

При дебюте заболевания только с общемозговых расстройств, остро возникающих на фоне инфекции, диагностический поиск ориентирован, прежде всего, на причины, вызывающие «диффузное» страдание мозга. К таковым относятся, в первую очередь, острые метаболические энцефалопатии; также, довольно быстро встает вопрос об исследовании ликвора. В то же время, ситуации, когда местное страдание мозга проявляется только общемозговым синдромом, не является большой редкостью. Помимо герпетического энцефалита, аналогичным образом могут дебютировать тромбоз сагиттального синуса (с или без тромбоза дренирующихся в него вен), субарахноидальное кровоизлияние со значительным забросом крови в желудочки мозга, гематомы оболочек мозга, опухоль или коллоидная киста третьего желудочка, энцефалопатия Вернике, центральный экстрапонтинный миелолиз, синдром Лея, острый геморрагический энцефалит и т.д. Основа диагностики таких состояний – нейровизуализация – должна быть следующим этапом после исключения наиболее частых причин острой метаболической энцефалопатии.

При дебюте заболевания только с психических расстройств этапность неврологической диагностики аналогична вышеупомянутой.

При дебюте герпетического энцефалита с ведущего менингеального синдрома, прежде всего будет исключаться менингит. В данном случае адекватный диагноз будет, видимо, неизбежно опаздывать, так как логически обоснованное традиционное исследование ликвора подтвердит диагноз «менингита».

Определение вирусного антигена в ликворе методом ПЦР является «золотым стандартом» диагностики герпетического энцефалита; однако, проведение ее очень часто опаздывает, как в силу недостаточной осведомленности о ведущей роли герпеса при первичных энцефалитах, так и в силу частого отсутствия логического обоснования необходимости срочного исследования (неспецифичность клинической симптоматики). В анализируемом материале нейровизуализация являлась достаточно валидным методом диагностики герпетического энцефалита. МРТ мозга считается предпочтительнее, однако КТ была более доступна для срочного исследования. Ценностью метода являлась, также, возможность наблюдения за развитием заболевания, могущих вызывать сходную клиническую симптоматику. Вышеприводимые наблюдения показывают четкую сопоставимость диагностической ценности нейровизуализации и ПЦР.

Анализ изложенного материала позволяет сделать следующие выводы:

- клиническая диагностика дебюта герпетического энцефалита ненадежна, в силу неспецифичности симптоматики;
- нейровизуализация является скрининговым методом срочной диагностики, сопоставима по валидности с ПЦР и дифференцирует целый ряд заболеваний;
- окончательный диагноз верифицируется ПЦР на вирусный антиген;
- специфическое лечение может обоснованно назначаться при наличии характерных нейрорадиологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Baker's Clinical Neurology on CD-ROM/Lippincott, Williams et Wilkins, 1999
2. Koskiniemi CB, Long CE, Schnabel KC et al. Epidemiology of encephalitis in children: a 20 year survey. *Annales Neurology*, 1991, 29:492-497
3. Scoldenberg B Herpes simplex encephalitis. *Scand. J. Infect. Dis., Suppl.* 1991, 80:40-46
4. Wallace SJ Herpes simplex encephalitis. *Irish. Med. J.*, 1992, 85:3-4
5. Whitley RJ, Soong SJ, Linneman CA et al. Herpes simplex encephalitis. Clinical assessment. *JAMA*, 1982, 3:317-320
6. Whitley RJ Herpes simplex virus infection. In: *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Ed. JS Remington, JO Klein Philadelphia: W B Sanders, 1990, 282-300
7. Whitley RJ Viral encephalitis. *New Engl. J. Med.*, 1990, 323:242-250
8. Oomen KJ, Jhonson PC, Rory CG Herpes simplex type 2 virus encephalitis presenting as psychosis. *Am. J. Med.*, 1982, 73:445-448
9. Hall CB, Long CE, Schnabel KC et al. Human herpes virus 6 infection in children. *New Engl. Med. J.*, 1994, 331:432-438
10. Moschetti D, Balestri P, Fois A et al. Acute encephalitis due to human herpes virus 6. *Clin. Inf. Dis.*, 1996, 23:397-398
11. Brett EM Herpes simplex encephalitis in children. *Brit. Med. J.*, 1986, 293:1388-1389
12. Johnston RT Acute encephalitis. *Clin. Inf. Dis.*, 1996, 26:219-226
13. Cinque P, Cleator GM, Weber T et al. The role of laboratory investigation and management of patients with suspected herpes simplex encephalitis: a consensus report. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1996, 616:339-345
14. Rouse BT Herpes simplex virus et pathogenesis, immunobiology and control. Berlin, Heidelberg, New-York. Springer-Verlag, 1992
15. Smith RR Neuroradiology of intracranial infections. *Pediatric Neurosurgery*, 1992, 18:92-104
16. Kaufman DM, Zimmermann RD, Leeds NE Computed tomography in herpes simplex encephalitis. *Neurology*, 1979, 29:1392-1396
17. Bale Jr. JF, Andersen ND, Grose C Magnetic resonance imaging of the brain in childhood herpes virus infection. *Pediatric Inf. Dis. J.*, 1987, 6:644-647
18. Schroth G, Gawehn J, Thron A et al. Early diagnosis of herpes simplex encephalitis by MRI. *Neurology*, 1987, 37:179-183
19. Tien RD, Felsberg GL, Osumi AR Herpesvirus infection of the CNS: MR findings. *Am. J. Roentgenol.*, 1993, 161:167-176

