

приступов, реже — в группе больных с обморочными и симпатико-адреналовыми пароксизмами. Жалобы перманентного характера (головные боли, головокружения, боли и неприятные ощущения в области сердца, боли в области живота, в ногах и руках) появились у больных всех групп в промежутке от 2 до 10 мес после курса лечения.

Таким образом, беллоид оказывает нормализующее действие при нарушенном вегетативном равновесии, особенно при симпатико-адреналовых пароксизмах, что следует учитывать при дифференцированном применении беллоида у детей с вегето-сосудистыми нарушениями. Недостаточная эффективность препарата побуждает вести поиск новых более эффективных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетативно-сосудистая дистония. М., Медицина, 1981.—2. Демидов А. С. В кн.: Научные труды ЦОЛИУВ, М., 1969, т. СХХХ.—3. Исмагилов М. Ф., Аляевтдинов Р. И., Хамитова Г. Х. Казанский мед. ж., 1983, 3.—4. Машковский М. О. Лекарственные средства. М., Медицина, 1967, ч. II.—5. Радилов Ю. О. Отравление беллоидом и белласпоном у детей. Автореф. канд. дисс. М., 1973.

Поступила 24 декабря 1983 г.

ЛЕКЦИЯ

УДК 616.831—008.331.1—073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Заслуж. деятель науки РСФСР и ТАССР, проф. М. Х. Файзуллин

Синдром интракраниальной гипертензии является результатом нарушения стабильности внутричерепного давления при заболеваниях головного мозга различной этиологии (травмы во время беременности; алкоголизм у родителей; инфекции у родителей и плода — грипп, туберкулез, сифилис, менингоэнцефалит, токсоплазмоз, малярия; уродства и аномалии — заячья губа и волчья пасть; краниостенозы, полидактилия, мозговая грыжа; цереброспинальный менингит на почве инфекций, проникших в мозг и оболочки; серозный менингит; опухоли мозга и оболочки; травмы головы и др.). Причины, ведущие к повышению внутричерепного давления, и их патофизиологический механизм полностью не раскрыты и по настоящее время (за исключением новообразований мозга).

Рентгенологические и клинические признаки интракраниальной гипертензии многогранны и порой между ними нет полного соответствия. Интракраниальную гипертензию принято делить на врожденную и приобретенную. Понятие о врожденном синдроме до некоторой степени условно, поскольку водянка мозга, проявляющаяся в ближайшие месяцы или даже к концу года жизни ребенка, может оказаться и не врожденной. Гидроцефалия изучена в достаточной мере не только в плане диагностики, но разработано и ее хирургическое лечение. Менее известно ее детальное рентгенологическое проявление в сопоставлении с клиникой.

Возникновению врожденной гидроцефалии способствуют алкоголизм родителей, травмы во время беременности, хронические заболевания матери (туберкулез, малярия, токсоплазмоз и др.) и инфекционные заболевания вирусной природы у матери и плода. До некоторой степени отличительным признаком врожденной гидроцефалии от приобретенной краниальной гипертензии являются сопутствующие уродства: мозговая грыжа, заячья губа, волчья пасть, полидактилия и другие аномалии развития. Необходимо отметить, что заболевание протекает не у всех детей одинаково. Наряду с острой формой гидроцефалии наблюдается ее относительно медленное, компенсированное течение. При этой форме заболевания дети живут дольше, заканчивают специальную школу, овладевая профессиональным навыком. Если при декомпенсированной водянке имеются все признаки гипертензии в виде контуров большой закругленной головы с резким истончением диплоэ, расширением родников и швов, с уплощением основания черепа и др., то при ее субкомпенсированных формах уплощение основания черепа, как и истончение диплоэ в задних отделах, выражено в меньшей степени. В первом случае турецкое седло характеризуется расширением входа и резким увеличением сагиттального размера, а при субкомпенсированных формах отмечаются только увеличение входа и остеопороз передних и задних клиновидных отростков.

Врожденная гидроцефалия представляет собой преимущественно наружную форму, поскольку связана с увеличенным образованием спинномозговой жидкости и пло-

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Рис. 1

хим всасыванием ее в оболочках. Поэтому на рентгенограммах не прослеживается структура рисунка костей черепа и не отмечается симптом пальцевых вдавлений. При субкомпенсированных формах гидроцефалии признаки рисунка пальцевых вдавлений уже можно заметить, но более отчетливо они видны только в задних отделах черепа, что является следствием открытой смешанной формы водянки (рис. 1).

