии свертывающей и противосвертывающей систем при переходящих церебральных ишемиях у детей было выполнено в нашей клинике М. И. Меер (1979, 1980, 1981), материалы диссертационного исследования которой легли в основу данной главы. Н. Н. Аносов (1978), указывая на преимущества тромбоэластографии, пишет: «Путем единовременных исследований даже множества отдельных факторов, участвующих в сложном процессе свертываемости крови, невозможно получить четкого представления о результирующей, общей характеристике коагуляционного статуса. Значительно более информативны в этом отношении результаты исследований тромбоэластограммы». Все авторы, занимавшиеся тромбоэластографией, высоко оценивают точность метода, сведение до минимума влияния внешних факторов на свертываемость, возможность охарактеризовать отдельные его этапы.

Тромбоэластограмма расценивалась нами по следующим параметрам (рис. 42) R — время реакции, соответствующее времени от начала взятия крови до начала образования сгустка, K — константа (это мера скорости образования тромба определенной жесткости), амплитудный показатель (Ma), характеризующий плотность кровяного сгустка, показатель эластичности кровяного сгустка (E), индекс t — специфическая константа свертывания, индекс S — время превращения фибриногена в фибрин, индекс T — (тотальное время свертывания крови), индекс Ci — биологическая константа свертывания крови, а также ряд показателей, основывающихся на соотношении перечисленных выше параметров тромбоэластографии между собой. Само

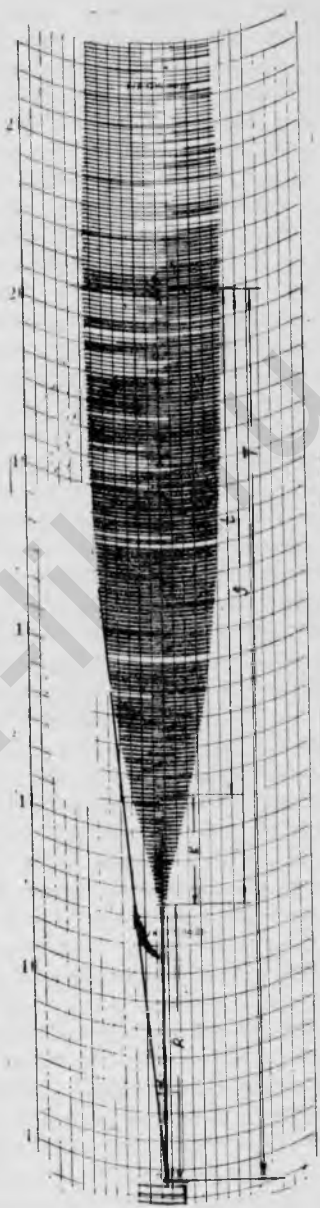


Рис. 42. Нормальная тромбоэластограмма здорового ребенка 12 лет.

собой разумеется, для оценки показателей тромбоэластографии была обследована большая группа здоровых детей, составивших контрольную группу. Даже само по себе изучение свертывающей и противосвертывающей систем крови у здоровых детей представляло интерес, так как и по этому вопросу сведения в литературе немногочисленны. Важно, что никто из авторов не находит различий в показателях тромбоэластографии ни в зависимости от возраста, ни в зависимости от пола.

Мы старались оценивать показатели гемокоагуляции у больных детей по тем же клиническим группам, о которых было сказано выше, то есть в зависимости от выраженности церебральных сосудистых нарушений: логично было предположить, что если определенные гемокоагуляционные сдвиги существуют, то они должны быть связаны со степенью церебральной ишемии, особенно при распространении этой ишемии на область стволовых структур мозга. Результаты проведенных исследований оказались весьма демонстративными (особенно в первой группе у больных с переходящими нарушениями мозгового кровообращения): выявлена четкая тенденция к гиперкоагуляции в необычном сочетании с удлинением процесса образования кровяного сгустка, то есть удивительная разнонаправленность в показателях свертываемости крови. Характерно, что у взрослых пациентов с церебральными сосудистыми нарушениями в случаях тяжелых ишемических инсультов авторы отмечали повышение свертывания и угнетение обоих звеньев противосвертывающей системы (В. В. Овсов, 1964; Е. П. Игнатенко, 1971). При переходящих нарушениях мозгового кровообращения отмечались принципиально те же изменения, но менее выраженные, причем значительнее в тех случаях, где у больных обнаруживалась очаговая неврологическая симптоматика на высоте церебрального криза (Е. Н. Пономарева, 1969; В. И. Боброва, 1971). При менее грубых неврологических нарушениях у подобного рода больных как раз характерным считается разнонаправленность в показателях свертываемости крови (выраженные признаки гиперкоагуляции сочетаются с одновременным замедлением времени свертываемости крови).

Результаты обследования детей с переходящими нарушениями мозгового кровообращения представлены в таблице 4. Из этой таблицы видно, что показатели, характеризующие I и II фазы свертывания крови, изменены незначительно, но они свидетельствуют о гиперкоагуляционных сдвигах. Так, время реакции (R) находится в пределах нормы, тогда как время тромбина (K) меньше, чем у здоровых детей — это свидетельствует о тенденции к гиперкоагуляции. Длительность свертывания крови (R+K) оказалась укороченной. На гиперкоагуляционную тенденцию в I и II фазе свертывания указывает также увеличение показателей динамики образования фибрина (α) и показатель образования фибрина (I) по сравнению со здоровыми детьми.

Показатели тромбоэластограммы в группе детей с церебральными сосудистыми кризами

ТЭГ-показатели	Группа детей с церебральными сосудистыми кризами	Группа здоровых детей (венозная кровь)
R	9,19± 0,24	10,14±0,32
K	5,14± 0,19	5,83±0,27
R+K	11,34± 0,33	15,98±0,45
t	44,38± 3,21	15,57±1,12
S	49,53± 3,15	21,78±1,25
T	57,10± 3,36	31,54±1,33
Ma	76,08± 3,37	44,77±1,73
La	5,03± 0,15	3,88±0,13
R/K	1,98± 0,09	1,81±0,35
Ma/S	1,81± 0,08	2,16±0,09
Ci	5,47± 0,26	2,84±0,12
i	0,78± 0,07	1,36±0,09
E	1321,45±183,61	87,28±6,64
I	14,18± 0,43	10,86±0,38

Показатели тромбоэластографии, характеризующие III фазу свертывания крови, значительно отличаются от тех же показателей у здоровых детей и также подтверждают явления гиперкоагуляции. Так, оказалась значительно увеличенной максимальная амплитуда (Ma), зависящая от количества фибриногена и функционального состояния тромбоцитов. Соответственно значительно увеличен показатель эластичности кровяного сгустка (E) и показатель биологической константы свертывания крови (Ci) — индекс коагуляции. По мнению В. В. Кулюкаса (1966), С. П. Юрчишина (1970), увеличение биологической константы свертывания крови является одним из наиболее надежных признаков гиперкоагуляции. И в то же самое время у всех наших больных этой группы была значительно увеличена специфическая константа свертывания крови (t) — это указывает на удлинение времени образования сгустка, на гипокоагуляцию. Соответственно удлинено время превращения фибриногена в фибрин (S) и тотальное время свертывания крови.

Таким образом, если в I и II фазах свертывания крови имеются негрубые, но односторонние изменения, свидетельствующие о гиперкоагуляции, то в III фазе свертывания мы выявили как признаки гиперкоагуляции, так и признаки гипокоагуляции. Эта разнонаправленность очевидна при рассмотрении рисунка 43.

В полученных результатах мы видим большой смысл, прежде всего, с клинической точки зрения. Во-первых, обнаруженные изменения свертывающей системы крови у наших пациентов объективно подтверждают, что речь идет не о функциональном, а об органическом сосудистом заболевании головного мозга и потому всякие предположения о «гипердиаг-

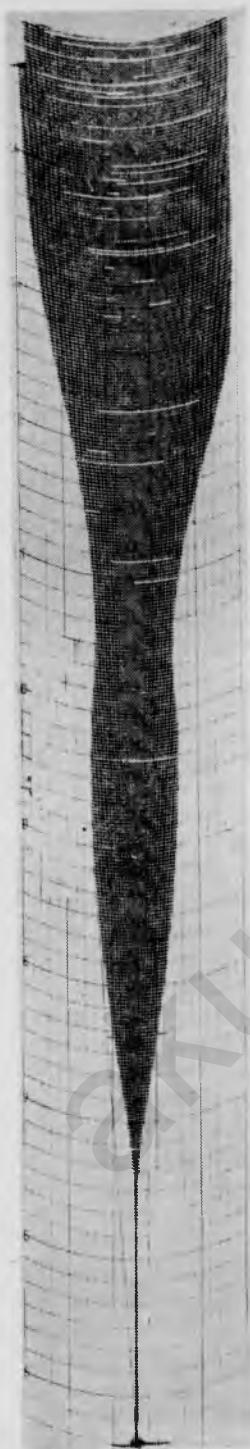


Рис. 43. Тромбоэластограмма ребенка 8 лет с церебральной сосудистой неполноценностью. Разнонаправленность основных показателей тромбоэластограммы.

ности» необоснованы. Во-вторых, даже не столь грубые нарушения гемокоагуляции грозят при нарастании церебральной патологии необратимыми сдвигами в свертывающей системе крови. И, наконец, в-третьих, весьма своеобразные разнонаправленные нарушения гемокоагуляции у детей с преходящими церебральными ишемиями идентичны нарушениям свертываемости у взрослых пациентов с преходящими церебральными сосудистыми нарушениями. Это доказывает, что нет основания проводить принципиальное противопоставление общеизвестных церебральных дисгемий у взрослых и подобных же нарушений у детей: между ними очень много общего, и очень важно, чтобы широкие круги педиатров были ознакомлены с этой исключительно актуальной проблемой.

