

шей к этим сосудистым бассейнам. Только у детей первого года жизни амплитуда меньше обычных величин, но с годами она постепенно увеличивается. На РЭГ в затылочно-сосцевидном отведении амплитуда, достигнув к 3—7 годам  $0,189 \pm 0,014$  и  $0,193 \pm 0,014$  Ом, снизилась у детей 7—14 лет до  $0,168 \pm 0,015$  и  $0,154 \pm 0,007$  Ом (соответственно справа и слева). Остается непонятным, почему увеличение амплитуды на полушарных РЭГ сопровождается некоторым ее снижением на затылочных. Можно предположить, что дальнейшее увеличение притока крови к полушариям мозга по мере их роста в препубертатном и пубертатном возрасте в какой-то мере идет за счет перераспределения крови из вертебробазилярного бассейна. Асимметрия кровенаполнения обоих сосудистых бассейнов, по данным РЭГ, у детей в норме значительно меньшая, чем у взрослых, и в подавляющем большинстве случаев не превышает 10—15%.

Параметры реоэнцефалограммы здоровых детей

Параметры РЭГ	Отведения	Возраст детей							
		2 мес.—1 год		1 год—3 года		3 года—7 лет		7 лет—14 лет	
		лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное	лобно-сосцевидное	затылочно-сосцевидное
$\alpha$ , с	П Л	$0,10 \pm 0,01$ $0,10 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$
$\beta$ , с	П Л	$0,29 \pm 0,02$ $0,29 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,02$ $0,29 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,01$ $0,38 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$ $0,39 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$ $0,39 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,02$ $0,43 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,02$ $0,46 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,02$ $0,53 \pm 0,02$
$\frac{\alpha}{T}$ , %	П Л	$23,41 \pm 1,63$ $23,33 \pm 1,83$	$19,66 \pm 1,81$ $19,66 \pm 1,81$	$19,2 \pm 0,9$ $19,0 \pm 0,9$	$14,9 \pm 0,8$ $14,8 \pm 0,9$	$18,3 \pm 1,4$ $18,6 \pm 1,2$	$15,4 \pm 1,1$ $15,8 \pm 1,1$	$15,2 \pm 0,8$ $15,6 \pm 0,9$	$13,2 \pm 0,9$ $13,7 \pm 0,7$
Q, с	П Л	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$ $0,08 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$ $0,09 \pm 0,01$	$0,1 \pm 0,01$ $0,1 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,1$ $0,11 \pm 0,1$
A	П Л	$0,11 \pm 0,01$ $0,11 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$ $0,10 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01$ $0,15 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01$ $0,14 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$ $0,19 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$ $0,19 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,02$ $0,20 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ $0,15 \pm 0,01$
KA, %	П	$15,00 \pm 2,9$	$9,66 \pm 2,27$	$15,2 \pm 3,1$	$11,9 \pm 3,2$	$13,4 \pm 2,3$	$13,8 \pm 2,5$	$15,8 \pm 3,3$	$13,8 \pm 3,1$
A <sub>1</sub> , %	П Л	$90,6 \pm 4,02$ $86,2 \pm 4,5$	$90,5 \pm 3,33$ $88,5 \pm 2,86$	$85,8 \pm 2,1$ $80,9 \pm 3,0$	$76,4 \pm 2,6$ $75,1 \pm 2,9$	$60,8 \pm 3,8$ $61,2 \pm 3,5$	$65,3 \pm 4,85$ $67,1 \pm 4,1$	$62,8 \pm 4,5$ $62,6 \pm 3,9$	$66,8 \pm 2,9$ $66,2 \pm 4,1$
A <sub>2</sub> , %	П Л	$47,8 \pm 4,3$ $44,6 \pm 4,2$	$44,08 \pm 3,6$ $47,00 \pm 4,3$	$39,1 \pm 2,3$ $39,4 \pm 2,1$	$42,5 \pm 2,2$ $42,3 \pm 2,9$	$33 \pm 2,4$ $33 \pm 2,2$	$39,7 \pm 0,04$ $39,7 \pm 3,1$	$32,8 \pm 2,7$ $32,4 \pm 3,1$	$35,3 \pm 2,6$ $37,9 \pm 3,0$

Таким образом, реоэнцефалографическое обследование детей возможно уже на первых месяцах жизни. Основные параметры РЭГ даже у самых маленьких детей весьма устойчивы, асимметрия кровенаполнения является совершенно нехарактерной, и явное снижение амплитуды РЭГ-волны свидетельствует о нарушениях церебральной гемодинамики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутягин С. В. *Вопр. охр. мат.*, 1976, 8.— 2. Змановский Ю. Ф. *Физиол. человека, Медицина*, 1976.— 3. Лагунов И. Б. *Вопр. охр. мат.*, 1969, 12.— 4. Esposito A. *Clin. Obstet. Gynec.*, 1963, 65.— 5. Semino G. *Clin. Obstet. Gynec.* 1961, 63.