Приобретенная краниальная гипертензия имеет различные формы и особенности. Повышение внутричерепного давления обусловлено в основном увеличением субстанции мозга (отек, набухание), нарушениями продуцирования, циркуляции и всасывания спинномозговой жидкости, то есть возникновением большего, чем обычно, количества жидкости, сопротивлением в продвижении и, наконец, ограничением ее всасывания в оболочках. Отек и набухание мозга возникают в основном при травмах, опухолях и иногда при инфекциях.

Отек головного мозга выступает частым компонентом синдрома краниальной гипертензии и может быть полушарным, долевым и даже сегментарным.

Гипертония обычно не отражается на давлении ликвора, однако внезапное увеличение АД может вызвать повышение внутричерепного давления. Причины краниальной гипертензии многочисленны. У детей и подростков она появляется после перенесенных менингоэнцефалита, цереброспинального и серозного менингита. У людей более старшего возраста краниальная гипертензия возникает чаще вследствие опухоли мозга, его оболочек, а также травм головы. При этих этиологических основах наряду с заболеванием мозга и его оболочек, очевидно, нарушается циркуляция спинномозговой жидкости, которая регулирует осмотическое равновесие в клетках нервной системы и создает необходимые (электролитные) условия для их нормальной функции. К таким же основным функциям цереброспинальной жидкости необходимо отнести ее защитную роль в области нервной системы. Кроме того, при внутричерепной гипертензии трудно исключить отклонения обменных и электролитных свойств спинномозговой жидкости.

Синдром внутричерепной гипертензии (ВЧГ) чаще развивается у мужчин (64% из общего числа больных), чем у женщин, причем в большей степени у подростков. Следует отметить, что на краниограммах можно определять только хронически протекающие краниальные гипертензии; острые формы заболевания рентгенологически не выявляются.

Неврологические симптомы интракраниальной гипертензии прогрессируют медленно. В отдельных случаях наблюдается неравномерное течение заболевания: наряду с развитием симптоматики возможны светлые промежутки. В период разгара больные жалуются на головную боль, имеют место проявления вестибулярных нарушений в виде головокружений, нистагма и др. Относительно редко отмечается тошнота, еще реже — рвота. При краниальной гипертензии, возникшей после огнестрельных ранений головы, доминирующими в неврологической симптоматике были эпилептические припадки. Очаговые симптомы выявлялись у большинства больных и проявлялись по-разному в зависимости от разновидности краниальной гипертензии. У 50% больных наблюдалась слепота [2, 4]. Нами констатированы различной степени понижения остроты зрения.

Помимо пневмоэнцефалографии (чаще вентрикулографии), мы располагаем также большим опытом проведения пневмографии при гидроцефальном синдроме, возникшем на почве огнестрельных ранений. При этом особенно часто обнаруживается гидроцефальное расширение желудочков (с одной или с обеих сторон), которое сочетается с ограничением всасывания ликвора за счет арахноидитов.

Рентгенологические признаки интракраниальной гипертензии можно определить на краниограммах, пневмоэнцефалограммах (ПЭГ), пневмовентрикулограммах (ПВГ) и

ангиограммах. Из них наиболее доступными являются краниограммы. Кроме того, они достаточно информативны и не связаны с хирургическими манипуляциями.

При открытой наружной гидроцефалии, кроме закругленности увеличенного черепа, вертикально-овоидной деформации глазниц, выпуклости лба (симптом балконный), продавленности ольфакторной ямки, рентгенологически отмечается сглаженность рисунка костей, свода черепа, истончение диплоэ на всем протяжении, расширение родничков, усиление рисунка диплоических каналов на ограниченном участке. На пневмоэнцефалограммах или пневмовентрикулограммах определяется умеренное расширение всей желудочковой системы головного мозга. Ангиограммы показывают истонченное изображение сосудов с тенденцией к потере их физиологической извилистости.

Открытая внутренняя гидроцефалия возникает в том случае, если сохраняется сообщение желудочков со спинномозговым пространством, при облитерации субарахноидального пространства. На краниограммах она отличается от предыдущей формы усилением рисунка пальцевых вдавлений. Наряду с этим выявляется истончение диплоэ, расширение швов или замедленное их синостозирование (при компенсированном процессе), увеличение черепных отверстий. При этом также наблюдаются гемодинамические нарушения в виде расширения диплоических каналов и подчеркнутости борозд, уплощение основания черепа различной выраженности. Имеет место остеопороз или рафификация выступающих деталей турецкого седла без грубой деформации. По нашим наблюдениям, при гидроцефалии отмечается тень глоточной миндалины на фоне «воздушного столба» глотки, причем различной выраженности — от I до III степени.

