

По нашему мнению, феномен угнетения реакции бластной трансформации у больных рассеянным склерозом можно объяснить наличием в сыворотке крови фактора, блокирующего стимуляцию лимфоцитов.

Полученные нами сведения об особенностях костномозгового кроветворения, морфологическом составе тимуса, функциональной активности малых лимфоцитов периферической крови, состоянии гематоэнцефалического барьера и некоторых факторах нейрогуморальной регуляции позволяют, сопоставив их с общепринятой в настоящее время теорией иммуногенеза, высказать некоторые предположения о патогенезе рассеянного склероза и перспективах поиска наиболее рациональной патогенетической терапии этого заболевания. Эти данные мы обобщили в схеме.

Логическим выводом из предлагаемой гипотезы патогенеза рассеянного склероза является рекомендация к применению иммунодепрессантов для лечения этого заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клинические лекции по неврологии. Медицина, М., 1971.— 2. Жолобов Л. К. Хирургическая анатомия вилочковой железы. Автореф. канд. дисс., Л., 1960.— 3. Маслов М. С. Учение о конституции и аномалиях конституции в детском возрасте. Л., 1925.— 4. Матвеева Т. В., Забурсов Ю. Г. В кн.: Тимико-лимфоцитарная система и вопросы нейрогуморальной регуляции при рассеянном склерозе. Казань, 1975.— 5. Овнатаян К. Т., Агте В. С., Пужайло В. И., Кравец В. М. Клин. хир., 1971, 10.— 6. Петров Р. В. Вестн. АМН СССР, 1973, 1.— 7. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоцитов. Медицина, М., 1971.— 8. Adams J., Brooks M. a. o. Neurology, 1970, 20, 10.— 9. Cooperband S. R., Badger A. M. a. o. J. Immunol., 1972, 109, 1.— 10. Field E. Lancet, 1973, 7798, 1.— 11. Julien M. J. Bordeaux med., 1976, 9, 20.

Поступила 1 ноября 1977 г.

УДК 616.831.93—002

## ФАЗНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АРАХНОИДИТА

*Л. Б. Крайтман, Л. Б. Лихтерман*

*Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — проф. М. Г. Григорьев) и городская клиническая больница № 38 (главрач — М. А. Олейникова)*

**Реферат.** На основании анализа клинико-электрофизиологического исследования 116 больных церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии выявлена фазность клинического течения заболевания. Выделены 4 клинические фазы: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации. Показано их значение в дифференцированной тактике лечения.

Церебральный арахноидит характеризуется полиморфностью жалоб больных и многообразием симптомов, закономерности которых находят объяснение в концепции фазности клинического течения церебральной патологии. Цель настоящего исследования заключалась в изучении фазности клинического развития церебрального арахноидита, выявлении электрофизиологических критериев каждой клинической фазы и определении дифференцированной тактики лечения. В основу работы положен клинический анализ наблюдений (с учетом преморбидного состояния и катамнеза) за 116 больными церебральным арахноидитом травматической и инфекционной этиологии (47 мужчин и 69 женщин в возрасте от 17 до 40 лет). Длительность заболевания составляла: у 36 чел. — до года, у 31 — до 3 лет, у 35 — до 10 лет и у 14 — свыше 30 лет; сроки катамнеза: у 28 — до года, у 37 — до 3 лет, у 26 — до 5 лет, у 25 — свыше 5 лет. По преимущественной локализации процесса больные разделены на 3 группы: с конвекситальным арахноидитом — 57, с базальным — 23, с конвекситально-базальным — 36.

У всех больных проведено неврологическое, офтальмоскопическое, краниографическое, ликворологическое, а по показаниям — и пневмоэнцефалографическое обследование.

При поступлении в стационар больные жаловались на головную боль, головокружение, рвоту, быструю утомляемость, раздражительность, эпилептические припадки, слабость в конечностях, нарушения речи, снижение памяти и др. Неврологическое исследование часто выявляло аннизорорию, глазодвигательные нарушения, снижение корнеальных рефлексов, недостаточность VII и XII пар нервов центрального характера, аннизорефлексию, патологические рефлексы, моно- и гемипарезы, утрату брюшных рефлексов и др. Порой отмечались оглушенность больных, двигательное возбуждение, гиперкинезы, выраженные психические нарушения, менингеальные симптомы, брадикардия, учащенное дыхание.

