

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАРТ
АПРЕЛЬ
1985
2

ТОМ
LXVI

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.8—053.1—001.31



РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ИХ МЕСТО В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ¹

Проф. А. Ю. Ратнер

Основные заболевания человечества в той или иной мере известны в течение многих веков. В то же время родовые повреждения впервые нашли отражение в литературе только в XVIII веке и то лишь применительно к параличам рук. Потребовалось еще 100 лет, пока появились упоминания о родовых травмах головного и спинного мозга. Все авторы признавали огромную важность этой проблемы, большую частоту натальных повреждений, но все же детской невропатологии как таковой в то время еще не существовало. Классических неврологов больше волновали заболевания взрослых, а детским врачам тонкости неврологии были, естественно, недоступны. И хотя уже в первые десятилетия XX века родовые повреждения нервной системы признавались «самым распространенным народным заболеванием», публикации о них начиная с 50-х годов XX века стали встречаться реже. Диагноз этот постепенно исчезал со страниц медицинских документов, но не столько от успехов в борьбе с натальной патологией, сколько от появления всеобъемлющего понятия о «внутриутробной асфиксии» без анализа причин и механизмов ее развития. В связи с этим неврологические нарушения у выживших детей стали рассматриваться как «постасфиксические», что не требовало дифференциации методов терапии. Однако формальное занижение числа родовых повреждений нервной системы не сулило успехов в борьбе с самим родовым травматизмом.

Повреждение нервной системы новорожденных может произойти не только в процессе особенно тяжелых родов, но и при обычных родах в результате не всегда оправданной защиты промежности, при интенсивных поворотах головки, извлечении плечиков плода, подавлении потуг и вытяжении за головку плода, тазовом предлежании. При рождении крупного плода или при малых размерах таза, при асинклитическом вставлении головки и слабости матки опасность родовой травмы еще более возрастает. А. А. Хасанову удалось показать, что учет всех этих факторов, а также отказ от неоправданного, хотя и декретированного ручного вмешательства в процессе ведения родов позволяют снизить частоту родового травматизма в 4 раза. За этой цифрой — тысячи уцелевших новорожденных, хотя полученные результаты следует рассматривать лишь как первый опыт в указанном направлении.

Проведенные нами многочисленные клинические наблюдения дают возможность утверждать, что для точности неврологического диагноза родовой травмы не

¹ Актовая речь, произнесенная на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина 20 апреля 1984 г.

следует ждать месяцы и годы, ограничиваясь аморфным диагнозом «энцефалопатия» и «детский церебральный паралич». Постановка правильного диагноза возможна и необходима уже в первые дни жизни ребенка, чему, в частности, способствуют многие, описанные впервые в нашей клинике, симптомы, известные в настоящее время широкому кругу практических врачей. Эти существенные достижения диагностики стали возможными благодаря исследованиям, выполненным в нашей клинике Ф. Г. Хайбуллиной, В. И. Марулиной, А. А. Рассказовой, Т. Б. Абрашкиной, Н. Я. Егоровой и др. Катамнестические данные подтверждают обоснованность раннего диагноза, что позволяет проводить целенаправленное лечение на самых ранних сроках и достигать таких результатов, на которые ранее мы не могли рассчитывать.

Частота родовых повреждений нервной системы (при условии точной диагностики в первые же дни жизни ребенка) оказалась большой: у 10% всех новорожденных имеются неврологические нарушения, у 23—27% детей — менее грубые, постепенно убывающие, но оттого не менее важные неврологические симптомы родовой травмы. С этой реальностью нам, клиницистам, приходится считаться и принимать неотложные меры для организации ранней неврологической помощи многим сотням детей, которые ранее находились под наблюдением педиатров по поводу других заболеваний.

Сотрудники кафедры впервые описали принципы клинической диагностики родовых повреждений спинного мозга и доказали, что они встречаются в силу особенностей механизма родов значительно чаще, чем повреждение головного мозга. Особенно часто травмируется шейный отдел позвоночника и спинного мозга. Утверждение Фонтана и Бергера, что в процессе даже нормальных родов нередко можно слышать треск и хруст, многократно подтвердилось.