На ПЭГ и ПВГ регистрируется увеличение желудочков, особенно боковых и III. В оболочках и цистернах головного мозга воздух не прослеживается.

Открытой смешанной гидроцефалии присущи все вышеописанные краниологические признаки, но с той разницей, что симптом пальцевых вдавлений представляется стертым, неясно выраженным. Симптом балконный заметен в меньшей степени, чем при открытой наружной гидроцефалии. На ПЭГ желудочки увеличены умеренно, воздух определяется в базальных цистернах и оболочках.

Рентгенологические симптомы окклюзионной краниальной гипертензии зависят от места обтурации и порой трудны для дифференциации. Следует учесть, что полная обтурация у III желудочка, сильвиева водопровода чревата тяжелыми осложнениями. Окклюзионные краниальные гипертензии обычно наблюдаются у подростков, у взрослых же чаще встречаются в возрасте 20—30 лет. При этом ведущими симптомами являются головные боли, иногда со рвотой, застойными явлениями зрительных нервов, анизокорией, порой сопровождающиеся отставанием умственного развития. Окклюзионная гипертензия констатируется чаще, чем другие формы ВЧГ, и их возникновение не исключается даже в раннем детском возрасте. Было проведено ретроспективное изучение историй болезни 90 больных с гидроцефалией [2]. Из них 64 ребенка были в возрасте до 1 года, 15 — от 1 до 10 и 11 — от 12 до 19 лет. По мнению автора, разная по форме краниальная гипертензия чаще возникает в раннем детском возрасте, на почве различных этиологических факторов. Результаты рентгенологического исследования при этом не являются достаточно информативными [3], так как провести четкую границу между врожденной и приобретенной гидроцефалией не всегда представляется возможным.

Окклюзия у межжелудочкового отверстия возникает чаще с одной стороны, реже — одновременно с двух. При первом варианте наблюдается выбухание пораженной половины черепа с усилением рисунка пальцевых вдавлений преимущественно на этой же стороне. Швы, расположенные на стороне окклюзии, смещаются в противоположную половину черепа. Диплоэ истончается, возможно очаговое усиление диплоических каналов. На стороне поражения воздухом заполняется III желудочек, на здоровой стороне — боковой желудочек.

На вентрикулограммах (ВГР) устанавливается смещение бокового желудочка здоровой стороны в противоположную окклюзионную сторону. Данные краниограмм напоминают плагиоцефалию (косой череп), особенностью которого является отсутствие венечного и лямбовидного шва на стороне краниостеноза. Для исключения этой формы краниостеноза целесообразно производить поверхностную (на высоте швов) томографию в лобно-носовом положении больного.

Краниальная гипертензия за счет частичной окклюзии межжелудочкового отверстия с обеих сторон встречается редко. Еще реже возникает обтурация в одинаковой степени с обеих сторон, поэтому симметричные изменения черепа не наблюдаются. На краниограммах может вырисовываться большинство симптомов с преобладанием усиления рисунка пальцевых вдавлений. При этом деформации турецкого седла не отмечается, хотя не исключается остеопороз его деталей.

Окклюзия у водопровода — наиболее частый вариант закрытых форм краниальной гипертензии (рис. 2). Она возникает как следствие набухания эпендимы водопровода на почве воспалительного процесса. В последующем затруднение оттока ликвора может стать хроническим за счет фибриноидных заращений в узком пространстве в связи с нарушением целостности коллагенового комплекса. Окклюзия у водопровода нередко возникает также при опухолях мозга sellarной группы вследствие сдавления III желудочка, водопровода. У детей и подростков нередкой причиной являются кра-

ниофарингиомы, которые наблюдаются и у взрослых. В 3% случаев они были обнаружены у людей старше 45 лет. Подобные опухоли изучались у 41 больного старше 45 лет [1], причем у взрослых, страдающих краниофарингиомой, синдром краниальной гипертензии бывает выраженным слабо или отсутствует совсем. Отмечено, что в клинической картине болезни доминируют офтальмологические симптомы: частая диссоциация между состоянием зрительных функций и изменениями глазного дна, асимметрия нарушений зрения правого и левого глаза, большая частота центральной скотомы.

