

Для удобства экспертизы трудоспособности и прогноза спинальных инсультов клинический симптомокомплекс разделен на три степени. К слабо выраженному нарушению функции спинного мозга отнесена патология лишь с субъективными симптомами при отсутствии органического поражения спинного мозга или при легкой его форме, к умеренно выраженному — спинальные инсульты с четкими парезами, изменениями в рефлекторной сфере, чувствительными нарушениями и иногда легкими тазовыми расстройствами, к резко выраженному — глубокие парезы или параличи, значительные расстройства чувствительности и функции тазовых органов. Хроническая спинальная сосудистая недостаточность разделена, как и другими авторами, на компенсированные, субкомпенсированные и декомпенсированные стадии.

Для определения трудоспособности в классификации выделено 6 групп. К нуждающимся в наблюдении отнесены больные с выраженным бульбарными нарушениями и с поражением дыхательной мускулатуры.

Таким образом, в предлагаемой классификационной схеме сосудистых поражений спинного мозга этиологические факторы разделены на первичные (непосредственные поражения сосудистой системы и общие гемодинамические нарушения) и вторичные патологические факторы, приводящие к сдавлению сосудов спинного мозга. Подробно представлены клинические синдромы по локализации очага поражения по длине и поперечнику спинного мозга. По выраженности клинического синдрома спинальные инсульты разделены на 3 степени, а хроническая спинальная сосудистая недостаточность — на 3 стадии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миротворская Е. А. В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., в. 12, 1966.— 2. Попелянский Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.— 3. Рябова М. И. Клиника нарушений спинального кровообращения. Автореф. канд. дисс., Киев, 1973.— 4. Шмидт Е. В. и Максудов Г. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1971, в. 1.— 5. Jellinger K. Wien. klin. Wschr., 1967, 79, 41.

Поступила 18 марта 1974 г.

УДК 616.832:616.711:616—053.31

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА, ПЗВОНОЧНИКА И ПЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ У ДЕТЕЙ

Проф. А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав. — проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Несмотря на значительное число публикаций, посвященных родовому травматизму нервной системы, в данной области существует огромное количество противоречий и нерешенных проблем. Это касается и терминологии, и методологии, и элементарных вопросов топической диагностики, и современных параклинических методов исследования.

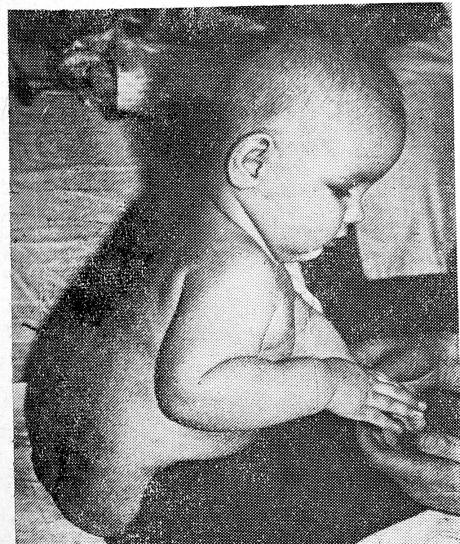
Мы с 1971 г. изучаем неврологические особенности и клиническую характеристику основных форм натальных поражений спинного мозга в сопоставлении с результатами электрофизиологических, рентгенологических и секционных исследований с целью предложить адекватные методы терапии и разработать организационные принципы раннего выявления, диспансеризации и преемственности в лечении.

