

Променеві методи у діагностиці пароксизмальної вегетативної недостатності у дітей

І.І. Глазовська,
І.В. Андрущенко,
О.Я. Жолнерук

ДУ „Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України”

Синдром вегетативної дисфункції (ВД) (G 90 за МКХ X) – один з найбільш розповсюджених патологічних станів серед соматичної патології дитячого віку [6]. Пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН) — клініко-патогенетична форма ВД, яка є результатом перенапруження вегетативної нервової системи і характеризується зривом адаптаційних процесів, може протікати у вигляді симпатоадреналових, вагоінсулярних та змішаних кризів, або носити локальний характер і проявлятися краніоцеребральним, кардіальним, абдомінальним або респіраторним синдромами [8]. Запаморочення, непритомність – часті прояви ПВН [3]. Кількість дітей і підлітків, що звертаються по лікарську допомогу у зв'язку з непритомністю, складає 126 на 100000 дитячого населення [13, 18, 19].

Пароксизмальні стани у дітей можуть викликати складнощі їх нозологічної оцінки, що призводить до труднощів і помилок у визначенні діагностично-лікувальної тактики [17, 18].

До теперішнього часу обговорюються різні етіологічні чинники вегетативних дисфункцій у дітей [2]. Виділяють природжені та набуті фактори у виникненні ВД, але зв'язок порушень функцій хребетного стовпа, набутих у дошкільному і шкільному віці, з виникненням і прогресуванням ПВН досліджений недостатньо [6].

Шийний відділ хребта, хребцеві артерії та шийні вегетативні ганглії завдяки топографічній близькості мають тісну анатоמו-функціональну взаємодію. Шийний відділ хребта утворюють 7 шийних хребців (С1-С7). Поперечні відростки С2-С6 утворюють канал хребцевої артерії. С1 та С2 приймають участь в утворенні атланта-окципітального з'єднання [11].

Хід хребцевої артерії (ХА) умовно поділяється на чотири сегменти (V1-V4). ХА відходить від підключичної артерії, входить в канал ХА на рівні С6 (V1), проходить в каналі ХА (V2), виходить з каналу на рівні С1, робить вигин огинаючи атлант, входить в окципітальний отвір (V3) та

інтракраніально (V4) зливається з протилежною ХА. Відсутність жорсткої фіксації ХА у сегменті V3 дозволяє не допустити компресії ХА під час кругових рухів головою [1].

У безпосередній близькості від шийних хребців та ХА знаходяться 3 симпатичних вегетативних ганглії, які забезпечують симпатичну частину вегетативної інервації усіх структур головного мозку та церебральних судин [8].

Патологічні зміни шийного відділу хребта призводять до каскаду патогенетичних реакцій, які формують клінічні прояви краніоцеребральної симптоматики ПВН (рис. 1). Так, дистрофічні зміни хребта викликають безпосередню деформацію та/або іритацию ХА, шийного венозного сплетіння [2]. Іритация симпатичних вегетативних гангліїв сприяє підвищенню тону судин і формуванню вазоспастичних реакцій інтракраніальних відділів судин. Наявність аномалій розвитку хребта, зокрема аномалії Кімерлі безпосередньо призводить до компресії хребцевих артерій у сегменті V3 (який є важкодоступним для локації за допомогою ультразвуку) і клінічно може проявлятися запамороченням та/або втратою свідомості при поворотах голови [4, 9]. Своєчасне виявлення причин синкопів та запаморочення має велике значення, оскільки потребує диференційованого індивідуального підходу та корекції способу життя.

Матеріал та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 47 дітей 9-17 (13±4,4) років з краніоцеребральними проявами пароксизмальної вегетативної недостатності у яких домінуючими були скарги на запаморочення 42 дитини (89 %) та наявність синкопів у анамнезі – 26 дітей (55 %). Інструментальне обстеження включало ультразвукове дуплексне сканування судин шиї та голови, рентенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами.



Рис. 1. Патогенез формування краніо-церебральної недостатності на фоні дегенеративних змін шийного відділу хребта.

