

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, включений душ, шотландский душ), ЛФК, входящей комплекс упражнений Сawthorne-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.Олоховская, А.А.Шутов

НЕВРОЛОГИЯДӘ ИММУНОДИАГНОСТИКАНЫҢ
ҮҖӘ ҒЫСУЛЛАРЫ

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

А.А.Быкова, Е.В.Володина,
Е.Ф.Олховская, 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. Ангионеврология 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 rezerpine 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.

Рассеянный 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 клинико-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±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-

дования широко варьировала — от 2 недель до 20 ($4,2 \pm 0,6$) лет. Заболевание манифестировало в возрасте до 20 лет у 8 (12,3%) больных, от 20 до 35 — у 45 (69,2%), после 36 лет — у 12 (18,5%). Средний возраст больных в дебюте заболевания равнялся $29,4 \pm 1,0$ годам. Время от начала заболевания до установления диагноза РС также весьма различалось — от одного месяца до 14 ($2,5 \pm 0,4$) лет.

Группу больных М составили 27 женщин и 10 мужчин в возрасте от 24 до 70 ($43,9 \pm 2,0$) лет. У 18 (48,6%) больных наблюдалась локальная форма М, у 19 (51,4%) — генерализованная. Длительность заболевания составляла один месяц — 18 лет ($5,7 \pm 0,8$). Заболевание дебютировало в возрасте от 16 до 67 ($38,2 \pm 2,3$) лет. Период от начала заболевания до установления настоящего диагноза также колебался — от одного месяца до 15 ($2,7 \pm 0,5$) лет. У больных были диагностированы острое нарушение мозгового кровообращения, дифтерия, миелопатия, РС, рассеянный энцефаломиелит, энцефалит, опухоль головного мозга. Всем больным проводили классическую прозериновую пробу М. Wolker: у 4 (10,8%) больных наблюдался «драматический» эффект с полной компенсацией нарушенных функций, у 15 (40,5%) — эффект был положительным, но с неполной компенсацией, у 18 (43,8%) — проба дала отрицательные результаты (прозеринрезистентный вариант заболевания).

В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц. Кроме того, были обследованы больные с другими нозологическими формами, которые составили группы сравнения. 1-я группа сравнения включала 20 больных с заболеваниями периферической нервной системы, преимущественно вертеброгенной природы. Эта группа являлась принципиально важной, поскольку результаты изучения интересующих нас показателей мы экстраполировали фактически на всю неврологическую патологию, не имеющую клинических признаков и патогенетических механизмов аутоиммунных заболеваний нервной системы.

2-я группа сравнения была сформирована в процессе исследования. Ее составили 40 больных с заболеваниями, клинически имитирующими РС, и 20 — с невропатологической симптоматикой, имитирующей М. Как правило, это были больные, у которых на какой-либо стадии болезни предполагались изучаемые заболевания или они даже лечились по поводу РС или М. Дифференциальная диагностика характера патологии у большинства больных этой группы представляла объективные трудности.

Предложенные нами способы иммунодиагностики РС и М основаны на положениях концепции иммунного механизма химического гомеостаза (ИМХГ), сформулированной в 1976 г. в Пермской медицинской академии А. С. Заком и А. А. Быковой [1]. Согласно этой концепции, иммунная система постоянно участвует в регуляции баланса многих эндогенных био-

логически активных веществ (БАВ). Это подтверждает наличие в крови здоровых лиц небольших количеств розетко-, бласто-, бляшкообразующих лимфоцитов и антител (АТ), специфических эндогенным медиаторам, ферментам, гормонам, их предшественникам и метаболитам. Минимальное нарушение баланса эндобиотика в организме вызывает быструю реакцию иммунной системы в виде роста числа специфических розеткообразующих клеток (РОК), бластов, антителообразующих клеток и титра АТ в крови. Иммунологические показатели, специфичные эндогенным БАВ, как исходные, так и после изменения баланса эндобиотиков фармакологическими агентами, вводимыми в организм больных, отличаются от специфических иммунологических показателей здоровых лиц. На основе этих отличий и разработаны способы диагностики РС и М.

