

М.Ф. Исмагилов, Д.Р. Хасанова, З.А. Галимуллина, Д.М. Шарашенидзе

## СИНДРОМ МОРГАНЬИ – СТЮАРТА – МОРЕЛЯ

Кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав. – проф. М.Ф. ИСМАГИЛОВ)  
Казанского государственного медицинского университета

**С**индром Морганьи – Стюарта – Мореля (синдром лобного гиперостоза, метаболическая краниопатия) по классическому описанию включает в себя триаду симптомов: утолщение внутренней пластинки лобной кости, ожирение и вирилизм.

В 1762 г. Morgagni, вскрывая труп 40-летней женщины, установил утолщение внутренней пластинки лобной кости, а вместе с тем чрезмерное ожирение и оволосение по мужскому типу. Эти признаки он посчитал не сосуществующими, а взаимосвязанными и описал данное наблюдение.

Впоследствии R.Stewart [65] и F.Morel [58, 59], независимо друг от друга, обратили внимание на сочетание этих симптомов. Дальнейшее изучение проблемы позволило добавить в структуру клинической картины различные психические и неврологические проявления.

Этот синдром своей уникальностью, своеобразием привлекает внимание ученых и клиницистов различных специальностей [13, 14, 16, 17, 21, 22, 23, 25, 26, 46, 51, 52]. Тем не менее до настоящего времени литературные данные о частоте распространения синдрома Морганьи – Стюарта – Мореля (М.С.М.) в той или иной популяции продолжают отражать профессиональную принадлежность авторов. Лишь у J.Mooge [57] мы нашли данные о частоте этого синдрома в целом среди населения Франции, она составила 0,014%.

F.Henschen [45] на основании исследования 200 черепов людей, страдавших ожирением и вирилизмом, отметил лобный гиперостоз в 40% наблюдений. С другой стороны, Л.П.Лутс, А.В.Пашков [16] при обследовании 82 больных с гиперостозом внутренней пластинки лобной кости лишь у 59% лиц установили характерные клинические признаки синдрома М.С.М., что, по мнению авторов, указывало на отсутствие тождества между понятием «лобный гиперостоз» и «синдром лобного гиперостоза».

Среди пациентов психиатрической больницы частота этого синдрома варьирует от 9,8% [25] и 11% [59] до 25% [49]. Т.Н.Джапаридзе [12] отметил утолщение лобной кости у 50 больных из 106 страдающих шизофренией. М.Д.Гальперин [8] выявил клинико-рентгенологические корреляты между некоторыми формами маниакально-депрессивного синдрома и внутренним гиперостозом лобной кости. По данным ряда авторов [1,

25, 40, 57, 59,], в объединенной группе больных с психоневрологическими заболеваниями синдром М.С.М. наблюдался с частотой от 1,0% до 1,8%.

В вопросах этиологии и патогенеза также нет единого мнения. Многие авторы склонны считать, что данный синдром обусловлен генетически и передается по аутосомно-доминантному типу [50, 52]. Имеются суждения о том, что синдром М.С.М. связан с X-хромосомой [54, 61]. Известны семейные случаи заболевания: мать и трое детей [50]; 5 женщин в трех поколениях, страдавших данным синдромом [52]; 12 больных членов одной семьи в четырех поколениях, 10 из них были женского пола [61].

Считалось, что синдром М.С.М. – болезнь женщин климактерического периода, но накопленные в настоящее время данные вступают в противоречие с этим утверждением. Так, по данным I.Hollo [46], 34,3% больных были моложе 40 лет, из 35 больных 7 в возрасте до 30 лет. М.Л.Крымская и соавт. [14] сообщают о том, что возраст 77,6% больных варьировал от 20 до 40 лет, а по С.Boulard et I.Scotto [40], 15,2% больных были моложе 20 лет, 30,4% – в пределах 21–30 лет. Описано формирование синдрома к 11-летнему возрасту [1].