НЕЙРОГЕННЫЕ СИНКОПЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Д.Ч.Ширеторова

РМАПО, г. Москва

Обморок (синкопа) представляет собой приступ кратковременной потери сознания, нарушения постурального тонуса, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности (Боголепов Н.К. с соавт.,

1968). По мнению Л.Г.Ерохиной (1979), более адекватным термином является «синкопальные состояния», под которым подразумеваются более сложные механизмы патогенеза. Тем самым, термин «синкопальные состояния» являются более широким и емким понятием. Синкопальные состояния в детском возрасте встречаются достаточно часто, однако об истинной их частоте судить трудно (Ю.Б.Ширшов, 1994).

Имеющиеся в литературе данные о распространенности синкопов немногочисленны. Так, по данным Г.А.Акимова, Л.Г.Ерохиной, О.А.Стыкана (1987), частота повторных состояний составила 6,8 % при эпидемиологическом обследовании 10000 человек. Согласно представленному авторами материалу, синкопальные состояния у детей до 11-12 лет встречаются до 5 % и у детей до 15 лет – 11-12 %. Таким образом, у каждого 8-10 ребенка школьного возраста наблюдаются повторные эпизоды обмороков. Представленные цифры по распространенности обмороков у детей близки к реальной частоте, т.к. в детские неврологические и соматические отделения поступают практически все дети, перенесшие одну-две синкопы и в структуре заболеваемости по стационару составляют до 10 %.

По данным американских авторов (Ben Taylor с соавторами, 2000), от 1-6% всех госпитализированных по скорой помощи составляют больные с синкопальными состояниями. Близкие данные представлены в работах Ю.Б.Ширшова (1994 г.), Л.Л.Кельина (1990 г.) и др. В детском возрасте отсутствуют существенные различия по полу, однако, от 12 до 15 лет синкопальные состояния чаще регистрируются у девочек.

Частота повторяемости синкопальных состояний имеет также большие колебания – от единичных случаев до окончания пубертатного возраста до нескольких раз в течение года и лишь в редких случаях ежемесячно (В.С.Василенко, 2000). Развитие первого синкопального приступа совпадает с началом посещения школы, в единичных наблюдениях синкопа возникает в возрасте 5-6 лет. Существуют семейные формы обмороков, обусловленные однотипными эмоциональными реакциями (Mathias C., соавт., 2000).

