

ЛИТЕРАТУРА

1. Глебовский В. Д., Шимараева Т. Н. Актуальные вопросы регуляции дыхания.— Куйбышев, 1979.
2. Гранит Р. Основы регуляции движений.— М., 1973.
3. Исаев Г. Г. Регуляция дыхания при мышечной работе.— Л., 1990.
4. Сергиевский М. В., Меркулова Н. А., Габдрахманов Р. Ш., Якунин В. Е. Дыхательный центр.— М., 1975.
5. Campbell E. J. M. Assessor muscles./In: The Respiratory, Muscles: Mechanics and Neural Control, edited by E. J. M. Campbell, E. Agostoni, J. N. Dawes, Ed. 2. W. B. Saunders.— Philadelphia, 1970.
6. Cherniack N. S.//Chest.— 1990.— Vol. 97.— P. 52—57.
7. Duron B./In: Lung biology in health and disease: regulation of breathing.— Vol. 17.— Part 1.— New-York; Marcel Decker, 1981.— P. 509—514.
8. Euler C. von Proprioceptive control in respiration./In: Nobel symposium «Muscular afferent and motor control», Stockholm, 1966.— P. 193—207.
9. Jung Caillot M. C., Duron B.//IN-SERM, 4—6 March. 1976.— Vol. 59.— P. 165—173.
10. Sears T. A.//Chest.— 1990.— Vol. 97.— P. 45—51.

Поступила 20.12.94.

УДК 618.531/.532—075.78

К ПРОБЛЕМЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НЕЙРОРАДИОЛОГИИ

М. К. Михайлов, Р. Ф. Акберов, В. В. Фаттахов

Кафедра лучевой диагностики (зав.—акад. АНТ, проф. М. К. Михайлов)
Казанского института усовершенствования врачей

В классификации детского травматизма особо выделяется родовой травматизм, который составляет, по литературным данным, от 3 до 20—30% [10]. Велика доля родовых повреждений позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий [4, 5]. Они являются причиной смерти 10—33% всех умерших новорожденных. Доказано, что в родах максимальная механическая и манипуляционная нагрузка падает на шейных отдел позвоночника, спинного мозга и проходящие в узких каналах поперечных отростков позвоночные артерии [5].

Впервые вопросы рентгеносемиотики родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий освещены в работах М. К. Михайлова. Натально обусловленная нестабильность шейных позвонков является одной из наиболее частых причин развития спинальных и церебральных сосудистых нарушений [10].

Межпозвоночный диск менее устойчив к растяжению и торсионным силам, одновременное же воздействие компрессионных и торсионных сил может вызвать разрыв фиброзного кольца. Ротационные подвывихи атланта, обусловленные родовой травмой шейного отдела позвоночника, составляют 51,3%. У 65% погибших от родовой травмы плодов на ангиограммах позвоночных артерий обнаружены тромбоз, сужение, смещение, патологическая извилистость позвоночных артерий [4].

Теоретическое и практическое преодоление самой трудной фазы человеческой жизни, обусловленное эволюцией патологии рождения, только намечается. Понятие «родовая травма» требует строгого научного определения. Лишь тогда может быть дан ответ на дискутируемый во всем мире вопрос, что же так «естественно», а на самом деле так опасно на этом отрезке жизни, когда нередко матери и дети или умирают, или новорожденные остаются до конца своей жизни физически изуродованными либо умственно отсталыми.

Ставшая в процессе эволюции более крупной голова ребенка с ее драгоценными структурами должна быть протиснута через воронкообразный, сильно изогнутый родовой тракт. «Физиологическая конфигурация» представляет собой не что иное как глобальную черепно-мозговую травму. Этим объясняются тяжелые многочисленные повреждения мозгового и лицевого черепа, основания черепа и краниошейного перехода в связанном с нервной деятельностью осевом органе ребенка. В результате вместе с неизбежными искривлениями и переломами скелета неминуемы и необратимы сжатия и ущемления вещества головного и спинного мозга. Методы наглядного изображения и исследований с помощью МР, КТ, УЗИ значительно расширили познания в области церебрососудистых нарушений в связи с морфологическими изменениями в головном и спинном мозгу. Они соответствуют результатам аутоп-

сии при перинатальных летальных исходах. Каждый роды, в том числе самопроизвольные, и даже кесарево сечение чреваты риском необратимых повреждений головного и спинного мозга. Трудные и долгие роды, роды с наложением шипцов, вакуум-экстракция и стремительные роды, роды с использованием акушерских пособий повышают эту опасность.

