

балла). При сравнении средних значений балла EDSS в группе принимавших иммуноглобулин и в контроле после завершения исследования была получена достоверная разница между степенями инвалидизации ($p \leq 0,05$), что подтверждало эффективность применения иммуноглобулина у больных в дебюте РС (рис. 1).

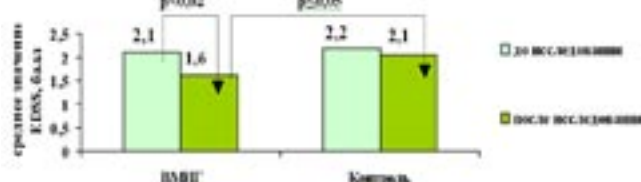


Рис. 1. Изменение среднего значения степени инвалидизации по шкале EDSS больных РС в сравниваемых группах

В основной группе больных в течение исследования повторные обострения были зафиксированы у 4 (28,6%), у остальных 10 испытуемых документированных рецидивов не наблюдалось. У одного больного через 5 месяцев терапии ВМИГ при МРТ исследовании были обнаружены единичные очаги демиелинизации в белом веществе темных областей. При этом очаг клинически не проявился, что согласуется с литературными данными, указывающими на возможность появления активных очагов демиелинизации по данным МРТ исследования без клинических признаков обострения [21]. В рассматриваемом случае диссеминация процесса во времени по данным МРТ подтверждала достоверность диагноза РС [18]. В контрольной группе за период наблюдения у 4 из 8 пациентов были зарегистрированы 1-2 обострения, соответственно абсолютный риск возникновения рецидива (АРОб) в данной группе составил 50%. При лечении ВМИГ относительный риск возникновения второй атаки составлял 71,4%. Соответственно, вероятность постановки достоверного РС, согласно критериям МакДональда, снижается на 28,6% (95% ДИ 0,25-0,77) относительно контрольной группы. Данные не имели достоверности по критерию Фишера ($G=0,99$). Выявленная тенденция к уменьшению вероятности подтверждения диагноза РС становится объяснимой, учитывая меньшую степень нарастания неврологического дефицита, снижение частоты обострений у больных, получавших терапию иммуноглобулином.

Выводы. Иммуноглобулин для внутримышечного введения (ВМИГ) эффективен при раннем его применении и способен приостановить прогрессирование РС. Терапия препаратом снижает выраженность неврологического дефицита, в то время как у нелеченных больных клиническая картина не претерпевает существенных изменений. Помимо этого, на фоне лечения ВМИГ наблюдается тенденция к снижению вероятности подтверждения диагноза РС.

Терапия ВМИГ больных в дебюте РС может являться эффективным методом предупреждения прогрессирования заболевания, и данное направление требует дальнейших, более глубоких исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Анастасиев В. В. Иммуноглобулин для внутривенного введения / В. В. Анастасиев. — Нижегородская медицинская академия. — Н. Новгород: НГМА. — 2000. — 167 с. ил. Библ. в конце глав.
- Быкова О. В. Ранние стадии развития рассеянного склероза: возможности патогенетического лечения // Рассеянный склероз / Под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. — М.: Миклош, 2004. — С. 440-451. Библ. в конце глав.
- Гусев Е. И., Бойко А. Н. Патогенетическое лечение рассеянного склероза // Рассеянный склероз / Под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. — М.: Миклош, 2004. — С. 356-384. Библ. в конце глав.
- Лисицын Ю. П., Полунина Н. В., Отдельнова К. А. и др. Социальная медицина и организация здравоохранения. — М: 1998. — 698 с.
- Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. — Л., 1974. — 384 с.

- Пальчун В. Т. Основные критерии доказательной медицины / В. Т. Пальчун // Вестник оториноларингологии. — 2005. — № 2. — С. 4-7. — Библ.: назв.

- Певницкий Л. А. Статистическая оценка ассоциаций HLA-антигенов с заболеваниями // Л. А. Певницкий. — 1988 г. — 43 с.

