

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. – М., 1968.
2. Аветисов Э.С., Кащенко Т.П., Вакурина А.Е. Труды Международной конференции «Актуальные проблемы аметропии у детей». – М., 1996. – С.89-95.
3. А.с. 1688867 СССР, МКИ А 61 F 9/00. Способ лечения амблиопии у детей // Богданов О.В., Михайленок Е.Л., Туманян С.А., Мовсянц С.А. (СССР). – Оpubл. открытия. – 1991. – № 41.
4. Земцова М.И., Каплан А.И., Певзнер М.С. Дети с глубокими нарушениями зрения. – М., 1977.
5. Добромыслов А.Н., Маймулов В.Г. // Офтальмол. журн. – 1982. – № 6. – С. 323-325.
6. Зислина Н.Н., Шамшинова А.М. Клиническая физиология зрения. – М., 1993.
7. Пономарчук В.С., Храменко Н.И., Слободяник С.Б. // Офтальмол. журн. – 1995. – № 5-6. – С. 303-307.
8. Рожкова Г.И., Подугольников Т.А., Лешкевич И.А. и др. // Вестн. офтальмол. – 1998. – № 4. – С. 28-32.
9. Сердюченко В.И., Хафедх Бубакер Б.А. // Офтальмол. журн. – 1998. – № 2. – С. 112-116.
10. Фильчикова Л.И., Новикова Л.А. // Вестн. офтальмологии. – 1989. – Т.105, № 2. – С. 51-54.

УДК 616.988.29-009.12-07-08

11. Хватова А.В. Актуальные вопросы офтальмологии. – М., 1995. – С. 83-101.
12. Civic N. Congenital anomalies and eye diseases at children as a cause of amblyopia / 11th Congress of the European Society of Ophthalmology. – Budapest, 1997. – P. 190.
13. Scott W.E., Dickey C.F. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 226. –P. 154-157.
14. Unwin B. // Br. Orthopt. J. – 1991. – Vol. 48. – P. 28-31.

Поступила 28.01.08.

RECOVERY OF THE VISUAL FUNCTIONS USING A METHOD OF SELECTIVE STIMULATION OF RECEPTIVE FIELDS OF THE RETINA IN TREATMENT OF MERIDIONAL FORM OF REFRACTIVE AMBLYOPIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

I.E. Aznauryan

Summary

Treated were 126 children (231 eyes) with complex hypertropic astigmatism. A method of selective excitation of a receptive field of an amblyopic meridian was included into complex treatment of 89 children (172 eyes). Shown was the effectiveness, pathogenetic validity of the method and a greater preservation of the achieved treatment results in comparison with the patients treated by traditional methods.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ И СУДОРОЖНЫМ СИНДРОМОМ

Г.Б. Долгих, Г.А. Иваничев

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Г.А.Иваничев)
Казанской медицинской академии последипломного образования*

Различные экзогенные и эндогенные повреждающие факторы, воздействующие на мозг ребенка в перинатальном периоде, приводят к одинаковой морфологической картине и развитию стереотипных неврологических синдромов детского церебрального паралича. Нарушение развития статикомоторных и психоречевых функций связано с различными патологическими изменениями перивентрикулярной области (ПВО) головного мозга новорожденного, обусловленными гипоксией и ишемией, незрелостью и повышенной ее ранимостью, особенно у недоношенных и с задержкой внутриутробного развития. Нарушение венозного и артериального кровообращения ведет к развитию обширных и распространенных повреждений головного мозга с развитием каскада вторичных изменений,

вовлечением новых нейронов, при этом разрушаются синаптические связи между различными структурами мозга и происходит повреждение сосудистой сети [1, 10]. Изменения в ПВО носят не резидуальный, а прогрессивный характер, в основе которого лежат структурные, трофические, иммунные и метаболические нарушения в нейронах, так как их гибель при апоптозе продолжительна, а дефекты постнатального периода являются отсроченными страданиями [2]. Морфологические изменения локализуются при нарушении каротидного кровообращения в ПВО лобных, теменных и височных долей, а вертебробазиллярного – в затылочных, частично теменных областях, стволе и мозжечке и в дальнейшем могут лежать в основе развития парциальных форм эпилепсии [3, 4].