Под нашим наблюдением находилось более 500 детей в возрасте от 1—2 мес. до 14—15 лет. Даже в родах, протекающих без осложнений, на шейный отдел позвоночника, спинной мозг и позвоночные артерии плода падает огромная нагрузка. Особенно опасна даже минимальная

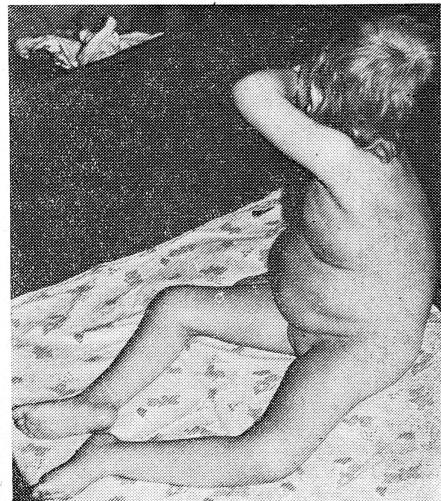
травматизация позвоночных артерий, проходящих в поперечных отростках шейных позвонков, так как могут возникать грубые гемодинамические нарушения в вертебро-базилярном бассейне, обеспечивающем васкуляризацию жизненно важных центров и ретикулярной формации ствола мозга, верхних отделов спинного мозга, затылочных долей мозга, мозжечка и др. Проведенные на нашей кафедре исследования показали, что в клинической практике можно отдифференцировать спинальные натальные синдромы от церебральных, особенно с применением ЭМГ, РЭГ, спондилиографии [2]. Более того, возможно и необходимо решать вопрос об уровне поражения в спинном мозгу, тем более что нередко имеется одновременно два очага спинальной геморрагии. Это особенно важно при назначении патогенетической терапии с учетом уровня поражения. Диагностика во многом облегчается выявлением (клинически и электромиографически) заинтересованности передних рогов спинного мозга на уровне шейного или поясничного утолщения.

С этих позиций пришлось пересмотреть патогенез гнусавого оттенка плача, поперхивания при еде, слабости мышц рта при сосании у новорожденных, чему нередко находят далекое от истины объяснение. Одним из проявлений натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга является кривошея. В подавляющем большинстве случаев она возникает в результате тяжелых родов, особенно с вытягиванием головки ребенка при фиксированном плечевом поясе. Именно у этой группы детей особенно часты рентгенологически видимые дислокации шейных позвонков [2, 5]. Вот почему кривошея, по нашему убеждению,— важный топический симптом, а отношение к редрессации кривошееи, к усиленному массажу шейных мышц у новорожденных подлежит с этих позиций решительному пересмотру.

Заслуживают внимания и натальные поражения дистальных отделов спинного мозга. Неврологические симптомы при этом достаточно яркие — ноги ребенка в «позе лягушки», гипотония мышц ног, иногда тазовые нарушения, возможен локальный угловой кифоз в нижнегрудном отделе позвоночника (рис. 1); приходится только удивляться тому, что эти очевидные признаки спинального поражения в неврологической



a



б

Рис. 1. *а)* Локальный угловой кифоз у ребенка с родовой травмой позвоночника; *б)* нижний вялый парапарез вследствие натальной травмы спинного мозга.

литературе часто относят к детским церебральным параличам, а в педиатрической литературе эту же симптоматику иногда связывают с «врожденным рахитом».

Анализ наших наблюдений позволяет во многом пересмотреть и отношение к конгенитальной миатонии Оппенгейма. Это заболевание возникает сразу после родов и имеет склонность к регрессированию (в отличие от амиотрофии Верднига — Гоффмана). По мере улучшения на фоне диффузнейшей гипотонии и арефлексии начинают выявляться явные проводниковые симптомы. Поражает частота отягощенного акушерского анамнеза у детей с миатонией и отсутствие каких-либо патоморфологических изменений в спинном мозгу и в самих мышцах. Мы детально изучили 15 таких больных и обратили внимание на большое сходство конгенитальной миатонии с синкопальным синдромом Унтерхарншайдта с той разницей, что при последнем все эти нарушения пароксизмальны (а не перманентны, как при миатонии) и вызываются давлением остеофитов на позвоночные артерии. При миатонии логично предположить давление дислокированных в родах шейных позвонков или небольшой периартериальной гематомы на позвоночные артерии. Наступающая при этом вертебро-базилярная ишемия может привести к блокаде ретикулярной формации ствола мозга, чем можно объяснить и диффузную гипотонию, и появление в последующем пирамидной симптоматики, и частоту респираторных осложнений, и, наконец, отсутствие морфологических изменений на аутопсии. Реоэнцефалографические, электромиографические и рентгенологические исследования у 15 больных подтвердили наше предположение, что позволило рекомендовать и иной подход к лечению миатонии.

