

МЕДИЧНІ НАУКИ

УДК 616.831-001.31-002.2-06:616.839]:616.12-008.331.4
DOI: 10.15587/2313-8416.2015.49095

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ В СТРУКТУРЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОКОМПЛЕКСОВ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

© Е. К. Зинченко

Работа посвящена особенностям формирования индивидуального клинического фенотипа с выраженной гуморальной сенсibilизацией больных артериальной гипотонией в структуре неврологических симптома-комплексов органического поражения центральной нервной системы. Обследован 201 пациент патологической артериальной гипотонией и 45 с физиологической артериальной гипотонией. Выполнено клиниче-ско-неврологическое, доплерографическое обследование, определение состояния иммунорезистентности и гормонального фона. Определена стратегия терапии

Ключевые слова: артериальная гипотония, фенотип, иммунорезистентность, центральная нервная система, стресс, черепно-мозговая травма

This work deals with the special features of formation of individual clinical phenotype with an evident humoral sensitizing in patients with arterial hypotension in structure of neurologic symptom complexes of organic lesion of the central nervous system in accordance with the features of disorders of immune resistance and changes of the hormonal background.

Materials and methods. *There was carried out an examination of 201 patients: 89 with vegetative dysfunction, 50 in remote period of the closed craniocerebral trauma and 64 with cerebral arachnoiditis on the background of the chronic nidi of infection. 45 examined persons with physiological arterial hypotension formed a control group. There were carried out clinical and neurological examinations, monitoring of arterial pressure, definition of the state of the primary, secondary immunity and hormonal background.*

Results. *The main pathogenetic mechanisms in individual clinical phenotype with an evident humoral sensitizing that were formed on the background of the chronic infection are more connected with the humoral link of immunity (the high concentration of circulating immune complexes of the small values of molecular weight and peptides of the mean molecular weight, the growth of IgM content) and form autoimmune disorders. This category can be related to the patients with irreversible functional states that complicates prescription of therapeutic measures.*

Conclusions. *For patients with an evident humoral sensitizing it is reasonable to use desensitizing preparations, enterosorbents, plasmapheresis in the complex treatment. At persistent viral infection the use of specific antiviral immunoglobulins of IgG is recommended*

Keywords: *arterial hypotension, phenotype, immune resistance, central nervous system, stress, craniocerebral trauma*

1. Введение

Дифференциальная диагностика и усовершенствование методов лечения артериальной гипотонии (Аг), которая выступает в составе неврологических симптомакомплексов органического поражения центральной нервной системы (ЦНС), является одной из актуальных и не до конца разрешенных проблем современной неврологии [1, 2]. Это обусловлено многими причинами и, прежде всего, молодым возрастом пациентов, которые представляют собой наиболее трудоспособную часть населения, а также значитель-

ной распространенностью данной патологии среди взрослого населения, склонностью к хронизации процесса и разнообразию клинических проявлений, что представляет определенные трудности в диагностике и подборе адекватных терапевтических мероприятий. Трудности в диагностике и выборе тактики лечения представляет еще и тот факт, что при данной патологии соединяются воедино нарушения церебральной гемодинамики с поражением ЦНС на фоне изменения иммуногенетического контроля. Поэтому, вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения невро-

генных сосудистых синдромов тесно связаны с изучением сосудистой регуляции, главную роль в которой играют медиаторные, нервные и гуморальные факторы [3–6].

Под воздействием различных неблагоприятных факторов, таких как – увеличение числа стрессовых воздействий, возрастание инфицированности патогенными антигенами, особенно вирусами, а также травматические поражения ЦНС – формируются неврологические и иммунопатологические синдромы, отягощающие течение Аг с разнообразием клинических проявлений, которые могут быть связаны с особенностями нарушения компенсаторно-адаптационных реакций (КАР). В свою очередь, КАР зависят от функционального состояния основной регуляторной системы организма, а именно, от координации нейро-иммунно-эндокринных взаимодействий, где нервная система является ведущей [7–9].