Отсутствием единой концепции патогенеза синкопальных состояний обусловлено наличие различных классификаций. Наиболее распространенными являются классификации синкопальных состояний Г.А.Акимова, Л.Г.Ерохиной, О.А.Стыкан, предложенная в 1987 г. и R.Adams, M.Victor в 1995 г. Объединяет данные классификации выделение нейрогенных и соматогенных форм, однако в классификации Г.А.Акимова и соавторов подробно представлены ведущие факторы риска и основные механизмы патогенеза. В любом случае ведущим фактором патогенеза синкопальных состояний является гипоксия вследствие острой недостаточности мозгового кровообращения или недостаточности эрготропной функции вегетативной нервной системы.

Следует отметить, что к детскому возрасту более адаптирована классификация R.Adams, M.Victor, в которой выделены :

1. Нейрогенный тип с вазодепрессорной, синокаротидной (практически не наблюдается у детей), кашлевой, никтурической формами и обмороком при глотании;
2. Кардиогенный тип, предусматривающий снижение сердечного выброса, аритмию, нарушение притока крови к левой половине сердца, нарушение венозного возврата к сердцу;
3. Ортостатический тип с возникающей ортостатической гипотензией, по концепции Г.А.Акимова с соавт., дезадаптационный вариант с недостаточностью эрготропной функции;
4. Церебральный тип, к которому отнесены транзиторные ишемические атаки, мигрени;
5. Снижение содержания кислорода в крови вследствие гипоксии, анемии;
6. Психогенный тип, включающий истерию и гипервентиляционный синдром.

По данным Г.А.Акимова с соавт. (1987 г.) значительно чаще других форм наблюдаются неврогенные синкопальные состояния (78,7%), в то время как соматогенные варианты составляют 9,2 %, на долю остальных форм приходится лишь незначительная часть. Несколько отличные цифры приводят Rasso F. с соавт. (2000 г.).

Клинические проявления синкопальных состояний в детском возрасте в известной степени стереотипны, хотя имеется ряд различий в их течении, длительности приступа, наличии или отсутствии предсинкопальной фазы. По определению Н.К.Боголепова, Л.Г.Ерохиной синкопы рассматриваются как развернутый во времени стереотипизированный процесс, в котором выделены три последовательно следующих друг за другом стадий: пресинкопа или липотемия, собственно синкопа и постсинкопа или восстановительного периода. Внутри каждой стадии степень выраженности клинической симптоматики бывает различной.

Под нашим наблюдением находилось 87 детей с вазодепрессорными синкопами в возрасте от 4 до 15 лет, составившие 13,7 % среди 1191 больного с патологией вегетативной нервной системы, в первую очередь с синдромом вегетодистонии, проходивших обследование в условиях детского неврологического стационара. Мальчиков было – 33, девочек – 54. По возрастному составу больные распределились следующим образом: от 4 до 7 лет – 5, от 8 до 11 лет – 30, от 12 лет до 15 – 52, т.е. преобладающее число обследованных было в возрасте от 12 до 14 лет, обмороки могут наблюдаться в препубертатном возрасте и достаточно редко у детей дошкольного возраста. Следовательно, можно говорить о возрастном риске возникновения синкопальных состояний. Во всех возрастных группах преобладали девочки, это было особенно заметно в возрасте от 12 до 15 лет, где синкопальные состояния отмечались чаще, чем в 2 с лишним раза. О распространенности вазовагальных или вазодепрессорных обмороков сообщают Ben Taylor с соавт. (2000), Bandinelli C. с соавт. (2000), Grubb B. (1992), которые преобладают во многих возрастных группах и достигают 45-50 %. Функциональная лабильность вегетативных показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем существенно нарастает в период наиболее активной фазы пубертатного развития организма.

Значительное напряжение эрготропных механизмов вегетативной нервной системы наблюдается по показателям вегетативной реактивности (ВР), также как и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) у детей пубертатного возраста, функциональные возможности которых весьма лабильны и недостаточны. Это обуславливает неустойчивость и выраженные колебания вегетативных параметров со стороны сердечно-сосудистой системы.

