

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 Н. 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 натальной 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 натальной 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 натальной 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.

Неврологическая симптоматика у всех без исключения больных была достаточно очевидной и свидетельствовала о натальной неполноценности шейного отдела спинного мозга. В то же время она оказалась просматриваемой в детской поликлинике: никто из этих детей не был ранее направлен к невропатологу. Наиболее типичным в данных случаях был симптомокомплекс, включающий напряжение шейно-затылочных мышц, гипотрофию мышц плечевого пояса (особенно над- и подостных мышц), крылоподобное стояние лопаток, кривошею в сочетании с относительно нерезким верхним вялым парализмом. Весьма характерным (у 23 из 32 больных) является достаточно выраженный синдром диффузной мышечной гипотонии.

Результаты рентгенологического обследования оказались весьма убедительными. Среди детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника в 50—60% [6]. В наших наблюдениях у 27 из 32 детей даже в возрасте 8—12 лет на шейных спондилограммах найдены натально обусловленные дислокации 1—2 позвонков.

Клинический диагноз был подтвержден данными реоэнцефалографии и электромиографии. Реоэнцефалографически у 29 детей выявлялись признаки неполноценности вертебробазилярного кровотока, иногда настолько значительные, что можно было удивляться компенсаторным возможностям церебральной гемодинамики у таких детей. Электромиографически у 22 больных подтверждено вовлечение в процесс мотонейронов шейного утолщения.

Как отмечалось выше, у всех 32 детей была близорукость: у 15 — миопия слабой степени (до $-3,0$ д), еще у 15 — средней (от $-3,0$ до $-6,0$ д) и у 2 — высокой степени (выше $-6,0$ д). На глазном дне у 6 из них определен миопический конус.

В комплексе нейроофтальмологических исследований мы придаем большое значение офтальмометрии и вычислению ретино-плечевого коэффициента (РПК). Это исследование было проведено у 26 детей, но только у 3 из них РПК превышал нормальные (0,45—0,5) показатели.

Основную роль в процессе развития миопии принято отводить ослабленной аккомодации в сочетании с усиленной зрительной нагрузкой [1] с ухудшением кровоснабжения цилиарной мышцы. Резерв аккомодации (РА) в связи с этим принято рассматривать как один из основных показателей работы цилиарной мышцы.

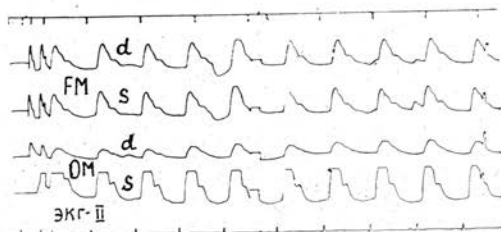
У 27 из 32 наших пациентов (50 глаз) резерв аккомодации был существенно снижен: у 4 детей — до $-0,5$ д; у 9 — до $-1,0$; у 1 ребенка — до $-2,0$; у 3 — до $-2,5$; у 8 — до $-3,0$; у 1 — до $-3,5$ д; у 6 РА был равен нулю.

Только у 2 детей РА оказался высоким ($-8,0$ д), у 7 детей с относительно негрубой степенью близорукости коррекция зрения была неполной. Нас, естественно, особенно интересовала динамика офтальмологической симптоматики под влиянием лечения, направленного на область натальной травмы. Эта терапия была ранее успешно применена у многих сотен детей с последствиями натальных повреждений шейного отдела позвоночника и основывалась прежде всего на подведении спазмолитиков с помощью электрофореза непосредственно к месту повреждения (поперечный электрофорез эуфиллина и никотиновой кислоты на шейный отдел) в сочетании с введением спазмолитических средств парентерально. Неврологическая симптоматика цервикальной натальной неполноценности в этих случаях отчетливо ослабевает, а эффективность лечения подтверждается еще и убедительной динамикой реоэнцефалографических показателей.

У наших пациентов положительная динамика глазных симптомов после курса лечения оказалась настолько очевидной, что позволила считать доказанной применительно к этим наблюдениям взаимосвязь неполноценности в позвоночных артериях с нарушениями зрительных функций.

Так, после курса лечения у всех наших больных нормализовалась картина глазного дна: исчезли и спазматические нарушения, и расширение вен. Повышенный ретино-плечевой коэффициент, который отмечался в единичных случаях, после лечения становился нормальным. Еще более показательной являлась динамика резерва аккомодации (даются минусовые величины): последний возрос на $0,5-1,0$ д (у 13 глаз), на $1,5-2,0$ д (у 27), на $2,5-3,0$ д (у 5), на $4,0-5,0$ д (у 5), на $6,0-8,0$ д (у 6 глаз). У 6 больных уже к концу месячного курса лечения острота зрения повысилась на $0,02-0,05$. У 9 детей отчетливо улучшилось зрение с очками.