Известны единичные наблюдения этого синдрома среди мужчин, но они носят спорадический характер. Передача заболевания по мужской линии неизвестна [1, 26, 46]. Роль пускового механизма может принадлежать инфекциям (в частности, синуситам), нейроинфекциям [1, 46, 50, 58, 65]. З.А.Песочина [26] обнаружила признаки лобного гиперостоза у 9 больных из 100 после закрытой черепно-мозговой травмы. И.А.Мануилова, Е.Н.Моисеева [19] констатировали признаки лобного гиперостоза у 2 из 3 женщин, перенесших хирургическую кастрацию. По данным Б.А.Борисова и соавт. [2], длительная гормональная терапия андрогенами после комплексного лечения рака экстракраниальной локализации (рак грудной железы) может привести к формированию отдельных признаков синдрома М.С.М. В литературе имеются сообщения о выявлении эндокринологии у больных с миомой матки [63], склерокристом яичников [41, 48], генитальным инфантилизмом [34], персистирующей галактореей-аменореей [10]. Однако связь нейроэндокринных нарушений и изменений структуры черепа изучена недостаточно.

Исходя из вышеприведенного, можно сделать вывод, что синдром М.С.М. — это не нозологическая форма. Согласно современным предположениям, этот синдром является одним из ярких клинических вариантов нейроэндокринно-обменной формы гипоталамического синдрома [6]. Данное предположение подтверждается и множеством этиологических компонентов, включая конституциональный и наследственный характер с учетом большой частоты этого синдрома среди больных с нейропсихическими заболеваниями, а также полиморфизмом клинической картины, проявляющейся и другими признаками несостоятельности гипоталамических структур.

Еще в 1951 г. G.Fallovich [44] отнес все симптомы данного синдрома к гиперфункции передней доли гипофиза. I.Hollo et al. [46], W.Eldridge, G.Nolm [49] также считали, что заболевание связано с поражением как эозинофильных, так и базофильных клеток передней доли гипофиза. В то же время ими было высказано предположение, что возбуждение гипофиза индуцируется со стороны гипоталамуса. I.Moore [57] утверждал, что развитие синдрома М.С.М. является результатом поражения гипоталамуса с очагом поражения в сером бугре, супраоптическом и паравентрикулярном ядрах. Аналогичное мнение высказали и другие исследователи [9, 14, 21, 28, 57].

Выявление синдрома М.С.М. при опухолях гипофиза подтверждает точку зрения о причастности последнего к патогенезу лобного гиперостоза. Однако сочетание эндокринно-обменных нарушений с вегетативно-эмоциональными сдвигами у больных с этим синдромом, по-видимому, свидетельствует о более высоком уровне поражения [13, 16, 17, 21, 23, 46]. Вероятно, можно предположить, что при неблагоприятных условиях функциональная недостаточность неспецифических систем (лимбико-ретикулярный комплекс) манифестирует в форме данного синдрома.

Основным проявлением синдрома М.С.М., без которого он не существует как таковой, является утолщение внутренней пластинки лобной кости (гиперостоз). Это своеобразное разрастание гиперплазированной костной ткани, хорошо распознаваемое рентгенологически и не определяемое при осмотре и пальпации. Явление это довольно распространено, но в большинстве случаев не проявляется клинически и является рентгенологической находкой [18, 34, 35].

При синдроме М.С.М., как правило, утолщается внутренняя пластинка лобной кости [28], хотя нередко два других клинических признака (вирилизм и ожирение) сочетаются с иными изменениями, выявляемыми рентгенологически, которые, по своей сути, сродни гиперостозу лобной кости. Обызвествлению могут подвергаться и другие структуры черепа: твердая мозговая оболочка, в том числе большой серповидный отросток, намет мозжечка, диафрагма турецкого седла.

В ряде исследований [21, 22, 23] показано, что из 96 больных с признаками синдрома М.С.М. у 60 выявлен гиперостоз лобной кости, у 16 — обызвествление турецкого седла, у 16 — утолщение внутренней пластинки костей свода черепа диплоэтического слоя, у 3 — обызвествление серповидного отростка. По данным М.А.Крымской и соавт. [14], из 120 больных с гипоталамическими нарушениями у 107 выявлено утолщение всех костей черепа, в 30% случаев толщина лобной кости (внутренней пластинки) превышала 1 см, в 48% наблюдений отмечено изменение размеров турецкого седла. Имеются большие разногласия в оценочных критериях увеличения лобной кости. Так, в норме толщина лобной кости не превышает 2,5–3 см. Вероятно, большее утолщение кости указывает на то, что ошибочно учитываются напластования твердой мозговой оболочки [14].