Сотрудники кафедры установили, что прежние представления о родовых плечевых плексидах во многом были основаны на недоразумении. Повреждения плечевого сплетения у новорожденных относятся к редкостям, а синдром плечевого плексида, названный позднее «акушерским параличом руки», обусловлен ишемией спинальных мотонейронов шейного утолщения спинного мозга.

Изучение проблемы плекситов показало, что без полного пересмотра взглядов на перинатальную нейроморфологию дальнейшее решение каких-либо вопросов родового травматизма не представляется возможным. При исследовании головного мозга у погибшего новорожденного нельзя ограничиваться только макроскопическим обзором — необходим тщательный гистологический анализ. Что же касается морфологического исследования спинного мозга у погибших новорожденных, то оказалось, что наиболее часто повреждаемые в родах структуры нервной системы ребенка в подавляющем большинстве детских прозектур вообще остаются без внимания. Как же можно в таком случае судить о причинах смерти новорожденных, о частоте и локализации этих повреждений?

Решить данную проблему удалось в исследовании Е. Ю. Демидову при непосредственном участии М. К. Михайлова. Было установлено, что в процессе поворотов головки плода наибольшая нагрузка падает на шейный отдел позвоночника. Родовые травмы подобной локализации (собственно спинальные травмы) нам удалось обнаружить у 85% умерших новорожденных. Церебральные повреждения найдены менее чем у 40% погибших новорожденных. Еще важнее, что эти повреждения чаще всего были не геморрагическими, а ишемическими. Только с таких позиций удалось понять и изучить одно из самых частых проявлений натальной патологии нервной системы, так называемый миотонический синдром (В. И. Марулина). Сегодня мы можем со всей ответственностью утверждать, что без вскрытия спинного мозга и позвоночных артерий умерших новорожденных нельзя судить о причине их смерти.

Место натальных повреждений нервной системы в клинической медицине определяется еще и теми многочисленными соматическими изменениями, которые развиваются в организме новорожденного при родовой травме. М. В. Саидова доказала, что натальное повреждение спинального дыхательного центра, локализующегося на уровне С₄-сегмента, приводит к парезу диафрагмы, нарушениям дыхания, частым пневмониям и пневмопатии. Л. А. Николаева получила убедительные доказательства, что многие клинические симптомы, прежде относимые к рахиту, имеют неврологическое происхождение, свидетельствуют о натальном повреждении спинного мозга и требуют срочной целенаправленной терапии.

Весьма показательными в распознавании характера и локализации очага повреждений на самых ранних сроках жизни ребенка оказались рентгенологическое и электрофизиологическое исследования. Применение рентгенологии явилось зна-

чительным этапом в изучении проблемы родовых повреждений нервной системы. М. К. Михайлов показал, что более чем у половины травмированных в родах детей уже в периоде новорожденности рентгенологически обнаруживаются повреждения шейных позвонков (переломы, подвывихи, нестабильность и т. д.), кроме того, он впервые описал каждый из этих рентгеновских симптомов. Современная перинатальная неврология немыслима без этой своей главы.

С. А. Широкова выполнила исследование, позволившее внедрить в повседневную практику диагностики родовых повреждений нервной системы электромиографию и показать принципы дифференциальной диагностики церебральных и спинальных повреждений с помощью ЭМГ на самых ранних этапах. Клинический неврологический диагноз родовой травмы у самых маленьких детей может быть убедительно подтвержден рентгенологическими и электрофизиологическими данными. Выявить или исключить наличие ишемического фактора повреждения позвоночных артерий можно при адекватном использовании реоэнцефалографии (Ф. Г. Хайбуллина).