Дослідження церебрального кровотоку проводилось методом ультразвукового дуплексного сканування магістральних артерій шиї та голови на системі Philips iE33 з використанням лінійного датчика з частотою 10 МГц. Сканування магістральних артерій шиї та голови проводилось наступним чином: у положенні лежачи на спині проводиться сканування загальних сонних, внутрішніх сонних артерій, хребцевих артерій у сегментах V1, V2, V4, інтракраніальних судин (середніх, передніх, задніх мозкових артерій, основної артерії). Враховувалися діаметри судин, наявність деформацій ходу судин, лінійні показники швидкості кровотоку, наявність аномалій розвитку.

Стан шийного відділу хребта оцінювався за результатами цифрового рентгенологічного дослідження хребта з функціональними пробами (рентгенографія шийного відділу хребта в прямій задній проекції, рентгенографія шийного відділу хребта у бічній проекції за максимального зги-

нання та розгинання) на рентгенодіагностичному апараті Multix T.O.P. – Siemens. При проведенні рентгенологічного обстеження шийного відділу хребта оцінювалася форма хребців, товщина міжхребцевих дисків, стан напівмісячних відростків, наявність остеофітів, вад розвитку тощо. При функціональних пробах враховувалось зміщення хребців відносно один одного (см).

Результати та їх обговорення

При аналізі рентгенограм обстежених дітей з ПВН патологічні зміни хребта були відсутні лише у 3 дітей (6 %). У решти пацієнтів виявлено вади розвитку шийного відділу хребта та/або ознаки, які свідчать про його дегенеративні зміни (табл. 1).

Серед вроджених аномалій у 6 пацієнтів визначено аномалію Кімерлі (рис. 2). Це вроджена вада розвитку шийного відділу хребта, яка характеризується наявністю кісткової перетинки що з'єднує задній край бокової маси та задню дужку атланта [4]. Враховуючи, що саме в цій ділянці знаходиться сегмент V3 ХА, наявність даної перетинки може призводити до часткової або повної компресії ХА при поворотах голови, що клінічно проявляється запаморочення та/або втратою свідомості. Слід зазначити, що сегмент V3 ХА важко доступний ультразвуковій локації, тому застосування рентгенологічного дослідження є доцільним для виявлення цієї аномалії.

У двох дітей було виявлено додаткові шийні ребра (які можуть бути причиною компресії ХА в сегменті V1). Причому, у одного з пацієнтів наявність додаткових шийних ребер поєднувалася з аномалією Кімерлі.

Таблиця 1.
Результати рентгенографії шийного відділу хребта з функціональними пробами у дітей.

| № з/п | Виявлені зміни | Частота виявлення | |
|-------|-------------------------------------|-------------------|----|
| | | абс | % |
| 1 | Аномалія Кімерлі | 6 | 12 |
| 2 | Додаткові шийні ребра | 2 | 4 |
| 3 | Дегенеративні зміни | 42 | 89 |
| 4 | Зниження висоти міжхребцевих дисків | 24 | 51 |
| 5 | Формування остеофітів | 40 | 85 |
| 6 | Нестабільність шийного відділу | 42 | 89 |

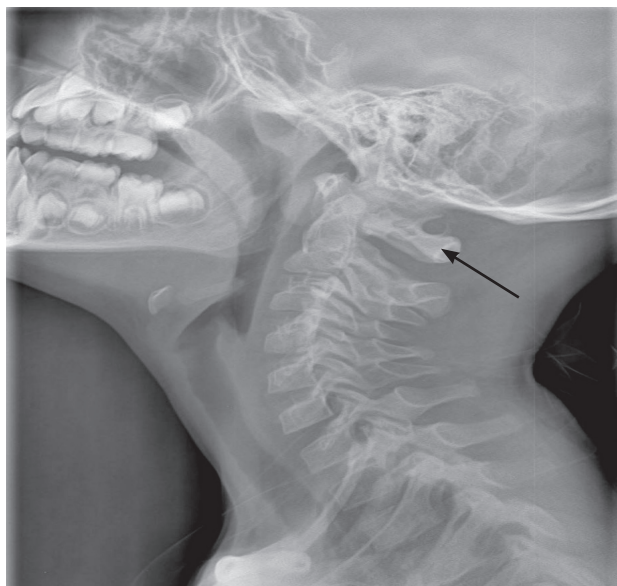


Рис. 2. Аномалія Кімерлі.



