

позвонка, а на 12 из 25 сделанных постмортально вертебральных ангиограммах констатированы затруднения при прохождении контраста в позвоночных артериях.

Опыт первых лет работы нашей клиники подтвердил необходимость применения в детской невропатологии современных электрофизиологических методов обследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, РЭГ, ЭМГ и др.), особенно у детей с натальными травмами спинного мозга. С. А. Широкова провела в нашей клинике ЭМГ-обследование 180 детей с натальными спинальными синдромами и показала, что с его помощью можно получить достаточно четкое представление об уровне поражения периферического нейрона при натальных травмах у детей. Значение ЭМГ особенно возрастает при атипичных случаях, в стадии восстановления, для суждения о вовлечении в процесс спинальных структур на здоровой стороне.

Сказанное о роли родовых повреждений позвоночных артерий в генезе неврологической патологии новорожденных объясняет интерес к исследованию церебральной гемодинамики с помощью реоэнцефалографии (РЭГ). Несмотря на значительный в ряде случаев срок, прошедший после родовой травмы, у 104 из 140 детей выявлены явные ишемические нарушения церебральной гемодинамики, особенно грубые в системе позвоночных артерий (Н. Я. Груздева). Нередко ишемия становилась особенно яркой после сдавления сонной артерии и затруднения ретроградного коллатерального кровотока. РЭГ является к тому же методом объективного контроля эффективности проводимой терапии.

На основе полученных новых данных об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике многих неврологических синдромов при родовых травмах у детей были пересмотрены принципы патогенетической терапии. Программированная периферическая электростимуляция, испытанная при лечении 120 больных акушерскими параличами новорожденных (В. В. Севастьянов), вполне оправдала себя и заслуживает внедрения в лечебную практику.

Проводимая в стационарах терапия больных с перечисленными неврологическими синдромами должна дополняться направлением их в детские неврологические санатории. При натальных поражениях спинного мозга и позвоночных артерий у детей мы считаем возможным широко применять различные методы физического воздействия на пораженную часть позвоночника под контролем ЭЭГ и РЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М. К., Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1973, 10.— 2. Молотилова Т. Г., Солдатова Л. П., Ратнер А. Ю. Там же.— 3. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань, 1970; Казанский мед. ж., 1973, 4.— 4. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1972, 8.— 5. Солдатова Л. П. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 марта 1974 г.

УДК 616.832—004.2

К ПАТОГЕНЕЗУ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Проф. И. Н. Дьяконова

*Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Среди множества различных концепций этиологии и патогенеза рассеянного склероза (РС) ни одна не является в настоящее время общепризнанной. При анализе особенностей клиники этого весьма распространенного органического поражения нервной системы, несомненно, должна

возникнуть мысль о возможной неполноценности механизмов защиты у больных РС. Стадийность процесса и спонтанные ремиссии в течении РС свидетельствуют о различных функциональных возможностях организма, в частности иммунокомпетентной системы, в каждом периоде заболевания.

По современным представлениям, развитие аутоиммунных заболеваний связано с патологией тимуса, который формирует иммунокомпетентную систему в период эмбрионального развития и в первые годы жизни. Многочисленные экспериментальные и клинические данные подтверждают наличие иммунопатологии при РС и обязывают нас подходить к решению вопроса о механизмах развития этой болезни как к иммунологической проблеме, уделяя особое внимание структуре и функции тимуса. Поэтому мы считали необходимым прежде всего выяснить состояние тимуса у больных РС. В единственной посвященной этому вопросу работе К. Г. Овнатяна (1971) имелись указания на положительный клинический эффект тимэктомии при РС.

При исследовании состояния тимуса у больных РС нами была использована методика пневмомомедиастинографии (Т. В. Матвеева, Н. В. Субботин), с помощью которой было установлено закономерное увеличение тимуса при изучаемой нами патологии. У большинства больных выявлена выраженная его гиперплазия. Тень тимуса была неодинакова во всех случаях, в связи с чем возникла необходимость сопоставления рентгенологических данных с клиническими. В ранних стадиях заболевания тимус имеет обычные или несколько большие размеры. При максимальном же развитии патологического процесса он увеличивается настолько, что заполняет своей тенью почти все переднее средостение. В поздних стадиях заболевания при относительной стабилизации процесса тимус уже незначительно увеличен или тень его вообще не определяется.

Данные пневмомомедиастинографии были нами проверены в нескольких случаях тимэктомией (Б. Л. Еляшевич). Гистологическое исследование удаленных во время операции тимусов (Ю. Г. Забусов) подтвердило их гиперплазию и выявило увеличение числа телец Гассала, разрастание эпителиальной стромы, наличие лимфоидных фолликулов без герминативных центров и плазматических клеток. Подобная гистологическая картина, свидетельствующая о структурной перестройке тимуса при РС, была нами определена как «лимфоидная трансформация» органа.