С этих позиций в ином свете предстают и многие другие стороны проблемы перинатальной неврологии. Общеизвестно, что одни дети, родившиеся недоношенными, развиваются вовремя; другие (и их большинство) существенно отстают в развитии, имеют выраженные неврологические нарушения, объясняемые чаще всего незрелостью. Однако нам удалось установить, что причиной такого отставания является не столько незрелость, сколько родовые повреждения, которые при незрелых стенках мозговых сосудов возникают очень легко и предопределяют тяжесть неврологической симптоматики (Т. Б. Абрашкина). Неврологические нарушения у новорожденных, страдающих гипотрофией, также получили новое освещение (Ф. А. Бикчантаева).

Таким образом, современный уровень развития детской невропатологии требует конкретного анализа причинных факторов, времени их действия, степени опасности для тех или иных структур центральной нервной системы. Это касается и патогенной роли токсикоза беременных (Л. Н. Савенок), и роли крупного плода в развитии тяжелых родовых травм (Н. Я. Егорова), и антенатальной профилактики рахита (А. И. Кайсарова).

Исходя из результатов наших многолетних исследований, мы считаем, что родовая травма нервной системы — это не только прикованные к постели, парализованные дети. Хотя их много, не только они определяют актуальность обсуждаемой проблемы. Значительно больше детей, травмированных в родах относительно не тяжело, у которых большая часть возникших нарушений гемо- и ликворциркуляции вскоре компенсировалась. Коллективу кафедры удалось в этой связи описать новый раздел клинической невропатологии детского возраста — отсроченные последствия родовых повреждений спинного мозга и дать каждому из них подробную клиническую характеристику.

Применительно к церебральным родовым повреждениям таким поздним нарушением у детей является эпилепсия. В детском возрасте она весьма полиморфна, имеет много особенностей, часть из которых ранее не находила освещения в литературе. В силу многолетних предубеждений эпилепсия чаще всего проходит под маской самых различных, далеких от истины диагнозов (Т. И. Ничепуренко, Г. Н. Разживина). Малейший просчет в диагнозе эпилепсии у маленького ребенка грозит необратимыми изменениями в психике. В этом плане мы специально изучили роль гипертермии, аффектов, невротического плача в манифестации типичных эпилептических припадков (Ф. К. Сафиуллина, З. Б. Хабеева) и вынуждены заключить, что в большинстве случаев судорожные состояния на высоте подъема температуры и при аффектах у детей являются по сути дела фебрильно или аффективно провоцируемой эпилепсией со всеми вытекающими отсюда последствиями. Таких детей следует лечить после первых же припадков — только при этом условии появляются реальные шансы на успех противосудорожной терапии.

Обнаруженные факты при изучении поздних проявлений родовых повреждений нервной системы меняют многие сложившиеся представления в клинической медицине. В частности, это касается полученных данных о натально обусловленных вывихах бедра у детей (Г. П. Ларина). Наряду с несомненно существующими врожденными вывихами бедра, нами обнаружены у детей вывихи вторичные, паралитические, а точнее, гипотонические, обусловленные снижением тонуса паретических мышц. Чем грубее вялый парез ноги, тем значительно в ней гипотония мышц и дальше отстоит головка бедра от суставной впадины, что связано с риском постепенного развития вывиха бедра.

В настоящее время мы располагаем данными, согласно которым так называемый

идиопатический сколиоз (составляющий 80% всех искривлений позвоночника у детей) в большинстве случаев имеет неврологическое происхождение (О. В. Приступлюк). Сколиотические деформации возникают прежде всего при повреждениях шейного отдела позвоночника, выраженном миотоническом синдроме, причем проявляются они не в первые годы жизни, а постепенно, особенно во время быстрого физического роста ребенка. Нет необходимости говорить, что методы диагностики и, особенно, лечения этих распространенных ортопедических заболеваний детского возраста требуют существенной коррекции в тех случаях, когда их природа оказывается натальной обусловленной.