Поступила 15 июня 1983 г.

УДК 616.839—053.2—073.75:616.8—009.623

## ИНТРАКРАНИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

М. Ф. Исмаилов, Д. Р. Хасанова, Д. С. Айнулов

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, детская республиканская клиническая больница (главврач— Е. В. Карпунин) Минздрава ТАССР

Часто встречающиеся генерализованные формы вегетативных расстройств церебрального генеза у детей и подростков описываются как синдром вегетосудистой дистонии [2, 4]. Анализ клинической картины и течения этих нарушений позволяет предположить, что существенную роль в их формировании играет гипертензионно-гид-

роцефальный синдром. Каковы его клинические проявления, в какой мере выражены эти признаки, какими средствами и приемами они могут быть установлены в амбулаторных и стационарных условиях? Для решения данных вопросов мы проанализировали картину глазного дна, результаты рентгенологического исследования черепа и эхоэнцефалографии у 156 детей в возрасте от 8 до 15 лет.

При анализе краниограмм учитывали форму и размер черепа, состояние и толщину черепных костей, степень уплотнения основных швов. Интракраниальную гипертензию определяли по локализации пальцевидных вдавлений, распространенности сети каналов вен диплоэ и пахионовых грануляций, по выраженности и ширине венозных синусов. Рассматривали состояние черепных ямок, структуру турецкого седла с определением его основных параметров. Анализировали состояние шейного отдела позвоночника, краниовертебрального перехода. Учитывали также состояние придаточных пазух и наличие аденоидных разрастаний.

Контролем служили рентгенограммы черепа и шейного отдела позвоночника 28 здоровых детей 9—15 лет. При интерпретации полученных данных принимали в расчет возрастные особенности черепа и мозга в рентгеновском изображении.

При анализе ЭхоЭГ обращали внимание на ширину III желудочка мозга, наличие отраженных эхо-сигналов от других отделов желудочковой системы, на величину желудочкового индекса (ЖИ). Определяли степень смещения срединных структур мозга. Контролем служила группа из 593 здоровых школьников 8—16 лет, обследованных ЭхоЭГграфически [5, 6].

При офтальмологическом исследовании отмечали наличие застойных явлений на глазном дне: отек сетчатки, сосков зрительных нервов и расширение венозных сосудов.

У 86 детей диагностирована перманентная форма вегетососудистой дисфункции, у 70 — симпатико-адреналовые (10), вагосинарные (42) и смешанные (18) вегетососудистые пароксизмы. По данным клинического обследования были выделены синдромы гипоталамического генеза (18), каудально-стволовые (54) и нетопируемые нарушения (остальные 84 чел.). У 62 больных (40% из всех наблюдений) отмечалась пирамидная, экстрапиримидно-мозжечковая, а также микроагровая симптоматика, проявляющаяся нарушениями функции черепных нервов.

Обобщенные результаты исследований представлены в табл. 1. Оказалось, что среди детей с вегетососудистыми нарушениями интракраниальная гипертензия констатирована у 74,4%. Выявляемость внутричерепной гипертензии как по рентгенологическим, так и по эхоэнцефалографическим данным оказалась приблизительно одинаковой. Однако показатели этих двух методов у одного и того же больного не всегда совпадали по значимости.

В отличие от некоторых данных литературы [3], в наших наблюдениях информативность офтальмологического исследования для выявления интракраниальной гипертензии оказалась низкой: только у 12 (13,9%) было отмечено расширение венозных сосудов сетчатки. Это можно объяснить легкостью и динамичностью интракраниальной гипертензии у детей с изученными вегетативными синдромами.