Рис. 3. Нестабільність шийного відділу хребта.

Дегенеративні зміни шийного відділу хребта проявлялися зниженням висоти міжхребцевих дисків, формуванням остеофітів (табл. 1)

В результаті зменшення гідрофільності і висоти міжхребцевих дисків, відбуваються зсуви суглобових поверхонь хребцево-рухового сегменту і формування гіпермобільності хребців. При згинанні та розгинанні голови можливе кутове зміщення хребців один відносно іншого (нестабільність шийного відділу хребта) (рис. 3). Розвитку цього стану сприяють анатомо-фізіологічні особливості шийного відділу хребта, а саме: суглобові поверхні тіл C3-C7 мають пласку форму і у фронтальній площині розташовані під кутом 45° до горизонту, шийний лордоз порушує осьове навантаження, більша частина якого припадає на задній відділ тіла, і міжхребцевий диск набуває клиноподібної форми [5, 11, 14]

У відповідь на дегенеративні процеси у дисках та хребцях і нестабільність шийного відділу хребта виникає стійкий спазм глибоких м'язів шиї, формуються міофасціальні блоки, які мають компенсаторний характер та обмежують рухливість в гіпермобільному сегменті. Тривалі функціональні блокади суглобів сприяють порушенню трофіки тканин, що з часом приводить до їх дегенеративних змін. Крім того, дані зміни можуть призводити до компресії корінців спинного мозку, іритації шийних вегетативних гангліїв, що супроводжується відповідною симптоматикою [2, 15]. Враховуючи, що шийні вегетативні ганглії забезпе-

чують симпатичну частку краніоцеребральної вегетативної інервації, їх іритація вносить значний вклад у формування вазоспастичних реакцій та дисбалансу вегетативної інервації [1].

Гіпермобільність хребців може призвести до порушень відтоку спинномозкової рідини та формування внутрішньочерепної гіпертензії [7].

Проведення ультразвукового дуплексного сканування магістральних судин шиї та голови продемонструвало наявність у обстежених дітей деформації ходу ХА (рис. 4), порушен-

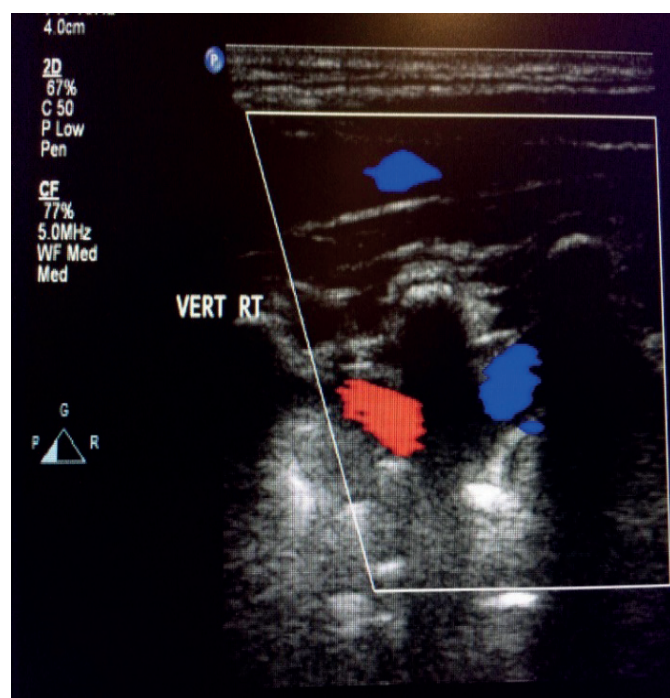


Рис. 4. Деформація ходу ХА.

