

сроках $8 \pm 0,2$ нед, у 4 — $10 \pm 0,5$ нед с момента начала лечения инфекционного осложнения.

Предлагаемый способ высокоэффективен. Он обладает по сравнению с ранее известными следующими преимуществами: уменьшает травматичность некрсеквестрактомии, не требует дополнительного оснащения, позволяет купировать остеомиелитический процесс в более короткие сроки, сокращает сроки иммобилизации конечности и госпитального лечения в 3—4 раза, ускоряет процесс реабилитации больного.

Поступила 02.02.87.

УДК 616.133.33—008.64—053.2

ХРОНИЧЕСКАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МОЗГА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

А. Ю. Ратнер

*Кафедра детской невропатологии (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) Казанского института
совершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Церебральные сосудистые нарушения являются одним из самых частых заболеваний человечества. Литература, посвященная этой злободневной проблеме, исключительно велика, но ведущее место в ней принадлежит острым нарушениям мозгового кровообращения, в то время как в практике чаще встречается хроническая церебральная сосудистая недостаточность [3, 4]. Обнаруживается данный симптомокомплекс чаще всего у лиц пожилого возраста, хотя в последнее десятилетие появляется все больше публикаций о выявлении его и в более молодом возрасте [1, 2].

Сообщения о возможности развития хронической церебральной сосудистой недостаточности в детском возрасте отсутствуют. В то же время мы располагаем многочисленными наблюдениями, доказывающими вероятность ее возникновения и у детей школьного возраста, причем чаще всего как следствие натальной неполноценности магистральных сосудов головы (преимущественно экстракраниального отдела позвоночных артерий).

Мы наблюдали в клинике 300 детей в возрасте 10—14 лет, у которых неврологическое, электрофизиологическое и рентгенологическое обследование позволило диагностировать хроническую церебральную сосудистую недостаточность. Факторы, вызывающие появление этого симптомокомплекса, достаточно многочисленны, но в детском возрасте в основе хронической церебральной сосудистой недостаточности лежит либо церебральный васкулит (обычно ревматический), либо много чаще — натальная обусловленная неполноценность позвоночных артерий. Часто в процессе даже обычных родов позвоночные артерии в той или иной степени повреждаются. В таких случаях вступает в силу компенсаторный кровоток за счет сосудов каротидного бассейна. Клинические симптомы патологии не успевают проявиться, и лишь спустя несколько лет постепенно начинает развиваться хроническая церебральная сосудистая недостаточность: либо равномерная, либо преимущественно в системе пострадавшего вертебробазиллярного бассейна, либо в системе «выручающего» каротидного бассейна.

Клинические проявления хронической церебральной сосудистой недостаточности встречаются у детей очень часто, а распознаются крайне редко, обычно проходя под масками гипертензионного синдрома, вегетососудистой дистонии, мигрени.

Подавляющее число детей с натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточностью жалуется на упорные головные боли, либо утренние, либо в конце дня. Нередки жалобы на тошноту и рвоту. Очень важно, что многие из этих детей сами подчеркивают резкое нарастание головных болей после занятий физкультурой, особенно после кувырков, лазания по канату. В таких условиях обычно нарастает сдавление позвоночных артерий, ухудшаются условия церебрального кровотока.

У 60% детей на фоне постоянных головных болей возникают тяжелые сосудистые кризы — головные боли резко усиливаются, сопровождаются тошнотой и рвотой, общей слабостью. В 15% наблюдений дети отмечали, что при нарастании головных болей появлялись сильные боли в шее, затруднялись повороты головы. В отличие от более тяжелых нарушений мозгового кровообращения, ишеми-

ческих инсультов, описанных нами ранее, у детей с хронической церебральной сосудистой недостаточностью на высоте кризов не развиваются проводниковые неврологические симптомы.