Под воздействием давления матки, возникающего при ее сокращении, усиливающегося при потугах и деформации черепа с их ригидными мягкими тканями возникают ишемические некрозы вещества мозга с обширными очагами кровоизлияний: эпидуральные, арахноидальные, кровоизлияния в желудочки головного мозга и головной мозг, а также в основание мозга и черепа, которые распространяются вокруг продолговатого и спинного мозга. Даже кратковременное нарушение кровоснабжения ведет к дегенерации нервных клеток, особенно коры головного мозга. Повышающееся с каждой родовой схваткой давление приводит вследствие фронтозатылочной конфигурации всех костей черепа к тяжелой сдавливанию головного мозга с необратимым разрушением вещества мозга. Так образуются опасные для жизни ребенка вдавления всего основания черепа с неизбежной инвагинацией каудальных черепно-мозговых нервов и продолговатого мозга в окружности большого затылочного отверстия. У первородящих этот процесс ущемления мозга продолжается от 15 до 24 ч, у многократно рожавших — от 10 до 12 часов, но эти средние значения еще не свидетельствуют ни об индивидуальном сопротивлении мягких тканей в периоде раскрытия и изгнания, ни о тяжелом приспособлении черепа к материнскому тазу с его попеременно-овальным входом, далеко выступающей крестцовой костью вплоть до продольно-овального выхода.

С каждым сокращением матки дополнительно развивается длительная гипоксия (от 20 до 60 с), в фазе потуг — продолжительностью до 2 минут. С вынужденным перекручиванием головы на дне таза роды ведут к повреждению связок всего шейного отдела позвоночника с вывихом в атланта-аксиальном и атланта-окципитальном суставах. Все это усугубляет

ся при выведении застрявшей головки. Проходящая здесь позвоночная артерия может быть подвергнута такому перегибу, при котором кровоснабжение ствола мозга и мозжечка прекращается. Сопутствующие отечные и застойные кровотечения увеличивают размер повреждения мозга с образованием многокамерных полостей, склероза извилин мозга и гидроцефалии. При преждевременных родах травматическое воздействие с еще более тяжелыми последствиями повреждает несформировавшийся головной и спинной мозг. О высокой частоте родовых повреждений черепа, позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий у недоношенных новорожденных свидетельствуют данные М. А. Пуйкина [9].

На основании УЗИ новорожденных с неврологическими проявлениями родовой травмы Л. Н. Кашеутова [3] установила высокий процент кровоизлияний в головном мозге.

При изучении рентгенологических изменений в легких у детей с последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга констатированы уменьшение одной половины грудной клетки на стороне вялого паралича руки, деформация в виде вытяжения в верхних отделах, колоколообразная форма грудной клетки, парез купола диафрагмы на стороне вялого паралича руки вследствие повреждения С_{III}—С_{IV} сегментов спинного мозга. Больные с родовыми повреждениями шейного отдела позвоночника подвержены частым пневмониям из-за неполноценности функции диафрагмы и поражения дыхательного центра спинного мозга, повреждения диафрагмального нерва на уровне С_{IV} сегмента спинного мозга.

На основании экспериментального моделирования родовой травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга на щенках, крысах и клинкорентгенологического исследования новорожденных с неврологической симптоматикой родовой травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий были изучены функциональные расстройства пищеварительного тракта [7]. Выявлены дисфункции верхнего пищеводного сфинктера, кардиоспазм, пилороспазм, спастико-гипотоническая дискинезия

тонкой кишки, гастроэзофагеальный рефлюкс, приводящий к развитию рефлюкс-эзофагита, изъязвлениям и стенозу пищевода. Спастическая гипомоторная дискинезия тонкой кишки способствует развитию илеоцекальной (слепо-кишечной) инвагинации.