Синдромы ДЦП в 18–80% случаев осложняют эпилептический синдром. Одним из первичных факторов эпилептогенеза при ДЦП являются дисплазии и атрофия мозга, поликистозная лейкомаляция, порэнцефалия, рубцы и глиоз полушарий, базальных ганглиев, мозжечка [9]. Развитие симптоматического синдрома Веста происходит у половины больных с церебральными параличами, присоединение очаговых и генерализованных приступов ухудшают прогноз [5]. Наличие судорог при ДЦП в раннем резидуальном периоде предполагает продолжающиеся сосудистые нарушения [8].

Целью исследования являлось изучение церебрального кровотока у детей с детским церебральным параличом и судорожным синдромом.

Для выявления состояния церебрального кровотока было обследовано 26 детей с детским церебральным параличом и судорожным синдромом и 28 здоровых детей контрольной группы в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Состояние церебральной гемодинамики оценивалось по результатам транскраниальной доплерографии (ТКД), выполненной на доплеровском комплексе «Ангиодин-Б» фирмы «Биосс» (Россия) с УЗ зондом 2 МГц [7, 12, 13]. Основными путями оттока крови из полости черепа у детей раннего возраста являются глубокие вены (вена Галена, базальные вены Розенталя и прямой синус). С помощью ТКД можно лоцировать ряд внутричерепных вен и синусов. Базальные вены Розенталя определяли через височное окно одновременно с задней мозговой артерией (ЗМА) или отдельным потоком на глубине 55–65 мм. Для оценки кровотока в базальных венах нами было предложено лоцировать венозный поток выше слухового прохода на 1,5–2 см на глубине 62–65 мм, где он протекает без сопровождающей ЗМА. Кровоток в базальной вене скоростью 5–12 см/с и его повышение могут указывать на внутричерепную гипертензию [11]. У детей до 3 лет для локализации вены Розенталя мы предлагаем задний доступ на уровне затылочного бугра, па-

расагиттально и кнаружи от вены Галена на глубине 62–65 мм. Для идентификации хорошим маркером служит поток в ЗМА, определяемый поблизости. Прямой синус (ПС) определяется под затылочными буграми парасагиттально на глубине 45–55 мм. Кровоток в ПС направлен к датчику, средняя его скорость – от 12 до 25 см/с (PI – от 0,2 до 0,6). Выше, над затылочными буграми на глубине 55–65 см, кровоток протекает по вене Галена (ВГ), иногда он двунаправленный, средняя скорость – от 20 до 25 см/с (PI – от 0,3 до 0,55).

Всем детям проводилась компьютерная ЭЭГ. У больных с эпилептическими изменениями на компьютерной ЭЭГ выполнялось функциональное сканирование головного мозга по программе Brainlok, где использовался метод многошаговой дипольной локализации. Программа Brainlok позволяет обработать фрагменты ЭЭГ, выбранные для локализации. Контроль процесса локализации диполя осуществляется с использованием графика оценки точности. В случае однополюсной модели наблюдать за диполем можно по его перемещению во времени в трех проекциях и таким образом локализовать источник эпилептической активности [3].

До одного года морфологические изменения головного мозга регистрировались с помощью нейросонографии (НСГ) [6], у детей старше года – на МРТ [14].

При изучении анамнеза детей с ДЦП и статистическом анализе полученных данных с использованием критерия χ^2 была подтверждена значимость хронической гипоксии плода в сочетании с фетоплацентарной недостаточностью (у 84,6%; $p < 0,03$), которая чаще была у больных с недоношенностью и незрелостью. Причиной фетоплацентарной недостаточности у 80,8% больных с ишемическими энцефалопатиями был гестоз. Роль инфекции для внутриутробного развития плода оказалась наиболее значимой у 69,2% детей с перивентрикулярными кровоизлияниями ($p < 0,03$). Острая гипоксия в родах, потребовавшая экстренных лапаротомий,

встречалась при ишемической энцефалопатии с развитием вентрикуломегалии (у 76,9%; $p < 0,001$).