- Сепетлиев Д. А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях / Д. А. Сепетлиев — М., 1968. — 419 с.

- Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. — 256 с.

- Титов А. С. Показатели риска и этиологический анализ в эпидемиологическом исследовании / А. С. Титов, А. Ю. Широков // Профессиональный риск для здоровья работников. Под ред. Н. Ф. Измерова, Э. И. Денисова. — М.: Изд-во Травант, 2003. — 448 с.
- Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология (основы доказательной медицины). Пер. с англ. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с., илл.

- Predicting secondary progression in relapsing-remitting multiple sclerosis: a Bayesian analysis / R. Bergamaschi, C. Berzuini, A. Romani, V. Cosi // J. Neurol. Sci. — 2003. — Vol. 189. — P. 13-21.

- Brex P. A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis / P. Brex, O. Ciccarelli, J. Oriordan // New Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 158-164.

- Comi G. Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study / G. Comi, M. Filippi, F. Barkhof // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 1576-1582.

- Fazekas F. The contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis of multiple sclerosis / F. Fazekas, F. Barkhof, M. Filippi // Neurology. — 1999. — Vol. 53. — P. 448-456.

- International Working Group for treatment Optimization in MS Treatment optimization in multiple sclerosis: report of an international consensus meeting // Eur. J. Neurol. — 2004. — Vol. 11. — P. 43-47.

- Jacobs L. D. Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. CHAMPS Study Group / L. D. Jacobs, R. W. Beck, J. H. Simon // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343. — P. 898-904.

- McDonald W. I. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis guidelines from the international Panel on the diagnosis of multiple sclerosis / W. I. McDonald, A. Compston, G. Edan // Ann. Neurol. — 2001. — Vol. 50. — P. 121-127.

- Runmarker B. Prognostic factors in a multiple sclerosis incidence cohort with twenty-five years of follow-up / B. Runmarker, O. Andersen // Brain. — 1993. — Vol. 116. — P. 117-134.

- Soderstrom M. Multiple sclerosis: rationale for early treatment / M. Soderstrom // Neurol. Sci. — 2003. — Vol. 24, (Suppl 5). — S. 298-300.

- Thompson A. J. Pathogenesis and mechanisms of disability // Magnetic Resonance in Multiple Sclerosis / D. H. Miller, J. Kesselring, W. I. McDonald, D. W. Paty, A. J. Thompson. — Cambridge. — 1997. — P. 126-146.

- Thompson A. J. A clinical and laboratory study of benign multiple sclerosis / A. J. Thompson, M. Hutchinson, J. Brazil // Q. J. Med. — 1986. — Vol. 58. — P. 69-80.

- Tintore M. Isolated demyelinating syndromes: comparison of different MR imaging criteria to predict conversion to CDMS / M. Tintore, A. Rovira, L. Brieve // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — Vol. 21. — P. 702-706.

- Trapp B. D. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis / B. D. Trapp, J. Peterson, R. M. Ransohoff // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 338. — P. 278-285.

- Vermersch P. Are the arguments for initiating an etiological treatment at onset of the first demyelinating episode? / P. Vermersch // Presse. Med. — 2004. — Vol. 33. — P. 180-186.

- Wender M. Early immunomodulatory treatment of multiple sclerosis: pros and cons / M. Wender // Neurol. Neurochir. Pol. — 2003. — Vol. 37. — P. 777-782.

- WHO MS Group. Multiple sclerosis and public health. Educational and management implications // World Health Organisation, Department of Mental Health, Neuroscience and Neurological Disorders. — 1999. — Vol. 2. — P. 1-11.

Абсцессы головного мозга

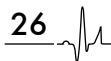
Т. В. МАТВЕЕВА, Р. Ф. МУЛЛАЯНОВА, Р. Х. КАРИМОВ, В. В. МАРКЕЛОВ, НАШЕР Абдулгани Али
Кафедра неврологии, нейрохирургии ФПДО КГМУ,
МУГЦ медико-социальной реабилитации «Санаторий Крутушка», БСМП.