Таблиця 2.

Результати дуплексного сканування магістральних артерій ший та голови у дітей.

| № з/п | Виявлені зміни | Частота виявлення | |
|-------|---|-------------------|------|
| | | абс | % |
| 1 | Гіпоплазія ХА | 3 | 6 |
| 2 | Деформація ходу ХА | 26 | 55 |
| 3 | Ангіоспазм інтракраніальних судин | 7 | 15 |
| 4. | Порушення венозного відтоку по хребцевому венозному сплетінню | 6 | 12,7 |

ням венозного відтоку по хребцевому венозному сплетінню, наявність церебрального ангіоспазму (табл. 2). Гілки ХА приймають участь в утворенні ромба Захарченко. Судини, що відходять від нього, кровопостачають мозковий стовбур, потиличні доли головного мозку, мозочок, задні відділи гіпоталамусу [1]. Гіпоксія внаслідок вертебро-базиллярної недостатності, вазостазму та внутрішньочерепна гіпертензія сприяють формуванню надсегментарних вегетативних порушень [10].

Висновки

Таким чином, в алгоритм обстеження дітей шкільного віку з пароксизмальною вегетативною недостатністю при наявності скарг на запаморочення, при наявності синкопів в анамнезі крім ультразвукового дуплексного сканування магістральних артерій ший та голови потрібно включати рентгенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами, що сприятиме своєчасній діагностиці аномалій розвитку хребта та вибору індивідуальної оптимальної тактики лікування цих пацієнтів спрямованих на профілактику формування цереброваскулярних захворювань у дорослому віці.

Висока частота дегенеративних змін шийного відділу хребта у дітей на фоні пароксизмальної вегетативної недостатності доводить необхідність більш детального аналізу причин дегенерації сполучної тканини у дітей, включаючи аналіз спадкової складової, впливу аліментарного та екологічного факторів.

Література

1. Абдуллаев Р. Я. Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, В. И. Калашников // Международный. мед. журнал. – 2006. – № 3. – С. 139–142.
2. Вишневский А. А. Болезни позвоночника: взгляд современной медицины / А. А. Вишневский. – СПб.: Невс. проспект, 2003. – 192 с.
3. Густов А. В. Синкопальные состояния: учеб. пособие / А. В. Густов, М. Ю. Косякина; Нижегород. гос. мед. академия. – 3-е изд. – Нижний Новгород: Изд-во НижГМА, 2011. – 65 с.
4. Кадырова Л. А. Учет морфофункциональных особенностей краниовертебрального перехода в вопросах клиники и реабилитации / Л. А. Кадырова, В. Г. Марченко, Р. Я. Абдуллаев // Проблемы медицинской науки та освіти. – 2002. – № 1. – С. 45-48.
5. Кашуба В. А. Биомеханика осанки / В. А. Кашуба. – К.: Олимп. лит., 2003. – 279 с.
6. Корнева В. В. Пароксизмальная вегетативная недостаточность у детей – пути профилактики / В. В. Корнева // Современная педиатрия. – 2013. – №5(53). – С. 56-60.
7. Личко В. С. Ликворный тиск і внутрішньочерепний гомеостаз. Сучасні уявлення та власні дослідження / В. С. Личко, В. О. Малахов, В. О. Монастирський // Міжнар. неврол. журнал. – 2013. – № 3. – С. 55-58.
8. Майданник В. Г. Педиатрия: Учебник для студентов высших мед. учебных заведений III-IV уровней аккредитации / В. Г. Майданник. – Х.: «Фолио», 2002. – 1125 с.
9. Петрянина Е. Л., Исмагилов М. Ф. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника / Е. Л. Петрянина, М. Ф. Исмагилов // Неврологический вестник. – 1994. – Т. XXVI, вып. 3-4. – С. 58-59.
10. Ратнер А. Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей: учеб. пособие / А. Ю. Ратнер. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1983. – 144 с.
11. Садофьева В. И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей / В. И. Садофьева. – М., 1990. – 219 с.
12. Шток В. Н. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / В. Н. Шток, О. С. Левин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 499 с.
13. Chen L. Diagnosis of unexplained syncope in children: a multi-center study / L. Chen, C. Wang,

H. F. Jin // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2009. – Vol. 89, N 28. – P. 1947-1950.

14. Deacon P. The anatomy of spinal deformity: a biomechanical analysis / P. Deacon, I. A. Archer, R. A. Dickson // Orthopedics. – 1987. – Vol. 10, N 6. – P. 897-903.