А.И.Бухман [3] в 1975 г. объединил все виды гиперостозов под общим названием «эндокраниоз». Это понятие включает в себя обызвествление твердой мозговой оболочки и ее производных, а также утолщение внутренней пластинки всех костей свода черепа. Эндокраниоз сам по себе явление довольно распространенное, но в большинстве случаев остается нераспознанным, так как чаще всего не проявляется клинически и может быть лишь рентгенологической находкой. Выдвинуты различные теории эндокраниоза: нарушение локального кровообращения, компенсаторная теория (утолщение кости у стариков при уменьшении объема мозга), кальциевая теория и, наконец, эндокринная, в которой основное место отводится патологии гипоталамо-гипофизарных структур. Так, функциональные нарушения головного мозга, и в частности врожденные и наследственные поражения гипоталамической области, могут оказать влияние на развитие и формирование черепа через посредство эндокринной системы [7, 38].

Н.Mortimer [60] удалось вызвать гиперостоз черепа и ожирение у крыс после кормления их экстрактом передней доли гипофиза. А.И.Смирнова-Замкова [29] пришла к выводу, что расстройства регуляции гипоталамусом обменных процессов в соединительной ткани с нарушением белково-углеводных комплексов могут приводить к дистрофическим изменениям костей черепа. Таким образом, гипоталамо-гипофизарная недостаточность занимает центральное место в патогенезе гиперостозов, что подтверждает явление эндокраниоза при различных эндокринных и психосоматических заболеваниях [1, 2, 5, 6, 11, 13, 17, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 31, 39, 46, 53].

Второй клинический признак этого страдания — ожирение. При синдроме М.С.М. характерно ожирение по центральному типу, т.е. равномерное и чрезмерное ожирение со свисающим подбородком и жировым передником на животе [33, 35, 58, 65]. Тем не

менее вопросы степени и типа ожирения при синдроме М.С.М. остаются противоречивыми и недостаточно изученными.

Третий клинический признак — вирилизм (оволосение по мужскому типу). У лиц с рентгенологической картиной лобного гиперостоза изменения оволосения констатированы [14] в 48,8% наблюдений (у 61 из 125 больных), в том числе при оволосении лица — у 34, белой линии живота — у 27 больных. Е.С.Трущенко и М.А.Райдер [35] обнаружили явления вирилизма у 7 из 53 пациентов с лобным гиперостозом. У этих лиц чрезмерное оволосение сочеталось с другими нарушениями эндокринной сферы. Те же авторы выявили дисменорею у 16 больных. Более детальный анализ [14] выявил у 79 из 125 больных различные нарушения функции яичников с изменениями менструального цикла и деторождения. Часто эндокриоз сочетается со склеротизмом яичников [22, 41, 48], генитальным инфантилизмом [34], персистирующей галактореей-амеореей [10] и другими эндокринно-гинекологическими заболеваниями [3, 15, 19].

Среди больных с синдромом М.С.М. ряд авторов [11, 32, 35] выявили сахарный диабет. Исследование гормонального фона проводилось в основном лишь на уровне изучения 17-КС в крови. При этом данные литературы отличаются противоречивостью: в одних работах [46] отмечено увеличение 17-КС в молодом возрасте и понижение или нормальное содержание их в крови у лиц в климактерическом периоде, в других [25] — экскреция 17-КС у всех больных с синдромом М.С.М. была повышена, а в третьих [27] — каких-либо отклонений в секреции 17-КС у пациентов не зафиксировано.

У больных с гиперостозом костей черепа было бы логичным предположить нарушение кальциевого обмена. В литературе по этому поводу имеются лишь отдельные сообщения, носящие крайне противоречивый характер: либо изменения уровня кальция в крови отсутствуют [15], либо его уровень повышен [57, 62], либо даже понижен [42, 55]. Имеются сведения о высоком содержании Са при относительно низком уровне паратиреоидного гормона и высоком уровне тиреокальцитонина у больных со склероктиозом яичников в сочетании с эндокриозом [22]. К сожалению, в доступной литературе отсутствуют данные об уровне гипофизарных гормонов, а также секреторной функции гипоталамической области.