Исходным положением новой иммунодиагностики РС стал известный факт дефицита серотина в организме больных РС [5, 6]. Поэтому введение в их организм веществ, изменяющих баланс эндогенного серотина, не вызывает его накопления в крови, как это наблюдается у практически здоровых лиц. На основе данного факта и положений концепции ИМХГ нами предложен лероральный резерпинный тест. Изучались клеточные и гуморальные показатели, специфичные серотину, до и через 22—24 часа после приема 1 мг резерпина.

У практически здоровых лиц и больных 1-й группы сравнения фоновое число серотониновых РОК в крови, которое определяли в реакции иммунного розеткообразования с эритроцитарным серотониновым диагностикумом, равнялось $5,0 \pm 0,7\%$, титр противосеротониновых АТ в сыворотке крови был изначально низким и колебался в пределах 1:8—1:32 ($17,2 \pm 1,9$). На прием резерпина и, следовательно, изменение баланса эндогенного серотина иммунная система реагировала ростом в крови числа серотониновых розеткообразующих лимфоцитов и титра противосеротониновых АТ. После приема резерпина число лимфоцитов, специфичных серотину, в крови лиц контрольной группы и 1-й группы сравнений составило $26,5 \pm 1,5\%$, а титр противосеротониновых АТ варьировал от 1:64 до 1:256 ($138,0 \pm 16,3$). Имело место ($P < 0,001$) 5-кратное увеличение числа РОК, специфичных серотину, относительно их фонового количества и статистически значимое ($P < 0,001$) 8-кратное нарастание титра противосеротониновых АТ по сравнению с их исходным уровнем.

Фоновое число лимфоцитов, иммунных к серотину, в крови больных РС составило $5,9 \pm 0,5\%$. Исходный титр противосеротониновых АТ в сыворотке крови больных РС варьировал от 0 до 1:8 ($4,9 \pm 0,4$). После приема резерпина фоновые показатели в крови больных РС не изменились ($P > 0,05$): число РОК, специфичных серотину, равнялось $6,4 \pm 0,5\%$, титр противосеротониновых АТ — $6,3 \pm 0,4$ (табл. 1).

Число РОК, специфичных серотонину, в крови и титр противосеротониновых АТ в сыворотке крови практически здоровых лиц, больных РС и групп сравнения

Группы наблюдений	Число РОК, специфичных серотонину, %		Титр противосеротониновых АТ	
	фоновое	после приема резерпина	исходный	после приема резерпина
Практически здоровые лица	5,2±0,68	28,1±1,50	20,0±1,88	142,0±18,3
1-я группа сравнения	4,8±0,56	24,9±1,65	14,4±1,6	136,0±15,4
Больные РС	5,9±0,47	6,4±0,51	4,9±0,44	6,3±0,45
2-я группа сравнения	5,5±0,49	23,2±1,48	13,1±0,95	128,0±11,7

Таким образом, у больных РС имеет место совершенно иная, чем у здоровых и больных с заболеваниями периферической нервной системы, реакция иммунной системы на прием резерпина, что позволяет считать ее характерной для данного демиелинизирующего заболевания и рассматривать резерпиновый тест в качестве одного из лабораторных методов диагностики РС (приоритетная справка № 961120568 от 10.10.96 г.). При анализе данных иммунологического исследования крови больных РС установлено, что число РОК и титр АТ, специфичных серотонину, не зависит от пола, возраста больных, длительности и типа течения заболевания, степени неврологического дефицита, определяемого по шкале DSS J. Kurtzke.