Исследованиям Л. Ф. Башаровой [1] установлено развитие вывихов в тазобедренных суставах, обусловленных натальной травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клинико-рентгенологические особенности отдаленных последствий родовых повреждений позвоночника и спинного мозга у детей изучены О. И. Затекиной [2]. У 31 из 225 детей имелись признаки перенесенной натальной травмы головного мозга в форме спастического гемипареза, негрубого мозжечкового синдрома, судорожного синдрома, субкомпенсированной, декомпенсированной гидроцефалии. 50 детей страдали хронической церебральной сосудистой недостаточностью. Изменения шейного отдела позвоночника обнаружены у 70,3% детей, ротационные подвывихи атланта — у 27,1%, подвывихи в суставе Крювелье на уровне $C_{III}—C_{IV}$ — у 38,8%, компрессионные переломы тел $C_{III}—C_{IV}—C_{V}$ позвонков — у 14%. В младшей возрастной группе в 75% случаев на краниограммах выявлены признаки умеренно выраженной внутричерепной гипертензии. Захождение костей свода черепа друг на друга было установлено у 14 детей в возрасте до одного года, изменения в тазобедренных суставах — в 50% случаев. У 18% детей старшей возрастной группы обнаружено травматически обусловленная нестабильность шейных позвонков, которая является причиной хронической церебральной сосудистой недостаточности вследствие нарушения кровообращения в вертебробазиллярном бассейне. Дегенеративно-дистрофические изменения чаще выявлялись на уровне $C_{IV}—C_{VI}$. Хронические и динамические нарушения стабильности в краниовертебральной области были обнаружены в 10,4% случаев.

Доказано, что так называемый идиопатический сколиоз, диагностируемый в 80% всех случаев искривлений позвоночника, большей частью обусловлен патологией позвоночника и спинного мозга [8].

Сочетанные повреждения головного и спинного мозга составляют 15—25%. Уже с началом первых схваток деформация и сдавление еще не защищенного головного мозга создают продолжительную ишемию и стаз в сегментах головного и спинного мозга. Повышение внутричерепного давления ведет к тяжелому дефициту кислорода в отдельных группах нервных клеток с последующим образованием обширных гематом. Но уже до этого прерывается артериально-венозная циркуляция в системе сонной артерии и позвоночных артериях и добавляется механическое разрушение субстанции головного мозга со всеми его катastroфическими последствиями. Все указанные изменения можно доказать с помощью методов нейрорадиологии — МР, КТ, ангиографии, сцинтиграфии. Для профилактики родового травматизма необходимо знание биомеханики натальной травмы черепа, головного мозга, позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

В основе родовой травмы черепа, головного мозга лежит анатомическая причина — несоответствие формы и размеров головки плода узкому родовому каналу. Некоторые вопросы биомеханизма натальной травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий, диско-связочных структур изучены в условиях экспериментального воспроизведения модели родовой травмы [7]. Установлены наиболее частые причины травматизации позвоночной артерии. Анализ клинико-рентгенологических диагнозов, результатов эксперимента, изучение использования различных акушерских пособий в родах у детей с родовыми повреждениями шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий позволили выделить четыре момента в механизме повреждения позвоночника в родах: ротационный, сгибательно-компрессионный, дистракционный, смешанный.

Разработана детализированная классификация родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий и диско-связочных структур.

Имеют место следующие основные механизмы травматизации позвоночных артерий в родах.

1. При гиперэкстензии шеи, повернутой в любую сторону под углом 90° , и переразгибании головы под углом $110—120^\circ$ происходит сдавление позвоночной артерии между бугром затылочной кости и боковой массой ат-

ланта с возникновением тромбоза и риском развития разрыва позвоночной артерии.

2. Острые и хронические дислокации шейных позвонков по типу эпифизеолиза, вывихи и подвывихи в нижнем и верхнем суставах головы приводят к острой и хронической травматизации позвоночных артерий с нарушением кровотока в вертебробазиллярного бассейна.