Постоянными симптомами заболевания являются также различные нервно-психические расстройства [1, 6, 13, 14, 17, 30, 35, 43, 46, 47]. Авторы подчеркивают, что среди жалоб превалирует головная боль, носящая гипертензионный и сосудистый характер, однако не зависящая от выраженности и локализации гиперостоза. Описан мигренозный характер головных болей по типу ассоциированной мигрени с преходящей диплопией [11, 13, 25].

Часто наблюдается головокружение, описано единичное наблюдение больной с синдромом М.С.М., в клинической картине заболевания которой доминировала высокая артериальная гипертензия, в анамнезе — неоднократные нарушения мозгового кровообращения [38]. В литературе имеется описание клинического наблюдения 20-летней больной, на краниограмме которой отметились характерные изменения в сочетании с признаками вовлечения в процесс 1, 2, 6, 8-й пар черепных нервов [54].

На ЭЭГ больных с синдромом М.С.М. чаще, чем у здоровых, имеют место вспышки билатерально-синхронной активности в различных диапазонах волн. Часто регистрируются медленные тета- и бета-волны, в ответ на функциональные нагрузки нередко возникает пароксизмальная активность [16, 22, 52].

На РЭГ у больных с явлениями лобного гиперостоза снижены скорость объемного кровотока и венозный тонус [22]. Нарушения психической сферы для данного заболевания дискутируются по сей день. Одни авторы считают, что специфических изменений нет, другие полагают, что они все-таки имеются [16, 17, 46]. Авторы указывают на то, что у больных с синдромом М.С.М. могут наблюдаться обидчивость, раздражительность, навязчивость, а также истероидные явления, депрессия, снижение памяти. Описаны диссомнические и мотивационные расстройства у части больных на фоне астении [1, 6, 16, 17], что еще раз может указывать на причастность гипоталамических структур. В то же время, несмотря на вышеуказанные нарушения, эти больные остаются волевыми людьми, добивающимися своих целей и достаточно работоспособными долгое время.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что синдром М.С.М. встречается довольно редко (примерно 140 на 1 млн населения). На практике, как правило, приходится иметь дело с «осколками» данного синдрома, так как болезнь развивается исподволь, на протяжении многих лет, и клинические симптомы формируются с неодинаковой скоростью. Больные обращаются ко многим специалистам (терапевтам, эндокринологам, гинекологам, невропатологам), пока синдром не сформируется во всей «красе». До сих пор считалось, что болеют женщины ближе к климактерическому периоду, но на самом деле в этом периоде онтогенеза болезнь достигает своего критического состояния, когда сформировались необратимые патологические изменения.

Не ясно, почему гиперостоз лишь лобной кости включен в классическую триаду симптомов. Вероятно, следует обратить внимание на эндокриоз в целом. Остаются недостаточно изученными многие аспекты этиологии и патогенеза этого страдания. Нуждаются в изучении и разработке критерии ранней диагностики этого синдрома. Необходимо также ответить на вопрос, кто должен лечить

этих больных и как лечить. Нельзя ограничиваться лишь симптоматической терапией, производимой обычно в гинекологических и эндокринологических клиниках. С учетом предполагаемого церебрального генеза данной патологии больные должны быть обследованы в неврологическом стационаре. Этот синдром, вероятно, прерогатива неврологов.