В патогенезе М ведущую роль играют АТ к ацетилхолиновым рецепторам [3]; кроме того, в организме больных изменен баланс эндогенного ацетилхолина (АХ). На последнем факте основаны предложенные методы диагностики М. Больные всех групп наблюдения были обследованы по следующей программе. У них были изучены следующие показатели: 1) фоновое число РОК, специфичных АХ (Ах РОК) в крови (клеточный вариант ацетилхолинового теста); 2) изменение числа Ах РОК в ответ на прозерин, вводимый подкожно; 3) фоновый титр АТ к АХ в сыворотке крови (гуморальный вариант ацетилхолинового теста); 4) изменение титра анти-Ах АТ в ответ на введение прозерина.

Результаты исследования группы контроля и 1-й группы сравнения показали (табл. 2), что

фоновое число Ах РОК в крови, определяемое в реакции иммунного розеткообразования с эритроцитарным ацетилхолиновым диагностиком, составило $6,35 \pm 0,65\%$; исходный титр анти-Ах АТ в сыворотке крови колебался в пределах 1:2—1:6 ($8,9 \pm 1,3$). После введения прозерина эти показатели возросли ($P < 0,001$): число Ах РОК — до $23,3 \pm 1,41\%$, титр анти-Ах АТ — до $62,4 \pm 8,44$. Совершенно другая картина наблюдалась в крови больных М: фоновое число Ах РОК было изначально повышено (относительно контроля) в 4—4,5 раза ($P < 0,001$) и равнялось $25,9 \pm 1,78\%$; исходный титр анти-Ах АТ также был повышен и колебался в пределах 1:64—1:1024 ($341,0 \pm 52,7$; $P < 0,001$). В ответ на введение прозерина число Ах РОК значительно уменьшалось (относительно фонового) и составило всего $6,97 \pm 0,52\%$ ($P < 0,001$). Аналогичным образом реагировало и гуморальное звено иммунитета: титр анти-Ах АТ уменьшался до $61,8 \pm 11,6$ ($P < 0,01$).

Таким образом, фоновые показатели, специфичные АХ, и характер их изменения после введения прозерина при М отличаются от аналогичных показателей у здоровых лиц и больных с патологией периферической нервной системы, что позволяет считать их характерными для данного заболевания и рассматривать ацетилхолиновый тест и иммунный вариант прозериновой пробы в качестве диагностических методов при М (приоритетные справки № 96105123 от 27.03.96 г. и № 96122333 от 19.11.96 г.). Величина показателей, специфич-

Таблица 2

Число РОК, специфичных АХ, в крови и титр анти-Ах АТ в сыворотке крови здоровых лиц, больных М и групп сравнения

Группы наблюдений	Показатели, специфичные АХ, в крови обследованных			
	число РОК, %		титр АТ	
	фоновое	после введения прозерина	исходный	после введения прозерина
Практически здоровые лица	5,3±0,65	23,3±1,41	8,9±1,30	62,4±8,44
1-я группа сравнения	6,4±0,63	22,4±1,85	9,0±1,28	70,4±7,19
Больные М	25,9±1,78	6,97±0,52	341,0±52,70	61,8±11,60
2-я группа сравнения	5,8±0,74	22,9±1,65	8,9±1,37	68,6±8,21

ных АХ, зависит от формы М: при генерализованной форме их уровень в крови выше, чем при локальных формах. При сравнении показателей, специфичных АХ, в крови больных М в зависимости от пола, возраста, длительности заболевания, степени тяжести и типа течения, достоверных различий не выявлено.

Наши исследования в группе больных с клинической симптоматикой, имитирующей РС или М, показали отсутствие характерных для РС и М иммунных ответов на действие резерпина или прозерина как на клеточном, так и на гуморальном уровнях, что было одним из аргументов, позволивших отвергнуть диагноз РС или М. При дальнейшем клиническом наблюдении у больных этих групп были установлены следующие диагнозы: синдром вегетативной дистонии с оптико-вестибулярными нарушениями, астенический или истерический невроз, токсическая мозжечковая атаксия, опухоль ствола мозга, вестибулопатия, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне основной артерии, аневризма внутренней сонной артерии, гипотериоз с миастеноподобным синдромом, офтальмоплегическая миопатия.

