

О ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

М. Ф. Исмагилов, Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Хасанова

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вегетососудистые нарушения у детей—распространенное явление. Как частота, так и их выраженность резко возрастают в критические периоды раннего онтогенеза. Эти нарушения существенным образом снижают работоспособность детей и подростков, изменяют их личность, резко ухудшая возможности социальной адаптации. Клинические проявления вегетативной дисфункции обусловлены локальным поражением церебральных аппаратов вегетативной регуляции [2, 6, 9]. Вопрос об участии висцеральных форм патологии в развитии вегетативных нарушений разработан недостаточно.

Оценка роли этиологических факторов и раскрытие патогенетических механизмов вегетативной дисфункции связаны с определенными трудностями. Вегетативные нарушения часто рассматриваются вне связи со временем от момента воздействия предполагаемого этиологического фактора (инфекции, интоксикации, механические и психические травмы нередко возникают на неблагоприятном перинатальном и наследственно-конституциональном фоне). Различные этиологические факторы могут привести к однотипным клиническим проявлениям дисфункции лимбико-гипоталамо-ретикулярных структур. Согласно концепции реперкуссии, церебральные вегетативные образования могут вторично индуцироваться заболеваниями внутренних органов, имитируя картину их первичного заболевания. Указанные трудности сказываются, естественно, и на разработке адекватного лечения, и на ранней профилактике вегетативных нарушений, диагностируемых как вегетативная дисфункция [1], или вегетососудистая дистония [3]. Все это определяет злободневность проблемы взаимосвязи вегетативных нарушений и органической церебральной и висцерально-соматической патологии.

Целью настоящего исследования было выяснение роли патологии внутренних органов в формировании вегетативных синдромов в детском возрасте!

Обследовано 103 ребенка обоего пола в возрасте от 4 до 15 лет с различными заболеваниями внутренних органов: желудочно-кишечного тракта (гепатохолецистит, холецистодуоденит, гастроэнтероколит), ЛОР-органов (тонзиллит, аденоид, синусит, отит); сердца (миокардит) и мочеполовой системы (пиелонефрит). Продолжительность проявления висцеральной патологии варьировала от года до 4—5 лет. Нейросоматический статус оценивали по общепринятой схеме, включая исследование глазного дна, рентгенографию черепа, одномерную экзоэнцефалографию и электроэнцефалографию. О состоянии вегетативной нервной системы (ВНС) судили по результатам комплексного изучения исходного вегетативного тонуса, вегетативного реагирования и обеспечения деятельности органов и систем [3].

У 74,0% обследованных были выявлены симптомы вегетативной дисрегуляции (ВД) различной выраженности, в зависимости от которых все больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 27 детей без симптомов ВД, во 2-ю (76 чел)— с симптомами ВД. 23 ребенка 1-й группы жаловались лишь на боли в подреберье, в области сердца, в пояснице и т. д., у 4 детей не было вообще никаких жалоб. У 22 пациентов 2-й группы симптомы ВД наблюдались до соматического заболевания, проявляясь в форме вегетативной лабильности с раннего детства, нередко после острог респираторного заболевания. Рутинное неврологическое обследование выявляло органические неврологические микросимптомы (у 49%), а электроэнцефалография — патологическую биоэлектрическую активность головного мозга (у 86%), исходящую из различных звеньев лимбико-ретикулярного комплекса (билатеральная генерализованная низкоамплитудная или гиперсинхронная низкочастотная активность пароксизмального характера). Почти в половине наблюдений проявление вегетативных симптомов совпадало с первыми месяцами заболевания у больных с язвенной болезнью желудка, заболеваниями желчевыводящих путей и миокардитом. При наличии хронической инфекции в области носоглотки и мочеполовой системы вегетативные расстройства возникали в течение последующих 2—4 лет заболевания. Приводим характерное наблюдение.

А., 6 лет, находился в стационаре в октябре 1982 г. по поводу хронического гепатита персистирующей формы с субкомпенсированной функцией печени и острого гнойного отита. До годовалого возраста развивался нормально. Перенес грипп, ветряную оспу, паротит, многократно ОРЗ. С 4 лет страдает лекарственной аллергией. С февраля 1982 г. получил несколько курсов лечения по поводу заболевания печени. В 1983 г. появились периодические головные боли в лобно-височных областях, несистемные головокружения и плохая переносимость жары. Ребенок утомлялся, плохо засыпал.