Абсцесс головного мозга — редко встречающееся, трудно диагностируемое заболевание, возбудителем которого являются стрептококки, стафилококки, пневмококки, менигококки, грибы, *Proteus*, *Escherichia coli* и др.

В течении заболевания выделяют три стадии: энцефалитическую, скрытый период и стадию клинических проявлений. Трудность диагности-

ки обусловлена отсутствием у ряда больных локальной симптоматики. В остром периоде — малой выраженностью менингеального синдрома, в энцефалитическую стадию — отсутствием изменений на МРТ.

Ниже приводится описание клинического случая, особенностью которого является позднее поступление пациентки, преобладание в клинике психопатологических нарушений, отсутствие симптомов неврологическо-



го дефицита, поздняя регистрация изменений на МРТ и РКТ, хороший эффект от нейрохирургического вмешательства.

Абсцесс головного мозга — гнойная полость в веществе мозга, ограниченная соединительно-тканной капсулой. Это сравнительно редкое заболевание, встречающееся с частотой 1:100000 из числа больных, госпитализированных в неврологическое отделение, у мужчин он регистрируется в 2-3 раза чаще, чем у женщин [6]. Могут болеть лица всех возрастов, но несколько чаще заболевают дети. Это находит объяснение в том, что у них нередки врожденные пороки сердца.

Возбудителями абсцесса выступают стрептококки, стафилококки, пневмококки, менингококки, грибы, *Proteus*, *Escherichia coli* и др. [2, 3, 6, 7]. Нередко идентифицируются две или более бактерий, а также смешанная флора из аэробов и анаэробов. Распространение инфекции происходит или контактным, или гематогенным путями, или при непосредственном инфицировании нервной ткани при ее травматическом повреждении. Развитию абсцесса способствует угнетение иммунитета. В связи с чем абсцессы чаще возникают у ослабленных людей, страдающих хроническими изнуряющими заболеваниями, такими как сахарный диабет, злокачественные новообразования, у наркоманов, больных СПИДом [2, 8]. В соответствии с путями проникновения инфекции в ткань мозга выделяют: контактные, гематогенные (метастатические) и травматические, постэнцефалитические абсцессы [2, 3, 6, 7].

В течении абсцессов выделяют три стадии (не всегда выраженные клинически) — энцефалитическую, скрытый период и стадию клинических проявлений. Энцефалитической стадии соответствует локализованный энцефалит с отеком, нейтрофильной инфильтрацией и петехиальными кровоизлияниями, что связано с внедрением и размножением микроорганизмов в нервной ткани. В дальнейшем центр очага подвергается гнойному расплавлению. Постепенно в течение нескольких недель вокруг абсцесса формируется капсула. Диагностика абсцесса, особенно в энцефалитическую фазу, трудна, что связано, прежде всего, с редкостью патологии, невыраженностью локальной симптоматики, частым отсутствием в энцефалитическую стадию изменений на РКТ и МРТ [7].

Ниже мы приводим клиническое наблюдение абсцесса височной доли левого полушария у пациентки 55 лет, госпитализированной в ЛОР-отделение с диагнозом «двусторонний гнойный гайморит». При поступлении жаловалась на интенсивную распирающую головную боль в теменно-височной области слева.

Больна около 2-х недель, когда, вернувшись с работы, почувствовала сильную диффузную головную боль, преимущественно в области лба, повысилась температура до 39°C, появился отек лица, век. Из-за интенсивной головной боли больная не спала, несколько раз вызывала скорую помощь, не могла найти нужного положения, которое облегчало бы ее состояние (при малейшем движении головная боль усиливалась). Температура тела свыше 39°C держалась на протяжении 4 дней, затем в течение 6 дней — 38°C и далее на субфебрильных цифрах. На 4-5-й дни заболевания характер головной боли изменился — боль приобрела указанную в жалобах локализацию, но интенсивность ее не изменилась, анальгетики не помогали, появились слезотечение из левого глаза, сильная боль в глазу, глазное яблоко со слов больной стало «выпирать», снизилось зрение.