Таково современное состояние знаний в изучении этого заболевания, не имеющего нозологической самостоятельности. Имеется много предпосылок, свидетельствующих о том, что синдром М.С.М. — одно из клинических проявлений нейроэндокринно-обменной формы гипоталамического синдрома, то есть «синдром в синдроме». Несмотря на давность первого описания заболевания, мы еще пребываем лишь на подступах к его пониманию, что требует как новых подходов, так и новых методов в изучении этого синдрома.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бахур Б., Бондарь А.М., Чеклед Л.А., Стародубцева Г.К. // Журн. неврол. и психиатр. — 1987. — Т. 87, вып. 6. — С. 911—914.
2. Борисов Б.А., Величко Л.В., Борисова Е.А. // Науч. труды центр. ин-та усоверш. врачей. — 1980. — Т. 235. — С. 117—118.
3. Бухман А.И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. — М., 1975.
4. Бухман А.И. Рентгенодиагностика эндокринных заболеваний в хирургической клинике. — Алма-Ата, 1985. — С. 91—95.
5. Ваята Н.П., Грейсер А.Е. // 8-я медико-биолог. конф. — Петрозаводск, 1975. — С. 104—105.
6. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.А. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991.
7. Галимов И.Х. Современные аспекты клинической рентгенологии. — Л., 1977.
8. Гальперин М.Д. // Труды НИИ им. В.М.Бехтерева. — Л., 1963. — Т. 31. — С. 5—40.
9. Гельгорн Э., Луфборроу Ф.Т. Эмоции и эмоциональные расстройства. — М., 1966.
10. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Персистирующая галакторея-аменорея. — М.: Медицина, 1985.
11. Денабаров К.А., Насирбеков З.А., Файзуллаев М.М. // Азерб. мед. журн. — 1985. — № 4. — С. 63—65.
12. Джапаридзе Т.Н. Рост, дифференцировка и инволютивные изменения костной суставной системы при шизофрении: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — Обнинск; Тбилиси, 1963.
13. Динабург А.Д., Клебанова А.Ю., Вайсбург Б.М., Лаута А.Д. // Журн. неврол. и психиатр. — 1970. — Т. 70, вып. 10. — С. 1502—1507.
14. Крымская М.Л., Моисеева Е.Н., Волобуев А.И., Федоров Б.М. // Акуш. и гинек. — 1982. — Т. 64, № 4. — С. 32—34.
15. Лемнева Л.З. Овариальные расстройства у больных с эндокринозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
16. Лутс А.П., Пашков А.В. // Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. — Таллин, 1977. — С. 27—28.
17. Лутс А.П., Пашков А.В. // Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. — Каунас, 1979. — С. 79—80.
18. Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Голова. — М., 1955.
19. Мануилова И.А., Моисеева Е.Н. // Акуш. и гинек. — 1969. — № 2. — С. 25—27.
20. Мацвеев Е.Т. // Вопр. курорт. и леч. физкультуры. — 1975. — С. 272—273.
21. Миндубаева Ф.З., Тухватулина Л.М. // Казан. мед. журнал. — 1982. — Т. 64, № 4. — С. 310—312.
22. Миндубаева Ф.З. Эндокриноз как патогенетическое проявление нейроэндокринных синдромов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1985.
23. Миндубаева Ф.З., Гилязутдинова З.Ж., Тухватулина Л.М. // Акуш. и гинек. — 1989. — № 7. — С. 60—61.
24. Неначалов В.В. // Ленинградское научное об-во патологоанатомов: Тр. — 1985. — Вып. 22. — С. 59—60.
25. Панфилова З.П. // Журн. неврол. и психиатр. — 1957. — № 9. — С. 1136—1141.
26. Песочина З.А. // Журн. неврол. и психиатр. — 1989. — Том 89, № 9. — С. 79—82.
27. Писарская И.В., Шебашова З.А. // Труды центр. ин-та усоверш. врачей. — 1976. — Т. 204. — С. 37—41.
28. Рохлин Д.Г. Болезни древних людей. — Л., 1965.
29. Смирнова-Замкова А.И. Основное аргирофильное вещество и его функциональное значение. — Киев, 1955.
30. Сочнов Л.Д. // Сов. медицина. — 1971. — № 11. — С. 140—142.
31. Супрун А.В., Каган И.Б. // Офтальм. журн. — 1975. — № 5. — С. 353—355.
32. Сылчук А.Н., Прасюк Ю.Г. // Тер. архив. — 1987. — № 4. — С. 143.
33. Сьякоте П.М., Рогзиниш Э.К. // Клин. казуистика. — Рига, 1974. — С. 205—207.
34. Хамадьянов У.Г. Генитальный инфантилизм: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1976.
35. Трушенкова Е.С., Райгер М.А. // Вопросы патологии эндокринной системы: Дис. ... канд. мед. наук. — Алма-Ата, 1985. — С. 185—187.
36. Тынчишин А.Д. // Вестн. рентгенол. и радиол. — 1977. — № 3. — С. 81—86.
37. Шевченко В.И., Сухавеева Е.Я. // Актуальные вопросы гематологии. — Томск, 1976. — Вып. 1.
38. Шиллерова Е.С., Фомин А.В. // Клин. мед. — 1987. — № 3. — С. 142—143.
39. Balabanov S., Pohlandt F., Gaedicke G. et al. // Calcif. Tissue int. — 1983. — Vol. 35. — P. 41.
40. Boulard C., Scotto I. // Alger med. — 1960. — Vol. 64. — P. 269—270.
41. Capraro V.I. // Obstetrics and Gynecology. — Vol. 35, № 4. — P. 565—569.
42. Casati A. // Radiol. med. (Torino). — 1936. — Vol. 36. — P. 585.
43. Carr A.D. // Arch. Nevrol. Chic. — 1936. — Vol. 35, № 5. — P. 982—989.
44. Fallovich G. // Cervello. — 1951. — Vol. 27. — P. 1—12.
45. Henschen F. // Ann. Anat. path. — 1936. — Vol. 13. — P. 943—950.
46. Hollo I., Iulesz M., Edelyi I. // Magy belim. Arch. — 1954. — Vol. 7. — P. 65—70.
47. Gecick G., Danovski, Khurana P. et al. // Ann. Intern. Med. — Vol. 79. — P. 71—75.
48. Deak P., Fried L. // Radiol. Diagnost. — 1960. — Vol. 9, № 1. — P. 73—79.
49. Eldridge W., Nolin G. // Am. G. Roentgenol. — 1940. — Vol. 43, № 3. — P. 356—359.
50. Knies P.T., Fever H.E. Metabolic craniopathy: hyperostosis frontalis intern. // Ann. Intern. Med. — 1941. — Vol. 14. — P. 1858—1892.
51. Kretschmer H., Goldhahn W.E. // Dtsch. Ges. — Wesen. — Vol. 25, № 17. — P. 796—799.
52. Liberman B. // Proc. XXIII Congress Hist. Med. 6. — London, 1972. — P. 117—122.
53. Lips P., Hackeng W.H.L., Gongen M.I.M. et al. // G. clin. Endocr. — 1983. — Vol. 57. — № 1. — P. 204—206.