Изучение показателей вегетативного индекса (ВИК) выявило следующую динамику: преобладание показателей симпатической направленности у 67 % детей младшей возрастной группы и у 52 % детей старшей возрастной группы, в то время как в средней группе несколько увеличивалось количество детей с парасимпатической направленностью. Увеличение количества детей с парасимпатическим тонусом по данным интегративного показателя ВИК с возрастом свидетельствует о закономерности возрастной динамики деятельности сердечно-сосудистой системы от симпатической направленности к парасимпатической, т.е. система переходит на более экономный уровень деятельности.

По результатам физической нагрузки динамика показателей ВИК позволила расценить вегетативное обеспечение деятельности ВОД как адекватное лишь у 43 % обследованных детей с синкопальными состояниями.

Многообразие симптомов, относящихся к эмоционально-вегетативным нарушениям, свидетельствует в первую очередь о преобладании нейрогенных синкопальных состояний у детей.

Вазодепрессорная (вазовагальная) синкопа – наиболее частый вариант среди всех форм синкопальных состояний и составляет 50 %. При этой форме обморока наиболее часто прослеживается семейная отягощенность. Вазодепрессорный обморок нередко наступает в теплом, переполненном помещении, при чрезмерном утомлении, острой боли. Клинически вазодепрессорная синкопа характеризуется брадикардией, артериальной гипотензией, обильным потоотделением, выраженной бледностью. Наиболее частыми жалобами были:

- Головные боли – 74 %
- Тошнота и рвота – 30,7 %
- Головокружения – 39 %
- Плохая переносимость транспорта, духоты – 40 %
- Общая потливость и потливость рук и ног – 66 %
- Боли в животе, болевые и другие ощущения, которые можно охарактеризовать, в целом, как вегетативно-сосудистые нарушения.
- Последние сочетались с эмоционально-невротическими жалобами:
- Раздражительность и эмоциональная неустойчивость – 37 %
- Пароксизмальные нарушения сна – 9,7 %
- Снижение интеллектуальной и физической работоспособности – 52 %
- Дефицит внимания и памяти – 25 % обследованных детей.

Перечисленные симптомы у некоторых больных имели самостоятельное значение, однако чаще всего сочетались с обморочными пароксизмами, их учащением.

Частыми жалобами, связанными с синкопальными состояниями, были жалобы на зрительные расстройства – 71 %: нечеткость зрения или ощущение тумана перед глазами, яркие точки, искры или темные мушки перед глазами, составляющие существенные проявления пресинкопы. У 66 % больных и во внеприступном периоде отмечалась повышенная потливость, нередко сопряженная с колебаниями окружающей температуры. Гипергидроз отмечался у всех больных при выходе из синкопального состояния, т.е. третьей стадии.

У большинства больных жалобы носили непостоянный характер, обычно уменьшались и исчезали после отдыха, смены обстановки, прогулки, каникул или лечения.

Головная боль и головокружения, чаще не системного характера, протекали с тошнотой и рвотой. При этом иногда головокружения (41 %) формируют клиническую симптоматику пресинкопы, в особенности при появлении мышечной слабости, ощущения жара, общей потливости, снижения зрения.

Наиболее ярко были представлены у детей в пресинкопальном периоде, признаки общей дезадаптации к температурным колебаниям окружающей среды, плохой переносимости жары, холода, духоты, а также езды в транспорте. В выраженных формах подобная дезадаптация приводила к развитию пресинкопы, а иногда и синкопы.

Следует особо обратить внимание на наличие многочисленных жалоб у больных с синкопами со стороны психо-эмоциональной сферы, в первую очередь на снижение толерантности ко всем видам психической и физической деятельности у трети обследованных.

Присутствие большого количества жалоб, отражающих функциональное состояние надсегментарных вегетативных структур и свидетельствующих о вегетативной дезинтеграции, количественно и качественно возрастающей в пике пубертата, подтверждается ростом числа синкопов у одного и того же ребенка и у детей пре- и пубертатного возраста.