Ниже в соответствующей главе мы подробно остановимся на методах лечения, применявшихся у наших больных, и на результатах этого лечения. Отметим лишь, что лечение в подавляющем большинстве случаев оказалось весьма эффективным, и потому представляет большой интерес, в какой степени обнаруженные изменения свертывающей и противосвертывающей систем крови способны измениться по мере улучшения неврологического статуса у наших больных. Оказалось, что, несмотря на значительное улучшение в состоянии больных, показатели гемокоагуляции изменились незначительно и во многих случаях указывали даже на нарастание гиперкоагуляционных тенденций в организме. Так, время реакции (R), время тромбина (K) и длительность свертывания крови (R+K) имеют тенденцию к укорочению, ухудшились показатели максимальной амплитуды (Ma), эластичности кровяного сгустка (E). Правда, одновременно увеличились и компенсаторные проявления: увеличилась специфическая константа свертывания, удлинилось время превращения фибриногена в фибрин. Сле-

довательно, сохраняется та же разнонаправленность показателей гемокоагуляции и этот биохимический «синдром», по нашему мнению, следует считать достаточно специфическим и диагностически важным при распознавании преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Точно также свертывающая и противосвертывающая системы крови исследовались у второй группы больных, где церебральные сосудистые нарушения проявляли себя кризами, то есть были несколько менее выраженными. Оказалось, что и у этих больных выявлена четкая тенденция к гиперкоагуляции в сочетании с удлинением времени образования кровяного сгустка. (рис. 44). Полученные результаты тромбоэластографии по этой группе больных приведены в таблице 5. Мы не перечисляем каждый из этих показателей в отдель-

Таблица 5

Показатели тромбоэластограммы в группе детей с церебральными сосудистыми нарушениями, обусловленными ранним шейным остеохондрозом

Показатели-РЭГ	ТЭГ-показатели в группе с ранним шейным остеохондрозом	Контрольная группа (венозная кровь)
R	10,17 ± 0,38	10,14 ± 0,32
K	5,90 ± 0,18	5,83 ± 0,27
R + K	16,08 ± 0,70	15,98 ± 0,45
l	37,17 ± 5,91	15,57 ± 1,12
S	43,08 ± 5,72	21,78 ± 1,25
T	53,25 ± 5,62	31,54 ± 1,33
Ma	70,65 ± 7,43	44,77 ± 1,73
∠α	4,85 ± 0,44	3,88 ± 0,13
R/K	1,96 ± 0,17	1,81 ± 0,35
Ma/S	1,84 ± 0,13	2,16 ± 0,09
Ci	4,77 ± 0,60	2,84 ± 0,12
i	0,86 ± 0,24	1,36 ± 0,09
E	1119,14 ± 299,64	87,28 ± 6,64
I	13,58 ± 1,24	10,86 ± 0,38

ности, но основные закономерности изменений тромбоэластограммы те же самые, что и у больных первой группы, но несколько менее выраженные: сдвиг в сторону гиперкоагуляции показателей, характеризующих I и II фазу свертывания крови, при почти нормальном уровне использования тромбопластина и тромбина. Максимальная амплитуда (Ma) и у больных с церебральными кризами оказалась повышенной, в то время как уровень специфической константы свертывания крови (l) указывал на одновременные гипокоагуляционные изменения. Следовательно, «безобидность» сосудистых церебральных кризов у детей опровергается данными тромбоэластографии.

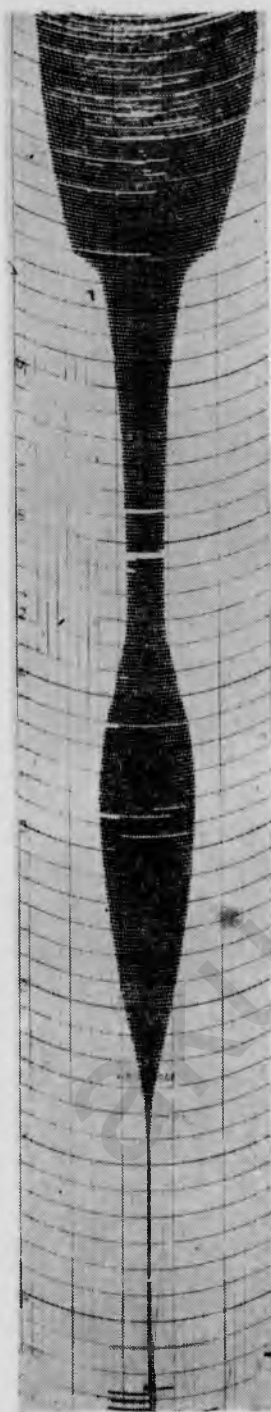


Рис. 44. Тромбоэластограмма ребенка с церебральными сосудистыми кризами. Веретенообразная форма тромбоэластограммы.

В отличие от первой группы больных (с преходящими церебральными ишемиями) после курса лечения у детей с церебральными кризами отмечена тенденция к нормализации показателей свертывания крови, хотя эти положительные сдвиги и были относительно невелики. Все это подтверждает стойкость гиперкоагуляционных сдвигов даже у менее тяжелых больных.

Наконец, третью группу составили описанные выше больные с церебральными сосудистыми нарушениями, обусловленными шейным остеохондрозом. Клинически эта сосудистая неполноценность в большинстве случаев менее выражена, чем у детей предыдущих двух групп, но тромбоэластографические исследования у таких больных никем из авторов не проводились ни у взрослых, ни у детей. Тем не менее, анализируя изменения гемокоагуляции, обнаруженные у предыдущих двух групп, мы ожидали и у больных с шейным остеохондрозом аналогичных сдвигов, но менее грубых. Действительно, как видно из рисунка, показатели тромбоэластографии, характеризующие I и II фазы свертывания, весьма близки к нормальным. И все же умеренные гиперкоагуляционные изменения обнаруживаются, о чем свидетельствует увеличение показателя динамики образования фибрина (α) показателя образования фибрина. В то же время те параметры ТЭГ, которые специфичны для III фазы свертывания крови, резко отличаются от контрольной группы. Так, о тромбофилических сдвигах говорит значительное увеличение максимальной амплитуды (Ma), нарастание эластичности кровяного сгустка (E), увеличение биологической константы свертывания крови (Ci). И все это, как и у осталь-

ных двух групп больных, в сочетании с гипокоагуляционными изменениями на ТЭГ. Этим обеспечивается устранение угрозы внутрисудистого свертывания крови. После курса лечения и у больных шейным остеохондрозом нормализация показателей ТЭГ была не полной.

Итак, сопоставляя результаты исследования свертывающей и противосвертывающей систем у трех групп больных с церебральными сосудистыми нарушениями разной степени выраженности мы видим своеобразные, типичные для этой патологии изменения гемокоагуляции, несколько необычные своей **разнонаправленностью**. Выраженность изменений тромбоэластограммы четко коррелировала с выраженностью клинической картины, а достижение клинического эффекта, как оказалось, еще не означает нормализации свертывающей системы крови. Уже одно это позволяет считать детей с церебральными сосудистыми нарушениями группой риска в смысле возможности развития новых церебральных осложнений в более старшем возрасте. Несомненно, что при подозрении на церебральную сосудистую патологию у детей исследование свертывающей системы крови следует считать обязательным. Методы ее исследования могут быть различными, но нам представляется, что тромбоэластография — один из наиболее удобных и достоверных методов, подкупающий своей простотой. Обнаруживаемые у детей с церебро-васкулярной патологией изменения гемокоагуляции довольно характерны и существенно подкрепляют клинический диагноз.

ГЛАВА VII

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Вопрос о дифференциальной диагностике является одним из наиболее ответственных при рассмотрении любого раздела клинической медицины. Но он вдвойне сложен и ответствен, когда речь идет о нарушениях мозгового кровообращения у детей — проблеме в литературе совершенно неосвещенной и потому, в силу сложившихся представлений, непривычной: при достаточно большом числе пациентов с церебральными сосудистыми нарушениями диагноз этот ставится на практике исключительно редко.

В общеизвестных монографиях по церебральной сосудистой патологии авторы описывают принципы дифференциальной диагностики «внутри проблемы», отличие мозговых геморрагий от ишемий и эмболий, варианты тех и других и т. д. Применительно к детям этого оказывается совершенно недостаточным. Приходится вначале доказывать, что речь идет именно о сосудистой патологии и уже значительно позднее — о какой именно. В этой связи важно отметить, что у большинства наших пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения тяже-

лым пароксизмам предшествовали в течение длительного времени **головные боли**, и своевременное лечение детей на этой стадии несомненно могло предупредить развитие более грубых церебральных сосудистых нарушений. С этих позиций необходимо пересмотреть нередко существующее у педиатров поликлинической сети отношение к головным болям у детей. Мы полагаем, что каждый ребенок с жалобами на упорные головные боли должен быть госпитализирован в неврологический стационар и всесторонне обследован. При этом приходится иметь в виду следующие варианты. Головные боли у детей нередко являются платой за перенесенные бытовые травмы черепа. В этих случаях улавливается четкая взаимосвязь по времени между достаточно тяжелой черепно-мозговой травмой и развитием жалоб на упорные головные боли, нередко сопровождаемые рвотой. Эти головные боли чаще всего монотонны, постоянны, усиливаются по утрам и сопровождаются повышением ликворного давления. Следует подчеркнуть, что при всем этом травма черепа нередко провоцирует усиление сосудистых головных болей, и потому далеко не всякая головная боль у ребенка с травмой черепа в анамнезе является «посттравматической». У наших пациентов, где преобладали головные боли сосудистого происхождения, как правило, обнаруживался синдром периферической недостаточности мышц плечевого пояса, нередко в сочетании с болезненностью вертебральных и паравертебральных точек на уровне шеи, реоэнцефалографически выявленная неполноценность церебральной гемодинамики, ангиоспастические изменения на глазном дне.