Рентгенологические признаки (симптом балконный и др.) в полной мере будут наглядными только при медленном прогрессировании процесса. В субкомпенсированной или декомпенсированной фазах наиболее выражено проявляются такие клинические признаки поражения, как стойкие головные боли, нередко усиливающиеся в ночное время, тошнота, рвота, застойные соски зрительных нервов, изменения мышечного тонуса, расстройства психики, замедление пульса и дыхания. Привлекает внимание турецкое седло. Передний полюс расширенного III желудочка нависает над седлом и давит на него. В связи с этим вход в седло расширяется, его спинка выпрямляется, а клиновидные отростки отклоняются назад.

Пневмоэнцефалографию проводить нежелательно, но если она сделана, то воздух заполняет IV желудочек и цистерны основания мозга. В зависимости от сужения водопровода в той или иной степени он может проникнуть и в боковые желудочки. На ВГР воздух определяется в расширенных боковых и III желудочках, в IV желудочек, базиллярные цистерны и в субарахноидальные щели он обычно не попадает.

Имеется описание 11 больных с сужением водопровода, начальные признаки которого были выявлены после первой декады от начала заболевания, причем у 10 из них была полная обтурация, а у одного пациента — высокая степень стеноза [3]. Шесть случаев наблюдения были верифицированы патологоанатомически.

Окклюзия у боковых отверстий IV желудочка (см. рис. 2) одновременно и в одинаковой степени возникает редко, обычно обтурация превалирует на одной стороне. При затяжных формах наблюдается асимметрия черепа с соответствующими неврологическими симптомами. В зависимости от выраженности обтурации в той или иной степени вырисовываются рентгено-краниальные симптомы: углубление задней черепной

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ОККЛЮЗИОННОЙ КРАНИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

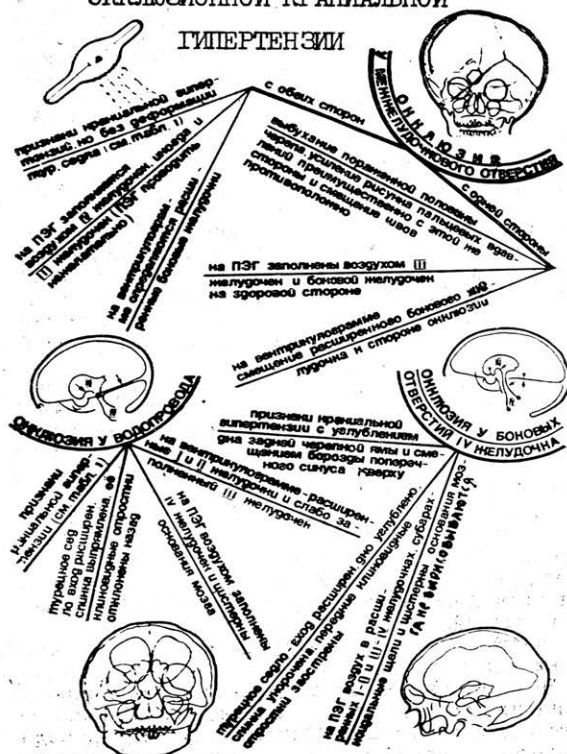


Рис. 2

КРАНИОСТЕНОЗЫ

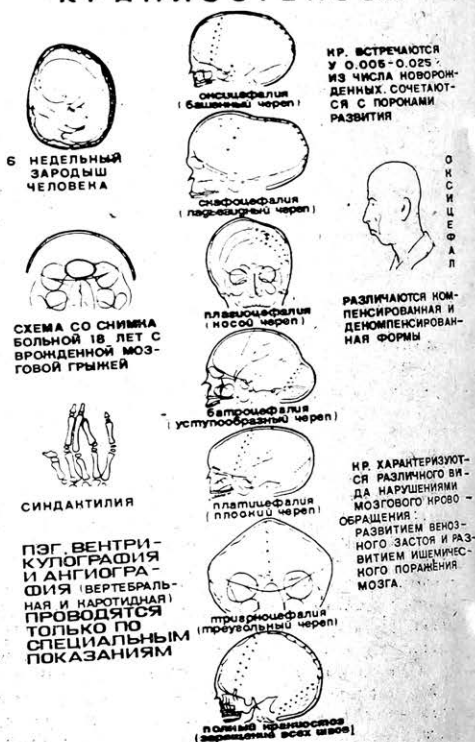


Рис. 3

ямы, смещение борозды поперечного синуса вверх. Турецкое седло характеризуется расширением входа, углублением дна, укорочением спинки и заострением передних клиновидных отростков. На ПЭГ воздушное прослеживается в расширенных боковых и III—IV желудочках, в цистерны и подоболочечные пространства он проникает слабо или не заполняет их совсем. На ВГР выявляется также расширение I—II и III—IV желудочков.

