

Д.Д.Панков

## К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ ОБЪЕКТИВНОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ С ДОЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯМИ

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

**Р е ф е р а т.** Предложены критерии диагностики больных с доэнцефалопатическими церебральными дисциркуляциями. Ими могут быть конституциональные особенности, неврологические микросимптомы. Выделенные стигмы могут быть использованы для диагностики доэнцефалопатических церебральных дисциркуляций, проведения лечения и профилактических мер.

Д.Д.Панков

ДОЭНЦЕФАЛОПАТИК БАШ МИЕ  
ЦИРКУЛЯЦИЯСЕ ТАЙПЫЛЫШЛЫ АВЫРУЛАРДА  
ОБЪЕКТИВ СИМПТОМАТИКАНЫҢ КИЛЕП  
ЧЫГЫШЫ МАСЬӘЛӘЛӘРӘ

Доэнцефалопатик баш мије циркуляциясе тайпылышлы авыруларга диагноз кую критерийлары тәкъдим ителә. Шундыйлардан конституциональ үзенчәлекләр, неврологик микросимптомнарны әтергә мөмкин. Аларны диагноз куюда, дөвалаганда һәм профилактика чаралары үткәргәндә кулларнырга мөмкин.

D.D.Pankov

TO THE ISSUE OF ORIGIN  
OF OBJECTIVE SYMPTOMATOLOGY  
IN PATIENTS WITH PREENCEPHALOPATHIC  
CEREBRAL DISCIRCULATION

Criteria for diagnosis of patients with preencephalopathic cerebral discirculation are offered. They may be constitutional features, neurological microsymptoms. Certain stigmas may be used for diagnosis of preencephalopathic cerebral discirculation, carrying out therapy and preventive measures.

**П**роблема своевременной диагностики и лечения больных с доэнцефалопатическими церебральными дисциркуляциями (ДэЦД) весьма актуальна — ее решение создает возможность пролонгировать этап течения хронической сосудисто-мозговой недостаточности, предшествующий дисциркуляторной энцефалопатии [2, 7]. Одним из лежащих на этом пути препятствий является малосимптомность ДэЦД. Бытует мнение о наличии у таких больных только субъективной симптоматики, однако это не так. В фундаментальных исследованиях, посвященных вегетососудистой дистонии, синкопальным состояниям, ранним клиническим формам сосудисто-мозговой недостаточности и другим синдромологическим вариантам ДэЦД, указывается, что специалисты, добросовестно осматривающие своих пациентов, не менее чем в 50—70% случаев выявляют разнообразные объективные неврологические симптомы [1, 3, 5]. Однако они, как правило, затрудняются объяснить их происхождение и оценить клиническую значимость.

Нередко возникают фантастические предположения об имевшей место в детском возрасте нейроинфекции, травме и пр.

Наш многолетний опыт диагностики и лечения более чем тысячи больных с ДэЦД позволил обобщить и классифицировать эту симптоматику с точки зрения ее происхождения и клинической значимости. Удалось выделить три различные группы симптомов [6].

Первая группа симптомов у больных с ДэЦД может рассматриваться как конституциональная. Эти симптомы связаны с внешним ("habitus") обликом человека, внутренним его строением, особенностями психической деятельности. В большинстве случаев они наводят на мысль о дизэмбриогенезе. В табл. 1 мы приводим перечень и частоту встречаемости конституциональных симптомов у данных больных. Частота наблюдений (Р) определялась по формуле  $P=n/N$ , где  $n$  — число больных с имеющимся признаком,  $N$  — общее число больных в данной группе.

Таблица 1

Частота встречаемости наружных  
конституциональных симптомов у больных с ДэЦД

Конституциональные симптомы	Р
Неправильное строение стоп (свода, пальцев)	0,27
Узкое высокое небо	0,25
Деформация грудной клетки (кифоз, сколиоз)	0,16
Асимметрия расположения и величины молочных желез	0,09
Изменение формы, величины и расположения ушных раковин	0,05
Неправильное расположение и форма зубов	0,13
Оволосение в области крестца	0,04
Несоответствие размеров мозгового и лицевого черепа	0,03
Гетерохромия радужки	0,01
Короткая уздечка языка	0,03

Неврологический осмотр данных больных позволил дополнить эти стигмы неврологической симптоматикой (табл. 2), объяснить происхождение которой можно было также только дизэмбриогенезом. На это, в частности, указывали сопоставимая частота ее встречаемости в различных возрастных группах (при клиническом происхождении с возрастом она должна была бы встречаться чаще), постоянство вне зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания (в ином случае на фоне улучшения состояния больных

она должна была бы регрессировать) и отсутствие признаков очагового поражения центральной нервной системы, по данным электроэнцефалографии, компьютерной томографии и других методов.