При осмотре в приемном отделении невролог обратила внимание на выраженный экзофтальм левого глаза, незначительный отек и синюшность левого века. Имелось затруднение носового дыхания, слизистогнойные выделения из носа, $t = 37,5^\circ\text{C}$. Больная госпитализирована в ЛОР-отделение, где находилась в течение 2 дней. Здесь продолжала не спать из-за головной боли, постоянно просила помощи у медицинского персонала. Используемые обезболивающие приносили временный и незначительный эффект, с первого дня были назначены антибиотики. Постоянно наблюдающий больную невролог уже на следующий день поступления отметил значительное уменьшение экзофтальма и отсутствие отека века, но обратил внимание на наличие сомнительного менингеального синдрома. Пальпация височных артерий не обнаруживала их уплотнения или болезненности. Принимая во внимание длительную лихорадку, ускоренную СОЭ (до 60 мм/час), снижение зрения на левый глаз, было высказано предположение о варианте невралгии Хортона. Не исключалось, учитывая отек лба и век в первые дни болезни, тромбоз (тромбофлебит) вен кавернозного синуса. Рекомендован был прием гормонов, после назначения которых произошла нормализация температуры, СОЭ снизился до 36 мм/час. Однако выраженность головной боли оставалась прежней и, в связи с тем, что заболевание ЛОР-органов не было подтверждено, больная переводится в неврологическое отделение.

Неврологический статус при поступлении: болезненность при перкуссии теменно-височной области слева. Больная неадекватна, многоглаголива, характеризует себя, как человека, у которого все ищут поддержки, обращаются за советом, медицинской помощью. С ее слов знает медицинскую литературу, «угадывает диагноз», помогает многим. Рассказ порой несвязан, прерывается жалобами на головную боль, теряет нить разговора, неоднократно возвращается к сказанному, органической симптоматики со стороны нервной системы не регистрировалось. Исследование крови вновь обнаружило повышение СОЭ до 60 мм/час, лейкоцитоз, который колебался от $7,0-10,0 \cdot 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом влево до 12-15%. Люмбальная пункция была произведена через

неделю после поступления (больная отказывалась от пункции): ЦСЖ мутноватая, светло желтого цвета, белка 0,9 г/л, лейкоциты 8-10 в поле зрения. Локальность головной боли, не резко выраженный менингеальный синдром, воспалительные изменения в периферической крови, наличие белково-клеточной диссоциации заставляли исключать абсцесс мозга, предположительно височно-теменной локализации слева. Поиск источника инфекции не обнаружил очага воспаления.

На МРТ (5-й день поступления) головного мозга выявлялось концентрическое сужение в кавернозном сегменте левой внутренней сонной артерии (без перерыва кровотока) периаартериальные изменения по типу воспалительной гиперплазии [М. М. Ибатуллин]. Несмотря на активную противовоспалительную терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось — периодически перестала узнавать родственников, продолжала не спать из-за головной боли, но уже на нее не жаловалась. Постоянно твердила, что ей плохо, жаловалась на невнимании врачей и тут же обращалась к ним со словами благодарности, появилось периодическое двоение в глазах с не доведением их к наружным спайкам глаза. Принимая во внимание возможность церебрита с последующим формированием абсцесса головного мозга, через 5 дней после первого МРТ исследования произведена РКТ.

На РКТ в височной доле слева было выявлено гиподенсивное образование неправильной округлой формы, размером 2,8x2,8 см и овальной — 1,5x4,6 см, средней плотности с кольцевидным гиперденсивным ободком. При контрастировании плотность центральных отделов не менялась, определялось накопление контраста по периферии, капсула толщиной 0,2-0,4 см. В прилежащих отделах визуализировались единичные гиподенсивные зоны без выраженной капсулы с нечеткими контурами до 1,4 см (вероятно, формирующиеся абсцессы). Выраженный неравномерный перифокальный отек вещества головного мозга в височно-теменных отделах. Срединные структуры мозга смещены вправо на 0,3 см. Желудочковая система асимметрична, поддавлена слева. Конвекситальные и силвиевы борозды сглажены слева. РКТ-данные — за сформированный и формирующиеся абсцессы в левой височной области. Хронический сфеноидит. МРТ: выраженное утолщение левой височной доли с неоднородными изменениями в ее толще за счет очагов пониженной плотности (наиболее крупный очаг со сравнительно четкими контурами имеет размер около 35 мм в диаметре, другие два поменьше). Выраженный перифокальный отек и «масс-эффект», вызывающий смещение и сдавление левого бокового желудочка и срединных структур мозга вправо.