15. Gupta A. Non-traumatic spinal cord lesions: epidemiology, complications, neurological and functional outcome of rehabilitation / A. Gupta, A. B. Taly, A. Srivastava // Spinal Cord. – 2009. – Vol. 47, N 4. – P. 307-311.

16. Masi G. Panic disorder in children and adolescents / G. Masi, L. Favilla, R. Romano // Panminerva Med. – 1999. – Vol. 41, N 2. – P. 153-156.

17. Masi G. Panic disorder in clinically referred children and adolescents / G. Masi, L. Favilla, M. Mucci // Child Psychiatry Hum. Dev. – 2000. – Vol. 31, N 2. – P. 139-151.

18. Ming X. Assessing autonomic dysfunction symptoms in children: a pilot study / X. Ming, J. M. Bain, D. Smith // J. Child Neurol. – 2011. – Vol. 26, N 4. – P. 420-427.

19. Moodley M. Clinical approach to syncope in children / M. Moodley // Semin. Pediatr. Neurol. – 2013. – Vol. 20, N 1. – P. 12-17.

ПРОМЕНЕВІ МЕТОДИ У ДІАГНОСТИЦІ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ

*І.І. Глазовська, І.В. Андрущенко,
О.Я. Жолнерук*

У статті приведені результати комплексного обстеження дітей шкільного віку з краніо-церебральними проявами пароксизмальної вегетативної недостатності, що включало проведення ультразвукового дуплексного сканування магістральних судин шиї і голови та рентгенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами. Результати досліджень дозволяють припустити, що етіологічним чинником клінічних проявів даного захворювання є дегенеративні зміни та вади розвитку шийного відділу хребта (які виявлені відповідно у 89 % та 15 % обстежених), які, в свою чергу, викликають порушення кровотоку в вертебро-базиллярному басейні та, через іритацию шийних вегетативних гангліїв, призводять до дисфункції вегетативної іннервації церебральних судин та структур мозку.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

*И.И. Глазовская, И.В. Андрущенко,
О.Я. Жолнерук*

В статье приведены результаты комплексного обследования детей школьного возраста с кранио-церебральными проявлениями пароксизмальной вегетативной недостаточности, которое включало проведение ультразвукового дуплексного сканирования магистральных сосудов шеи и головы, рентгенографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами. Результаты исследований позволяют предположить, что этиологическим фактором клинических проявлений данного заболевания являются дегенеративные изменения и аномалии развития шейного отдела позвоночника (которые выявляются соответственно у 89 % и 15 % обследованных), которые, в свою очередь, вызывают нарушения кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне и, через ирритацию шейных вегетативных ганглиев, приводят к дисфункции вегетативной иннервации церебральных структур мозга.

RADIOLOGICAL METHODS IN DIAGNOSTICS OF VEGETATIVE PAROXYSMAL AUTONOMIC FAILURE IN CHILDREN

*I.I. Glazovska, I.V. Andrushchenko,
O.Y. Zholneruk*

In the article there have been presented the results of the comprehensive survey of school-age children with cranio-cerebral manifestations of paroxysmal vegetative failure. The survey included the conducting of ultrasound scanning of great vessels of the neck and head and radiography of the cervical spine with functional tests. The research results suggest that the etiological factor of clinical manifestations of this disease are degenerative changes and malformations of the cervical spine (detected respectively in 89 % and 15 % of patients), which in their turn disrupt blood flow in the vertebral-basilar basin and through the irritation of cervical autonomic ganglia lead to dysfunction of the autonomic innervation of cerebral vessels and brain structures.