Таблица 2

Частота встречаемости  
неврологической симптоматики  
у больных с гипотонической формой ДэЦД (в %)

Симптомы	Число больных с указанными симптомами	
	от 20 до 40 лет	от 40 до 60 лет
Патология глазодвигателей	27,0	30,7
Гипестезия по внутренним зонам Зельдера	51,4	53,8
Кохлеовестибулопатия	24,3	19,2
Пирамидная микросимптоматика	48,6	53,8
Расстройства в сфере координации движения	33,8	42,3

Следовательно, данные симптомы можно считать конституциональными, то есть отражающими особенности строения организма. В пользу данного факта свидетельствуют аналогичные особенности, обнаруженные при обследовании кровных родственников пациентов, считавших себя практически здоровыми. Наличие конституциональных симптомов можно как минимум рассматривать в качестве факторов риска возникновения заболевания, топических ориентиров скрытого неблагополучия.

Другие две группы объективных проявлений ДэЦД были нами обозначены [6] как позитивная симптоматика, отражающая активность саногенетических механизмов, и негативная, отражающая активность патогенетических механизмов.

Для иллюстрации характера взаимоотношения этих симптомов приведем результаты принятого нами [4] наблюдения за 32 больными с кохлеовестибулопатией (КВП) центрального генеза. Обследование данных больных наряду с констатацией особенностей соматического, неврологического, отоневрологического статуса включало аудиометрию, электронистагмографию с холодовой воздушной калоризацией, стабิโลграфию с применением функциональных нагрузочных проб, регистрацию коротколатентных стволовых вызванных потенциалов (КСВП). Реактивность ВНС количественно оценивалась с помощью вегетативного индекса (ВИ) Кердо, который, как известно [1], может принимать положительные значения, что свидетельствует о симпатикотонии, отрицательные — о парасимпатикотонии, и быть равным нулю при эйтонии.

Алгоритм обследования был следующим: после клинического осмотра и электрофизиологического обследования устанавливали качественные и количественные параметры вегетатив-

ного тонуса больного. Количественно состояние вегетативной системы описывали с помощью ВИ (рассчитывали его исходное фоновое значение, затем регистрировали изменения ВИ на фоне клиноортостатической пробы).

Обследование этих больных в фазе декомпенсации показало, что ВИ в покое (фоновое значение) у них был примерно одинаковым независимо от возраста, имел отрицательное значение и таким образом свидетельствовал о наличии парасимпатикотонии, что клинически проявлялось общей слабостью, гиперемией кожных покровов, урежением пульса, дистальным гипергидрозом, сужением зрачков. При клиноортостатической пробе происходили резкие изменения количественных и качественных параметров ВИ. При переходе из клино- в ортостатическое положение ВИ имел тенденцию к увеличению вплоть до достижения положительных значений (симпатикотонии), однако это состояние было непродолжительным. Значения ВИ вновь начинали уменьшаться, становились отрицательными, но не всегда достигали фоновых даже при переходе из орто- в клиноортостатическое положение. У больных среднего возраста эти изменения были выраженнее, чем у молодых.

В фазе компенсации фоновое значение ВИ у больных с КВП было положительным и свидетельствовало о наличии симпатикотонии, клинически проявлявшейся бледностью кожных покровов, склонностью к тахикардии, расширением зрачков, похолоданием кистей рук. При клиноортостатической пробе ВИ колебался, но незначительно, оставаясь в пределах положительных значений.

Таким образом, симпатикотонию у этих больных можно было отнести к разряду позитивной симптоматики (отражающей усиления саногенетических механизмов), так как она поддерживала состояние компенсации в межприступном периоде и выведение из приступа при декомпенсации. Изменение вегетативного тонуса в сторону парасимпатикотонии было явно проявлением патогенетических сдвигов, оказывало негативное воздействие, о чем свидетельствовало возникновение у этих больных декомпенсации КВП вплоть до возникновения тяжелых кризов.

Деление симптоматики на позитивную и негативную позволяет сделать следующий шаг в направлении совершенствования каузальной терапии больных с ДэЦД. Наряду с традиционным подходом, основанным на противодействии патогенезу, целесообразно внедрять лечебные мероприятия, поддерживающие механизмы саногенеза, то есть позитивную симптоматику. В случае больных с КВП обнадеживающие результаты удалось получить при проведении мероприятий, направленных на усиление симпатикотонии, — активизирующей психотерапии, использовании богатой белками диеты, тонизирующих растительных препаратов, глутаминсодержащих поливита-



минных комплексов, адреномиметиков прямого, а в экстренных случаях и прямого действия, антихолинэстеразных препаратов (в том числе и давно уже применяемого при этой патологии атропина, сущность позитивного действия которого теперь стала яснее), физиотерапии в виде рефлекторного холодового воздействия на вегетативную нервную систему (обливания, контрастных душей, шотландский душ), ЛФК, включающей комплекс упражнений Cawthorne-Cooksey, гомеопатического препарата вертигохеля по 10 капель 3 раза в сутки или под язык по одной таблетке 3 раза в сутки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Т.К. Головная боль.—М., 1994.