По данным НСГ и клинико-доплерографической классификации [6] при динамическом наблюдении определена структура повреждений головного мозга в перинатальном периоде.

На долю гипоксически-ишемических повреждений головного мозга приходится 73%, а геморрагических – 27%. При тяжелых гипоксических состояниях развиваются перивентрикулярные лейкомаляции (ПВЛ) – в 7,7% случаев или субкортикальные лейкомаляции (СКЛ) – в 3,9%. Возникшие структурные изменения в перивентрикулярной области, подкорковых ядрах, стволе мозга, мозжечке, коре больших полушарий не всегда проявляются клинической патологией после рождения. Недоразвитие и незрелость периферических сегментарных отделов нервной системы могут скрывать центральные пирамидные и экстрапирамидные нарушения. Спастичность мышц и пирамидные синдромы проявляются ближе к 6–9 месяцам или позднее, а выраженные экстрапирамидные синдромы регистрируются только к 2–3 годам. Таким образом, для ДЦП характерны динамика и трансформация одних форм в другие, причем с возрастом более отчетливо выявляется дефицит функций [14].

В наших наблюдениях клиническими проявлениями лейкомаляций вначале были вялые парезы, больше выраженные в ногах, а затем, ближе к 4–6 месяцам – спастические парезы, патологические пирамидные рефлексы (клонусы, рефлкторные синкинезии), которые провоцировали развитие двигательных синдромов ДЦП. В клинической картине преобладали спастические тетрапарезы (у 65,4%) в сочетании с поражением черепно-мозговых нервов (чаще отводящего, лицевого, тройничного, реже бульбарной группы) и с частичной атрофией зрительных нервов или ретинопатией. У 15,4% больных встречалась гемипаретическая форма ДЦП, у 7,7% – атонико-астатическая,

у 11,5% – гиперкинетическая.

У всех детей до одного года при нейросонографии отмечались симметричные или асимметричные изменения мозговых желудочков. У детей с ишемически-гипоксическим повреждением головного мозга чаще (38,5%) развивались негипертензионные атрофические гидроцефалии, реже (11,5%) – постгеморрагическая ликворная водянка. У 34,6% больных на МРТ после 2-3 лет выявлены порэнцефалические кисты, у 57,6% – атрофические изменения коры больших полушарий и расширение желудочковой системы.

У 76,9% детей на момент наблюдения были судороги, которые не корректировались противосудорожной терапией. У 15,4% детей судороги отмечались в первые 3 месяца после рождения и не регистрировались после года. У 7,7% больных при отсутствии явных судорог (возможно, недооценка их со стороны родителей) были выявлены изменения на ЭЭГ эпилептического характера. На ЭЭГ генерализованная активность обнаружена у 10,7% больных, парциальная – у 38,5% больных в виде одного или более очагов, соответствовавших чаще зоне структурных нарушений, выявленных при НСГ или МРТ, из них у 19,2% со вторичной генерализацией. По клиническим проявлениям синдром Веста обнаружен у 5 больных первого года жизни с ДЦП, генерализованные тоникоклонические судороги – у 6, сложные абсансы – у 3, парциальные приступы с вторичной генерализацией – у 13, аффективно-респираторные пароксизмы – у 2, статус генерализованных судорожных приступов – у 2.

Нами было изучено состояние церебрального кровотока по артериям каротидного и вертебробазилярного бассейна и оттока по глубоким венам основания мозга (см. табл.). Достоверные отличия кровотока по венам основания мозга выявились у больных и здоровых детей, причем с повышением абсолютных значений венозного кровотока у детей с ДЦП.