На основании клинической картины, данных нейровизуализации, грубых воспалительных изменений в крови был выставлен диагноз — «абсцесс левой височной доли головного мозга с выраженной общемозговой симптоматикой и дислокационным синдромом». Больная срочно была переведена в нейрохирургическое отделение, где делается попытка продолжения консервативной терапии. Однако, несмотря на проводимую терапию (ципрофлоксацин, меронем, доксициклин, цефсон, метронидазол) состояние больной прогрессивно ухудшалось — нарастала общемозговая симптоматика, появилась левосторонняя пирамидная недостаточность в виде повышения проприоцептивных рефлексов, патологических знаков, контакт с больной становится невозможным, наблюдалось психомоторное возбуждение. На контрольной РКТ выявлялось смещение срединных структур мозга слева направо до 0,7 см. Желудочки дислоцированы, компримированы. Конвекситальные борозды большого мозга сглажены слева. Слева определяется образование в височной и теменной долях ликворной плотности, размерами 3,0x2,7x3,3 см с перифокальным отеком; при внутривенном контрастном усилении накопление контрастного вещества по периферии (капсула). Предоперационный разбор: данные анамнеза, клинической картины, инструментальных методов исследования свидетельствуют о наличии сдавления головного мозга абсцессом левой височной доли. Показано хирургическое вмешательство.

Операция [Р. Х. Каримов, Н. А. Лазебный]: подковообразный разрез в левой височной области. Протяженность разреза примерно 20 см. Кость скелитирована, кожный лоскут откинут к уху. Из 4 фрезевых отверстий с некоторыми техническими трудностями (ТМО подпаяна к уху) выпилен костный лоскут, размерами дефекта 6x7 см. Dura mater не повреждена.

ТМО напряжена, не пульсирует, синюшного цвета. ТМО вскрыта подковообразно, основанием к сагиттальному синусу. Мозг обычного цвета, несколько отчетлив, пульсация резко ослаблена. Произведена пункция внутримозговой иглой, добыто 15 мл сливкообразного гноя без запаха. Полость абсцесса промыта, дренирована силиконовым дренажем, в полость абсцесса введен микроиригатор. После опорожнения абсцесса появилась отчетливая пульсация мозга.

Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением и при осмотре через год больная была практически здорова.

Трудность диагностики в нашем случае заключалась в отсутствии у больной локальной симптоматики, сомнительности менингеальных симптомов, изменений на МРТ и продолжительном отсутствии результатов исследования СМЖ, наличии у больной при поступлении экзофтальма слева, снижения зрения на левый глаз и отека века слева. Больная пожилая, поступила в стационар на второй неделе заболевания, имели место высокая СОЭ и некоторый эффект от приема гор-

мональных препаратов, что и послужило поводом для предположения у нее гигантоклеточного артериита. Гигантоклеточный артериит [ГКА] (височный артериит, болезнь Хортона) представляет собой системный гранулематозный васкулит с преимущественным поражением экстра- и интракраниальных артерий, возникающий у лиц старше 50 лет [6, 7, 8]. Основными клиническими проявлениями заболевания является головная боль, лихорадка, боль в мышцах, увеличение СОЭ, анемия. Лихорадка в основном фебрильная, сопровождается проливными потами в ночное время. Отмечается резкая слабость, боль в мышцах, потеря массы тела, анорексия. В раннем периоде заболевания наблюдаются уплотнение, резкая болезненность височных, теменных, затылочных, лицевых артерий. Одним из основных осложнений ГКА является поражение органов зрения, которые обычно развиваются через 2-4 недели от начала болезни и остро (результат ишемии в зоне васкуляризации задней цилиарной артерии и ветвей глазной артерии). Характерным для ГКА также является «перебегающая хромота» жевательных мышц и языка (резкое усиление боли в мышцах при еде или разговоре, связанное с ишемией в зоне кровоснабжения сонных артерий). Описаны также эпизоды нарушения мозгового кровообращения. Характерен разительный эффект гормональной терапии [6-9].