УДК 616.8—07:57.083.3

А.А.Быкова, Е.В.Володина, Е.Ф.Ольховская, А.А.Шутов

## НОВЫЕ СПОСОБЫ ИММУНОДИАГНОСТИКИ В НЕВРОЛОГИИ

Пермская государственная медицинская академия

**Р е ф е р а т.** На основании иммунологического обследования 65 больных рассеянным склерозом и 37 больных миастенией предложены лабораторные способы диагностики этих заболеваний. Для иммунодиагностики рассеянного склероза разработан пероральный резерпиновый тест, основанный на дефиците в крови больных серотонина и отсутствии реакции иммунной системы на введение веществ, изменяющих баланс этого медиатора. Для диагностики миастении предлагаются ацетилхолиновый тест и иммунный вариант прозеринового пробы, которые основаны на регистрации изменения баланса эндогенного ацетилхолина в крови больных под влиянием введенного в их организм прозерина.

А.А.Быкова, Е.В.Володина,  
Е.Ф.Ольховская, А.А.Шутов

НЕВРОЛОГИЯ ДЭ ИММУНОДИАГНОСТИКАНЫҢ  
ЯҢА ЫСУЛЛАРЫ

Чәчәлгән склерозлы 65 һәм миастенияле 37 авыруны иммунологик тикшерүләргә нигезләнеп, әлеге авыртуга диагноз куюның лаборатор ысуллары тәкъдим ителә. Чәчәлгән склероз иммунодиагностикасы өчен авыруларның канында серотин азлыкка һәм иммунсистеманың әлеге медиатор тигезлеген үзгәртүче матдәләр кергүгә реакциясе булмауга нигезләнгән резерпин эчереп диагноз кую ысулы эшләнгән. Миастениягә диагноз кую өчен ацетилхолин тесты һәм авыруның канында эндогенлы ацетилхолин тигезленгән аларның организмнарына жиберелгән прозерин тәэсирендә үзгәрүен күрсәтүгә нигезләнгән прозерин пробасының иммун варианты тәкъдим ителә.

А.А.Быкова, Е.В.Володина,  
Е.Ф.Ольховская, А.А.Шутов

## NEW WAYS OF IMMUNODIAGNOSIS IN NEUROLOGY

On the basis of immunological study of 65 patients with multiple sclerosis and 37 patients with myasthenia the la-

2. Гусев Е.И., Боголепов Н.К., Бурд Г.С. Сосудистые заболевания головного мозга.—М., 1979.

3. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга.—М., 1992.

4. Панкова Т.Б., Панков Д.Д. Результаты экспериментального моделирования умственной деятельности у больных с кохлеовестибулопатией центрального и периферического генеза.—В кн. Материалы конференции факультета усовершенствования врачей.—М., 1994.—С.42—43.

5. Панков Д.Д. Ранние клинические формы недостаточности кровоснабжения мозга.—М., 1990.

6. Панков Д.Д. Общая клиническая реабилитология.—М., 1996.

7. Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангвионерология детского возраста.—Н.Новгород, 1995.

Поступила 19.02.97.



laboratory ways were offered for diagnosis of these diseases. For immunodiagnosis of multiple sclerosis a peroral reserpine test was performed, based on the patients' blood deficiency of serotonin and absence of immune system reaction on introducing agents, altering the balance of this mediator. For diagnosis of myasthenia acetylcholine test and immune variant of neostigmine methylsulfate test are offered, which are based on registration of altering of balance of endogenous acetylcholine in the patients' blood under the influence of introducing neostigmine methylsulfate.

**Р**ассеянный склероз (РС) и миастения (М) — аутоиммунные заболевания нервной системы, диагностика которых достаточно сложна. Это связано с чрезвычайным клиническим полиморфизмом этих заболеваний и отсутствием надежных методов лабораторной диагностики [2, 4].

Нами проведено клинко-иммунологическое обследование 65 больных с несомненным диагнозом РС и 37 больных М, результатом которого явилась разработка иммунофармакологических способов диагностики этих заболеваний. Группу больных РС составили 45 женщин и 20 мужчин в возрасте от 16 до 50 ( $33,3 \pm 1,2$ ) лет. У 53 (81,7%) больных имела место цереброспинальная форма заболевания, у 9 (13,9%) — церебральная и у 3 (4,4%) — спинальная. В стадии клинической экзacerbации обследованы 36 (55,4%) больных, из них в дебюте заболевания (в периоде первой экзacerbации) — 19, в стадии ремиссии — 10 (15,4%). Прогрессирующее течение заболевания наблюдалось у 19 (28,2%) больных РС. Длительность заболевания к моменту обследо-