Одной из наименее изученных сторон акушерской патологии новорожденных являются так называемые родовые травматические плекситы. На основании обследования 120 детей Л. П. Солдатова пришла к выводу, что ряд симптомов при травматических плекситах (чаще

называемых акушерскими параличами новорожденных) не представляется возможным объяснить изолированным поражением верхнего или нижнего пучка плечевого сплетения. В понятие плексита не укладываются поразительная редкость нарушений чувствительности при акушерских параличах, вовлечение в процесс «здоровой» руки (по нашим данным, в 60%), четкие проводниковые симптомы на стороне поражения (в 40—50%), II тип электромиограмм при записи на стороне поражения, частота (52%) дислокаций и переломов шейных позвонков (рис. 2). Все это позволяет предположить связь возникновения акушерских параличей новорожденных с на胎ными травмами позвоночника и спинного мозга на уровне шейного утолщения (сегменты C₅ — C₆), что подтверждается и секционными исследованиями.

В нашей клинике был обнаружен и впервые описан ряд интересных и полезных для практики неврологических симптомов и синдромов при акушерских параличах: симптом «куцего бицепса», симптом «двугорбого пле-

Рис. 2. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника ребенка 6 лет. Виден грубый подвывих на уровне C₅ — C₆ позвонков. Клинически — акушерский паралич руки.

ча», симптом «подключичной ямки», синдром переднероговой недостаточности на «здоровой» руке и др. [5]. Предложенные для проведения с первых месяцев жизни ребенка методы лечения оказались весьма эффективными.

С проблемой акушерских параличей новорожденных тесно переплетается совершенно новая и актуальная проблема акушерских параличей диафрагмального нерва. В родах у детей особенно часто травмируются $C_4 - C_6$ позвонки и, следовательно, жизненно важный дыхательный спинальный центр диафрагмального нерва.

Ограничение подвижности купола диафрагмы из-за поражения диафрагмального нерва побуждает с других позиций взглянуть и на асфиксию новорожденных, и на «вторичную асфиксию», и на частоту дыхательных нарушений, пневмоний, ателектазов у таких детей.

Сотрудниками нашей кафедры и кафедры ортопедии начаты исследования неврологической картины при врожденных вывихах тазобедренного сустава. С. П. Семеновой удалось показать, что многие симптомы, считающиеся характерными для врожденного вывиха тазобедренного сустава (отсутствие складок на бедре, уплощение ягодичной складки и др.), скорее всего связаны с неврологической патологией. Впервые обнаружено, что на стороне вывиха очень часто имеется явный периферический парез ноги. Клиника и данные электромиографии свидетельствуют о поражении на уровне поясничного утолщения спинного мозга. Вывих тазобедренного сустава не может привести к парезу ноги, тогда как при диффузной гипотонии мышц бедра вполне возможен вторичный, паралитический вывих головки бедренной кости. К тому же у детей с акушерскими параличами руки подвыших головки плечевой кости встречается почти как правило, и объяснение его появления с неврологических позиций никого особенно не удивляет. Становится понятной удивительная частота возникновения врожденного вывиха бедра после родов в тазовом предлежании (М. В. Волков), так как именно у этих детей очень часто травмируется поясничное утолщение. Даже если эти суждения применимы лишь у части больных с врожденными вывихами тазобедренного сустава, то и тогда практическое значение иного подхода к терапии таких детей трудно переоценить.

Клинические предположения, выводы и доказательства были бы неполными без патоморфологического подтверждения. Е. Ю. Демидов по нашему предложению вскрыл подряд без выбора 124 трупа плодов и новорожденных и сопоставил с клиническими данными, с постмортальной спондило- и ангиографией (совместно с М. К. Михайловым). Результаты этих исследований достаточно показательны. Геморрагии в полость черепа отмечены лишь в 33 из 124 случаев, тогда как в позвоночный канал — в 89. У 2 трупов новорожденных были сломаны шейные позвонки, а еще у 22 найдены выраженные геморрагии в мягкие ткани, непосредственно окружающие позвоночник. Геморрагии в канале позвоночной артерии обнаружены у 28 трупов, в стенке позвоночных артерий — у 34.