Таким образом, полученные результаты могут быть использованы в качестве диагностических маркеров РС и М, а предложенные

способы иммунодиагностики позволят диагностировать эти заболевания в дебюте, при стертых, атипичных и прозеринрезистентных формах М.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быкова А.А. Иммунный механизм химического гомеостаза, его характеристика и значение для фармакологии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.—Казань, 1986.
2. Бисага Г.Н., Головкин В.И., Лытаев С.А., Михайленко А.А. //Журн. неврол. и психиатр.—1996.—№ 96.—С. 40—43.
3. Евсеев В.А. //Иммунология.—1980.—№ 3.—С.25—38.
4. Лобзин В.С., Сайкова Л.А., Полякова Л.А. Диагностика и лечение миастении.—Л., 1984.
5. Леонович А.Л., Абрамчик Г.В., Старостенко Л.И. Клинико-экспериментальное обоснование патогенетической терапии рассеянного склероза.—Минск, 1982.
6. Севастьянова Г.А., Оразова М.Э., Цырульникова Л.Г. Патогенетическая роль серотонина, пиридоксина, 4-пиридоксовой кислоты в лечении рассеянного склероза: Современные проблемы нейрофармакологии, принципы патогенетического лечения больных с нервными и психическими нарушениями.—М., 1984.—С.156—158.

Поступила 25.01.97.

УДК 616.831—005:616.12—008.331.1—06

В.Н.Григорьева, А.В.Густов, О.В.Котова

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ СОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Нижегородская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Проведен сравнительный анализ результатов клинико-психологического, функционального и биохимического обследований больных гипертонической болезнью с начальными формами недостаточности кровоснабжения мозга и больных с гипертонической болезнью без клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности. Установлено достоверное изменение изучаемых показателей у больных 1-й группы. Сделано предположение о формировании при гипертонической болезни патологической дезадаптивной системы, что необходимо учитывать при лечении и профилактике начальных проявлений сосудистой мозговой недостаточности у больных данного контингента.

В.Н.Григорьева, А.В.Густов, О.В.Котова

**АРТЕРИАЛЬ ГИПЕРТЕНЗИЯ БЕЛӘН
АВЫРУЧЫЛАРДА БАШ МИЕ ТАМЫРЛАРЫ
ЗАРАРЛАНУНЫҢ БАШЛАНГЫЧ ФОРМАСЫ
ҮСЕШЕНЕҢ ПСИХОЛОГИК
ҺӘМ СОМАТИК ФАКТОРЛАРЫ**

Баш миен кан белән тәэмин итү житешмәүең башлангыч формасы гипертоник авырулы һәм тамыр — ми житешсезлекләрең клиник чагылышыз гипертония авыруы кичерүчеләрнең клиник-психологик, функцио-

наль, биохимик тикшеренүләргә чагыштырма анализ үткәрелә. 1-нче группа авыруларда өйрәнелүче күрсәткечләрнең өзгөрешләр ышавдырырлык дәлиләнә.

Гипертония белән авырганда патологик дезадаптив системa формалаша дип фараз ителә, монь әлеге авыруларда тамыр — миe житешсезлегенә беренче (башлангыч) чагылышында ук истә тоту зарури.

V.N.Grigoryeva, A.V.Gustov, O.V.Kotova

**PSYCHOLOGICAL AND SOMATIC FACTORS
OF PROGRESSION OF INITIAL FORMS
OF VASCULAR BRAIN LESIONS IN PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Comparative analysis of the results of clinical psychological, functional and biochemical examination of hypertensive disease patients with initial forms of brain blood supply insufficiency and with hypertensive disease without clinical manifestations of vascular brain deficiency has been carried out. A reliable change of findings under discussion in patients of the 1st group has been determined. It was assumed that in hypertensive disease pathologic system is forming, which you must take into account in curing and prophylaxis of the initial manifestation of vascular brain deficiency in patients of the given group.