Наибольшее повышение скорости кровотока по глубоким венам отмечалось при

Линейная скорость кровотока
(систолическая, $M \pm m$) по артериям и глубоким
венам у детей с ДЦП и в контрольной группе

Артерии и вены	ДЦП	Норма	p
СМАл	81,9±2,2	84,6±1,3	> 0,05
СМАп	83,6±3,0	84,0±1,1	> 0,05
ПАл	51,3±1,4	54,7±0,8	< 0,05
ПАп	53,9±1,7	54,0±1,1	> 0,05
ПС	33,5±2,8	18,7±0,9	< 0,001
ВГ	43,1±3,5	23,4±0,9	< 0,001
ВРл	16,8±0,5	13,4±0,3	< 0,001
ВРп	18,1±1,1	13,6±0,3	< 0,001

Условные обозначения: СМА – средняя мозговая артерия, ПА – позвоночная артерия, ПС – прямой синус, ВГ – вена Галена, ВР – вена Розенталя, л – левая, п – правая.

текущих судорогах (у 53,8%; $p<0,005$), умеренное повышение – при эпилепсии на ЭЭГ без клинических проявлений судорожного синдрома (у 42,3%; $p<0,05$). Причем при генерализованных редких припадках венозные нарушения были минимальны (превышали норму на 10–20%), а при частых парциальных приступах и синдроме Веста – максимально выражены (превышали норму в 1,5–2 раза). При картировании по системе Brainlok в случае синдрома Веста в 88,4% случаев были выявлены асимметричное расположение эпилептической активности по полушариям и преимущественное поражение лобно-височных отделов мозга, что соответствует зонам ПВЛ (рис.1)

На рис. 2 и 3 представлена ЭЭГ у ребенка с ДЦП, левосторонним гемипарезом и текущими парциальными судорогами с локализацией эпилептической активности в правой височной доле. По ТКД обнаружилось асимметричное нарушение венозного оттока по базальным венам Розенталя с его значительным (до 22 см/с) повышением справа при норме от 10 до 12 см/с).

Мы выявили наиболее выраженные нарушения венозного оттока по вене Галена у детей с перинатальным повреждением ЦНС: в 23,1% случаев при внутрижелудочковых кровоизлияниях в анамнезе и в 26,9% – при ишемически-гипоксических повреждениях ($p<0,04$). По мнению ряда

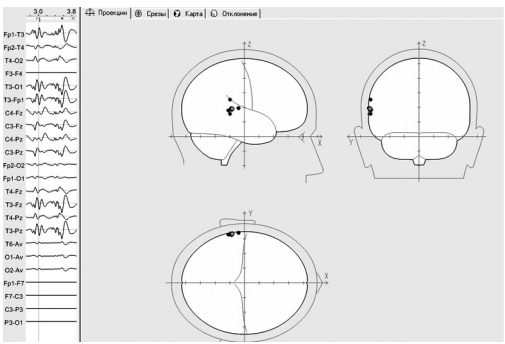


Рис. 1. Картограмма эпилептической активности по системе Brainlok у ребенка 8 месяцев с ДЦП и синдромом Веста.

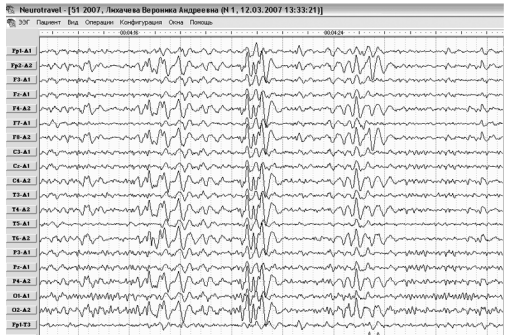


Рис. 2. ЭЭГ ребенка 3,5 лет с ДЦП и парциальными судорогами со вторичной генерализацией.

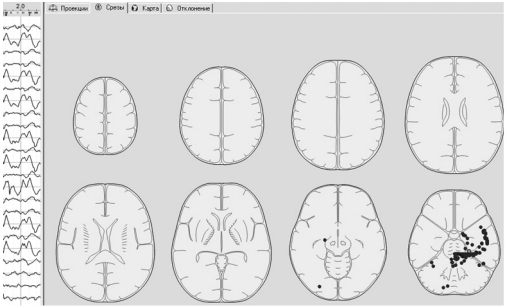


Рис. 3. Картограмма эпилептической активности по системе Brainlok того же ребенка.