Анализ ЭЭГ у детей с синкопальными состояниями выявил изменения пароксизмального и эпилептиформного характера у 26 % обследованных, при этом было обращено внимание на отсутствие

корреляций между частотой синкопов и изменениями биоэлектрической активности головного мозга, в то же время обнаружена связь с возрастом. Так, у девочек в возрасте 8-11 лет с синкопами изменения на ЭЭГ пароксизмального и эпилептиформного характера регистрировались у 56 %, а в возрасте 12-15 лет подобные изменения были выявлены у 16 %, что, возможно, следует связать с возрастными этапами созревания биоэлектрической активности головного мозга.

У мальчиков соответствующих возрастных групп, имеющих синкопальные приступы, изменения на ЭЭГ отмечались несколько реже, что, возможно, обусловлено более поздним наступлением пубертата. Выявленные изменения на ЭЭГ можно трактовать как проявление дисфункции ретикулярных формаций ствола мозга, а также диэнцефальных структур мозга.

В литературе обсуждается вопрос о взаимосвязи синкопов и эпилепсии, возможность сочетания их у одного больного или же наличия переходных форм (Л.Г.Ерохина, Н.И.Левицкая, 1974). О возможном участии эпилептогенного очага в патогенезе синкопов указывали Н.Н.Яхно с соавт. (1997), а также подчеркивается обязательное проведение ЭЭГ исследования при синкопах у детей (Lewis D., Dhala A., 1999).

С целью изучения организации адаптационных механизмов (вегетативного регулирования) у 21 больного с вазодепрессорными обмороками проведено исследование переходных процессов (ПП) с использованием пассивной ортостатической пробы.

Некоторые авторы (Blenton F., 1959) в патогенезе синкопальных состояний отводят важнейшую роль скорости и эффективности периферической вазомоторной реакции. Данные параметры имеют свое конкретное количественное выражение в ряде переходных характеристик этой реакции, таких как общая продолжительность и глубина переходного процесса.

В последние годы широко используется ортопроба при дифференциации синкопальных и судорожных приступов (Grubb B. с соавт., 1992, Salim M. с соавт., 1998), а также с целью уточнения патогенеза синкопов (Rodriguez-Nunez A. с соавт., 2000) и выбора терапевтической тактики (Lewis D.A., Dhala A., 1999; Massin M., 1998).

При изучении вегетативного регулирования мы учитывали последнее возникновение обморока у пациентов не позже шести месяцев назад. У данной группы детей синкопальные состояния возникали при быстром вставании, особенно в ночное или утреннее время, при длительном пребывании в душном помещении, при выполнении эмоционально сопряженной умственной работы, при испуге (вид крови или других острых стрессовых ситуаций), острых болевых раздражениях. У детей, в отличие от взрослых, синкопа провоцируется множеством факторов, существенно реже имеют значение условно-рефлекторные механизмы по ассоциации с пережитыми ощущениями ранее перенесенного патологического состояния.

При сопоставлении ПП на кардиоинтервалограмме (КИГ) и периферической сосудистой реакции, какой либо определенной связи между типами переходных процессов на КИГ и реовазограмме (РВГ) и вегетативным тонусом не выявлено, в то же время страдает преимущественно вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы.

Данные ортостатической пробы имеют вполне определенные различия: акцентированные расстройства кардиального компонента ортостатической реакции при ваготонии и одинаковой степени заинтересованность кардиального и сосудистого компонента при симпатикотонии.

Выявлялся выраженный период первичной артериальной гипертонии при преобладании ваготонии, различия в субъективной переносимости ортостатического воздействия, вплоть до развития синкопы.

Анализ ПП у детей, имевших в анамнезе синкопальные состояния, выявляет выраженные нарушения в динамике интенсивности кровенаполнения мозговых сосудов у всех больных, причем у 20 % больных отмечался существенный прирост на 25-45 %, у 60 % больных зафиксировано существенное падение кровенаполнения на 45 % и более.

Следующая особенность детей с синкопальными состояниями заключается в более выраженной деформации одного-двух, иногда всех изученных переходных процессов.

У 10 больных со вторым типом переходного процесса продолжительность его превышала 10 мин., а недостаточность периферической сосудистой реакции достигала крайних степеней (от 15 до 40 %). При третьем типе ортостатической реакции у 9 детей выявлены прирост интенсивности кровенаполнения мозговых сосудов, а также колебательный тип на КИГ. Четвертый тип ортостатической реакции отмечался у 2 детей с синкопальными состояниями, оба больных плохо перенесли ортостатическое воздействие, у них развилось синкопальное состояние: резко выраженная недостаточность периферической вазомоторной реакции с уменьшением амплитуды РВГ волн до 25 %. Падение амплитуды РЭГ волн достигло до 46 % и торпидное возвращение на исходный уровень. Артериальное давление снизилось к 8 минуте пробы и синкопа возникла в начале 9 минуты и совпала по времени с максимальным падением интенсивности кровенаполнения мозговых сосудов. В подобных случаях ортостатическая проба прекращалась.

Таким образом, у больных, страдающих вазодепрессорными синкопами, особенности течения адаптационных процессов заключаются в грубом нарушении динамики перестройки мозгового кровообращения в ответ на изменение положения тела в пространстве.

У больных с синкопальными состояниями представлены все типы нарушения адаптации к ортостатическому воздействию. Развитие синкопального состояния совпадает с критическими моментами течения адап-

тационного процесса в виде максимального изменения интенсивности кровенаполнения мозговых сосудов, колебательного процесса на КИГ падения АД. Имеются определенные отличия в развитии обморока в зависимости от типа нарушения адаптационных процессов. Обморок как исход ортостатического воздействия зависит не только от наличия значительных нарушений адаптационных процессов, но и от исходного функционального состояния сердечно-сосудистой системы и ее аппарата управления. Следует принимать во внимание закон начального уровня Wilder (1957), согласно которому между исходным уровнем данного вегетативного параметра и выраженностью вегетативного сдвига существует обратно пропорциональная связь.

Анализ клинико-параклинических данных при синкопальных состояниях у детей позволяет считать, что нарушение структуры переходных процессов вообще и в особенности переходного процесса на КИГ является характернейшей чертой нарушения вегетативного регулирования, что составляет ведущее звено патогенеза наиболее часто встречающейся в детском возрасте вазодепрессорной синкопы.

Для выработки тактики лечения синкопальных состояний у детей наиболее важными моментами является установление их неэпилептической природы, а также определение характера синкопы. Исключение эпилептической природы пароксизмального состояния сопряжено со значительными трудностями, т.к. наличие судорог не исключает вероятность синкопального характера приступов. В подобных случаях исключительное значение приобретает тщательный анализ клинических проявлений пресинкопальной стадии, а также провоцирующих факторов. Следует помнить, что синкопы у детей не наблюдаются в горизонтальном положении и во сне. Для исключения эпилептической природы пароксизма показано ЭЭГ исследование, при этом выявление неспецифических изменений в межприступном периоде, также как снижение порога судорожной готовности не являются основанием для назначения противосудорожной терапии.

Дифференциальный диагноз синкопы, псевдосинкопы и эпилептического приступа облегчается при использовании ортостатической пробы на поворотном столе. Выявление 2-4 типов переходных процессов было характерно для вазодепрессорных синкопов. С целью исключения кардиогенной природы синкопы проводится кардиологическое исследование (эхокардиография, кардиоинтервалография, ЭКГ, ФКГ и др.).

При определении лечебной тактики при синкопальных состояниях следует предусмотреть выполнение детьми простых общегигиенических мероприятий: ежедневные занятия лечебной физкультурой, водные процедуры, плавание. Важно исключение факторов, провоцирующих синкопы, в особенности длительные перерывы в приеме пищи, избыточные физические и умственные нагрузки, дефицит сна.

Из препаратов общеукрепляющего действия в межприступном периоде широко употребляются препараты кальция, фитин, аскорбиновая кислота, витамины В1, В6 внутримышечно, адаптогены (настойка элеутерококка, китайского лимонника и др.). В связи с наличием у детей с нейрогенными синкопами большого количества эмоционально-вегетативных нарушений, показано назначение седативных препаратов, антидепрессантов, транквилизаторов.

В детском возрасте хорошо переносятся беллоид или беллатаминал, фенибут, имеющие вегетотропный, седативный, снотворный эффекты. Целесообразно включение в комплексную терапию синкопов мягких ноотропных средств.

Перспективными препаратами при некоторых формах синкопов считаются бетта-адреноблокаторы.

Терапевтические мероприятия во время обморока включает приведение больного в горизонтальное положение, а также обеспечение условий для притока свежего воздуха, рефлекторное воздействие для стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центра. При выраженном снижении артериального давления вводят 1-% раствор мезатона, 5-% раствор эфедрина; 1-% раствор сульфата атропина является эффективным средством для купирования последствий усиленных вагальных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний, 1987
2. Боголепов Н.К., Ерохина Л.Г., Герасимович А.А. Синкопальные состояния (обмороки). В сб. «Нарушения мозгового кровообращения», труды II Московского медицинского института, вып. 1, 1968, с. 119-120
3. Василенко В.С. Синкопальные состояния у детей с нейроциркуляторной дистонией. Сб. материалов конференции. Проблемы, пути развития, 2000
4. Ерохина Л.Г., Григорьева Л.С. К патогенезу синкопальных состояний. В кн. «Пароксизмальные вегетативные нарушения». М., 1979, с.223-224
5. Карлов В.А. Терапия нервных болезней, 1996, с.531-533
6. Кельин Л.Л. Пароксизмальные расстройства сознания как преморбидные проявления эпилепсии у детей. Автореферат дисс. канд. мед. наук, 1990
7. Салышева С.Ю., Зубаирова Ф.И., Хайретдинова Т.Б. и др. Синкопальные состояния у детей. Журнал Здравоохранение Башкортостана, №2, 1999
8. Стаховская Л.В. Синкопальные состояния: клиника, диагностика, лечение. Вестник практической неврологии, 3, 1997, с.217-223
9. Ширшов Ю.Б. Обморочные состояния у детей (этиология, патогенез, клиника, лечение) Автореферат дисс. канд. мед. наук, 1994
10. Яхно Н.Н., Мажукин В.И., Левицкая Н.И. и др. Полиграфическое исследование ночного сна у больных беттолепсией. Труды II Московского медицинского института, т.26, серия: Неврология, вып. 6, с. 74-78
11. Adams RD, Victor M., Ropper A. H. Principles of Neurology 6-th Ed. New-York, 1997.
12. Bandinelli G., Cencetti S., Bacalli S., Lagi A. Disease-related syncope. Analyses of a community-based hospital registry. J. Intern Med, 2000, Apr, 247 (4): 513-6
13. Lewis D.A., Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologists perspective. Ped. Clin North Am., 1999, Apr, 46 (2): 205-19

14. Mathias C.J., Deguchi K., Bleasdale-Barr K., Smith S. Familial vasovagal syncope and pseudosyncope: observations in a case with both natural and adopted siblings. Clin Auton Res, 2000, Feb, 10 (1): 43-45
15. Massin M. Diagnosis and treatment of vasovagal syncope in the child and adolescent. Arch. Pediatr., 1998, Aug, 5 (8): 923-6
16. Racco F., Sconocchini C., Alesi C., Zappelli L., Pratello G. Long-term follow-up after syncope. A group of 183 patients observed for 5 years. Minerva Cardioangiol, 2000, Mar, 48 (3): 69-78
17. Rodriguez-Nunez A., Fernandez- Cebrian S., Peter-Munururi A. et al Cerebral syncope in children J. Pediatr. 2000, Apr, 136 (4): 542-4
18. Salim M.A., Ware L.E., Barnard M., Alpert B.S., Disessa T.C. Syncope recurrence in children: relation to tilt-test results. Pediatrics, 1998, Oct, 102 (4 Pt 1), 924-6
19. Taylor B., MPAS, PA-C, Green M.S., MS, PA-C Evaluating and managing syncope. Medical College of Georgia, 2000, Aug (11): 155-64, 71-72

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОЙ ЭКВИНО-ВАРУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОП У ДЕТЕЙ

Б.Б. Богданов, Л.С. Горина, В.В. Массарыгин, Л.В. Якубчик

Московский областной научно-исследовательский клинический институт

Врожденная эквино-варусная деформация стоп – наиболее частая патология опорно-двигательного аппарата, встречающаяся при рождении детей. По данным Шапошникова Ю.А. (1997), от 1 до 3 из 1000 детей рождаются с *pes equino-vagus congenus*. Выделяют две формы врожденной эквино-варусной деформации стоп: типичную (первичную) косолапость и нейрогенную, паралитическую (вторичную) косолапость.

Для паралитической косолапости характерна варусная установка стопы, изолированная или в комбинации с эквинусной установкой. Развивается в результате выпадения функции малоберцовых мышц, а при наличии эквиноварусной деформации паралич распространяется на переднюю группу мышц голени. Причины поражения могут быть различными: спинномозговые грыжи, повреждение спинного мозга в процессе родового акта, повреждение седалищного и малоберцового нервов, полиомиелит, энцефалит, болезнь Литтла. Клинические признаки: атрофия мышц голени, отсутствие активных пронационных движений вокруг горизонтальной переднезадней оси стопы, отсутствие разгибания ее, наличие характерных деформаций (варуса, подошвенного сгибания, торсии дистального конца голени внутрь).

Типичная двусторонняя косолапость встречается у 50% детей, родившихся с патологической установкой стоп и характеризуется выраженным изменением формы и соотношения костей стоп. Вопросами типичной косолапости занимаются ортопеды, предлагая проводить лечение, направленное на стопу и голеностопный сустав (этапное гипсование и оперативная коррекция). При этом не учитываются все причины формирования порочной установки стоп и их связь с состоянием нейромоторного аппарата, что отрицательно сказывается на результатах лечения. Большая распространенность врожденной косолапости, недостаточная изученность нейрогенных механизмов ее возникновения, большая частота рецидивов после хирургической коррекции определили актуальность этого исследования.

Цель исследования: определить нейрофизиологические критерии дифференциальной диагностики типичной (первичной) и паралитической (вторичной) косолапости, уточнить показания к хирургической коррекции с учетом данных нейрофизиологического обследования.

Результаты. Обследовано 18 детей от 3 до 14 лет с врожденной косолапостью. Проводилась электро-нейромиография (ЭМГ) ног в сочетании с исследованием ранних компонентов церебральных соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). ЭМГ включала изучение скорости распространения возбуждения (СРВ) по двигательным волокнам большеберцовых и малоберцовых нервов, амплитуд М-ответов, исследование F-волн. ССВП регистрировались при стимуляции срединных и большеберцовых нервов.

У 8 обследованных (1 группа) не было изменений ЭМГ и ССВП, отмечено только снижение амплитуд М-ответов с короткого разгибателя пальцев при стимуляции малоберцовых нервов, что при нормальной СРВ может быть следствием патологии этой мышцы. Эта группа больных наиболее перспективна в плане оперативного лечения. У 3 больных (2 группа) при нормальных показателях ЭМГ выявлялись изменения ССВП при стимуляции только большеберцовых нервов, что свидетельствовало о нарушении функций быстропроводящих волокон соматосенсорных путей на поясничном или грудном уровнях. У 5 больных (3 группа) отмечено изменение ранних компонентов ССВП при стимуляции как срединных, так и большеберцовых нервов, при этом показатели ЭМГ были в пределах нормы (за исключением амплитуд М-ответов с короткого разгибателя пальцев). Вторая и третья группы больных менее перспективны в плане оперативного лечения, чем первая. У 2 детей (4 группа) выявлялись изменения как показателей ЭМГ (снижение СРВ по нервам, амплитуд М-ответов, блок F-волн), так и показателей ССВП (увеличение латентностей и снижение амплитуд ранних компонентов). Прогноз эффективности оперативного лечения в данной группе детей неблагоприятный. По результатам комплексного нейрофизиологического обследования 1 группу больных (45% обследованных) можно отнести к типичной (первичной) форме заболевания.

Таким образом, объективизация поражения периферических нервных стволов и соматосенсорных путей является основным критерием диагностики паралитической косолапости.