Родовые повреждения позвоночных артерий у детей в какой-то мере компенсируются за счет ретроградного кровотока и коллатералей, то есть «за чужой счет». Поэтому при умственном или физическом перенапряжении, после резкого поворота головы при спортивных упражнениях, эмоциональных перегрузок может наступить острое нарушение мозгового кровообращения. Чаще всего такая картина развивается у детей 7—12 лет, причем многие из них считались ранее неврологически здоровыми. А. И. Кайсарова впервые применительно к детям подробно изучила все особенности переходящих нарушений мозгового кровообращения. Удалось показать, что таких детей много, проходят они под самыми неожиданными диагнозами («вегетососудистая дистония» и т. д.), однако их можно успешно лечить.

Приведенные данные послужили отправной точкой для понимания причины головных болей у детей (Ф. Г. Хайбуллина). Уточнению патогенеза церебральных сосудистых нарушений у детей, перенесших родовую травму позвоночных артерий, во многом способствовало тщательное изучение свертывающей системы крови, предпринятое М. И. Меер. Обнаружены характерные закономерности, позволяющие уточнить патогенез, провести дифференциацию и оценить степень церебральных сосудистых нарушений.

Отсроченные, поздние проявления натальных повреждений спинного мозга не только часты, но и весьма вариабельны. Иногда не искушенному в данной проблеме специалисту трудно допустить мысль, что то или иное заболевание возникло как позднее осложнение перенесенной родовой травмы. Это касается, в частности, шейного остеохондроза, который прежде считался печальной привилегией пожилого возраста. В настоящее время мы нередко обнаруживаем типичные проявления данного заболевания у школьников, причем находим убедительные клинические и рентгенологические доказательства перенесенной родовой травмы шейного отдела позвоночника. Такое исследование было выполнено в нашей клинике Г. М. Кушником и подтверждено патоморфологическими данными. Теперь ретроспективно можно только удивляться, как мы ранее могли недооценивать тот факт, что наиболее грубые проявления шейного остеохондроза у взрослых почти всегда локализируются в области С₄ — С₅ — С₆ позвонков, а это именно та зона, которая чаще и тяжелее всего повреждается в родах. Для клинической медицины указанный факт мы считаем очень важным: есть реальные основания предполагать, что в определенных случаях шейный остеохондроз возникает прежде всего у таких взрослых, у которых шейные позвонки были травмированы в родах. Тогда и вопросы профилактики шейного остеохондроза приобретают иной смысл.

Неполноценность вертебробазилярной сосудистой системы к 10—12-летнему возрасту у травмированных в родах детей может прогрессивно нарастать: развивающийся и все более напряженно функционирующий головной мозг требует увеличения кровотока прежде всего в каротидной системе, а часть притекающей крови направляется ретроградно к бассейну позвоночных артерий. Коллективу кафедры удалось обнаружить неожиданный факт, что близорукость у определенной части детей тоже связана с натальной патологией шейного отдела позвоночника (Т. Г. Березина). Это позволило на стыке неврологии и офтальмологии предложить причинную терапию «цервикальной» близорукости и, главное, консервативными неврологическими методами достичь существенного увеличения резерва аккомодации. Дальнейшие исследования в этом направлении будут способствовать успешному решению части проблемы близорукости у детей.

Даже грубые родовые травмы шейных позвонков не всегда приводят к дислокациям и деформациям, но почти всегда «разбалтывают» соответствующие сегменты позвоночного столба: растягиваются связки, появляется избыточная подвижность. Возникает клинический феномен, иногда называвшийся «нестабильностью позвонков», природа которого ранее оставалась неразгаданной, а клинические особенности неизученными. В настоящее время удалось установить, что даже минимальная поздняя дислокация одного-двух позвонков, особенно после резкого поворота или занятий физкультурой, может привести к компрессии радикулomedул-

лярных артерий, внезапному развитию спинального инсульта у детей (О. С. Кочергина). Еще совсем недавно мысль о возможности спинальных инсультов в детском возрасте могла показаться невероятной. Сегодня она реальна и тесно связана с вопросами перинатальной патологии. Под нашим наблюдением находилось более 50 таких детей, мы разработали методы эффективной причинной терапии спинальных инсультов, и здоровье детей с подобными нарушениями теперь иногда полностью восстанавливается.