Объективно: на туловище кожа сухая, в области кистей и стоп — влажная и холодная. На щеках, а также на коже верхней части груди и спины — сосудистые звездочки. Диспластические черты строения выражены преимущественно в верхней части тела: короткая шея, гипертелоризм, эпикант, приросшие мочки ушей, готическое небо, родимые пятна, сутулость, грыжа белой линии живота. Увеличены подчелюстные и подмышечные лимфатические узлы. АД — в пределах 12,0—13,3/8,0 кПа (90—100/60 мм рт. ст.). Ограничение глазодвижений вверх, слабость конвергенции, горизонтальный с ротаторным компонентом среднеразмашистый нистагм в обе стороны, сглаженность правой носогоубной складки, оживление сухожильных рефлексов, аналог симптома Россоломо и симптом Бабинского слева. Дермографизм на груди бледно-розовый 8—9 мин. Проба Ашнера — 192—102. В ортостатической пробе — учащение сердцебиения на 28 уд. в 1 мин. На глазном дне — расширение венозных сосудов. Эхоэнцефалография: III желудочек — 6—7 мм, желудочковый индекс — 2,6, дополнительные эхосигналы с боковых желудочков, срединные структуры не смещены. Электроэнцефалография: пароксизмы билатеральных медленных волн в центральных отведениях на фоне гипервентиляции. Лейкопения, эозинофилия. Протеинограмма — снижение общего белка, повышены уровни фракций α_1 - и γ -глобулинов. Активность АЛТ крови увеличена.

Таким образом, у ребенка, перенесшего средней отит, через год после начала заболевания печени возникают признаки вегетативной дисфункции с дезадаптацией к температурным колебаниям среды, головными болями, несистемным головокружением, астенизацией, нарушением сна, отклонениями показателей вегетативных проб. Исследование выявило наличие органических микросимптомов со стороны головного мозга и выраженной интракраниальной венозно-ликворной гипертензии с наличием симптомов дисфункции гипоталамо-ретикулярных структур головного мозга.

При определении синдрома ВД учитывались как форма, так и выраженность вегетативных нарушений. По мере увеличения возраста ребенка удавалось более четко конкретизировать вегетативные синдромы, определяемые как синдром «клинически выраженная вегетативная лабильность и вегетативная дисфункция» [5, 7].

Синдром клинически выраженной вегетативной лабильности диагностирован у 42% детей с ВД. При направленном опросе можно было установить незначительные, лишь субъективно переживаемые симптомы ВД. Выявлялась плохая переносимость жары, духоты, холода. Иногда эти субъективные явления сочетались с потливостью и склонностью к быстрой смене окраски кожи. Жалобы вегетативного характера нередко были связаны с больным органом (урчание и боли в животе, сердцебиение или замирание сердца, особенно при эмоциональном напряжении). У значительного числа детей данной группы обнаружены признаки гиперфункции одного из звеньев вегетативного отдела нервной системы или извращенная реакция при глазо-сердечной и ортоклиностатической пробах.

Синдром, отнесенный к группе вегетативной дисфункции, или вегетососудистой дистонии, диагностирован у 58% детей с ВД. Дети жаловались на пульсирующую, давящую или сжимающую головную боль, возникающую чаще по вечерам, головокружение, нарушение внимания, памяти, снижение работоспособности, нарушение сна и эмоциональную лабильность. У них были выявлены кожно-сосудистые симптомы: мраморность кожи рук и ног с переходом в акроцианоз дистальных отделов, гипергидроз ладоней и стоп, выраженная потливость или сухость кожи, пятнистая гиперемия кожных покровов при волнении, выраженная сеть мелких сосудов кожи области груди и спины, выраженный красный или длительно сохраняющийся белый дермографизм, склонность к тахикардии, артериальной гипотензии, извращения показателей вегетативных сердечно-сосудистых проб, тремор век и кончиков пальцев вытянутых рук. Вегетативные нарушения были, как правило, постоянными и на их фоне в 16,3% случаев возникали кризы — обморочные (или предобморочные состояния), мигренозные, симпатико-адреналовые или вегетативно-вестибулярные. Значение возрастного фактора в их формировании подтверждается тем, что 19 из 21 больного с вегетососудистыми пароксизмами были в препубертально-пубертатном возрасте. В статусе 4 детей с пароксизмальными формами вегетативной дисфункции выявлены признаки нейроэндокринных нарушений (стрии с избыточным отложением подкожной жировой клетчатки по церебральному типу).