54. Manni I.I., Scaf I.I., Hugger P. et al. // N. Engl. G. Med. — 1990. — Vol. 322, № 7. — P. 900—904.
55. Mikati M.A., Menem R.E., Najjar S.S. // G. Pediatr. — 1981. — Vol. 99, № 6. — P. 450—454.
56. Schiff P., Trelles J.O. // Encephale. — 1932. — Vol. 26. — P. 768.
57. Moore I. Hiperostosis cranii. Steurart-Morel Syndrom. — Springfield, 1955.
58. Morel F.L. Hiperostose frontale interne. — Seneva, 1929.
59. Morel F. // Schweiz. Med. Wschr. — 1937. — Vol. 67, № 52. — P. 1235—1237.
60. Mortimer H. // Radiology. — 1937. — Vol. 28. — P. 5.

61. Rosatti P. // G. Genen. Hum. — 1972. — Vol. 20. — P. 207—252.
62. Schiff P., Grelles I.O. // Encephale. — 1932. — Vol. 26. — P. 768.
63. Silinkova-Malkova R. // Gynecologia. — 1960. — Vol. 149. — P. 103—111.
64. Sowogyi I., Bak R. // Dtsch. L. Neroon heilk. — 1937. — Bd. 143, № 3—4. — S. 199—208.
65. Stewart R.M. // Lbl. ges. Neurol. Psychiat. — 1929. — Bd. 51. — P. 174.



УДК 612.178

Швалев В. Н., Сосунов А. А.,  
Гуски Г. Морфологические основы иннервации  
сердца. — М.: Наука, 1992. — 336 с.

**В**лияние казанских медицинских школ не только на отечественную, но и на зарубежную медицину — общеизвестная закономерность, ярко проявляющаяся и сейчас, в год 180-летия высшего медицинского учебного заведения Казани. Примером этого является рецензируемая книга (с посвящением корифею казанской нейростологической школы Б.И.Лаврентьеву).

Мы не будем останавливаться на анализе фундаментальных положений эмбриологического характера, отображенных в начальных главах книги, и рассмотрим главные клинические аспекты монографии, представляющие интерес для неврологов, кардиологов и других специалистов в области клинической медицины.