В то же время у подавляющего большинства больных с натально обусловленной церебральной сосудистой неполноценностью мы обнаруживали синдром амиотрофии плечевого пояса, который особенно часто бывает у детей, перенесших натальную травму шейного отдела спинного мозга. Для таких больных типичны гипотрофия над- и подостных мышц, выраженное отставание лопаток, асимметричное стояние плечевого пояса, гипотония мышц рук с отчетливой рекурвацией в локтевых суставах. Выявление синдрома амиотрофии плечевого пояса в значительной мере облегчает распознавание причины хронической церебральной сосудистой недостаточности.

У 74% больных с натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточностью на шейных спондилограммах были обнаружены косвенные признаки перенесенной натальной травмы шейного отдела позвоночника: спондилолистез одного-двух позвонков, иногда признаки нестабильности в суставе Крювелье, локальный угловой кифоз, в единичных случаях — даже симптомы нераспознанного в период новорожденности компрессионного перелома.

При обследовании таких детей важную информацию дает реоэнцефалография, особенно с применением функциональных проб. В 86% наблюдений имели место очевидные признаки неполноценности в вертебробазиллярном бассейне: снижение амплитуды вертебральных РЭГ, выраженная асимметрия кровенаполнения. При проведении компрессионной РЭГ-пробы (поочередная кратковременная компрессия сонных артерий) у детей резко снижается амплитуда не только каротидной РЭГ, но и одноименной вертебральной РЭГ, что убедительно свидетельствует об исходной неполноценности гемодинамики в позвоночных артериях и компенсаторном кровоснабжении за счет сосудов каротидного бассейна.

Определенное значение для подтверждения диагноза натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточности имеет электромиографическое исследование мышц рук — оно уточняет сегментарную локализацию поражения у детей с амиотрофией плечевого пояса. У 30% детей мы обнаружили II тип ЭМГ (по классификации Ю. С. Юсевич), еще у 42% — фибрилляции.

Таким образом, при натальной неполноценности позвоночных артерий спустя годы развивается хроническая церебральная сосудистая недостаточность, и существует ряд клинических и параклинических критериев ее диагностики.

Значительно труднее уточнить причину хронической церебральной сосудистой недостаточности, если она вызвана васкулитом. По нашим наблюдениям, церебральный васкулит у детей встречается относительно редко и доказать его не всегда просто. Обычно речь идет о ревматическом васкулите. Легче распознать происхождение васкулита у тех детей, у которых в анамнезе имеются указания на частые ангины, суставные боли, где есть доказательства патологии со стороны сердца или выявляются характерные изменения в картине крови. Изредка удается обнаружить наряду с признаками хронической церебральной сосудистой недостаточности типичные для ревматического энцефалита гиперкинезы, что позволяет уточнить диагноз и назначить патогенетическую терапию.

Лечение хронической церебральной сосудистой недостаточности в детском возрасте может быть успешным лишь в тех случаях, когда распознано ее происхождение. При церебральных ревматических васкулитах тактика врача четко определена: парентеральное введение антибиотиков, назначение салцицилатов в сочетании с седативными и спазмолитическими препаратами. При натально обусловленной хронической церебральной сосудистой недостаточности мы назначаем электрофорез спазмолитиков (эуфиллин и папаверин) попеременно на верхнешейный отдел позвоночника с двух полей, спазмолитики перорально и обязательно курс эуфиллина внутривенно, препараты ноотропового ряда в сочетании с аминалоном или церебрализином. В большинстве случаев периодическое (2—3 раза в год) повторение курса лечения приводит к значительному улучшению, а то и к исчезновению основных клинических симптомов. Очень важно вначале запрещение, а в последующем и ограничение целого ряда упражнений на занятиях физкультурой в школе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурцев Е. М. // Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. — М., Медицина, 1978. — 2. Трошин В. Д. // В кн.: Труды Горьковского медицинского института. — 1969. — Том 31. — 3. Шмидт Е. В. // Сосудистые заболевания нервной системы. — М., Медицина, 1975. — 4. Hutchinson E. // Lancet. — 1957. — Vol. 1. — P. 2.

Поступила 17.06.86.