Мы считаем важной составной частью обследования травмированных новорожденных рентгенографию черепа и позвоночника. В литературе специальных исследований на эту тему мы не нашли, хотя необходимость в подобных исследованиях с учетом сказанного выше о клинике и морфологии не вызывает сомнений. Это подтвердили и наши совместные с кафедрой рентгенологии наблюдения. Асс. М. К. Михайлов изучил с рентгенологических позиций 300 детей различного возраста с натальными травмами спинного мозга и наряду с немногочисленными и нечастыми рентгеновскими симптомами родовых травм на краинограммах обнаружил у 52% явные признаки натальных травм (дислокации, переломы, подвывихи) на рентгенограммах позвоночника (см. рис. 2). Эти данные существенны для решения спорного вопроса о преобладании асфиксии или травмы в генезе неврологической патологии новорожденных. При постмортальной спондиографии у 17% трупов детей, направленных на секцию с диагнозом «асфиксия», обнаружены рентгенологические симптомы травмы позвоночника вплоть до отрыва части тела

позвонка, а на 12 из 25 сделанных постмортально вертебральных ангиограммах констатированы затруднения при прохождении контраста в позвоночных артериях.

Опыт первых лет работы нашей клиники подтвердил необходимость применения в детской невропатологии современных электрофизиологических методов обследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ, ЭМГ и др.), особенно у детей с натальными травмами спинного мозга. С. А. Широкова провела в нашей клинике ЭМГ-обследование 180 детей с натальными спинальными синдромами и показала, что с его помощью можно получить достаточно четкое представление об уровне поражения периферического нейрона при натальных травмах у детей. Значение ЭМГ особенно возрастает при атипичных случаях, в стадии восстановления, для суждения о вовлечении в процесс спинальных структур на здоровой стороне.

Сказанное о роли родовых повреждений позвоночных артерий в генезе неврологической патологии новорожденных объясняет интерес к исследованию церебральной гемодинамики с помощью реоэнцефалографии (РЭГ). Несмотря на значительный в ряде случаев срок, прошедший после родовой травмы, у 104 из 140 детей выявлены явные ишемические нарушения церебральной гемодинамики, особенно грубые в системе позвоночных артерий (Н. Я. Груздева). Нередко ишемия становилась особенно яркой после сдавления сонной артерии и затруднения ретроградного коллатерального кровотока. РЭГ является к тому же методом объективного контроля эффективности проводимой терапии.

На основе полученных новых данных об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике многих неврологических синдромов при родовых травмах у детей были пересмотрены принципы патогенетической терапии. Программированная перipherическая электростимуляция, испытанная при лечении 120 больных акушерскими параличами новорожденных (В. В. Севастьянов), вполне оправдала себя и заслуживает внедрения в лечебную практику.

Проводимая в стационарах терапия больных с перечисленными неврологическими синдромами должна дополняться направлением их в детские неврологические санатории. При натальных поражениях спинного мозга и позвоночных артерий у детей мы считаем возможным широко применять различные методы физического воздействия на пораженную часть позвоночника под контролем ЭЭГ и РЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К., Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1973, 10.— 2. Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П., Ратнер А. Ю. Там же.— 3. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань, 1970; Казанский мед. ж., 1973, 4.— 4. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1972, 8.— 5. Солдатова Л. П. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.832—004.2

К ПАТОГЕНЕЗУ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Проф. И. Н. Дьяконова

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
} им. В. И. Ленина

Среди множества различных концепций этиологии и патогенеза рассеянного склероза (РС) ни одна не является в настоящее время общеизвестной. При анализе особенностей клиники этого весьма распространенного органического поражения нервной системы, несомненно, должна