Нам предстоит провести наблюдение за этими детьми на отдаленных сроках. Возможность воздействия на нарушенные зрительные функции опосредованно через травмированные позвоночные артерии не вызывает сомнения. В связи с этим прослеживается казавшаяся ранее необъяснимой односторонняя миопия, которая у наших пациентов на стороне значительно выраженной натальной неврологической патологии



Реоэнцефалограмма РЕГ больной С., 14 лет. На фоновой РЕГ определяется снижение амплитуды правой позвоночной РЕГ.

была также более очевидной с соответствующим более отчетливым снижением резерва аккомодации. Этот аспект проблемы в дальнейшем требует особенно детального исследования.

Таким образом, первые результаты наших исследований свидетельствуют, что среди большого числа детей, страдающих близорукостью, имеется немало больных, у которых зрительные нарушения могут быть натально обусловлены вертебробазиллярной сосудистой недостаточностью. Особенно важно, что патогенетическая терапия по поводу основного неврологического заболевания привела к значительной положительной динамике зрительных функций. Мы не встретили в доступной литературе подобного рода указаний. Хотя вопрос о происхождении близорукости является актуальным, он и по настоящее время по сути не разрешен [5].

Представляет значительный интерес точка зрения С. Л. Шаповалова (1974), согласно которой снижение аккомодации при разных видах рефракции позволяет считать, что изменение аккомодации при миопии происходит по паретическому типу.

Было показано, что к миопии приводит пониженное кровоснабжение глаза [3]. При исследовании больных с миопией были обнаружены признаки отчетливой ишемии, которые (вероятно, по недоразумению) расценены как следствие (?) миопии. Нам близка гипотеза В. С. Дроздовской (1975), утверждающей, что иннервационные центры мышц глаза локализируются в области среднего мозга и степень аккомодационных нарушений зависит от тяжести заболевания головного мозга. Изменение аккомодации может быть использовано даже для топической диагностики поражения центральной нервной системы.

Наши первые наблюдения еще не позволяют серьезно говорить о патогенезе миопии у детей с натальной неполноценностью шейного отдела позвоночника и спинного мозга, но наиболее логичным в связи с этим нам представляется следующее предположение. Роль цилиарной мышцы в осуществлении аккомодации общезвестна, но иннервационные нарушения ее в литературе практически не обсуждались. Наиболее вероятно, что регуляция функций цилиарной мышцы действительно обеспечивается средним мозгом, кровоснабжение которого осуществляется из вертебробазиллярного бассейна. Позвоночные артерии плода часто вовлекаются в процесс даже при обычных родах. У таких детей вертебробазиллярная ишемия развивается, как правило, через дисфункцию среднего мозга, что может привести к тому самому паретическому типу нарушения аккомодации, о котором пишет С. Л. Шаповалов (1974). У всех наших пациентов и клинические данные, и дополнительные методы исследования свидетельствовали о явной неполноценности вертебробазиллярного кровотока, а нормализация резерва аккомодации происходила параллельно улучшению кровотока в позвоночных артериях. Следует подчеркнуть, что опосредованное, консервативное воздействие на аккомодацию привело к таким несомненным положительным сдвигам, каких не удается добиться обычными методами лечения близорукости. Перспективы изучения этой проблемы представляются нам обнадеживающими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С. Охрана зрения детей. М., Медицина, 1975.— 2. Дроздовская В. С. В кн.: Материалы научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В. П. Филатова, Одесса, 1975.— 3. Дунаева Э. М. В кн.: Актуальные вопросы социально-трудовой реабилитации лиц с высокой близорукостью. М., 1978.— 4. Марулина В. И. В кн.: Тезисы II Республиканской конференции по детской неврологии. Казань, 1979.— 5. Радзиховский Б. Л. Близорукость. Л., Медгиз, 1963.— 6. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 7. Шаповалов С. Л. В кн.: Миопия. Сборник научных работ. М., 1974.

Поступила 15 июля 1982 г.

УДК 616.89—008.441.13—08

ОПЫТ КУПИРОВАНИЯ ТЯЖЕЛОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ АБСТИНЕНЦИИ

В. П. Коваленко

Ульяновский областной наркологический диспансер (главрач — О. Г. Смирнов)

Вопросы лечения алкогольных психозов в настоящее время успешно решают, применяя форсированный диурез, инфузионную терапию, различные наркотические средства, гемодиализ с использованием аппарата «искусственная почка» и детоксикационную гемосорбцию. Купирование тяжелой алкогольной абстиненции должно напоминать, на наш взгляд, лечение алкогольных психозов, что требует организации палат интенсивной терапии в обычных наркологических стационарах.

Мы проанализировали эффективность лечения тяжелых абстинентных синдромов у больных хроническим алкоголизмом, находившихся на стационарном лечении в 1-м мужском отделении областного наркологического диспансера в течение 2,5 лет.