авторов [2, 11], травматические кровоизлияния чаще бывают венозными вследствие повреждения венозных синусов, разрыва вены Галена, мозжечкового намета и серпа, причем внутрижелудочковые кровоизлияния чаще асимметричные. Гипоксические кровоизлияния происходят из терминальных вен или хориоидальных сплетений и также чаще симметричные. Таким образом, при повреждениях головного мозга в родах высока частота вовлечения венозной системы, и данные нарушения регистрируются у детей в ре-

зидуальном периоде, причем наиболее значимые при текущих судорожных состояниях.

Компенсация затрудненного оттока по основным путям (через мостиковые вены в сагиттальный синус) происходит за счет его ускорения по глубокой венозной системе. Это проявлялось ускорением венозного оттока по венам Розенталя (чаще асимметричное), вене Галена и прямому синусу, венам ствола как вариант коллатерального кровотока и венозным позвоночным сплетениям, по которым в норме в горизонтальном положении кровотоки практически не регистрируются. Состояние внутричерепной гипертензии подтверждается повышением кровотока по венам Розенталя более 14–18 см/с.

Таким образом, у детей с ДЦП при наличии судорог в сочетании с головными болями или косвенными признаками головных болей (возбудимость, метеозависимость, диссомнии и др.) в раннем возрасте или при нарушении интеллекта, когда невозможен контакт и нет жалоб, и при подтверждении наличия церебрососудистых нарушений по данным ТКД необходимо проведение не только противосудорожной терапии, но и назначение вазоактивных препаратов, особенно воздействующих на венозный кровоток. Интракраниальная гипертензия у больных данной категории чаще не ликворная, а венозная, на фоне нормотензивной гидроцефалии, так как в анамнезе у больных с ДЦП преобладают гипоксически-ишемические нарушения с дальнейшей атрофией головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко Е.С., Зыков В.П. // Росс. мед. журн. – 1998. – № 4. – С.173–199.
2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. – М., 2001.
3. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография (картирование и локализация источников электрической активности мозга). – Таганрог, 2000.
4. Евтушенко С.К., Омеляненко А.А. Клиническая электроэнцефалография у детей. – 2005.
5. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. – М., 2002.
6. Зубарева Е.А., Дворяковский И.В., Зубарев А.Р., Сузгак А.А. Допплерография перинатальных поражений головного мозга. – М., 2000.
7. Росин Ю.А. Допплерография сосудов головного мозга у детей. – СПб, 2004.
8. Семенова К.А., Левченко В.Д., Кривицкая Г.Н., Сорокин Е.В. //Журн. неврол. и псих. – 1983. – Т. 83. – С 1441–1444.
9. Трошин В.Д., Густов А.В., Кравцов Ю.И., Максимова А.Л. Эпилепсия детей и подростков. – Н. Новгород, 2002.
10. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у детей: руководство для врачей. – СПб, 2000.
11. Ayansen R.H., Bird C.R., Keller P.J. et all //Am. J. Neuroradiol. – 2000. – Vol. 21. – P. 74–78.
12. Arnold B.J., Arnold B.J., Von Reutern G.M.// Ultrasound Med. Biol. –1986. –Vol. 12. – P 115–123.
13. Bode H. Pediatric applications of transcranial Doppler sonography. –Vienna, 1988.
14. Cioni G. //Behav.Brain.Res. –1992.–Vol. 49. – P.7–19.

Поступила 02.10.07.

CEREBRAL VASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL SPASTIC INFANTILE PARALYSIS AND CONVULSIVE SYNDROME

G.B. Dolgikh, G.A. Ivanichev

Summary

Cerebral blood circulation disorder and its possible pathogenetic role in children with cerebral spastic infantile paralysis and convulsive syndrome were studied. The necessity of prescribing vasoactive drugs together with specific anticonvulsive therapy was underlined.