Головные боли у детей могут быть платой за перенесенную нейроринфекцию, но это подозрение становится оправданным лишь в случае, когда сама по себе нейроринфекция не вызывала сомнений, а головные боли развились непосредственно после перенесенного инфекционного заболевания. Следует подчеркнуть, что, гриппозная инфекция, например, не так часто сама по себе приводит к головным болям, сколько провоцирует головные боли иного происхождения (гипертензионные, сосудистые, ревматические и т. д.)

Несмотря на относительную редкость опухолей мозга у детей, в каждом случае упорных головных болей должны быть предприняты все исследования, позволяющие исключить прежде всего интракраниальную опухоль. К сожалению, многие дети с опухолями мозга поступают в неврологические стационары с опозданием, и потому мы считаем совершенно обязательным во всех случаях, где головные боли упорны и достаточно интенсивны, госпитализировать ребенка в неврологическую клинику и провести все необходимые методы рентгенологического, электрофизиологического и офтальмологического исследования для исключения опухоли мозга.

Исключительно ответствен и сложен дифференциальный диагноз нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте с **мигренью**. Сложность эта заключается еще и в том, что представление о мигрени применительно ко взрослым и к детям во многом разное. Если у взрослого на фоне головной боли развиваются такие симптомы преходящей церебральной ишемии как гомонимная гемианопсия или преходящие нарушения речи, слабость в руке и ноге или головокружение, сопровождаемое нистагмом, то реже всего возникает мысль о мигрени, и пациент на машине скорой помощи немедленно направляется в неврологический стационар для сосудистых больных. У детей дело обстоит иначе, поскольку в ряде монографий и справочниках точно такие же симптомы считаются патогномоничными для мигрени. Положение врача в этих случаях весьма сложное. Это особенно касается описаний так называемой **ассоциированной мигрени**, при которой А. Прусинский (1979) выделяет и пароксизмы с развитием гемиплегии, и пароксизмы с моторной афазией. В основе этих приступов мигрени, по мнению автора, лежат «спазмы мозговых сосудов, снабжающих кровью соответствующие участки мозга», и в то же время, «патогенез ассоциированной мигрени до конца не выяснен». Знакомство с литературой, посвященной ассоциированной мигрени, приводит к убеждению, что основными доводами в ее пользу является частота церебральных сосудистых пароксизмов, их обратимость и наличие аналогичных кризов у близких родственников. Доказать «ассоциированную мигрень» даже при столь строгих условиях не всегда просто, но сколько же случаев тяжелых церебральных сосудистых нарушений может пройти мимо внимания врача, усыпленного возможностью развития грубых очаговых органических нарушений при мигрени!

Так называемая **простая мигрень** встречается чаще «ассоциированной», хотя и она в наших наблюдениях была много реже, чем можно было предполагать. Для простой мигрени характерны приступы головной боли в сочетании с тошнотой и рвотой, без **всяких очаговых неврологических симптомов**, спустя несколько часов бесследно проходящие. У большинства больных мигренью за несколько часов, а то и дней, обнаруживаются **продромальные симптомы** — психические, сенсорные, вегетативные. Зачастую больные мигренью страдают в течение всей жизни, но интересно неожиданное указание Heinrichs (1965), что мигрень у детей очень редко продолжается в старшем возрасте. Классические описания мигрени основываются на важном правиле, что «при физикальном и неврологическом обследовании больных мигренью не выявляются никакие органические изменения» (А. Прусинский, 1979). Не удается в этих случаях обнаружить изменений и при дополнительных исследованиях как рентгенологических, так и реоэнцефалографических. Только Bavazzano неожиданно обна-

ружил у больных мигренью на краниограммах утолщение внутренней пластинки лобной кости, но не нашел удовлетворительного объяснения этому факту. Другие авторы не обнаружили и этих изменений. Для мигрени довольно характерным является наследственная предрасположенность. В конечном счете, вне зависимости от того, какой из многочисленных теорий мигрени отдать предпочтение, в патогенезе этих головных болей тоже лежит сосудистый фактор, и потому речь идет о дифференциации сосудистых церебральных заболеваний разной степени тяжести и разного происхождения. У наших пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения на высоте пароксизмов в большинстве случаев развивается преходящая органическая церебральная симптоматика, соответствующая тому или иному сосудистому бассейну. В отличие от больных мигренью обнаруживаются описанные выше изменения на глазном дне, реоэнцефалографические изменения, иногда признаки раннего шейного остеохондроза на спондилограммах, тромбоэластографические сдвиги. Ни у кого из наших пациентов не было указаний на аналогичные церебральные нарушения у родственников, тогда как при мигрени этот признак — один из наиболее важных. В любом случае, если клиническое разграничение мигрени от церебральной ишемической атаки у ребенка оказывается почему-либо очень сложным, то необходимо исходить из того, что опасность для ребенка при том и при другом заболевании несопоставима: необходимо срочно госпитализировать ребенка и провести сосудистую терапию даже с риском, что в последующем диагноз будет пересмотрен в пользу мигрени. Ошибка другого рода, когда вместо нарушения мозгового кровообращения диагностируется мигрень, мы считаем значительно более опасной и потому недопустимой.

Как это ни неожиданно, но в промежутках между пароксизмами, когда врач располагает иногда очень ненадежными анамнестическими данными, а объективные неврологические находки могут быть минимальными, нередко возникают трудности в дифференциальной диагностике нарушений мозгового кровообращения у детей с эпилепсией. Это особенно касается описанного нами выше синкопального вертебрального синдрома, при котором внезапная потеря сознания вследствие острой ишемии ствола мозга может напоминать импульсивные припадки. В пользу сосудистой патологии говорит отсутствие каких-либо судорог и прикуса языка, более длительное, чем при эпилепсии, выключение сознания либо, наоборот, сохранность сознания, зависимость развития церебрального пароксизма от резкого поворота головы, очень демонстративные в наших наблюдениях реоэнцефалографические признаки вертебрально-базилярной ишемии и,

наконец, отсутствие характерных для эпилепсии изменений на электроэнцефалограмме.

Всегда труден дифференциальный диагноз преходящих нарушений мозгового кровообращения и церебральных сосудистых кризов, описанных выше, с нарушениями церебральной гемодинамики, вызванными **ревматическим поражением мозга, ревмоваскулитом**. Здесь тоже развивается церебральная ишемическая сосудистая неполноценность, но этиология и патогенез ее иные. Общеизвестны стертые случаи ревматизма, когда самые совершенные методы клинического обследования не дают доказательств ревматического процесса, и истина обнаруживается либо значительно позднее, либо на секционном столе. Следовательно, и при дифференциации с преходящими церебральными ишемиями какой-то минимальный риск ошибки в отношении ревмоваскулита приходится считать возможным. И в то же время длительный ка-тамнез у наших больных даже спустя годы ни в одном из наблюдений не позволил отказаться от первоначального диагноза. На чем же мы основывались в дифференциальной диагностике с ревмоваскулитом?

В классических случаях дифференция была несложной. В. В. Михеев описал и преходящие церебральные ишемии у больных с яркой клинической картиной ревматизма. С этих позиций, как уже было сказано выше, в каждом случае возникновения преходящих церебральных сосудистых расстройств мы обязательно предпринимали тщательное обследование сердца, миндалин, делали соответствующие клинические и биохимические исследования крови. В нашей клинике за многие годы работы наблюдалось относительно небольшое число детей с грубыми церебральными сосудистыми нарушениями, с эмболией сосудов мозга на фоне ревматического эндомиокардита или его последствий. Больше всего оснований для диагноза инфекционного васкулита, и прежде всего васкулита ревматического, было в тех случаях, когда мозговые ишемические расстройства возникали при наличии у больного сердечной патологии, когда обнаруживались воспалительные изменения в крови при частых ангинах в анамнезе, когда мозговые нарушения развились вскоре после очередной ангины (а иногда и на фоне полиартрита). В более стертых случаях диагностика осложняется, но «ревматическая настороженность» всегда остается: если нет явных изменений со стороны сердца, то поводом для сомнения в диагнозе всегда были указания на частые ангины и на боли в суставах, особенно даже при небольших воспалительных сдвигах в крови.

Из чисто неврологических особенностей следует отметить, что при церебральных ревмоваскулитах не отмечается зависимости церебральной симптоматики от физической нагрузки, от резкого поворота головы. У наших пациентов с неревматическими преходящими мозговыми ишемиями, как указывалось в главах II и III, очень часто выявлялась неврологическая симптоматика пери-

ферической сегментарной цервикальной неполноценности (гипотрофии мышц, гипотония, кривошея, снижение рефлексов с рук и т. д.), подтвержденная электромиографически. Не во всех случаях, но достаточно часто на шейных спондилограммах обнаруживались либо следы перенесенной натальной травмы, либо признаки раннего шейного остеохондроза. У детей с клиническими проявлениями шейного остеохондроза неврологическая симптоматика очень характерна, и обычно сложностей в дифференциации с ревматическими заболеваниями не возникло. Очень большую роль в разграничении церебральных ревматических заболеваний и церебральной сосудистой патологии у наших больных мы отводим реоэнцефалографическому исследованию: при ревматических заболеваниях РЭГ-признаки ишемической неполноценности не так значительны и обнаруживаются преимущественно в каротидном бассейне, тогда как у наших пациентов реоэнцефалографические изменения были грубыми, обнаруживались преимущественно в вертебрально-базилярном бассейне и резко нарастали при компрессионной пробе.

Е. М. Бурцев (1978), описывая церебральные сосудистые нарушения у лиц молодого возраста (моложе 45 лет), проводит дифференциальную диагностику с **функциональными заболеваниями нервной системы** и ссылается при этом на высказывание В. В. Дектярева, что «неприятным сюрпризом для невропатолога являются те случаи, когда больной, зарегистрированный в качестве легкого невралгика, внезапно получает смертельную апоплексию». С этим трудно не согласиться. Наши наблюдения за детьми не только при грубых церебральных сосудистых нарушениях, но и при упорных головных болях позволяют утверждать, что функциональными, невротическими эти жалобы в детском возрасте бывают крайне редко. Все зависит от полноты и тщательности проведенного обследования. У большинства этих больных обнаруживаются и очаговая неврологическая симптоматика, и «негрубые» изменения на глазном дне, и отчетливые изменения при реоэнцефалографическом обследовании. Вот почему описанные выше жалобы обязывают педиатра отправить такого ребенка к опытному невропатологу, провести целенаправленное обследование, и тогда порою неоправданно расширительная диагностика «функциональных заболеваний нервной системы», «вегето-сосудистой дистонии» и т. д. будет сведена к минимуму.

Все авторы, изучавшие церебральные сосудистые нарушения у взрослых, отмечают достаточно большую частоту просчетов в диагностике, причем среди причин ошибок большой процент падает на необоснованный диагноз **геморрагического энцефалита и менингоэнцефалита**. Эта форма энцефалита начинается тоже очень остро и потому может симулировать мозговую катастрофу. В известной мере диагноз облегчается эпидемиологическими данными, указанием на хотя бы легкие продромальные явления, подъем температуры до значительных цифр и, особенно, изменениями в спинно-моз-

говой жидкости (воспалительные сдвиги с небольшой примесью крови).

Таким образом, первая сложность при распознавании цереброваскулярных нарушений у детей заключается в том, чтобы убедиться, что речь идет действительно о сосудистой патологии. Это, быть может, самая сложная задача. В классической неврологии взрослых значительно труднее быстро и точно решить, **какая именно сосудистая патология** мозга имеет место. В детском возрасте геморрагические и эмболические инсульты встречаются несравненно реже, чем преходящие церебральные ишемии. Собственно, и преходящие ишемические пароксизмы до последнего времени считались редкостью, но в нашей клинике за 10 лет находилось несколько сот таких больных, тогда как геморрагических инсультов — единицы. Тем не менее принципы дифференциации во избежание ошибок должны быть обсуждены.

Принято считать, что в молодом возрасте (речь идет о взрослых) инсульты значительно чаще бывают геморрагическими, у пожилых — ишемическими. У детей, как только что было отмечено, **геморрагические инсульты** являются редкостью, а если они и случаются, то лишь вследствие **разрыва внутримозговой аневризмы**, патологии сосудов мозга с **пердиapedезной геморрагией** и (очень редко) как результат **тяжелой юношеской гипертонии**. Даже сами по себе **ишемические инсульты с обширной зоной размягчения** встречаются у детей редко, а преобладают именно преходящие нарушения мозгового кровообращения. Это облегчает дифференциацию с геморрагическими и эмболическими сосудистыми катастрофами, для которых, как правило, характерна тяжелая потеря сознания, иногда длительная, с нарушением дыхания и сердечной деятельности. У детей с преходящими церебральными ишемиями потеря сознания отмечается редко, всегда кратковременна и не сопровождается нарушением витальных функций. Проводниковые нарушения у наших пациентов развиваются не абсолютно внезапно, как при геморрагии. Е. В. Шмидт в связи с этим подчеркивает, что «начало заболевания с острой головной боли, утраты сознания, рвоты, иногда непроизвольного мочеиспускания и дефекации чаще наблюдается при кровоизлиянии, тогда как нарушения речи, слабость в руке, ноге, онемение в них, появление других очаговых симптомов на фоне сохраненного сознания свидетельствуют о большей вероятности ишемического инсульта». Кроме того, для геморрагического инсульта более характерны менингеальные знаки, гиперемия лица, насильственный поворот в сторону головы и глаз, автоматические движения, глазодвигательные нарушения, повышение температуры (отсутствовавшей до катастрофы), повышение артериального давления. В то же время интересны данные А. Крейнлдера и В. Войкулеску (1962): на 150 вскрытий ошибочный диагноз кровоизлияния был поставлен в 4,6%, а размягчения — в 55%.

Диагноз эмболии сосудов мозга требует прежде всего дока-

занного при жизни **источника эмболизации**. В конечном счете эмболия приводит к ишемии, к развитию инфаркта мозга. Чаще всего источником эмболии являются заболевания сердца и сосудов, особенно пороки сердца, ревматический эндокардит, пристеночные тромбы в магистральных сосудах. Значительно реже встречаются жировая и газовая эмболии. Вся неврологическая картина болезни развивается совершенно внезапно, без всяких продромальных явлений. Потеря сознания для типичных случаев достаточно характерна, но, по сравнению с геморрагическими инсультами, более кратковременна. Очаговые неврологические симптомы зависят от локализации эмбола, величины его и зоны васкуляризации тромбированного сосуда. Возможны также симптомы ирритации вплоть до эпилептических припадков, а иногда и менингеальные симптомы. И все же решающим для диагноза эмболии является уточнение возможного ее источника.

Применительно к изучаемой нами проблеме уже отмечалось, что ни у кого из наших пациентов не было существенной соматической патологии, тем более такой значительной как порок сердца, эндокардит и т. д., потеря сознания наступала далеко не у всех и была очень краткой, а очаговые симптомы исчезали в срок до 24 часов. Ни в одном случае сложностей в дифференциации преходящих нарушений мозгового кровообращения с эмболией сосудов мозга у обследованных нами детей не возникало.

Все сказанное позволяет еще раз подчеркнуть, что определенные трудности в распознавании нарушений мозгового кровообращения у детей существуют, но они вполне преодолимы при одном обязательном условии — при самом серьезном отношении к перечисленным ранее жалобам у таких больных, при условии срочной госпитализации этих пациентов и осуществлении всех современных методов обследования, при отказе от некоторых привычных диагностических штампов, позволяющих вместо церебральной сосудистой патологии у детей диагностировать сравнительно безобидные «синдромы» и «патии».

Необходимость раннего, точного, конкретного диагноза во всех подобных случаях совершенно очевидна.

ГЛАВА VIII

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Для успешной профилактики и лечения нарушений мозгового кровообращения у детей очень важно уточнить патогенез обнаруженной церебро-васкулярной патологии. Пока еще, естественно, вопросы патогенеза далеки от своего разрешения: необходимы дальнейшие всесторонние исследования, усилия целого ряда науч-

ных коллективов, сравнение результатов, полученных в различных детских неврологических клиниках. Примером могут служить успешные итоги объединенных усилий многочисленных неврологических учреждений нашей страны в решении проблемы церебральных сосудистых нарушений у взрослых, хотя и здесь целый ряд вопросов все еще остается нерешенным. Что касается cerebro-vasкулярной патологии у детей, то суждений о ее патогенезе в литературе нет, и поэтому высказанное нами предположение о механизме преходящих церебральных ишемий приходится рассматривать пока как гипотезу, как предположение, но основанное на фактах, на анализе большого числа клинических наблюдений, на несомненном эффекте проведенной патогенетической терапии.

Частота клинических симптомов, указывающих на неполноценность сегментарных структур шейного утолщения, в сочетании с убедительными рентгенологическими и электромиографическими данными, показывает, что у **большинства наших пациентов имелось натальное повреждение шейного отдела спинного мозга и что это сочетание не случайно.** С помощью функциональных реоэнцефалографических исследований выявлена преимущественная локализация сосудистых нарушений в вертебрально-базиллярном бассейне, и потому кровоснабжение стволовых структур мозга у этих больных осуществляется ретроградно за счет сонных артерий: кратковременное сдавление одной из сонных артерий приводило к грубой ишемии в бассейне позвоночных артерий, обнажая истинную локализацию поражения. Таким образом, клинические данные убедительно подтверждают реоэнцефалографическими: у наших пациентов **преобладает неполноценность позвоночных артерий и она сочетается с признаками цервикальной спинальной неполноценности.**

Анализ неврологических симптомов показывает, что в большинстве наших наблюдений было очень нелегко дифференцировать каротидную локализацию ишемических расстройств от вертебрально-базиллярной. С одной стороны, острое развитие афазии и гемипареза, грубее выраженного в руке, не оставляет сомнений, что ишемия развилась в бассейне сонных артерий. С другой стороны, у большинства этих же больных обнаружена четкая стволовая симптоматика с характерными для вертебрально-базиллярного бассейна симптомами.

Нам представляется **патогенез** всех этих нарушений следующим образом. В родах у большинства наших пациентов была негрубая, на первый взгляд, натальная травма шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, шейной части спинного мозга. Эта частота понятна, поскольку достаточно в родах небольшой геморрагии в стенку позвоночной артерии плода, достаточно минимальной дислокации шейного позвонка с давлением на позвоночную артерию, как возникает спазм позвоночной артерии, приводящий к ишемии в этом сосудистом бассейне. Однако в большинстве подобных случаев грубых неврологических расстройств у наших пациентов не наступает: кровоснабжение восстанавливается за счет коллате-

рального кровотока, за счет перетока крови из сонных артерий. Тем не менее определенная **неполноценность этого сосудистого бассейна все равно существует и проявляет себя** дисфункцией сегментарных структур шейного отдела спинного мозга — отсюда гипотония и гипотрофия мышц плечевого пояса в сочетании с характерными изменениями на ЭМГ.

В одних случаях оказывается достаточно компенсаторного кровотока из бассейна сонных артерий (особенно при сохранности второй позвоночной артерии). В других случаях церебро-васкулярная патология в первые годы жизни ребенка ничем себя не проявляет, либо появляются головные боли, постепенно нарастающие. По мере роста ребенка, по мере развития полушарий мозга, требования к васкуляризации мозга возрастают, компенсаторных возможностей сосудов бассейна сонных артерий оказывается недостаточно и развивается либо хроническая церебральная сосудистая недостаточность, либо остро возникает нарушение мозгового кровообращения. Поскольку мы считаем «виновной» в этих нарушениях травмированную позвоночную артерию, то неудивительно, что срыв сосудистой компенсации у многих наших больных и развитие преходящих нарушений мозгового кровообращения возникают после резкого поворота головы, на занятиях физкультурой, после длительного положения головы в наклон. В этих условиях возможна дополнительная минимальная дислокация травмированного шейного позвонка, большее сдавление позвоночных артерий. Компенсация из бассейна сонных артерий в этих критических условиях может оказаться недостаточной. Развивается острое нарушение мозгового кровообращения, которое у большинства наших пациентов, к счастью, оказывается преходящим.

В одних случаях у таких больных острая церебральная ишемия развивается **непосредственно в бассейне травмированных позвоночных артерий** и сопровождается типичной для этой локализации поражения неврологической симптоматикой. В других случаях развивается своеобразный **«синдром обкрадывания»** (Е. В. Шмидт): острая ишемия в вертебрально-базиллярном бассейне приводит к дополнительному «аварийному» (Kupfert) притоку крови из бассейна сонных артерий за счет этого бассейна — это и предопределяет развитие неврологической симптоматики, типичной для полушарной локализации процесса. С этих позиций становится понятным, почему при вертебрально-базиллярной ишемии у наших больных имеются полушарные симптомы и, наоборот, при ишемии в каротидном бассейне выявляется типичная стволовая симптоматика.

Мы далеки от мысли свести все варианты нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте к единственному, вышеизложенному. Вполне возможно, что у части наших пациентов сыграли роль и другие факторы, которые не удалось до конца распознать даже при всестороннем клиническом обследовании. Нужно сказать, что и в хорошо изученной проблеме преходящих нарушений мозгового кровообращения у взрослых патогенез

этих сосудистых пароксизмов тоже далеко не всегда оказывается ясным. При аналогичных пароксизмах у детей соответствующие трудности в понимании их патогенеза вполне объяснимы. Тем не менее, приведенные выше представления о патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения у детей достаточно обоснованы и позволяют более реально подойти к вопросу профилактики этих нарушений и предложить эффективную патогенетическую терапию не вообще, а с учетом локализации первичного очага поражения.

Мы не видим принципиальной разницы в существовании цереброваскулярной патологии у детей первой группы, где можно было с полным правом говорить о преходящих нарушениях мозгового кровообращения, и у детей второй группы, где неврологические нарушения были несколько менее грубыми и классифицировались как мозговые сосудистые кризы. Речь идет лишь о **степени поражения, о выраженности и распространенности** церебральных ишемических расстройств, но **патогенез их по сути своей одинаков**: в обеих группах обращает внимание частота указаний на родовую травму нервной системы, частота выявленных неврологических и рентгенологических признаков неполноценности шейного отдела позвоночника и спинного мозга, условия развития церебральных сосудистых нарушений.

То же в принципе можно сказать и о детях с цереброваскулярной патологией, обусловленной ранним шейным остеохондрозом. У них та же самая натальная травма шейного отдела позвоночника не сразу привела к хронической компенсированной церебральной сосудистой неполноценности (с последующим срывом этой компенсации), а обусловила необычно быструю дегенерацию шейных межпозвонковых дисков, раннюю деформацию унко-вертебральных сочленений, вторичное вовлечение в процесс тех же позвоночных артерий со всеми вытекающими отсюда последствиями. Выраженность церебральных сосудистых нарушений у этих больных несколько меньшая, чем при тяжелых мозговых транзиторных ишемиях, но опасность достаточно велика, и существование неполноценности мозгового кровотока у таких больных не вызывает сомнений.

Наши данные показывают, что проводимая терапия у детей всех трех описанных выше клинических групп в подавляющем большинстве случаев является весьма эффективной. Значение этого обстоятельства особенно в детском возрасте трудно переоценить. Прежде всего, речь идет о развивающемся организме, где малейшие, даже временные дисфункции церебральных структур непременно сказываются в последующем. Во-вторых, вопрос может быть поставлен и таким образом, что своевременная терапия церебральных сосудистых нарушений у детей является в какой-то мере профилактикой развития более грозных сосудистых нарушений у этих больных в более старшем возрасте.

Профилактика преходящих нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте не менее сложна и ответственна, чем

у взрослых. Нельзя не согласиться с Г. А. Акимовым (1974), что «будучи тревожным сигналом, преходящее нарушение мозгового кровообращения требует серьезного врачебного внимания и энергичных действий, хотя и далеко не всегда является предвестником мозговой сосудистой катастрофы». Но если у взрослых с транзиторными церебральными ишемиями осуществить профилактику этих нарушений довольно сложно, то у детей с позиций предложенной нами гипотезы патогенеза церебро-васкулярной патологии (у тех больных, где для этого есть основания) профилактика представляется делом более реальным.

У взрослых профилактика преходящих расстройств мозгового кровообращения сводится к предупреждению факторов, приводящих к церебральной ишемии — предупреждению атеросклероза, своевременному лечению гипер- и гипотонических состояний, ревматизма и т. д. К сожалению, в большинстве случаев эта профилактика начинается с опозданием — лишь тогда, когда первый церебральный сосудистый пароксизм уже произошел и серьезность возможных последствий не вызывает сомнений.

У детей, поскольку встает вопрос о большой опасности даже минимальных родовых повреждений позвоночных артерий, **необходима разработка целого комплекса реальных мероприятий, направленных на предупреждение отдаленных последствий этих повреждений.** Прежде всего, необходимо детальное изучение механизма родов в плане вскрытия причин возможного травматизма шейного отдела позвоночника плода и поиски способов профилактики этих осложнений. Этот вопрос не нашел в литературе отражения, он требует компетенции опытных акушеров-гинекологов в содружестве с невропатологами и морфологами. Можно предполагать, что расширение показаний к эпизеотомии во время родов, пересмотр тактики при защите промежности, при оказании акушерских пособий может привести к значительному снижению частоты натальных спинальных повреждений и, следовательно, к уменьшению отдаленных последствий этих повреждений. Получен первый опыт в этом направлении (А. А. Хасанов), и он дает обнадеживающие результаты.

Вторая часть важной проблемы — **выделение детей группы риска, регулярный квалифицированный неврологический осмотр всех новорожденных** не только в поисках грубой патологии (она редко проходит мимо внимания врачей), но и в поисках **незначительных неврологических расстройств**, которые вначале проходят незамеченными, а много позднее могут привести к тяжелым последствиям. Такие дети требуют диспансерного наблюдения, а при показаниях — и лечения.

С нашей точки зрения, необходимо специальное изучение вопроса, **кому и какие физкультурные занятия могут быть разрешены**, если у ребенка имеются легкие признаки натальной спинальной неполноценности цервикальной локализации. У тех детей, где в период новорожденности были пусть незначительные симптомы натальной травмы шейного отдела спинного мозга, где в

более старшем возрасте обнаружены кривошея, гипотрофия мышц плечевого пояса и асимметрия его стояния, рентгенологические признаки дислокации шейных позвонков, там занятия физкультурой должны проводиться по специальной программе, исключающей резкие повороты головы. В этом направлении требуются специальные исследования специалистов лечебной физкультуры.

При тщательном изучении анамнеза у наших больных обращало внимание, что многие из них задолго до развития церебральных сосудистых пароксизмов жаловались на упорные, постоянные, а иногда внезапные, кратковременные головные боли. В этом плане одной из реальных мер профилактики церебро-васкулярной патологии у детей мы считаем **своевременное стационарное обследование детей, упорно жалующихся на головные боли** — необходимо применение рентгенологических, электрофизиологических и офтальмологических методов обследования. При подозрении на церебральную сосудистую неполноценность показана регулярная патогенетическая терапия, которая может предотвратить развитие более грозных мозговых сосудистых нарушений.

Лечение нарушений мозгового кровообращения у детей представляет собой непростую и ответственную задачу. В литературе сведения по этому вопросу ограничиваются перечислением методов терапии при церебро-васкулярных нарушениях, вызванных мозговым ревматизмом. Других публикаций на эту тему мы не встретили.

Относительно консервативного лечения преходящих нарушений мозгового кровообращения у взрослых все авторы придерживаются примерно одинаковой тактики. Она сводится в легких случаях — к кратковременному отдыху, в более тяжелых случаях — к постельному режиму. При лечении общей острой мозговой сосудистой недостаточности Г. А. Акимов рекомендует средства, направленные на улучшение сердечной деятельности, на поддержание сосудистого тонуса, на профилактику отека мозга, на профилактику тромбообразования, а также применение симптоматических средств. Е. В. Шмидт с соавторами (1975) подчеркивают, что «в отношении больных с склонностью к преходящим расстройствам мозгового кровообращения, в основе которых обычно лежит атеросклероз или гипертоническая болезнь, необходимо применять все меры врачебного воздействия, рекомендуемые при этих заболеваниях, а именно, медикаментозное лечение, соблюдение соответствующей диеты, регулирование режима труда и отдыха». Таким образом, у взрослых терапия сводится прежде всего к **лечению основного фактора, вызвавшего преходящую ишемию мозга**, а эти факторы различны — атеросклероз, тромбоз и эмболия, гипертоническая или гипотоническая болезнь, коронарная патология и т. д.

У детей мы, как правило, не встречаемся с перечисленными факторами, и потому меры, направленные на борьбу с атеросклерозом, гипертонической болезнью, отпадают. В лечении цере-

бральных ишемий очень большое значение придается терапии, направленной на **нормализацию основных коагуляционных показателей крови** (Н. Н. Аносов, Б. С. Виленский, 1963). У детей эта сторона проблемы требует специального изучения. В самом деле, если у детей с церебральными сосудистыми нарушениями обнаружена склонность к гиперкоагуляции, то казалось бы, оправдано назначение соответствующей терапии. Но в то же время (выше мы обращали на это особое внимание) у всех наших больных тромбоэластографически выявлена разнонаправленность показателей, то есть одновременно имеются и гипокоагуляционные сдвиги — организм сам борется с некоторой гиперкоагуляцией. Вот почему с учетом возраста наших пациентов **применение антикоагулянтов у детей даже при выраженных преходящих нарушениях мозгового кровообращения мы считаем неоправданным.**

В тех случаях, где у детей выявляется натальная неполноценность шейного отдела позвоночника и спинного мозга и заподозрена причинная связь между церебральными сосудистыми нарушениями и натальной патологией позвоночных артерий, возможности патогенетической терапии расширяются. Этим детям необходимо назначить комплекс терапии, разработанной нами для детей с натальной спинальной патологией с тем расчетом, чтобы **добиться расширения просвета спазмированных позвоночных артерий**, постараться улучшить гемодинамику в вертебрально-базиллярном бассейне. С этой целью назначается **электрофорез спазмолитиков** с двух полей (1% раствор эуфиллина и 1% раствор никотиновой кислоты) по методике, оправдавшей себя при лечении детей с натальными спинальными травмами (А. Ю. Ратнер): попеременно на верхне-шейный отдел позвоночника при условии малой силы тока и небольшой длительности процедуры. На курс назначается 12—15 процедур. После этих процедур Ф. Г. Хайбуллина (1979) отмечала реоэнцефалографически значительное увеличение кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий, что очень важно при церебральных сосудистых нарушениях у детей. Все дети переносили электрофорез спазмолитиков хорошо и сами с каждым днем отмечали значительное улучшение состояния.

В ряде случаев, где у больных выражен корешковый цервикальный синдром, целесообразно при назначении электрофореза, с электрода, расположенного на шейно-затылочной области, применять 0,5% раствор новокаина.

В ряде наблюдений мы испытали с успехом действие **новокаиновой блокады звездчатого узла** (на стороне более поврежденной позвоночной артерии), при этом гемодинамика в вертебрально-базиллярном бассейне в значительной мере нормализовывалась. При необходимости блокада повторяется после недельного перерыва. Смысл процедуры заключается в том, что новокаиновая блокада звездчатого узла приводит к временной «химической невротомии» ветви звездчатого узла и заднего шейного симпатического нерва, оплетающего позвоночную артерию и иннервирующего ее. В итоге просвет позвоночной артерии расширяется.

Этот метод с успехом испытан в неврологической практике при лечении церебральных синдромов шейного остеохондроза, а также при лечении невритов лицевого нерва. Он оказался весьма эффективным и при церебральных сосудистых нарушениях у детей.

К методам воздействия на пострадавший шейный отдел позвоночника и позвоночные артерии мы относим также еженедельные внутривенные обкалывания паравертебральных точек спиртово-новокаиновым раствором на уровне С₂—С₇-позвонков. Эта процедура действует на позвоночные артерии рефлекторно, уменьшая ангиоспастические явления. Иногда с той же целью показано применение **парафина или озокерита на заднюю поверхность шеи.**

После церебрального сосудистого криза у детей следует считать обязательным назначение **полупостельного режима** (а при более тяжелых формах — постельный режим!) на 7—12 дней, а после 3—4 недельного пребывания в стационаре важно отложить посещение школы еще на 3—4 недели, чтобы исключить волнения, умственные и физические перегрузки, дать возможность больше быть на свежем воздухе. **От занятий физкультурой** по обычной программе эти дети должны быть **освобождены.**

Важно еще раз подчеркнуть, что лечение больных с церебральными сосудистыми нарушениями должно проводиться непременно в условиях **неврологического стационара.** Здесь необходимо назначение ряда средств общего воздействия, к которым мы относим **ангиотропные препараты, седативные средства, витаминотерапию,** в некоторых случаях **легкую дегидратационную терапию.**

Как и большинство авторов, мы считаем необходимым всем детям, у которых диагностировано нарушение мозгового кровообращения, назначить обязательно **зуфиллин парэнтерально:** либо внутривенно, либо внутримышечно. Действие зуфиллина давно испытано, заслуживает высокой оценки при любом характере мозговой катастрофы, и мы считаем важным вводить зуфиллин с первых дней в течение 12—15 дней. Применение зуфиллина *per os* такого эффекта не дает. Кроме того, для достижения вазодилаторного эффекта парэнтерально назначались также **папаверин, но-шпа,** при ишемии ствола мозга — **кофеин.**

Седативную терапию рекомендуют все авторы, она обычно оправдана при любых проявлениях церебро-васкулярной патологии. Мы назначали своим пациентам препараты **брома, валерианы, пустырника,** реже — **триоксазин, элениум.** По мере улучшения состояния в некоторых случаях с успехом назначался **статдуш.** Все наши пациенты получали поливитамины, инъекции витаминов «В».

Д. Г. Шефер (1970), Г. А. Акимов (1974) и другие авторы считают целесообразным даже при преходящих нарушениях мозгового кровообращения назначать дегидратационную терапию. Мы в этих случаях ограничиваемся введением 25% **раствора магнезии,** не прибегая к более сильным препаратам того же действия. Как уже упоминалось, антикоагулянты мы ни одному больному ребенку не назначали.

Продолжительность курса стационарного лечения у детей с нарушениями мозгового кровообращения обычно составляет от одного до двух месяцев. Шаблон в этих случаях, конечно, недопустим: при склонности к гипертонии необходимы гипотензивные средства, при пониженном артериальном давлении — кардиотоники, стимулирующие препараты и т. д. Иногда церебро-васкулярные нарушения возникают на фоне адено-вирусной инфекции, что требует дополнительных мероприятий. Очень сильные головные боли вынуждают применять анальгетики. В ряде случаев оправдано применение десенсибилизирующих препаратов, рассасывающих средств.

Результаты лечения таких больных оценивать не всегда просто: неврологический статус обычно довольно быстро нормализуется, общее состояние улучшается, и это создает видимость благополучия, на которое ни в коей мере нельзя полагаться, так как **главное — не допустить следующего пароксизма**. Вот почему важным подспорьем для суждения об эффективности лечения служит динамика офтальмоскопических, реоэнцефалографических и тромбозастигмографических показателей. При своевременно проведенной адекватной терапии нормализуется картина глазного дна, увеличивается амплитуда РЭГ-кривых, уменьшается выраженность гиперкоагуляции.

В подавляющем большинстве наблюдений нам удалось добиться значительного улучшения, а то и полного исчезновения всех жалоб — исчезла неврологическая симптоматика, не повторялись головные боли и, что особенно важно, больше не повторялись церебральные сосудистые пароксизмы. Данные катамнеза оказались достаточно убедительными. В то же время у 16% наших пациентов преходящие нарушения мозгового кровообращения все же развились повторно, и, хотя во всех случаях и тяжесть, и продолжительность новых пароксизмов были меньшими, характер их по-прежнему не вызывал сомнений. Естественно, все эти больные повторно обратились в клинику. Следует отметить, что среди детей, лечившихся по поводу синкопального вертебрального синдрома, пароксизмы ни в одном случае больше не повторялись, что позволяет считать результаты лечения в этой группе больных наиболее успешными.

Все сказанное позволяет расценивать результаты лечения детей с нарушениями мозгового кровообращения как успешные — этим детям можно помочь при условии ранней диагностики, своевременной госпитализации, уточнения причин церебральных сосудистых расстройств и подбора наиболее адекватной терапии для каждого отдельного больного.

У детей с церебральными сосудистыми нарушениями, обусловленными ранним шейным остеохондрозом, терапия требует некоторой коррекции. Прежде всего назначается поперечный электрофорез на шею, причем активный электрод — обязательно с **новокаином**, при тех же условиях [малая сила тока и небольшая длительность процедуры]. Хорошего эффекта удается достичь при

использовании **синусоидальных модулированных токов** на шейно-затылочную область. Еще Bärtschi-Roschaix (1949) отмечал, что неожиданно хороший эффект при церебральных синдромах шейного остеохондроза дает применение горчичников на шейно-затылочную область с последующим теплом (грелка, подогретый песок) на ту же область. Характерно, что все эти процедуры уменьшают не только местные болезненные ощущения, но и выраженность церебральных сосудистых нарушений. В то же время приходится считаться с тем несомненным фактом, что развившийся так необычно рано шейный остеохондроз остается и может периодически проявлять себя клинически, что потребует дополнительных курсов лечения.

В рамках одной небольшой книги, на основании результатов исследований одной кафедры трудно охватить все стороны такой большой проблемы. Многие сотни работ посвящены церебральным сосудистым нарушениям у взрослых. Применительно к детям таких работ нет, но есть такие дети, многие сотни, а может быть и тысячи детей, страдающих настоящими и довольно грубыми нарушениями мозгового кровообращения. Сегодня важно убедиться, что эта патология у детей существует, что ее можно вовремя распознать и предпринять действенные меры. В то же время необходимы дальнейшие поиски и исследования, которые позволят прояснить многие стороны патогенеза нарушений мозгового кровообращения в детстве.

Ясно, что патология эта, к сожалению, встречается не так редко, а клиническая картина во многом напоминает аналогичные нарушения у взрослых. Кроме известных ранее ревматических и иных инфекционных церебральных васкулитов, приводящих к неполноценности сосудов головного мозга у детей, существует значительно большее число детей, у которых нарушения мозгового кровообращения тяжелее, а причины до последнего времени оставались неясными. Оценка тонких неврологических, рентгенологических и электрофизиологических данных у таких детей позволила прийти к убеждению, что одной из частых причин нарушений мозгового кровообращения в детском возрасте является натальная неполноценность одной или обеих позвоночных артерий, временно компенсируемая из каротидного бассейна. По мере роста ребенка при воздействии различных экзогенных факторов имеющаяся компенсация кровоснабжения оказывается неполноценной и развиваются преходящие церебральные ишемические атаки. И все же их можно и успешно лечить, и с успехом предупредить. И не эти ли нелеченные или недолеченные нарушения мозгового кровообращения у детей являются в последующем причиной значительно более грозных мозговых катастроф у взрослых, превратившихся в проблему номер один современной невропатологии?

ЛИТЕРАТУРА *

1. Агте Б. С. — Физиологический журнал СССР, 1966, № 3, 308.
2. Акимов Г. А. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Л., 1974.
3. Алексеев Н. А., Папаян А. В. — Педиатрия, 1966, № 10, 10.
4. Аносов Н. Н., Виленский Б. С. Ишемический инсульт. Л., 1963.
5. Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебрально-базиллярные инсульты. Минск, 1977.
6. Антонов И. П. — Журнал «Невропатология и психиатрия», 1979, № 4, 385.
7. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезни сердца. М., 1975.
8. Бадалян Л. О., Сапелкина И. М., Скворцов И. А. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1969, № 10, 1456.
9. Бадалян Л. О. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1976, № 10, 1441.
10. Бадалян Л. О. — В кн: Нарушения мозгового кровообращения. М., 1971, т. 3, 29.
11. Балуда В. П. — Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1977, № 2, 3.
12. Безбородько Б. А., Батрак А. А. — Терапевтический архив, 1971, № 11, 53.
13. Боголепов Н. К. Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. М., 1958.
14. Боголепов Н. К. Коматозные состояния. М., 1962.
15. Боголепов Н. К. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1968, 3.
16. Боголепов Н. К. Церебральные кризы и инсульты. М., 1971.
17. Богородинский Д. Н., Скоромец А. А. Инфаркты спинного мозга. Л., 1973.
18. Бондаренко Л. П. Состояние гемокоагуляции у больных с поражением гипоталамуса. Автореф. канд. дис. Днепропетровск, 1973.
19. Бородина Л. А., Заславская Е. С., Шмидт И. Р. — Ортопедия, травматология и протезирование, 1977, № 3, 12.
20. Бродская З. Л. — В кн: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1973, 5.
21. Бурд Г. С. — Клиническая медицина, 1963, № 8, 42.
22. Бурцев Е. М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. М., 1978.
23. Вахман И. С., Анищенко Г. Н. — Врачебное дело, 1970, № 2, 86.
24. Вейн А. М. Гиперсомнический синдром. М., 1966.
25. Вейн А. М., Колосова О. А. Vegetативно-сосудистые пароксизмы. М., 1971.
26. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980.
27. Верещагин Н. В. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1962, № 11, 1654.

* В списке литературы приведены только основные публикации по данной проблеме.

28. Виленский Б. С.
29. Волошин П. В. и др.
30. Гавата Б. В.
31. Гельфанд В. Б.
32. Герман Д. Г.
33. Гращенков Н. И., Боева Е. М.
34. Гродек О.
35. Гурвиц Т. В.
36. Гютнер М. Д.
37. Давиденкова Е. Ф., Колосова Н. Н., Муравьева З. М.
38. Даниелян А. Х.
39. Демидов Е. Ю.
40. Демидов Е. Ю.
41. Демин А. А., Ромашев В. П.
42. Динабург А. Д. и др.
43. Дубовская Л. А. и др.
44. Дубенко Е. Г.
45. Ерохина Л. Г., Левицкая Н. И.
46. Ерохина Л. Г., Огурцова А. С., Могилевич Н. П.
47. Злотник Э. И.
48. Кадырова Т. К., Султанова М. М.
49. Кайсарова А. И.
50. Кайсарова А. И.
51. Калиновская Е. И.
52. Каменецкий В. К.
53. Канарейкин К. Ф., Максудов Г. А., Шмидт Е. В.
- Антикоагулянты в лечении и профилактике ишемий. Л., 1976.
- В кн: Материалы к симпозиуму, посвященному патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, 60. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1975, № 5, 47.
- В кн: Труды IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. 1. М., 1965, 433. Ишемические нарушения спинального кровообращения. Кишинев, 1972. Вестник АМН СССР, 1958, № 10, 48.
- Чехословацкое медицинское обозрение, 1965, № 1, 61.
- Свертываемость крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Автореферат канд. дис. Л., 1964.
- Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945. Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. Л., 1976.
- Вестник офтальмологии, 1974, № 5, 35.
- Журнал невропатологии и психиатрии, 1974, № 12, 1780.
- Казанский медицинский журнал, 1975, № 5, 4.
- Клиническая медицина, 1966, № 1, 51.
- Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника. Киев, 1967.
- Вестник офтальмологии, 1976, № 2, 79. Ранняя невропатология церебрального атеросклероза. Киев, 1976.
- Церебральный инсульт и коллапс. Начальные формы сосуд. заболевания нервной системы. Горьковский мед. институт, вып. 31, 1969, 42. Невропатологический синдром при нарушениях кровообращения в аорте.— Клиническая медицина, 1958, № 6, 30—35. Аневризмы сосудов головного мозга. Минск, 1967. Преходящие сосудистые нарушения головного мозга. Баку, 1977.
- Вопросы охраны материнства и детства, 1978, № 7, 49.
- Журнал невропатологии и психиатрии, 1978, № 10, 1478.
- Хирургия, 1962, № 5, 34.
- Журнал невропатологии и психиатрии, 1967, № 4, 514.
- Журнал невропатологии и психиатрии, 1970, № 4, 491.

54. Канарейкин К. Ф. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1973, № 1, 123.
55. Карлов В. А. и др. — В кн: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Казань, 1971, 59.
56. Кипервас И. П. Нейро-васкулярные синдромы плечевого пояса и рук. М., 1975.
57. Киценко В. П., Негуляева Е. И. — Здравоохранение Российской Федерации, 1969, № 6, 14.
58. Коновалов Н. В., Шмидт Е. В. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1960, № 12, 1557.
59. Коровин А. М. Пароксизмальные расстройства сознания. М., 1973.
60. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л., 1961.
61. Кудряшов Б. А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и ее свертывание. М., 1975.
62. Кушнир Г. М. — Казанский медицинский журнал, 1979, № 3, 49.
63. Кушнир Г. М. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1980, № 4, 684.
64. Лекарь П. Г., Приборкин В. Я. Этиопатогенетические особенности шейного остеохондроза. Кишинев, 1970.
65. Литвак Л. Б. — Клиническая медицина, 1960, № 9, 73.
66. Лужецкая Т. А. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1962, № 11, 1665.
67. Лунев Д. К., Пенязева Г. А. — В кн: Атеросклероз сосудов головного мозга и возраст. К., 1971.
68. Лурье З. Л. Расстройства мозгового кровообращения. М., 1959.
69. Лурье З. Л. — Клиническая медицина, 1973, № 2, 133.
70. Максудов Г. А. — Советская медицина, 1959, № 6, 3.
71. Марголин А. Г. — В кн: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, 117.
72. Марков Д. А., Злотник Э. И., Гиткина Л. С. Инфаркт мозга. Минск, 1973.
73. Мартынов Ю. С. и др. — В кн: Шестой съезд невропатологов и психиатров. М., 1975, т. 2, 86.
74. Марулина В. И. — В кн: Родовые повреждения головного и спинного мозга у детей. Казань, 1979, 50.
75. Марулина В. И. — Казанский медицинский журнал, 1978, № 2, 22.
76. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., 1970.
77. Меер М. И. — В кн: Материалы I съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. Ташкент, 1978, 138.
78. Меер М. И. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1981, № 1, 53.
79. Меер М. И., Кайсарова А. И., Кушнир Г. М. — Вопросы охраны материнства и детства, 1978, № 7, 52.
80. Минц В. Д. — Советская медицина, 1964, № 8, 93.
81. Митропольский Б. А. — Клиническая медицина, 1963, № 8, 47.
82. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей. Автореферат докт. дис., 1978.
83. Михайлов М. К. — В кн: Родовые повреждения головного и спинного мозга у детей. Казань, 1975, 89.

84. Михайлов М. К., Молотилова Т. Г., Солдатова Т. П. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1973, № 10, 1464.
85. Михайлов М. К. — Казанский медицинский журнал, 1975, № 2, 11.
86. Михеев В. В. — Советская медицина, 1960, № 9, 31.
87. Молотилова Т. Г. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1975, № 10, 1446.
88. Молотилова Т. Г. Клиника, диагностика и лечение натальных поврежденных спинного мозга у детей. Автореферат канд. дис. Казань, 1977.
89. Новикова Е. Ч. — Педиатрия, 1970, № 10, 3.
90. Новикова Е. Ч. — Вопросы охраны материнства и детства, 1970, № 4, 68.
91. Осна А. И. — Вопросы нейрохирургии, 1966, № 2, 6.
92. Панченко В. М. Свертывающая и противосвертывающая системы в патогенезе и лечении внутрисосудистых тромбозов. М., 1967.
93. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. М., 1966.
94. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965.
95. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань, 1970.
96. Ратнер А. Ю., Солдатова Л. П. Акушерские параличи у детей. Казань, 1975.
97. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.
98. Ратнер А. Ю., Шакуров Р. Ш. — Советская медицина, 1967, № 12, 91.
99. Ратнер А. Ю., Табеева Д. М. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1968, № 5, 687.
100. Ратнер А. Ю. — Педиатрия, 1977, № 5, 68.
101. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. — Вопросы охраны материнства и детства, 1972, № 8, 29.
102. Ратнер А. Ю., Кушнир Г. М. — Педиатрия, 1978, № 4, 57.
103. Скоромец А. А. В кн: Родовые повреждения головного и спинного мозга у детей. Казань, 1975.
104. Скоромец А. А. Клиника ишемических состояний и инфарктов в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга. Автореферат канд. дис. Л., 1962.
105. Табеева Д. М., Ратнер А. Ю. — Вестник офтальмологии, 1972, № 5, 31.
106. Табеева Д. М. Состояние мозгового кровообращения у больных с церебральными синдромами шейного остеохондроза. Автореферат канд. дис. Казань, 1971.
107. Ткачев Р. А. и др. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. М., 1967.
108. Трошин В. Д. — Труды Горьковского мед. института, № 31, 1969, 14.
109. Филина Т. В. — Журнал невропатологии и психиатрии, 1974, № 10, 1459.
110. Хайбуллина Ф. Г. — Вопросы охраны материнства и детства, 1980, № 1, 28.
111. Хайбуллина Ф. Г. — В кн: Родовые повреждения головного и спинного мозга. Казань, 1979, 140.
112. Холмянская Д. М. — Вопросы охраны материнства и детства, 1953, № 12, 24.

113. Шефер Д. Г. и др.
 114. Широкова С. А.
 115. Шмидт Е. В.
 116. Шмидт Е. В. (ред).
 117. Шмидт Е. В. (ред).
 118. Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В.
 119. Широкова С. А.
 120. Юсевич Ю. С.
 121. Яруллин Х. З.
 122. Якунин Ю. А., Ямпольская Э. И. и др.
 123. Якунин Ю. А. и др.
1. Abraham J.
 2. Allen J. et alt.
 3. Banker B.
 4. Biekerstaff E.
 5. Cambier J.
 6. Corday E. et alt.
 7. Cotson S., Knüpling R.
 8. Denny-Brown D.
 9. Dewiwo D., Farrel F.
 10. Dooley Y., Smith K.
 11. Ettinger M.
 12. Fazekas Y. et alt.
 13. Fischer C.
 14. Fischer C.
 15. Fogelholm R., Aho K.
 16. Fowler M.
 17. Frantzen E. et alt.
 18. Freud S.
 19. Gastout H., Gastout M.
 20. Geraud Y.
 21. Goldner Y. et alt.
 22. Graham D.
 23. Halonen H.
 24. Hardesty W.
 25. Hardin C.
 26. Harrison M.
 27. Heiss W.
 28. Hendfelt B.
 29. Hillman Y.
 30. Humphreys R.
- Скорая помощь при мозговом инсульте. Л., 1970.
 Клинико-электромиографическая характеристика родовых повреждений спинного мозга у детей. Автореферат. канд. дис. Казань, 1978.
 Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М., 1963.
 Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. М., 1972.
 Сосудистые заболевания нервной системы. М., 1975.
 Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., 1976.
- Журнал невропатологии и психиатрии, 1976, № 10, 1464.
 Электромиография в клинике нервных болезней. М., 1958.
 Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967.
 — Журнал невропатологии и психиатрии, 1976, № 10, 1468.
 Болезни нервной системы у новорожденных детей раннего возраста. М., 1979.
 — Stroke, 1971, 2, 258.
 — J. A. M. A., 1969, 208, 1619.
 — J. neuropathol., exper. neurol., 1961, 20, 1.
 — Brit. med. J., 1964, 2, 82.
 — Vie med., 1970, 51, 5573.
 — Arch. neurol. psychiat. (Chicago), 1953, 69, 551.
 — Med. Welt., 1972, 22, 821.
 — Arch. neurol., 1960, 2, 194.
 — Arch. neurol., 1972, 26, 278.
 — Neurology, 1968, 18, 1031.
 — Stroke, 1974, 3, 350.
 — Arch. neurol., 1963, 8, 215.
 — Clinical syndromes in arterial cerebral occlusion. Springfield. 1961.
 — Arch. neurol., 1970, 22, 1, 13.
 — Acta neurol. Scand., 1973, 49, 415.
 — Arch. dis. child., 1962, 37, 78.
 — Neurology, 1961, 11, 695.
 — Stroke, 1973, 4, 872.
 — Electroenceph. clin. neurophysiologie, 1958, 10, 607.
 — Rev. neurol., 1972, 126, 31.
 — Stroke, 1971, 2, 160.
 — Lancet, 1971, 1, 265.
 — Neuropediatrics, 1973, 4, 2, 187.
 — J. A. M. A., 1968, 205, 527.
 — Neurology, 1960, 109, 855.
 — Nur times, 1977, 22, 824.
 — Wien. Klin. Wschr., 1974, 86, 20, 614.
 — Acta neurol. Scand., 1977, 55, 2, 145.
 — Amer. surg., 1954, 4, 567.
 — Canad. med. ass., 1972, 107, 8, 777.

31. Hutchinson E., Yates P. — Brain, 1956, 79, 3, 319.
32. Hutchinson E. — Lancet, 1957, 1, 2.
33. Yacob Y. — Develop. Med., 1970, 12, 4, 446.
34. Yates P. — Arch. dis. child., 1959, 34, 436.
35. Yankner F. — Rheoencephalography, USA, 1962.
36. Yones L. — J. pathology, 1970, 2, 100.
37. Kannel W. — J. pediatry, 1972, 80, 544.
38. Krayenbühl H.
Jasargil M. — Die vasculären Erkrankungen in Gebiet
der Arteria Vertebralis und Basilaris
Stuttgart., 1957.
39. Kunert W. — Arteria Vertebralis und Halswirbelsaule.
Stuttgart. 1961.
40. Kunert W. — Wien. med. Wschr., 1966, 34, 692.
41. Laplane D. — Rev. Prat., 1977, 27, 1, 3.
42. Litchaw R. — Neuroradiology, 1974, 8, 3, 141.
43. Loeb C., Meyer J. — Strokes due to vertebro-basilar disease;
infarktion, vascular insufficiency and
haemorrhage of the brain stem and cere-
bellum. Springfield. 1965.
44. Marschall Y. — The management of cerebro-vascular di-
sease. London. 1965.
45. Mejer Y. — Stroke, 1971, 2, 95.
46. Millikan C. — Cerebral vascular diseases. New York,
1965.
47. Müller E. — Zbl. Neurochir., 1971, 32, 5, 273.
48. Pickering G. — Lancet, 1951, 2, 845.
49. Sindermann F. — Dtsch. med. Wschr., 1977, 102, 791.
50. Spina A. — Neuropsych. infant., 1974, 151, 41.
51. Suchenwirth R. — Münch. med. Wschr., 1976, 118, 3, 81.
52. Towbin A. — Devel. med. child. Neurol., 1969, 11, 54.
53. Untercharnschedl F. — Nervenarzt, 1956, 11, 481.
54. Walter C. — Amer. Y. obst. Gyn., 1970, 106, 272.
55. Zülch K. — Pathogenese von Massenblutungen und
Erweichung bei Krestaufstorungen des
Zentralnervensystems. Berlin, 1961.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Современные представления о нарушениях мозгового кровообращения	5
Глава II. Нарушения церебральной гемодинамики у детей	19
Глава III. Клиническая картина преходящих церебральных ишемий у детей	34
Глава IV. Церебральные сосудистые нарушения, обусловленные ранним шейным остеохондрозом в детском возрасте	59
Глава V. Дополнительные методы исследования в распознавании церебральных сосудистых нарушений у детей	81
Глава VI. Свертывающая и противосвертывающая системы при церебральных сосудистых нарушениях у детей	111
Глава VII. Дифференциальный диагноз	121
Глава VIII. Профилактика и лечение нарушений мозгового кровообращения у детей	128
Литература	138

Александр Юрьевич Ратнер

НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Редактор А. М. Габитова
Техн. редактор Г. М. Семенова
Обл. художника И. К. Стоева
Корректор Э. А. Кузнецова

ИБ № 663

Сдано в набор 21/IV-1982 г.
Подписано к печати 28/III-1983 г.
ПФ 12131
Формат бумаги 60×90¹/₁₆
Печ. л. 9,0
Уч.-изд. л. 10,96
Заказ У-267
Тираж 20 000 экз.
Цена 70 к.

Издательство Казанского университета
г. Казань, ул. Ленина, д. 2.

Полиграфический комбинат им. Камиля Якуба Государственного комитета Татарской АССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. г. Казань, ул. Баумана, 19.