До церебральных и спинальных инсультов у детей дело, к счастью, доходит не всегда. Чаще наблюдаются аналогичные, но менее выраженные нарушения, что ставит перед врачами многих смежных специальностей вопрос о необходимости раннего, превентивного выявления субклинических признаков натальной патологии позвоночника, проведения профилактического лечения, пересмотра всего комплекса врачебного контроля за детьми, занимающимися физкультурой и, особенно, за школьниками, привлекаемыми в большой спорт (Э. И. Аухадеев). Просмотр даже негрубых неврологических нарушений у таких детей грозит при занятиях спортом непоправимыми для здоровья последствиями. В то же время в современной лечебной физкультуре и врачебном контроле эта сторона проблемы не нашла никакого отражения, и Э. И. Аухадееву предстоит обосновать и решить ее с самого начала. Важным клиническим тестом для выявления таких детей является описанный в нашей клинике синдром периферической цервикальной недостаточности (В. Ф. Прусаков).

С позиций натальных повреждений нервной системы, в частности каудальных отделов спинного мозга, появились реальные перспективы понимания патогенеза такого страдания, как ночной энурез. Не все случаи этого очень частого заболевания связаны с перинатальной патологией. Однако, по нашим данным, иногда в основе энуреза лежит натально-обусловленная ишемия в бассейне артерии Демпж — Готтерона, которая требует совершенно иной терапии, направленной на распознанный уровень поражения (Е. А. Магомедова). Эти факты и находки побуждают к новым поискам. Ведь очень часто много лет спустя импотенция выявляется прежде всего у тех молодых людей, которые в детстве страдали энурезом.

Нам представляются весьма перспективными дальнейшие исследования в сотрудничестве с сотрудниками кафедр акушерства. Результаты совместных исследований с коллективом кафедры рентгенологии легли в основу совершенно самостоятельного крупного научного направления — перинатальной нейрорентгенологии. От общих усилий детских невропатологов и педиатров мы ждем очень многого: только вместе нам, может быть, удастся разобраться в причинах синдрома внезапной смерти новорожденных, аморфной «пневмопатии», нейрогенного мочевого пузыря и спазмофилии. У представителей служб врачебного контроля от контактов с перинатальной неврологией родилось совершенно новое научное направление. Нам видится в этом плане шаг вперед и в сексопатологии.

Детские невропатологи твердо верят в успех совместных исследований с неврологами взрослыми. Сколько неожиданностей подстерегает нас в переосмыслении с точки зрения натальной патологии таких классических, незыблемых проблем неврологии, как церебральный атеросклероз, шейный остеохондроз, хроническая церебральная сосудистая недостаточность. В настоящее время нами установлено, что уже на первом году жизни у травмированных в родах детей обнаруживается отчетливая гиперхолестеринемия. По-иному расценивается старая истина, что на вскрытии пожилых людей одна из позвоночных артерий часто оказывается неполноценной. Такие люди, прожив жизнь с тремя мозговыми сосудами, не подозревали об этом либо страдали от этого. Ведь в сонных артериях подобная патология — казуистика, а в позвоночных — очень часта.

Представления о натальных травмах нервной системы приоткрывают занавес таинственности над некоторыми «идиопатическими» заболеваниями в ортопедии. Вне всякого сомнения, дети с вывихами, косолапостью, сколиозами и кривошеей действительно нуждаются в тщательном неврологическом осмотре. Упомянутые нами первые результаты в исследовании близорукости с позиций натальной неврологии уже привели к тому, что каждый ребенок с начальной близорукостью теперь тщательно осматривается невропатологом. А сколько неиспользованных возможностей таится в нейроофтальмологии новорожденных!