2. Обоснование исследования

В современной парадигме физиологии особенности формирования патологических состояний рассматриваются неотъемлемо от существующих возрастных изменений, протекающих на фоне взаимодействия с инфекционными агентами и травмирующими факторами. Эта концепция базируется на так называемом законе «фрактальных» систем, в соответствии с которой целесообразным является классификация больных на индивидуальные клинические фенотипы. В соответствии с этим среди многообразия неврологических проявлений Аг можно выделять селективные подгруппы пациентов, в которых доминируют те или иные сочетания нарушений параметров регуляторных систем в сочетании с различными неврологическими симптомакомплексами [10–12].

Развитие стойких гипотонических состояний влияет на особенности клинического течения инфекционного и травматического поражения мозга. Это связано с особенностями гемодинамических нарушений мозга, извращением ауторегуляции мозгового кровотока, развитием нарушений иммунорезистентности в условиях ваготонии, что влияет на формирование различных клинических фенотипов Аг [13, 14].

На фоне увеличения стрессорных нагрузок (перенесенные травматические, инфекционные поражения и т. д.) Аг может протекать с преобладанием парасимпатических проявлений и нейровегетативный статус определяет соматовегетативное регулирование анаболических процессов на фоне ингибирования иммунного ответа [15, 16]. Изменения в вегетативной нервной системе, проявляющиеся десинхронизацией взаимодействия симпатической-парасимпатической систем (СТ-ПСТ) в разной степени выраженности может приводить к нарушению координации их взаимодействия и формированию дисфункции вегетативных параметров, характеризующихся либо манифестацией, либо усилением неврологической симптоматики. Влияние стрессорных факторов травматического и инфекционного генеза на ЦНС, доля преобладания и доми-

нирования которых различна у каждого индивида, приводит к формированию неврологических симптомакомплексов, в состав которых входят синдромы ликворно-венозной дистензии, поражения различных структур головного мозга, а также формирует механизмы, ведущие к стойкой ваготонии и развитию артериальной гипотонии. Эти механизмы зависят от координации единой регуляторной системы организма – нейро-иммунно-эндокринной [17, 18].

В литературе на данное время недостаточно сведений о существовании разных индивидуальных клинических фенотипов Аг на фоне высокой гетерогенности изменений метаболических и функциональных систем [19]. При исследовании различных клинических патологий основное внимание уделяется, чаще всего, финальному результату – развитию необратимых состояний – и оценка их, в большинстве случаев, проводится по критериям структурных нарушений без учета этиопатогенетических физиологических механизмов.

3. Цель исследования

Основной целью данной работы было выяснение корреляционной зависимости между изменениями ведущих неврологических симптомов, функциональных и гемодинамических нарушений с отдельными звеньями иммунорезистентности и изменениями гормонального фона, формирующих особенности индивидуального клинического фенотипа с выраженной гуморальной сенсibiliзацией.

4. Материалы и методы

Обследовано три группы больных Аг в структуре вегетативных нарушений парасимпатической направленности при посттравматических и инфекционных поражениях ЦНС в возрасте от 18 до 46 лет, которые находились на стационарном лечении в неврологических отделениях Центральной клинической больницы «Укрзалізниці», а также были обследованы во время консультативного приема на кафедре неврологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последиplomного образования. I группу составили 89 пациентов, страдающих конституционально-наследственно обусловленной вегетативной дисфункцией (ВД), протекающей по парасимпатическому типу. Во II группу вошли 50 пациентов, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, в результате чего с течением времени сформировалась неврологическая симптоматика, характерная для отдаленного периода закрытой черепно-мозговой травмы (ОПЗЧМТ). III группу составили 62 пациента, страдающих инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом (ЦА), симптоматика которого сформировалась на фоне наличия в организме хронических очагов инфекции тонзиллогенной и риногенной локализации, обостряющихся 1–2 раза в год. В контрольную группу вошли 45 обследованных с физиологической артериальной гипотонией в возрасте от 18 до 46 лет с отсутствием субъективных симптомов, объективных данных и достаточным уровнем адаптации.