3. В результате массивных кровоизлияний в превертбральные мягкие ткани и позвоночный канал возможны сдавление, патологическая извилистость, патологическое смещение позвоночных артерий и вен на уровне C_6 и на уровне задней дуги атланта и в позвоночном канале.

4. Растяжение (при приложении силы более 20 кг), ротация и переразгибание шейного отдела позвоночника вызывают кровоизлияния в адвентицию позвоночных артерий, в позвоночном канале с развитием стойкого спазма позвоночных артерий.

5. Рефлекторный спазм косой мышцы головы провоцирует подвывих атланта-осевого сустава. При резком повороте, гиперфлексии происходит разрыв данной мышцы. При этом между дисками фасции мышцы могут быть зажаты большой затылочный нерв и затылочная артерия, которая приближается к межпозвоночному суставу $C_1 - C_2$ на стороне, противоположной повороту головы.

6. При переразгибании головы под углом 120° и гиперэкстензии шеи, повернутой под углом 90° (с усилием 40 кг), наблюдается односторонний разрыв позвоночного столба на уровне верхнего, нижнего сустава головы или $C_1 - C_2$.

7. При тракции за головку плода с силой до 45—50 кг возникает полный разрыв (декапитация) позвоночного столба.

8. Переразгибание головы под углом 120° и одновременная тракция ведут к отрыву боковой массы атланта вследствие повреждения ростковых зон, соединяющих боковые массы атланта с его дугами по типу эпифизеолиза, с патологическим смещением и риском разрыва позвоночной артерии.

9. Межпозвоночный диск менее устойчив к растяжению и торсионным силам, при одновременном же воздействии компрессионных и торсионных сил фиброзное кольцо межпозвоночного диска разрывается. Особенности анатомического строения и кровоснабжения тел шейных позвонков и межпозвоночных дисков объясняется большая частота родовых повреждений шейных позвонков между костной и хрящевой тканью — травматический эпифизеолиз, повреждение дисков и развитие хронической дислокации вследствие нарушения фиксационной способности дисков.

Анализ результатов экспериментального моделирования родовой травмы шейного отдела позвоночника позволил нам совместно с В. В. Фаттаховым разработать более детализированную (с учетом морфологических изменений) классификацию родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга, позвоночных артерий и мягкотканых структур. В основу положена классификация, разработанная М. К. Михайловым [6].

I. Повреждения мягких тканей шейного отдела позвоночника.

1. Растяжение связок без нарушения их целостности.

2. Растяжение, разрывы связок, заворотов суставов (менискоидов): а) атланта-затылочных мембран; б) атланта-аксиальных связок; в) надостистых и межостистых связок.

3. Повреждения сосудисто-нервных пучков: а) позвоночных артерий и вен (тромбозы, повреждения интимы, расслоения, внутрисветные и внутрисстеночные кровоизлияния, патологическая извилистость, полные разрывы позвоночных артерий, кровоизлияния в позвоночный канал; б) травматические повреждения шейного отдела спинного мозга: ишемия, кровоизлияния; в) межпозвоночных ганглиев и нервных стволов.

II. Повреждения костей без изменения позвоночного канала.

1. Переломы поперечных отростков.

2. Переломы остистых отростков.

3. Повреждения дисков (начиная от кровоизлияний до разрыва и эпифизеолиза).

III. Нарушение целостности позвоночного канала без или с повреждением спинного мозга.

1. Отрыв боковой массы атланта.

2. Смещения зубовидного отростка аксиса.

3. Ротационный подвывих и полный вывих атланта.

4. Растяжения позвоночника.

5. Разрывы межпозвоночного диска.

6. Блокировка суставов.

7. Повреждения менискоидов.

8. Эпифизеолиз и перелом тел шейных позвонков.

9. Смещение изолированного позвонка (спондилолистез).

10. Смещение блока позвонков.

11. Полный поперечный разрыв спинного мозга.

12. Одно- или двусторонний разрыв в суставах головы.

13. Декапитация.

14. Полная поперечная блокада спинного мозга.

Таким образом, необходим новый научный подход к понятию родового травматизма и физиологических родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башарова Л. Ф. Рентгенологические изменения в плечевых и тазобедренных суставах у детей, обусловленные родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1987.