В нашем случае нерезкое, неостро развившееся снижение зрения, отсутствие уплотнения и болезненности височных артерий не противоречили диагнозу ГКА. Возможность постепенного снижения зрения у больных с ГКА описывают Н. Е. Ярыгин с соавт., 1980 [6]. Е. Н. Семенова, 2001 [8] объясняет отсутствие у ряда больных локального уплотнения височных артерий сегментарным их поражением. Психические отклонения также вероятны при ГКА [6]. Однако их характер — невозможность сохранить нить разговора, повторение одного и того же, непоследовательность в высказываемых мыслях, идея незаменности в медицинских вопросах, позерство позволяли связать их с поражением височной доли. При данной локализации процесса прослеживается склонность к образованию необычных идей, избыточная аффектация, склонность к детализации и обстоятельности, параноидные идеи и др. [10]. Характер головной боли — в начале диффузный, достигающий значительной интенсивности, затем локальный, усиливающийся при перкуссии, отсутствие мигалгического синдрома, кратковременный эффект от гормональной терапии у нашей пациентки также исключали у нее ГКА.

Экзофтальм, отечность век в дебюте заболевания и при поступлении, инфекционные проявления заставляли предполагать процесс в области кавернозного синуса. Однако с самого начала он был маловероятен —

отсутствовали признаки поражения ЧН, проходящих через кавернозный синус [III, VI, IV, V], отечность век слева быстро прошла.

Интересно было предположение о сфеноидите. Его возможность как бы подтверждалась первыми находками на МРТ. Однако при сравнительно длительно существующем процессе к моменту госпитализации у больной не определялось поражения, расположенного рядом с внутренней сонной артерией в глубине кавернозного синуса отводящего нерва, и, несмотря на ухудшение в состоянии больной, общеинфекционные проявления у ней регрессируют. Перечисленное свидетельствовало против сфеноидита. При остром гнойном сфеноидите процесс может начинаться с головной боли, выраженных инфекционных проявлений, на фоне которых присоединяется поражение отводящего нерва и без оказания соответствующей помощи в короткий срок больной погибает.

Таким образом, нами рассмотрен случай абсцесса головного мозга височной локализации, подчеркивающий трудности диагностики данной патологии, необходимость повторной нейровизуализации и хороший эффект при производстве нейрохирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы. — Изд-во «Эндос Медиа». — 2002. — С. 456-480.
2. Жученко Д. Г. Метастатические абсцессы головного мозга. — М.: Медгиз, 1963, — 214 с.
3. Ромоданов А. П. Травматические абсцессы головного мозга. — В кн.: Руководство по нейротравматологии. — М.: Медицина, 1978, ч. 1, С. 441-452.
4. Семенова Е. Н. Системные васкулиты. — М., 1988.
5. Семенова Е. Н. // Практическая неврология. / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, И. В. Дамулина. — 2001. — С. 275-280.
6. Хирургия центральной нервной системы. / под редакцией В. М. Угрюмова. — Л-д.: Медицина, 1969. — С. 763-772.
7. Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров. — СПб.: «ЭЛБ-СПб», 2005. — С. 172-175.
8. Ярыгин Н. Е., Насонова В. А., Потехина Р. Н. Системные аллергические васкулиты. — М.: Медицина, 1980. — С. 242-262.
9. Болезни нервной системы. / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — 2000. — Изд. II, Т. I.
10. Paice E. W. // Postgrad med. J. — 1989. — Vol. 65. — P. 743-747.