В результате первого совместного поиска с детскими хирургами возникла перспективная идея решения с неврологических позиций вопросов дискинезии желудка и пищевода, включая пилороспазм у новорожденных. Патолофизиологи продолжают исследования клиницистов: в Казани создана модель родовых повреждений шейного отдела позвоночника (В. Г. Малышев). Патоморфологи вынуждены

уступить настойчивым требованиям неврологов и согласиться с тем, что без исследования спинного мозга и позвоночных артерий у погибших новорожденных больше нельзя судить о причине смерти. В нейроморфологической же науке применительно к новорожденным перспективы нам представляются еще более значительными.

Таково место родовых повреждений нервной системы в клинической медицине. Таковы наши скромные успехи в решении этой проблемы.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.7—007.681(091)

ЭТАПЫ ИЗУЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

М. Б. Вургафт

Кафедра офтальмологии (зав.— проф. М. Б. Вургафт) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Едва ли найдется другая проблема офтальмологии, которая бы подверглась столь интенсивному изучению, как глаукома. Первый эффективный «штурм» глаукомы был предпринят во второй половине прошлого столетия, когда, несмотря на несовершенство способов исследования основных проявлений болезни и отсутствие достоверных сведений о патогенезе глаукомы, были разработаны основные принципы хирургического (иридэктомия, фильтрующая операция) и медикаментозного (миотики) гипотензивного лечения глаукомы. Эти принципы получили дальнейшее развитие в первой половине нашего столетия, однако патогенез глаукомы, в частности механизм повышения внутриглазного давления, вплоть до 1950—1955 гг. оставался невыясненным. Один из крупнейших представителей офтальмологической науки конца XIX и первой трети XX столетия Эльшниц считал, что существующие методы исследования не позволяют выяснить механизм формирования уровня внутриглазного давления и его регуляции. Именно это обстоятельство лишало достаточной убедительности оказавшуюся в последующем наиболее верной ретенционную теорию повышения внутриглазного давления при глаукоме [6]. Несмотря на глубокие исследования Лебера и соавт. (1903), рассчитавших скорость секреции водянистой влаги и коэффициент легкости оттока в эксперименте на животных, а также невзирая на оригинальное исследование Фриденвальда, впервые определившего скорость секреции водянистой влаги в живом человеческом глазу ($2,5 \text{ мм}^3$ в 1 мин), представление о гидродинамике глаза оставалось настолько неясным, что отрицался сам факт циркуляции водянистой влаги по дренажной системе глаза. В отечественной офтальмологии предпочтение отдавалось нейрососудистой теории повышения внутриглазного давления при глаукоме. Болезнь трактовалась как результат кортико-висцеральных нарушений.

Комплекс проводившихся нами исследований по вопросам теории тонометрии и влияния компрессии глазного яблока на офтальмотонус и функции глаза [1 а—в] позволил разработать способ выяснения механизма повышения внутриглазного давления при глаукоме — компрессионно-тонометрическую методику определения показателей оттока и секреции водянистой влаги. Эта методика и предложенный нами способ определения коэффициента легкости оттока под контролем эластонометра Филатова — Кальфа в настоящее время наиболее широко применяются для клинического исследования гидродинамики глаза при глаукоме.

При клиническом исследовании гидродинамики глаза были установлены следующие принципиальные положения.

1. Уровень внутриглазного давления зависит от скорости секреции водянистой влаги и величины сопротивления ее оттоку. В норме оно относительно высоко — в среднем $2,1—2,3 \text{ кПа}$ ($16—17 \text{ мм рт. ст.}$).
2. Циркуляция водянистой влаги весьма замедленна — 2 мм^3 в 1 мин.
3. Регулирование циркуляции водянистой влаги полностью обеспечивается традиционным механизмом дренажной системы глаза.
4. Ввиду высокой ригидности наружной оболочки глаза увеличение сопротивления оттоку, приводящее к задержке в глазу даже $10—20 \text{ мм}^3$ водянистой влаги, достаточно для патологического повышения уровня внутриглазного давления.