2. Затекина О. И. Рентгенодиагностика отдаленных последствий родовых повреждений шейного отдела позвоночника, спинного мозга у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1991.

3. Кашеутова Л. Н. Клинико-нейросонографические аспекты внутричерепных сосудистых повреждений у доношенных новорожденных: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1992.

4. Мингазов Р. Г. Рентгеноконтрастные методы исследования в посмертной диагностике родовых повреждений позвоночника и спинного мозга: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1987.

5. Михайлов М. К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника.— Казань, 1983.

6. Михайлов М. К. Нейрорентгенология детского возраста.— Казань, 1986.

7. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф. Рентгенодиагностика функциональных изменений желудочно-кишечного тракта у детей, обусловленных родовыми повреждениями позвоночника, спинного мозга у детей.— Л., 1988.

8. Приступлюк О. В. Натально обусловленные изменения нервной системы и вторич-

ные искривления позвоночника у детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1986.

9. Пукин М. А. Рентгенодиагностика родовых повреждений черепа и позвоночника у недоношенных детей: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Казань, 1988.

10. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения нервной системы.— Казань, 1985.

Поступила 20.12.94.

УДК 616.724—07—08

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Г. Г. Насибуллин, С. А. Зизевский

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.— проф. Г. Г. Насибуллин)
Казанского института усовершенствования врачей

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) с расстройством функций занимают особое место в практике ортопедической стоматологии в связи со сложной клиникой, морфологией и функцией. В отличие от других суставов ВНЧС лишен гиалинового покрова сочленовных поверхностей. Свободная капсула и наличие связок позволяют головкам совершать различные движения на разных этапах сустава, разделенного мениском: скользяще-поступательные в верхнем отделе и шарнирные в нижнем. При некоторых физиологических движениях, например при широком открывании рта, суставные головки выходят из суставных ямок, напоминая на рентгенограммах картину вывиха, что на самом деле является физиологическим подвывихом.

В диагностике заболеваний ВНЧС существуют определенные сложности. Так, их часто диагностируют как артрит или артроз, хотя нельзя отрицать возможность сочетания дисфункций с дистрофическими процессами в суставе. Нередко пациенты обращаются к специалистам по поводу мнимых ЛОР-заболеваний, нейропатологических и психопатологических состояний и даже проходят соответствующее стационарное лечение, естественно, безуспешное. Однако и стоматологи общего профиля мало знакомы со спецификой данной патологии.

Клиническое обследование. Мы выделяем 3 группы больных по таким симптомам, как щелканье в суставе без болей (у 32,8%), боли без щелканья (у 19,8%), сочетанные признаки (у 47,4%).

Жалобы. Пациенты чаще обращаются по поводу щелканья и болей. Иногда их беспокоят затруднение при открывании рта (особенно по утрам) или его закрывании, произвольное сжатие челюстей с ночным скрежетанием зубов, утомляемость мышц, боязнь открывать рот, дискомфорт зубочелюстной системы, чувство напряжения тканей и припухлости (без соматических изменений), головные боли, неприятные ощущения со стороны языка (жжение, боль, потеря чувствительности), зубная боль, боль и шум в ушах, подергивание мышц лица, боль в области шейного отдела позвоночника и др.

Анамнез. Начало болезни некоторые пациенты связывают с широким и резким открыванием рта, откусыванием и разжевыванием твердой пищи (орех и др.), стоматологическими процедурами с максимальным открыванием рта в течение длительного времени (атипичное удаление зуба или другие оперативные вмешательства, протезирование зубов), простудные заболевания. В редких случаях болезни предшествовала травма челюстей или непосредственно сустава.

Объективное исследование. Как правило, конфигурация лица больного не изменена, признаков воспаления нет. Необходимо последовательное изучение характера движений нижней челюсти и степени открывания рта. Нередко наблюдаются осторожные и медленные движения нижней челюсти и ограничение открывания рта с остановкой движения. Ступенчатое движение нижней челюсти, зигзагообразные движения, смещение нижней челюсти в сторону — рефлекторное ша-