В связи с предполагаемым единством патогенетических механизмов РС и коллагенозов нами были сопоставлены морфологические изменения в тимусе. Аналогичных исследований в литературе мы не встретили. Оказалось, что при системной красной волчанке и ревматизме тимус претерпевает такие же морфологические изменения, как при РС (при последнем нет лишь характерных для коллагенозов нарушений в соединительнотканной строме).

Для выяснения природы обнаруженных нами макро- и микроскопических изменений в тимусе с учетом существующей взаимосвязи между функциональным состоянием надпочечников и тимико-лимфатической системой нами были проведены исследования функции коры надпочечников по содержанию в плазме больных РС свободных и связанных 11-ОКС (Т. В. Матвеева). Было установлено, что у больных с небольшой давностью заболевания, в основном в первой стадии, функция коры надпочечников достаточна, а содержание свободных и связанных 11-ОКС в период обострения болезни значительно повышено. То же можно было отметить и при второй стадии заболевания, за исключением наблюдающейся недостаточности функции коры надпочечников при тяжелом и быстро прогрессирующем течении. У больных в третьей стадии заболевания обнаружена недостаточность функции коры надпочеч-

ников. Функциональные пробы с введением АКТГ и проведенные нами исследования РЭГ подтвердили данные о возможности патологии гипоталамо-стволовых структур у больных РС со вторичной недостаточностью коры надпочечников (Д. М. Табеева, Т. В. Матвеева, Ю. Н. Буланков).

Из сопоставления результатов пневмомомедиастинографии с содержанием 11-ОКС у больных РС явствует, что в первой стадии заболевания при нормальных размерах тимуса или незначительном его увеличении содержание 11-ОКС повышено. При максимальной напряженности патологического процесса во второй стадии болезни, когда размеры тимуса значительно увеличены, функция коры надпочечников также повышена. В третьей стадии при незначительном увеличении тимуса или обычных его размерах у большинства больных функция коры надпочечников, по данным функциональных проб, оказалась сниженной.

Таким образом, вопреки существующему мнению о наличии обратной связи между тимусом и корой надпочечников, в результате которой следовало бы ожидать уменьшения размеров тимуса в период максимальной напряженности патологического процесса и при повышенном содержании гормонов коры надпочечников у наблюдавшихся нами больных, мы обнаруживали его гиперплазию.

Исследования гистологической структуры тимуса внесли некоторую ясность в парадоксальные данные. Увеличение количества телец Гассала в тимусе больных РС и разрастание эпителиальной стромы органа говорили о влиянии гормонов коры надпочечников на тимус и являлись одновременно признаком его акцидентальной инволюции. Однако наличие в тимусе больных РС, кроме того, лимфоидных фолликулов и плазматических клеток невозможно объяснить только эндокринным влиянием. Подобные изменения в тимусе у экспериментальных животных являются выражением недостаточности его функции. Они возникают [1, 3], как правило, либо при введении антигена вместе со стимулятором Фрейнда, либо при непосредственном введении его в ткань тимуса, чему обычно способствует развитие аутоиммунного заболевания [1, 3]. Сопоставляя результаты экспериментов и клинику, можно предположить, что при РС для развития болезни существенное значение имеет специфика антигенного воздействия на тимиколимфатическую систему.

Таким образом, наши поисковые исследования по проблеме патогенеза РС показали безусловное участие тимуса в патологическом процессе и позволили объяснить изменения в нем, с одной стороны, эндокринными влияниями и, с другой, спецификой антигенного воздействия.

Главным в интересующей нас проблеме является вопрос о том, насколько специфичны обнаруженные изменения в тимусе и являются ли они отражением перестройки иммунологического ответа всей иммунокомпетентной системы, или же, возникая под влиянием еще не известных нам причин, они сами по себе могут вызвать уже вторичную перестройку этой системы. Вероятнее всего, изменения в тимусе не являются специфичными для РС, так как они наблюдаются и при других аутоиммунных заболеваниях.

Наши предварительные данные о трансформации тимуса при РС могут служить отправным пунктом для решения целого ряда интересных вопросов клинической иммунологии, с использованием приведенных выше современных сведений о предполагаемых механизмах иммунологического ответа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медуницин Н. В. Тез. III Всесоюз. конф. по иммунологии. Л., 1969.—
2. Овнатанян К. Г. и соавт. Клин. хир., 1971, 10.—
3. Свет-Молдавский Г. Е., Равкина Л. И. Тез. 14 Всесоюз. съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов. Минск, 1964.

Поступила 25 марта 1974 г.