В анамнезе 68% детей с симптомами ВД были отмечены разнообразные неблаго-

приятные факторы, которые могли быть этиологическими, провоцирующими или предрасполагающими: наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, отягощенный антенатальный период (токсикозы, сосудистые дистонии, психотравматизация в период беременности, быстрые роды, роды в предлежании ягодичами, асфиксии и родовая травма), отставание психомоторного развития в первый год жизни ребенка, черепно-мозговые травмы и острые респираторные инфекционные заболевания, сопровождавшиеся общемозговыми симптомами (головные боли, рвота, судороги). В анамнезе детей без симптомов ВД вышеуказанные факторы имели место только у 23% обследованных ($P < 0,001$).

Опыт нашей клиники по изучению различных рефлекторных синдромов у взрослых показал, что эти синдромы особенно легко формируются в условиях преморбидной церебральной патологии [4, 8]. Согласно данным исследования глазного дна, эхоэнцефалограмм и краниограмм, у $\frac{3}{4}$ больных с симптомами ВД имеются органические церебральные нарушения: микроочаговые неврологические симптомы, сочетающиеся с гипертензионным синдромом (см. табл.). Церебральная органическая симптоматика у больных с ВД выявлена почти в 10 раз чаще, чем у детей без ВД, и представлена преимущественно рассеянными микросимптомами со стороны пирамидной системы и черепных нервов (осколки или полный комплекс геми- и альтернирующих синдромов: мимическая асимметрия лица, девиация языка, оживление сухожильных и снижение брюшных рефлексов, нистагмозиды и стволовой нистагм, асимметричное оживление или снижение экспериментальных вестибулярных рефлексов, наличие одно- или двусторонних патологических симптомов Россолимо и его аналога, Якобсона—Ласка, Маринеску—Радовичи, Бабинского, Гиршберга и др.). Ультразвуковое исследование показало расширение желудочковой системы у 70% обследованных 2-й и у 9% 1-й группы. Ширина III желудочка у лиц с вегетативными нарушениями была выше возрастных норм в среднем на $1,8 \pm 0,1$ мм ($P < 0,001$) и сочеталась с выраженностью эхо-сигналов от боковых желудочков. Желудочковый индекс колебался во 2-й группе от 1,93 до 2,30; в 1-й группе не превышал 1,98. Особенно выраженными оказались гипертензионно-гидроцефальные нарушения у детей с тонзиллогенной инфекцией, у которых показатели превышали норму в 91% случаев.

Таким образом, у детей с висцеральными и другими соматическими заболеваниями часты вегетативные нарушения. Непременным условием их возникновения является приобретенная или врожденная слабость функций церебральных аппаратов вегетативной регуляции. В связи с этим и в периоде лечения соматического заболевания, и в периоде реабилитации, особенно у детей в пре- и пубертатном возрасте, требуется учет церебрального вегетативного преморбида. При наличии указанной церебральной неполноценности самые квалифицированные воздействия на пораженный орган способны улучшить состояние лишь этого органа или системы; но не здоровья ребенка в целом: останется вегетативный «хвост» этого соматического заболевания в форме того или иного синдрома вегетативной дисрегуляции. Вывод о необходимости комплексного воздействия в таких случаях общеизвестен. В настоящей работе изложены вопросы не комплексного лечения вообще, а конкретного выбора лиц (групп) с соматической патологией, требующих компетенции невропатолога при диспансеризации и проведении лечебных мероприятий.