При различных клинических и топических вариантах церебральных вегетативных

Таблица 1

Выраженность признаков интракраниальной гипертензии при различных вегетативных синдромах

Вегетативные синдромы	Число обследованных детей	Симптомы интракраниальной гипертензии						Общее число наблюдений с интракраниальной гипертензией		
		рентгенологические		эхоэнцефалографические		офтальмологические		абс.	%	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Клинические	Перманентные . . . . .	86	38	44,2	46	53,5	12	13,9	62	72,1
	Пароксизмальные . . . . .	70	46	65,7	42	60,0	—	—	54	77,1
	Симпатико-адреналовые . . . . .	12	8	66,7	6	50,0	—	—	10	83,3
	Вагосинарные . . . . .	40	26	65,0	28	70,0	—	—	30	75,0
	Смешанные . . . . .	18	12	66,7	8	44,4	—	—	14	77,8
Топические	Гипоталамические . . . . .	18	10	55,5	14	77,8	4	22,2	14	77,8
	Заднестволовые . . . . .	54	32	59,3	36	66,7	—	—	38	70,4
	Нетопируемые . . . . .	84	42	50,0	38	45,2	8	9,5	64	76,2
Итого . . . . .	156	84	53,8	88	56,4	12	7,7	116	74,4	

нарушений выявляемость и выраженность признаков интракраниальной гипертензии неоднозначны. Так, она чаще определялась при пароксизмальных (77,1%), чем при перманентных (72,1%) вегетативных нарушениях. Наиболее часто интракраниальная гипертензия обнаруживалась у больных с симпатико-адреналовыми и смешанными вегетососудистыми пароксизмами (до 83,3%), а также с вегетососудистыми нарушениями гипоталамического генеза (до 77,8%). Наличие признаков интракраниальной гипертензии у большинства детей обеих групп дает основание предположить у них общий патогенетический механизм — расширение III желудочка головного мозга. Кроме того, указанный факт позволяет относить симпатико-адреналовые и вегетососудистые пароксизмы к проявлениям дисфункции оральных отделов ствола и гипоталамической области даже при отсутствии других признаков, оцениваемых обычно как несомненно гипоталамические (гипертермии неинфекционного генеза, нарушения сна и бодрствования, нейроэндокринные расстройства и др.). Приведенное выше предположение подкрепляется еще и тем, что именно при нейроэндокринных гипоталамических синдромах и симпатико-адреналовых пароксизмах у детей 9—15 лет выявляются наиболее высокие показатели ширины III желудочка мозга по данным ЭхоЭГ: от 5,10 до 6,13 мм (норма — от 3,68 до 4,11 при соответствующих возрастах).

Некоторое представление о факторах, влияющих на характер и интенсивность проявлений интракраниальной гипертензии, можно получить при анализе результатов, представленных в табл. 2. Интракраниальная гипертензия, установленная рентгенологически ( $P > 0,05$ ), наблюдается у детей с микроочаговой симптоматикой чаще (51,6%), чем без нее (36,2%). Однако эхоэнцефалографически выявляется обратная

Таблица 2

**Взаимосвязь интракраниальной гипертензии и церебрально-органического фона**

Неврологический статус	Число обследованных	Симптомы интракраниальной гипертензии					
		рентгенологические		эхоэнцефалографические		всего	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Наличие микроочаговых симптомов . . . . .	62	32	51,6	22	35,4	52	83,9
Отсутствие микроочаговых симптомов . . . . .	94	34	36,2	52	55,3	68	72,3
Итого . . . . .	156	66	42,3	74	47,4	120	76,9
<i>P</i> . . . . .		< 0,05		< 0,01		> 0,05	

картина: без микроочаговой церебральной симптоматики признаки интракраниальной гипертензии отмечены у 55,3%, а при наличии очаговой симптоматики — только у 35,4% ( $P > 0,01$ ). На основании этого можно заключить, что в основе рентгенологически выявляемого синдрома внутричерепной гипертензии в значительном числе наблюдений лежат резидуальные структурные изменения внутричерепных образований, в том числе и элементы ликворных путей. И наоборот, вероятно, вазомоторно-ликвородинамические нарушения [1] чаще всего составляют основу интракраниальной гипертензии, установленной эхоэнцефалографически. Определенная связь, по-видимому, существует между утолщением внутренней пластинки костей свода черепа, наблюдаемым на краниограммах у 72 (46%) детей, и резидуальным церебральным фоном, так как большее количество этих структурных изменений черепных костей приходится на лиц с микроочаговой симптоматикой (71% всех костных утолщений). Среди больных без церебральных очаговых знаков утолщение костей отмечено только у 9% детей данной группы. У 50% детей с церебральными вегетативными нарушениями выявлены признаки уплотнения швов, причем у 74 из них была установлена интракраниальная гипертензия. Этот факт, несомненно, доказывает, что на раннем этапе развития у ребенка имелась внутричерепная патология, которая обусловила развитие внутричерепной гипертензии.

Форма и размеры турецкого седла, состояние черепных ямок и пределы базального угла у всех обследованных детей оказались в рамках возрастных норм.

Таким образом, анализ клинико-рентгенологических, офтальмоскопических и эхоэнцефалографических исследований показал, что в доступных условиях амбулатории и стационара у  $3/4$  детей пубертатного периода с различными синдромами вегетативной дисфункции может быть выявлен и соответственно оценен синдром интракраниальной гипертензии. Он обнаруживается чаще и более выражено при пароксизмальных вегетососудистых синдромах и вегетативных нарушениях, сопровождающих гипоталамический синдром. У подавляющего большинства больных с гипоталамической патологией констатирован вариант строения турецкого седла с высоким стоянием его спинки (более 4 мм над линией pl. sphenoidale). Отмечается прямая связь между рентгено-

логическими признаками интракраниальной гипертензии и наличием церебрально-органического фона. Эхоэнцефалография наоборот выявляет преимущественно ликвородинамические нарушения, причем нередко у детей без рентгенологических признаков гипертензии. Менее информативными для решения вопроса об описываемых тонких проявлениях внутричерепной гипертензии в пубертатном периоде оказались офтальмоскопические данные. Следовательно, для решения вопроса о клинической значимости ряда вегетативных нарушений в пубертатном периоде целесообразнее использовать комплекс клинко-краниографических и эхоэнцефалографических исследований. При установлении гипертензии, определяющей в большой степени механизм развития вегетоэндокринной патологии детей пубертатного периода, необходима соответствующая лечебная тактика с применением дегидратирующих и других средств, нормализующих гемо- и ликвородинамику. Наличие у  $1/3$  больных с вегетососудистыми нарушениями рентгенологически выявляемых аденоидных разрастаний или затенения основной пазухи, несомненно, подтверждает мнение о роли хронической ЛОР-патологии в возникновении церебральных вегетативных нарушений и требует включения в комплекс лечебных мероприятий санации этих органов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко Е. С., Фрейдков В. И. и др. В кн.: Симпозиум социалистических стран по детской неврологии. М., 1981.— 2. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. М., Медицина, 1981.— 3. Горюнова А. В. В кн.: Симпозиум социалистических стран по детской неврологии. М., 1982.— 4. Гращенко В. И. Гипоталамус. М., 1964.— 5. Мачерет Е. Л. Значение эхоэнцефалографии в распознавании некоторых заболеваний головного мозга. Автореф. докт. дисс., Киев, 1971.— 6. Хабибуллин И. Р. Проекционная рентгеноанатомия головного мозга у детей (от рождения до 13 лет). Автореф. канд. дисс., Казань, 1967.

Поступила 10 марта 1983 г.

УДК 618.33—001—02:616.711:617.753.2—053.2

### ВЛИЯНИЕ НАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА РАЗВИТИЕ БЛИЗОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ

А. Ю. Ратнер, Т. Г. Березина, А. М. Ратуш

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

Нами была обнаружена зависимость между натальным повреждением шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и развитием близорукости у детей. В процессе восстановительного лечения больных с легким верхним парапарезом и другими проявлениями натальной цервикальной неполноценности мы столкнулись с тем фактом, что у части этих детей, имевших, кроме того, и близорукость, выраженность зрительных нарушений после неврологического лечения стала значительно слабее. Это побудило нас провести специальный комплекс целенаправленных исследований и попытаться осмыслить обнаруженные находки.

Нашей конкретной задачей было тщательное неврологическое и электрофизиологическое обследование определенного числа детей, страдающих близорукостью и находящихся под наблюдением окулистов. В случае обнаружения явной натально обусловленной цервикальной неврологической симптоматики мы пытались выявить определенную зависимость между неврологическими и зрительными нарушениями. По нашему твердому убеждению, число детей с родовыми повреждениями спинного мозга, особенно шейного его отдела, весьма велико.

Были обследованы 120 детей в возрасте от 7 до 15 лет, находившихся под постоянным наблюдением окулиста по поводу близорукости. Из них только у 30 не было обнаружено признаков натально обусловленной неврологической патологии. У 47 детей амбулаторное обследование выявило достаточно выраженную неврологическую симптоматику начальной цервикальной неполноценности. Еще у 30 больных та же симптоматика была относительно негрубой, а у остальных 13 детей был установлен так называемый миотонический синдром (синдром диффузной мышечной гипотонии), возникающий в результате натально обусловленной ишемии ретикулярной формации ствола мозга [4].

Из группы детей с наиболее выраженными неврологическими нарушениями были отобраны и госпитализированы в клинику детской неврологии 32 ребенка. У 22 из них акушерский анамнез их матерей оказался отягощенным преждевременными родами (2 детей) или ранним отхождением вод со слабостью родовой деятельности (7), с длительным безводным периодом (3). Многие из наших пациентов были рождены с крупной массой тела, отмечалось затруднение при выведении плечиков и т. д.