В последние годы в связи с определенным социальным стрессом, вывавшим на долю нашего поколения, для врачей имеет значение факт ранних инволюционных изменений симпатического отдела вегетативной нервной системы, описываемый авторами в главах о возрастных изменениях нервной регуляции сердца. Установленный на уникальном материале ранних вскрытий факт наступления редукции адренергических нервных сплетений в миокарде и в определенных очагах магистральных сосудов у человека свидетельствует, по данным книги, что уже в возрасте после 30 лет в зонах десимпатизации наблюдается снижение адаптационно-трофического влияния нервной системы. В монографии процесс старения органов справедливо связывается с феноменом ранних нарушений в их составе нейротканевых связей, и в этих процессах большое внимание уделяется как эфферентному, так и афферентному звену.

Весьма содержательной в клиническом аспекте является глава, посвященная изучению трофической функции нервной системы. Прежде всего авторы (среди которых и немецкий патологоанатом из Берлина Г.Гуски) подчеркивают первостепенную роль казанских медицинских школ в создании учения о нервной трофике. Затем приводятся результаты экспериментов с электростимуляцией нервов сердца. Раздражение усиливающего — павловского нерва вызывало, в частности, нарастание показателей плотности адренергических нервных сплетений в 2—5 раз, повышение активности в миокарде бетаоксибутират-дегидрогеназы. При нарастании продолжительности сеансов начинали определяться очажки повреждения кардиомиоцитов. Параллельно наблюдались изменения гипо- и эпиталамуса и стимуляция мозгового вещества надпочечников.

Интересные данные приведены в разделе, освещающем реиннервацию трансплантируемых органов (почки и сердце) как существенный фактор стабилизации органа после его пересадки. И здесь подчеркнута важная роль восстановления нервных регуляторных связей с позиций включения нервотрофических влияний, которая, к

сожалению, до сих пор, как справедливо отмечают авторы, не учитывается большинством трансплантологов. Это относится и к хирургам. Однако сейчас проф. В.Н.Медведев и к.м.н. А.М.Миролюбов (Казань), проводя операции по пересадке участков вен для замещения артерий нижних конечностей, учитывают необходимость реиннервации трансплантата и добиваются больших успехов в адаптации пересаженных тканей.

В неврологии и нейрохирургии существенное значение, как известно, имеет определение степени вовлеченности в патологические процессы важнейшего вегетативного нервного центра — гипоталамуса. Этой проблеме посвящена целая глава книги. Показана динамика вовлечения гипоталамуса в процессы висцеральной патологии в эксперименте. В результате электростимуляции гипоталамуса через стереотаксически введенные в определенные его ядра электроды развиваются нейродистрофические изменения важнейших внутренних органов — сердца, легких, мочеполовой системы и др.

Естественно, основное внимание в книге уделено патологии сердца. Показаны изменения и эфферентных, и афферентных нервных звеньев, динамика нарушений состояния синапсов. Затем на клинических материалах, полученных при вскрытиях больных, погибших от опухолей мозга с поражением гипоталамуса, также продемонстрированы проявления висцеральной патологии центрального генеза. Произведен количественный анализ различных звеньев рефлекторной дуги сердца при поражениях высшего вегетативного центра. Исходя из этих данных, клиницистам предстоит решать сложную задачу — совершенствовать способы профилактики названных осложнений.

Крупным вкладом в понимание механизмов внезапной сердечной смерти явились результаты долготелетнего комплексного исследования этой проблемы на уникальных материалах срочных вскрытий (124 случая), произведенных в Кардиологическом научном центре (Москва) совместно с американскими и немецкими кардиологами. В книге отражены основные результаты этих работ, полученные при патологоанатомических исследованиях. Впервые было обнаружено, что в миокарде внезапно умерших имеются, как правило, разновеликие очаги десимпатизации, в которых найдена высокая чувствительность к катехоламинам. Высказано предположение, что при стрессах забрасываемые в сердце катехоламины натакаиваются на гетерогенные по параметрам своей чувствительности участки сердечной мышцы и в результате электрической нестабильности может возникнуть мерцательная аритмия, фибрилляция мышцы сердца. Подробному изучению подверглась и проводящая система сердца, где также найдены очаги выпадения иннервационных связей, изменения надпочечников и гипоталамуса.