Признаки церебральной органической симптоматики и интракраниальной гипертензии (в %) у детей с висцеральной патологией

Синдромы	Лица с синдромом ВД (n=76)	Лица без синдрома ВД (n=27)	P
Церебральная микроочаговая симптоматика	49,0	5,0	<0,001
Интракраниальный гипертензионно-гидроцефальный синдром	70,2	8,8	<0,001
Сочетание интракраниальной гипертензии и церебральных органических признаков	76,0	17,6	<0,001

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 5. — 2. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Медицина, 1973. — 3. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981. — 4. Веселовский В. П. Казанский

мед. ж., 1975, 6. — 5. Исмагилов М. Ф., Хасанова Д. Р. Журн. невропатол. и психиатр., 1983, 10. — 6. Коноровский Ю. Н. Интегративная деятельность мозга. М., Мир, 1970. — 7. Левин В. М., Рутенбург Э. С. Врачебная профессиональная консультация подростков. Л., Медицина, 1965. — 8. Попелянский Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962. — 9. Шефер Д. Г. Гипоталамические синдромы. М., Медицина, 1971.

Поступила 18 января 1985 г.

УДК 616.711—007.5—073.75

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов, Н. А. Латыпова

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Боданович), 12-я городская больница (главрач — М. Ф. Игнатьев) г. Казани

Сколиоз является одним из распространенных заболеваний детского и подросткового возраста и наблюдается у 6,4% детей.

С целью уточнения клинико-рентгенологических признаков сколиотической деформации позвоночника, вариантов его течения, формы и степени искривления нами было обследовано 117 больных детей и подростков от 7 до 17 лет (мальчиков — 78, девочек — 39). У 68% пациентов выявлен функциональный, у 32% — истинный (структуральный) сколиоз. Основными этиологическими формами структурального сколиоза были идиопатический (62%), в том числе диспластический (10,3%), врожденный (11%), неврогенный (полиомиелитический, нейрофиброматозный — 9%), статический (6%), рахитический (7%) и обменно-гормональный (5%). В исследованиях мы придерживались четырехстепенной клинико-рентгенологической классификации сколиоза В. Д. Чаклина.

Основой при исследовании сколиотической деформации позвоночника являлась прямая (переднезадняя) проекция, выполненная в горизонтальном и вертикальном положении больного. Рентгенограммы в боковых проекциях производили для выявления степени кифосколиоза, выраженности лордоза, наклона крестца. Дополнительные снимки — специальные проекции, обзорные и прицельные рентгенограммы в боковой или косой проекции — давали возможность обнаружить все патологические изменения позвоночника. Важное значение в определении ригидности дуги искривления позвоночника приобретала функциональная рентгенография. По показаниям производили томографическое исследование при шаге томографа 0,5—1 см. Весьма информативными были снимки реберного горба в аксиальной проекции. Определяли также ротационную подвижность позвонков, торсионную их деформацию и функции межпозвоночных дисков.

Проведенное клинико-рентгенологическое исследование показало, что при сколиозе I степени (у 48 чел.) рентгенологически угол искривления достигал 10°, при этом появлялись начальные признаки торсии позвонков. В латеропозиции отмечалась гиперкоррекция позвоночника. Клинически выявлялась небольшая асимметрия надплечий и лопаток; линия остистых отростков была слегка искривленной. На выпуклой стороне искривления позвоночника был виден небольшой мышечный валик. При сколиозе II степени (у 35) рентгенологически определялась ясная торсия и небольшая клиновидная деформация позвонков; угол искривления позвоночника был в пределах 10—25°. В латеропозиции имела место коррекция позвоночника. Клинически асимметрия частей корпуса больного (надплечий, лопаток) становилась более выраженной, появлялось небольшое отклонение корпуса в сторону. Четко вырисовывался мышечный валик. При сколиозе III степени (у 25) наблюдались выраженная торсия и клиновидная деформация позвонков и дисков; угол искривления позвоночника колебался от 25 до 40°. В латеропозиции — частичная коррекция позвоночника. Асимметрия частей корпуса увеличивалась, грудная клетка была сильно деформирована: сзади на выпуклой стороне дуги искривления позвоночника определялся задний реберно-позвоночный горб, спереди на вогнутой стороне — менее выраженный передний реберный горб. В поясничном отделе позвоночника часто был усилен лордоз. При сколиозе IV степени (у 6) рентгенологически позвонки на прямой рентгенограмме были видны в боковой проекции; угол искривления позвоночника состав-