Состояние церебрального кровотока у детей дошкольного возраста

Г. Б. ДОЛГИХ, к.м.н., врач-невролог высшей категории, докторант кафедры неврологии и рефлексотерапии КГМА
С.А. КАЗАКОВА, врач, г.Бугульма.

Дети, страдающие головными болями, имеют высокий риск повторяемости головных болей в зрелом возрасте (P. Fearon и M. Hotopf, 2001). Abu Arafе и Russel [1995] головные боли зарегистрировали у 66% детей, причем в 5 лет у 50% и к 12 годам — у 80%. По данным других авторов [Edemark-Eriksson I et all, 1982] головная боль самая обычная соматическая жалоба детей, однако цефалгический синдром редко бывает у детей до 4 лет.

Дети дошкольного возраста — наименее изученная группа по состоянию мозгового кровотока и наличию разных по характеру и патогенезу головных болей. Головные боли у этой группы детей чаще маскируются другими неврологическими жалобами: вялостью, нарушением сна, спонтанными носовыми кровотечениями, немотивированной возбудимостью, раздражительностью, плохой переносимостью эмоциональных и физических нагрузок, метеозависимостью.

Для выявления частоты головных болей у детей и определения их доплерографических паттернов мы провели исследования (неврологические, ультразвуковые, рентгенологические) у детей трех групп (младшей, средней и старшей) одного детского сада. Такой подход позволил исследовать детей в одинаковых условиях (психосоциальных и физических) в рамках организованного коллектива.

Материалы и методы исследования.

Всего было обследовано 55 детей (из них девочек 23, мальчиков 32), в возрасте 3-7 лет. Всех детей разделили на 3 группы: дети с головными болями 32 чел. (58,2%), дети без головных болей, но с нарушением кровотока по данным транскраниальной доплерографии (ТКД) — 11 чел. (20%), дети здоровые — 12 (31,8%).

Состояние церебральной гемодинамики оценивалось по результатам транскраниальной доплерографии, выполненной на доплеровском

комплексе «Ангиодин-Б» фирмы «БИОСС» (Россия) с УЗ-зондами 2 и 4 МГц. Инсонацию сосудов каротидного и вертебробазиллярного бассейнов производили с помощью датчика 2 МГц. Для исследования линейной скорости мозгового кровотока (ЛСК) использовали ультразвуковые окна: темпоральные (для средней мозговой артерии — СМА, передней мозговой артерии — ПМА, задней мозговой артерии — ЗМА, вены Розенталя, глубокой средней мозговой вены), субокципитальное окно (позвоночной артерии — ПА, основной артерии — ОА, венозных позвоночных сплетений — ВПС), глазничное окно (сифоны внутренней сонной артерии — ВСА, глазничной артерии — ГА, глазничные венозные сплетения), затылочное окно (прямой синус — ПС, вена Галена — ВГ). Проведена оценка систолической, диастолической и средней скорости кровотока в артериях и венах. Рассчитывались показатели периферического сопротивления PI (пульсационный индекс) и IR (индекс резистентности), коэффициент асимметрии по средней скорости кровотока для парных артерий, систоло-диастолический показатель.

По данным литературы в норме IR для внутримозговых артерий равен 0,47-0,6 (Bode H., 1988), систоло-диастолический показатель С/Д 2,2-2,4, пульсовой коэффициент не более 1,0-1,2 (Батурова Е.А., 1999). ЛСК по ПС (Grant E. G. 1987) — до 18 см/с, вене Галена 5-6 см/с у детей раннего возраста, у взрослых ПС до 24 см/с, ВГ до 22 см/с (Бокерия Л.А., 2003), вена Розенталя до 12 см/с (Valdueva J., 1996).

Результаты исследования и обсуждение.

Головные боли у детей были довольно редкими и недостаточно интенсивными, чтобы родители обращали на них внимание. Только трое родителей исследуемой группы обращались за помощью к неврологу. Головные боли у детей чаще возникали при определенных условиях: