



Для оценки показателей мозгового кровотока больным с различными вариантами эпилептических припадков проведена транскраниальная доплерография (ТКДГ). У 94,1% больных обнаружены изменения церебральной гемодинамики, у 69,5% пациентов — изменения реактивности и сосудистого тонуса. С помощью метода ТКДГ реально констатировать состояние сосудистого тонуса и нарушения регуляторных механизмов мозгового кровообращения, проявляющихся расстройством цереброваскулярной реактивности. Это особенно актуально, учитывая рост цереброваскулярной патологии, являющейся одним из ведущих факторов риска развития эпилептических припадков, особенно в старших возрастных группах. Возможность выявления изменений мозговой гемодинамики у конкретных пациентов полезна для проведения адекватной комплексной терапии, включающей корректоры церебральной гемодинамики.

У больных эпилепсией с отсутствием структурных церебральных изменений (20,7%) выявлены нарушения функционального состояния мозга (эпилептиформная или медленная волновая очаговая активность — в 52,4%, нарушения акустических стволовых вызванных потенциалов — в 7,0%) и нарушения церебральной гемодинамики — в 76,2%.

После комплексного обследования больных с различными типами эпилептических припадков, включавшего неврологический осмотр, проведение магнитно-резонансной и компьютерной томографии, электроэнцефалографии, транс-

краниальной доплерографии, акустических стволовых вызванных потенциалов, были установлены факторы риска развития эпилепсии (табл. 2).

Все выявленные факторы риска эпилепсии объединены в следующие группы: цереброваскулярная патология (28,1%), опухоли мозга (14,3%), резидуальные энцефалопатии (24,1%), пороки развития мозга (11,8%) и его сосудов (7,4%).

Учитывая результаты проведенного нами комплексного обследования больных с впервые выявленными эпилептическими припадками во взрослом состоянии, можно констатировать, что обследование пациентов с приступами обязательно должно включать электроэнцефалографическое исследование и нейровизуализацию головного мозга и сосудов. Кроме этих методов, в комплекс инструментальных исследований желательна включить проведение акустических стволовых вызванных потенциалов и транскраниальной доплерографии.

Комплексное обследование больных с эпилептическими припадками, развившимися у взрослых, дает возможность осуществить нозологическую диагностику, получить информацию о функциональном состоянии больших полушарий и ствола головного мозга, о тонусе мозговых сосудов и состоянии регуляторных механизмов мозгового кровообращения в межприступном периоде. Безусловно, комплексное обследование больных с разными типами эпилептических припадков необходимо для проведения адекватного лечения.

Перинатальная спинальная патология у новорожденных

В. Ф. ПРУСАКОВ, Ф. М. ЗАЙКОВА.

Казанская государственная медицинская академия. Детская клиническая больница № 8, г. Казань.

Проблемы перинатальной медицины в последние годы становятся все актуальнее и широко освещаются в публикациях. В какой-то мере стираются резкие границы в понимании патологических состояний у детей и взрослых. Многие заболевания, начавшись в перинатальном периоде, предопределяют будущее взрослых людей. В то же время успехи перинатальной неврологии достаточно скромны, взгляды на этиологию неврологических симптомов и их оценка порой диаметрально противоположны, неоднократно предлагаются лишь варианты рабочих классификаций перинатальных поражений ЦНС. Отсюда и отсутствие какой-либо статистики.

Частота неврологических находок колеблется, по данным разных авторов, от 0,2% до 32%, что ставит практических неврологов в весьма сложное положение (Ратнер А. Ю., 1995).

Мало у кого вызывает сомнение, что даже физиологический родовой акт является большим испытанием для плода. Еще большие последствия несут осложненные роды, где повреждения плода так велики, что являются несовместимыми с жизнью. Неврологическая симптоматика в первые дни жизни ребенка весьма динамична, что является свидетельством относительной обратимости патологии (Zumend, 1999). Натальные повреждения церебральных структур — так называемые «родовые черепно-мозговые травмы» приводят к наиболее тяжелым последствиям, так как наряду с двигательными нарушениями у таких детей страдают и высшие корковые функции. Большая часть этих нарушений описывается в литературе под маской детского церебрального паралича.

В процессе родового акта наибольшая опасность возникает именно для позвоночных артерий плода вследствие чрезмерных тракций, поворотов головки его во втором периоде родов при фиксированном плечевом поясе. Меньше всего при этом страдает головной мозг, тогда как на шейный отдел спинного мозга, позвоночник падает значительная нагрузка (Ратнер А. Ю., Бондарчук С. В., 1992, Хасанов А. А., 1992). В силу особенностей спинального кровоснабжения наиболее чувствительными к ишемии оказываются двигательные клетки и двигательные пути спинного мозга. В связи с этим при натальных спинальных повреждениях в клинической симптоматике проявляют себя, главным образом, нарушения функции сегментарного аппарата клеток передних рогов спинного мозга. В то же время, наряду с вялыми парезами и параличами рук в клинике можно выявить спастические тетрапарезы, стволовые нарушения, гипоталамические синдромы.

Для уточнения характера поражения и его времени — антенатальные, интранатальные, необходимо подробно знать

детали акушерских манипуляций, проводимых в каждом конкретном случае. Однако отсутствие указаний на родовую травму еще не означает, что ее не было.

Уточнение локализации поражения ЦНС в период новорожденности представляет немалые трудности. Именно этим можно объяснить бытовавшее довольно долго представление, что топическая диагностика у детей до 1 года невозможна, а отсюда склонность к обобщающим диагностическим терминам. Более того, диагноз должен быть поставлен в первые 1-2 дня и отражать, какой участок центральной нервной системы поврежден — головной или спинной мозг? Вовлечен ли в процесс позвоночник? Имеет место геморагия, или преобладают ишемические нарушения. Терапевтическая тактика в каждом конкретном случае будет разной. Без целенаправленной, эффективной терапии, с учетом локализации повреждения шансы на успешное восстановление утраченных функций с каждым месяцем уменьшаются.

При локализации поражения на уровне отдела спинного мозга (C1-C4 сегменты) неврологическая симптоматика проявляет себя спастическими гемип- или тетрапарезами и очень напоминает симптомокомплекс, характерный для «детского церебрального паралича». Однако за спинальный уровень поражения говорят, в первую очередь, сохранность психики у ребенка, отсутствие симптомов орального автоматизма, выраженность гемипареза в ноге несколько больше, чем в руке. Весьма типичны и характерны «цервикальные симптомы». Симптом «короткой шеи» очень демонстративен. Создается впечатление, что шея у таких детей очень короткая, хотя все анатомические пропорции соблюдены. К исходу 1-го года выраженность этого симптома постепенно убывает.

Обращает внимание и обилие поперечных складок на шее, нередко постоянно мокнувших. Близок к вышеуказанному и симптом «кукольной головки», который можно выявить с первых дней жизни новорожденного. Кроме того, можно обнаружить кривошею, напряжение задних шейных мышц, что в сочетании с признаками патологии на шейных спондилограммах порой решает диагноз. У детей с натальными травмами шейного отдела позвоночника и спинного мозга кривошея была выявлена в 25% случаев (Солдатов Л. П., 1976; Молотилова Т. Г., 1977).

При натальном поражении спинного мозга на уровне шейного утолщения (C5-D1-2 сегменты) возможно изолированное поражение только клеток передних рогов — ишемически обусловленный «полиомиелитический» синдром,



проявляющий себя вялым парезом одной руки или верхним вялым парапарезом. В других случаях при этой локализации повреждения вовлекается в процесс и пирамидный путь в боковых канатиках спинного мозга, и тогда к вялому парезу рук присоединяется той или иной выраженности нижний спастический пара- или монопарез. В результате при одностороннем поражении на уровне шейного утолщения развивается гемипарез — с вялым парезом руки и спастическим ноги. У детей раннего возраста рука менее активна при движениях, поза руки с легкой пронацией, ладонь разогнута, характерный симптом свисающей кисти или «тюленьих лапок», резко снижаются безусловные рефлексы рук.

Обычно описанная симптоматика очевидна с первых минут рождения ребенка. Но при неглубоком поражении и степени выраженности неврологических симптомов соответственно становится меньшей. Именно эти новорожденные остаются незамеченными невропатологом. Внешний осмотр позволяет судить о форме грудной клетки у ряда больных. В то же время, у многих новорожденных детей форма грудной клетки своеобразная — развернута нижняя апертура, в среднем отделе имеется сужение. В результате наших исследований у детей с подобной деформацией грудной клетки на рентгенограмме выявляются признаки пареза диафрагмы. Диафрагмальный нерв берет начало из тех же клеток передних рогов спинного мозга, где локализуется спинальный дыхательный центр. Паленова Н. Г. (1963) в своих работах доказала, что «для выполнения дыхательных движений у детей раннего возраста функция ядра диафрагмального нерва является ведущей». После рождения такого ребенка возможно выявление ателектазов легких, а в более старшем возрасте именно у этой категории больных особенно часты бронхиты, бронхолиты, пневмонии, до степени хронических.

При патологии грудного отдела спинного мозга в процесс вовлечены пирамидные пути, идущие к поясничному утолщению, и поэтому типичным симптомокомплексом для этой локализации травмы является нижний спастический парапарез. Истина эта никем и никогда в неврологии не оспаривалась. Единственным исключением явился «синдром Литтля», где нижний спастический парапарез у детей неожиданно отнесен к группе детского церебрального паралича.

Весьма ценную информацию дает оценка состояния брюшной стенки. У многих новорожденных живот дряблый, распластаный. Причин для этого симптома вероятно много. Однако необходимо исключить парез мышц брюшной стенки, в результате повреждения грудного отдела спинного мозга на уровне D7-D12 сегментов. Эта симптоматика особенно демонстративна при односторонней локализации поражения, когда паретичная половина брюшной стенки выпячивается, смещается при дыхании, крике. Понятно, что у таких детей

функция кишечника может быть значительно нарушена.

При натальных поражениях поясничного утолщения спинного мозга развивается нижний вялый парапарез, при отсутствии нарушений поверхностной и глубокой чувствительности. Такая избирательность поражения по поперечнику и значительная протяженность его по длине спинного мозга не могут быть объяснены гематомой и указывают на ишемический характер спинального очага (Zulch K., 1962).

Необходимо признать, что неглубокие парезы ног у новорожденных и обнаружить, и оценить бывает не всегда легко. При осмотре снижена двигательная активность в ногах, характерна поза ног при положении на спине: вместо привычной для новорожденного «флексорной позы», в «позе лягушки» отмечается избыточная тыльная флексия стоп («пяточные стопы»). Достаточно информативны физиологические рефлексы: реакция опоры практически отсутствует даже при относительно неглубоком поражении, отсутствуют или резко снижены рефлексы — ползания Бауэра, автоматической походки. У больных с поражением поясничного утолщения спинного мозга тонус в ногах снижен.

С течением времени развиваются в ногах трофические нарушения — гипотрофия мышц, асимметрия складок на бедрах, сглаженность ягодичных складок. Симптомы эти к 2-3 месяцам становятся очевидными. Нередко вышеперечисленные симптомы ошибочно считают признаками врожденного вывиха бедра. Исследования Лариной Г. П. (1978) показали, что среди детей с натальными повреждениями поясничных сегментов спинного мозга при наличии достаточного выраженного вялого парапареза в 10% случаев выявляется вывих или подвывих в тазобедренном суставе. В таких случаях речь идет не о врожденных, а о паралитических вывихах бедра. Кроме того, в 40% случаев подвывиха в тазобедренных суставах обнаружены спустя 1-2 месяца после рождения ребенка. У новорожденных в наиболее тяжелых случаях можно обнаружить и нарушения функции тазовых органов. Речь идет, в первую очередь, о недержании мочи, типичным для поражения S2-S5 сегментов спинного мозга. У ребенка постоянно по каплям выделяется моча, что особенно заметно у мальчиков.

При выраженных родовых повреждениях поперечника спинного мозга у новорожденных можно обнаружить зияние ануса. Мы считаем этот симптом прогностически весьма неблагоприятным, как и приапизм — спонтанную эрекцию полового члена. В классической неврологии приапизм при грубых трансекциях спинного мозга у взрослых хорошо известен, но сложившееся разобщение неврологии взрослой и детской привело к тому, что и этот характерный неврологический признак спинальной травмы не нашел должного освещения применительно к новорожденным.

Оптикомиелит Девика (описание клинического случая)

Н. А. ПОПОВА, врач-невролог городской клинической больницы № 7, г. Казань. Т. В. МАТВЕЕВА, д.м.н., профессор. И. Ф. ХАФИЗОВА, врач-невролог медсанчасти «ТАТТРАНСГАЗ». М. М. ИБАТУЛЛИН, д.м.н., профессор. Кафедра неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования КГМУ.

Оптикомиелит Девика (ОМД) — идиопатическое воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, характеризующееся поражением зрительных нервов и спинного мозга. Поражение зрительных нервов обычно носит двусторонний характер. Механизмы, ответственные за подобную избирательность повреждения структур нервной системы, неизвестны.

С момента описания оптикомиелита в 1894 г. ведутся дебаты по поводу этиологии процесса. Многие авторы полагают, что ОМД является вариантом поствирусного острого рассеянного энцефаломиелита, некоторые исследователи выявляли фоновое системное заболевание соединительной ткани, легочный туберкулез. Представления о самостоятельной аутоиммунной природе оптикомиелита служат доминирующей гипотезой, в связи с чем ОМД рассматривается авторами в качестве одного из редких вариантов рассеянного склероза (РС). Иммунологический механизм повреждения при ОМД несомненен, серологически определяется большая значимость гуморального звена иммунитета.

Патоморфологически выявляют грубую демиелинизацию, острую аксонопатию в пределах нескольких сегментов спин-

ного мозга, которые сочетаются с некрозами как белого, так и серого вещества. В пределах поражения выражена гибель олигодендроцитов. Воспалительные очаги характеризуются обширной макрофагальной инфильтрацией, периваскулярным скоплением гранулоцитов и эозинофилов, низким числом CD3(+) и CD8(+) — Т-лимфоцитов. Кроме этого определяется периваскулярное депонирование иммуноглобулинов (преимущественно IgG) и комплемента C9, выраженный фиброз и гиалиноз сосудов. Причем, расширенная активация комплемента, эозинофильная инфильтрация и сосудистый фиброз выражены много грубее, чем таковые изменения при рассеянном склерозе.

Дебатирует ОМД обычно с острым воспалением зрительных нервов, как правило, двустороннего. В это же время или через несколько дней, недель, а иногда и месяцев присоединяется клиника тяжелого поперечного миелита, как правило, поражающего ниже-шейные и верхне-грудные сегменты спинного мозга. Лишь в 20% наблюдений острое поражение спинного мозга предшествует воспалению оптических нервов.