Интракраниальная гипертензия может вызываться также аномалиями развития черепа — краниостенозами и поражением окципито-вертебральной зоны (базиллярная импрессия, платибазия, окципитализация атланта и др.). Из них при краниальной гипертензии чаще приходится встречаться с разновидностями краниостеноза. В зависимости от зарастания тех или иных зубчатых швов он делится на 7 разновидностей (рис. 3). Диагностика их основывается на выявлении преждевременного зарастания швов. Естественно, при этом необходимо исключать физиологический синостоз. Сагиттальный шов зарастает одним из первых, к 25—30 годам, синостозирование венечного шва обычно заканчивается к 35 годам жизни, а зарастание лямбдовидного шва происходит между 60—70 годами. Эти данные можно было бы и не приводить, так как они общеизвестны, но в литературе до сих пор наблюдается их разноречивость. Так, существует мнение, что роднички закрываются обычно до 2-летнего возраста, а швы позже: венечный — в возрасте 11—20 лет, сагиттальный — 21—30, а лямбдовидный — 30—50 лет. На обычных краниограммах рентгенологические швы не всегда отчетливо выявляются, поэтому для уточнения целесообразно применять томографические исследования зоны швов черепа.

При преждевременном синостозировании венечного и сагиттальных швов возникает оксифеалия (башенный череп), сагиттального шва — скафоцефалия (ладьевидный череп), сагиттального и лямбдовидного швов на одной стороне — плагиоцефалия (косой череп), лямбдовидного шва — батроцефалия (уступообразный череп), венечного шва — платицефалия (плоский череп), зарастание всех швов обуславливает полный краниостеноз (на рис. 3 зарастенные швы обозначены точками). При краниостенозе всегда имеет место краниальная гипертензия, которая в большинстве случаев носит зональный характер.

Таким образом, внутричерепная гипертензия в целом всегда является следствием участия приводящего инфекционного фактора или какой-либо другой болезни, которые ведут к срыву установившегося внутричерепного давления. Поэтому наблюдаются компенсированные, субкомпенсированные фазы краниостенозов. В выявлении признаков внутричерепной гипертензии существенное значение имеет рентгенологическое исследование, включающее краниографию, пневмоэнцефало- и пневмовентрикулографию, а также церебральную ангиографию. Среди них наиболее информативна целенаправленно и методически правильно проведенная краниография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Строгонова Е. И., Камалова Г. М. Нейрохирургия, 1981, 4.—2. Davidson R. J. Surg. neurol., 1980, 14, 2.—3. Nygent G. R. J. Neurosurg., 1979, 51, 6.—4. Foley J. Brain., 1955, 78, 1.

Поступила 5 января 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.342—007.271—073.75

Б. Н. Сапранов, Г. П. Коковякин (Ижевск). Рентгенодиагностика постбульбарных супрапапиллярных стенозов двенадцатиперстной кишки

Обычное рентгенологическое исследование, широко применяемое для выявления патологии в гастродуоденальной зоне, является недостаточным для получения анатомического представления о двенадцатиперстной кишке. На наш взгляд, ее полноценное исследование можно проводить методом беззондовой дуоденографии, который в нашей модификации заключается в следующем. После обзорной рентгеноскопии грудной и брюшной полостей больной выпивает два-три глотка бариевой взвеси, и производится исследование слизистой пищевода и желудка методом серийной прицельной рентгенографии. Если бариевая взвесь поступает и в двенадцатиперстную кишку, выполняем серию снимков ее контрастированных отделов. Далее больной выпивает остальную порцию бариевой взвеси и принимает две таблетки аэрона под язык (прием аэрона внутрь нецелесообразен вследствие наличия в желудке бариевой взвеси, тем более что аэрон при приеме под язык, как показали наши наблюдения, действует практически так же, как при приеме внутрь). Осмотрев желудок при его тугом наполнении контрастным веществом, приступаем к исследованию двенадцатиперстной кишки. Для этого больного укладываем на правый бок на 15 мин, штатив переводим