Ввиду многообразия симптомов церебрального арахноидита целесообразно выделить ведущие неврологические синдромы при этом заболевании. По нашим данным наиболее частыми были эпилептический синдром (39 больных), цефалгический (23), вегетативно-сосудистый (23). Реже встречались синдромы двигательных расстройств (12 больных), неврастенический (8), нейро-эндокринный (6) и вестибулярный (5).

Согласно нашим наблюдениям, в развитии церебрального арахноидита выделяются 4 фазы. Под клинической фазой мы понимаем совокупность различных функциональных и морфологических признаков, соотносящихся к конкретной степени нарушения компенсаторных процессов на протяжении того или иного промежутка времени. Фазы клинического развития мы определяли соответственно дню поступления в стационар или первичного амбулаторного обращения.

1. Фаза клинической компенсации (18 больных). Социально-трудовая адаптация полностью сохранена. Общемозговые симптомы отсутствуют. В статусе может обнаруживаться легкая рассеянная микросимптоматика. Давление ликвора не превышает 180—190 мм вод. ст. Глазное дно не изменено. ЭЭГ чаще выявляет сохранность основных ритмов с правильными их пространственным распределением. Однако иногда на ЭЭГ определяются очаговые нарушения в виде высокоамплитудных острых волн в одном из отведений, свидетельствующие об эпилептоидной активности. Фотостимуляция обычно указывает на сохранность реактивности головного мозга. РЭГ как по форме, так и по параметрам, за редким исключением, существенно не отличаются от таковых у контрольной группы здоровых лиц (отклонение диастолического и диастолического индексов, величины максимальной амплитуды, соотношение  $\frac{\alpha}{T}$  % статистически недостоверны). Функциональные пробы

выявляют хорошую реактивность мозговых сосудов на прием вазоактивных препаратов. Следовательно, мозговое кровообращение в этой фазе в большинстве случаев не претерпевает существенных изменений. Следует, однако, отметить в отдельных случаях некоторое «опережение» данных ЭЭГ, РЭГ (появление эпилептоидной активности, дисциркуляторных нарушений гипертонического или гипотонического характера) по отношению к соответствующим клиническим проявлениям. Существенной межполушарной асимметрии не выявляется. Таким образом, в фазе клинической компенсации преобладают признаки клинко-электрофизиологического соответствия. В этой фазе пациенты в лечении не нуждаются, лишь в некоторых случаях показана поддерживающая терапия (как, например, при эпилептическом синдроме).

2. Фаза клинической субкомпенсации (34 больных). Характеризуется относительной сохранностью или легкими нарушениями социально-трудовой адаптации. Общее состояние больных удовлетворительное. Анамнестически определяются жалобы, типичные для на-

чала периода обострения заболевания, с преобладанием в клинической картине признаков одного из неврологических синдромов и весьма умеренной общемозговой симптоматикой. Выявляются симптомы раздражения (редкие эпилептические припадки, непродолжительные приступы головокружения, слабость в дистальных отделах конечностей с превалированием монопарезов, нарушения рефлекторной сферы и др.), непостоянные головные боли, усиливающиеся при физическом напряжении, быстрая утомляемость, нарушения сна, потливость и др. Витальные функции существенно не нарушаются. Непостоянно отмечается лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, а также неустойчивость АД с склонностью к его повышению. Ликворная гипертензия в большинстве случаев достигает 220—250 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование часто выявляет умеренное сужение артерий сетчатки, полнокровные вен, гиперемии сосков зрительных нервов, нечеткость их границ. На ЭЭГ преобладают признаки умеренно выраженных общемозговых изменений — десинхронизация, негрубая дизритмия (рис. 1, а). Очаговые проявления представлены острыми и дельта-волнами в одном из отведений. Проба с фотостимуляцией указывает на некоторое снижение реактивности мозга. Данные РЭГ чаще обнаруживают признаки повышения тонуса мозговых сосудов, особенно артерий среднего калибра и артериол, и нарушения оттока крови из них в вены — статистически достоверное увеличение диастолического и диастолического индексов и соотношения  $\frac{\alpha}{T}$  % (рис. 1, б). Значительно реже фоновые РЭГ выявляют признаки ослабления тонуса мозговых сосудов, главным образом артерий среднего калибра и артериол, нарушения оттока крови из них в вены и повышения их кровенаполнения: снижение диастолического и диастолического индексов, соотношения  $\frac{\alpha}{T}$  %, увеличение максимальной амплитуды. Межполушарная асимметрия отмечена в 35% наблюдений.

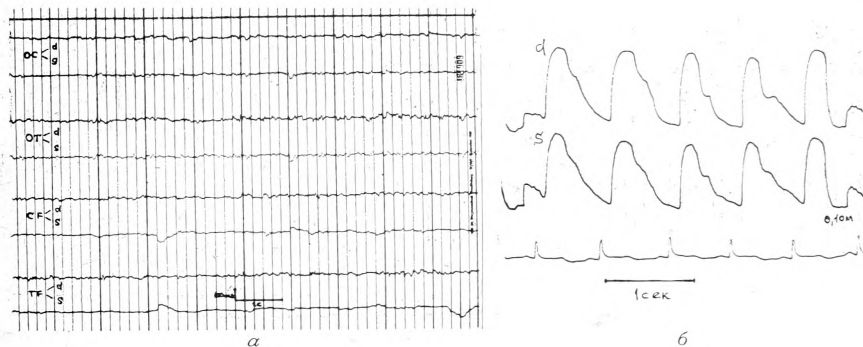


Рис. 1. а — ЭЭГ в фазе клинической субкомпенсации; б — РЭГ в фазе клинической субкомпенсации.

Функциональные пробы с нитроглицерином и кофенином свидетельствуют о том, что эти дисциркуляторные нарушения имеют нейрорефлекторную природу. Таким образом, в фазе клинической субкомпенсации в большинстве случаев отмечаются признаки клинико-электрофизиологического соответствия. Учитывая данные неврологического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований, мы включали в комплексную терапию препараты, обладающие рассасывающим, седативным действием, а также корригирующие тонус мозговых сосудов (йодистый натрий внутривенно, биохиноль внутримышечно, триоксазин, седуксен, дибазол, папаверин, эуфиллин, кофенин, фетанол). Лечение проводили амбулаторно.

3. Фаза умеренной клинической декомпенсации (51 больной). Социально-трудовая адаптация значительно нарушена. Общее состояние больных среднетяжелое. Анамнестически определяется прогрессирующее течение заболевания. Ярче представлены общемозговые симптомы: головная боль значительно усиливается, нередко становится постоянной, появляются тошнота, рвота, порой — нарушения психики. Полностью развертывается симптоматика доминирующего синдрома, часто в сочетании с элементами других неврологических синдромов. В статусе отмечается сочетание умеренно выраженных общемозговых и нарастающих очаговых симптомов с преобладанием признаков раздражения (частые эпилептические припадки, длительные головокружения, иногда — гиперкинезы и др.). Возникает тенденция к брадикардии, повышается АД, выходит за пределы нормы частота дыхания, повышается до субфебрильных цифр температура. Ликворная гипертензия в большинстве случаев достигает 300 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование нередко выявляет гиперемии сосков зрительных нервов, смывание их границ, краевой отек, полнокровие вен.

Данные ЭЭГ, как правило, отражают усиление общемозговых и очаговых изменений, извращение реакций на фотостимуляцию, появление одиночных стволовых разрядов, которые «опережают» соответствующие клинические проявления (рис. 2, а). На РЭГ в большинстве случаев определяется выраженное повышение тонуса мозговых сосудов, нарушение венозного оттока и снижение кровенаполнения мозга, о чем свидетельствуют уплощение вершины, появление венозной волны, значительное увеличение диастолического и диастолического индексов, соотношения  $\frac{a}{T}$  %, уменьшение величины максимальной амплитуды (рис. 2, б). Межполушарная асимметрия отмечена в 33%.

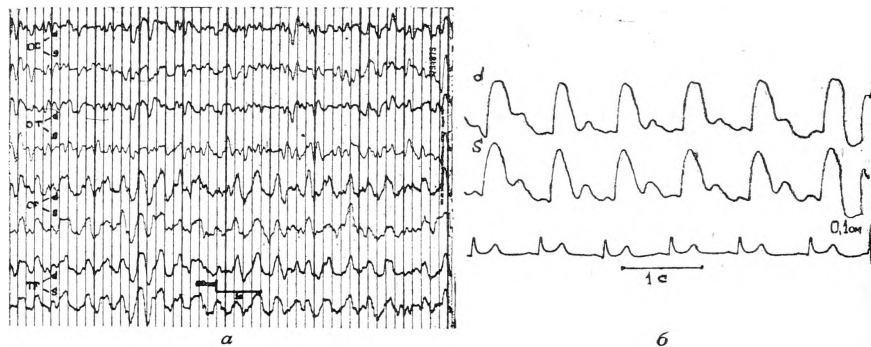


Рис. 2. а — ЭЭГ в фазе умеренной клинической декомпенсации; б — РЭГ в фазе умеренной клинической декомпенсации

Результаты функциональных проб, выявляющие замедление вазомоторных реакций, свидетельствуют, что дисциркуляторные расстройства обусловлены не только рефлекторными влияниями, но и застойными явлениями в головном мозгу. Однако в этой фазе нередко отмечаются признаки клинко-электрофизиологической диссоциации, когда данные ЭЭГ и РЭГ «опережают» или «отстают» от клинических проявлений. Таким образом, результаты клинического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований давали основание включать в комплексную терапию препараты, обладающие дегидратационным и диуретическим действием (гипертонический раствор глюкозы, сернокислую магнезию, фонурит, лазикс, эуфиллин, но-шпа). Показано лечение в стационаре.

4. Фаза грубой клинической декомпенсации (13 больных). Социально-трудовая адаптация больных полностью наруше-

на, общее состояние тяжелое. Анамнестически эта фаза представлена выраженными жалобами общемозгового характера: интенсивная головная боль, приступообразно достигающая максимальной силы, имеющая и оболочечную, и гипертензионную окраску, частая рвота, оглушение, адинамия. Отмечается нарастание очаговой симптоматики, которая может быть представлена симптомами как раздражения (частые эпилептические припадки, переходящие в эпилептический статус, постоянные головкружения), так и выпадения (углубление двигательных расстройств, афатические нарушения). Часто выявляются менингеальные симптомы, выраженная брадикардия—до 50 уд. в 1 мин., или стойкая тахикардия—нередко до 140 ударов в 1 мин. АД кратковременно или стойко повышается, иногда до 200 мм рт. ст. Нарастает одышка, порой до 30 дыханий в 1 мин. Ликворная гипертензия достигает 400—450 мм вод. ст. Офтальмоскопическое исследование в половине наблюдений обнаруживает выраженные застойные явления на глазном дне.

На ЭЭГ в большинстве случаев отмечаются значительные общемозговые и стволовые сдвиги, отражением которых является диффузное замедление ритмики, билатерально синхронизированные разряды тета-волн (рис. 3, а). Фотостимуляция выявляет нарастающее снижение реактивности мозга. РЭГ-исследование больных констатирует преобладание атонии, пареза церебральных сосудов, значительное снижение кровенаполнения мозга, на что указывает статистически достоверное уменьшение диастолического и диастолического показателей, соотношения  $\frac{a}{T}\%$  и величины максимальной амплитуды (рис. 3, б). Существенной межполушарной асимметрии не установлено.

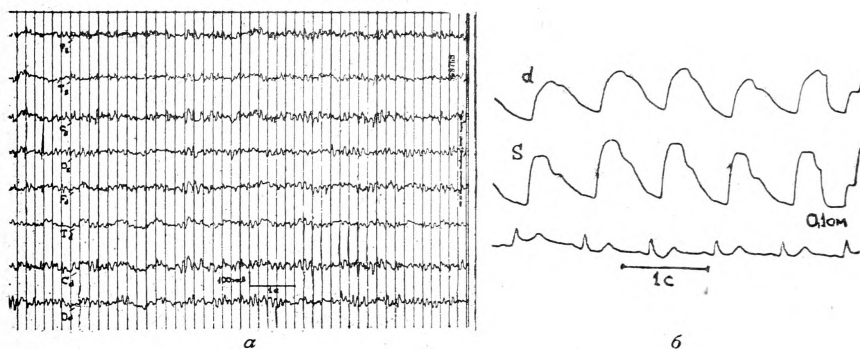


Рис. 3. а—ЭЭГ в фазе грубой клинической декомпенсации; б—РЭГ в фазе грубой клинической декомпенсации.

Сосудистые нарушения обусловлены срывом рефлекторной вазомоторной регуляции, а также отеком мозга, гипоксией и другими факторами. Следует, однако, отметить, что в фазе грубой клинической декомпенсации часто наблюдаются синдромы «отставания» электрофизиологических данных от клинических проявлений. Таким образом, результаты неврологического, офтальмоскопического и электрофизиологических исследований диктуют необходимость срочного включения в комплексную терапию противоотечных препаратов, которые следует вводить каждые 6—8 часов.

Наблюдения свидетельствуют о подвижности фаз клинического течения церебрального арахноидита, о переходе одной клинической фазы в другую, чаще в корреляции с данными электрофизиологических исследований. Повторные ЭЭГ и РЭГ помогают следить за эффективностью проводимых лечебных мероприятий и своевременно их корректировать (см. табл.).

Итак, концепция фазности клинического течения арахноидитов го-

## Результаты лечения больных церебральным арахноидитом

Клиническая фаза при поступлении	Число наблюдений	Клиническая фаза при выписке больного из стационара			
		I	II	III	IV
Субкомпенсации (II) . . . . .	34	31	3	—	—
Умеренной декомпенсации (III) . . . . .	51	32	14	5	—
Грубой декомпенсации (IV) . . . . .	13	3	8	—	2
Всего . . . . .	98	66	25	5	2

ловного мозга, вскрывая особенности их развития, позволяет в новом аспекте рассмотреть диагностические возможности современного комплекса исследований и вопрос о рациональной терапии. Очевидно, целесообразно определять не только диагноз церебрального арахноидита с указанием ведущего неврологического синдрома, но и фазу его клинической компенсации. Данные электрофизиологических исследований, проведенных в динамике, объективизируют жалобы больных и выявляют некоторые патогенетические механизмы, обуславливающие декомпенсацию процесса и степень ее выраженности. Учет фазности клинического течения церебрального арахноидита помогает осуществить дифференцированный подход к лечению.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.832.12—053.1—001—073.75

## О КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

*Проф. А. Ю. Ратнер, канд. мед. наук М. К. Михайлов*

*Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.— проф. А. Ю. Ратнер) и кафедра рентгенологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Реферат.** На основании клинического обследования 317 детей с натальными поражениями спинного мозга дается оценка рентгенологического метода диагностики подобных страданий. Рентгенологически выявляемые симптомы травмы шейного отдела позвоночника были обнаружены у 33,1% обследованных, а среди детей до 1 года — у 51,4%. Нередко у больных с родовыми повреждениями на шейном уровне страдает спинальный дыхательный центр, что приводит к нарушению подвижности диафрагмы. Поэтому исследование органов грудной клетки должно быть обязательным при малейшей дыхательной недостаточности. Приводится классификация натальных поражений шейного отдела спинного мозга.

В последние годы становится все более очевидным, что, наряду с родовыми травмами головного мозга, в процессе родов, особенно при ведении их с акушерскими пособиями, нередко повреждаются спинной мозг и позвоночник. Однако при сравнении рентгенологических данных с клинической картиной у детей с натальными спинальными нарушениями обращено внимание на отсутствие параллелизма между выраженностью рентгеновских и неврологических симптомов при этом заболевании [6]. Поэтому мы решили проанализировать результаты тщательного рентгенологического обследования детей с родовыми повреждениями спинного мозга в сопоставлении с обнаруживаемой у них неврологической симптоматикой и выяснить, в какой мере рентгеновские данные могут помочь диагностике этого нередкого вида родового травматизма нервной системы у детей. Под наблюдением находилось 317 детей в возрасте от 2 недель до 15 лет. У 278 из них поражение локализовалось, судя по неврологической симптоматике, на уровне шейного отдела спинного мозга.