Всем обследованным больным было проведено комплексное обследование, включающее традиционное клиническое обследование с подробным сбором и детализацией жалоб больного, анамнестических данных, отражающих историю развития и давность заболевания, а также изучение соматического, неврологического статуса проведенного по традиционной методике.

Контроль за артериальным давлением больным проводился трижды в течение суток 5 дней, а затем ежедневно в течение пребывания пациента на больничной койке. Средний койко-день составлял 10–12 дней. Пациентам, которые были обследованы в ходе консультативного приема, предлагалось самостоятельно проводить измерение АД трехкратно в домашних условиях в течение 5 дней, о чем предоставлялись соответствующие записи.

Оценка состояния иммунной системы организма включала: определение изменений факторов первичного иммунного ответа – фагоцитарной активности гранулоцитарных нейтрофилов в лейкоцитарной суспензии, полученной из гепаринизированной крови. Микроскопирование фагоцитирующих клеток проводили под иммерсионной системой светового микроскопа; определение активности белков системы комплемента выявляли по потреблению его компонентов в реакции антигена с соответствующими комплемент-зависимыми антителами. Оптическую плотность образцов и контрольной пробы измеряли колориметрически.

Состояние вторичного иммунитета включало: определение содержания сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов А, М и G при помощи спектрофотометрического метода с использованием стандартных наборов моноспецифических антисывороток к иммуноглобулинам каждого класса и контрольных сывороток с известным содержанием иммуноглобулинов (г/л); концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) оценивали спектрофотометрически после инкубации образцов в боратном буфере и полиэтиленгликоле при комнатной температуре, а определение константы ЦИК сыворотки крови проводили с помощью спектрофотометрического метода – выявляли оптическую плотность ЦИК при длине волны $\lambda=280$ нм против гидроксида натрия; концентрацию пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) оценивали с помощью спектрофотометрического метода – оптическую плотность образцов измеряли на спектрофотометре СФ-46 при $\lambda=254$ нм (дейтериевая лампа) относительно дистиллированной воды; наличие аутоиммунных антител проводили с помощью теста лимфоцитотоксичности (ЛЦТ) (классический метод Терассаки), оценка реакции проводилась при помощи светового микроскопа по соотношению погибших клеток (окрашенных) и живых (неокрашенных).

О состоянии клеточного звена иммунитета судили по уровню экспрессии кластеров дифференцировки CD T-лимфоцитов при помощи люминисцентного микроскопа.

Определение интерлейкина 2 (IL-2) и интерлейкина 4 (IL-4) проводили с использованием набо-

ра фирмы «Вектор-Бест» (Украина). Для измерения уровня IL использовали твердофазный иммуноферментный метод с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента.

Определение тиреотропного гормона сыворотки крови (ТТГ) проводили при помощи иммуноферментного анализа с добавлением антител к эпитопу ТТГ, меченных пероксидазой.

Содержание кортизола в сыворотке крови больных определяли с использованием набора фирмы «Алкор Био» (Россия). В тест-системе использовали принцип конкурентного ИФА-анализа со специфическими анти-кортизол-антителами и конъюгат кортизол-пероксидазой.

Оценка выраженности адаптационных возможностей сосудистой системы проводили в бассейне основной артерии (ОА) при помощи метода транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в покое и с применением функциональных нагрузочных проб: гиперкапнической нагрузки с произвольной задержкой дыхания в течении 20–30 секунд и гипервентиляционной нагрузкой, достигаемой путем спонтанной или индуцированной гипервентиляции в течение 25–30 секунд.

По результатам проведения функциональных проб рассчитывали коэффициенты реактивности, которые являются количественной характеристикой состояния системы регуляции мозгового кровообращения: коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку (Kp^+) [20]; коэффициент реактивности на гипокapническую нагрузку (Kp^-) [20] и коэффициент вазомоторной реактивности (ИВМР) [21]. Расчет коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку (Kp^+) производят по формуле:

$$Kp^+ = \left(\frac{V^+}{V^0} - 1 \right) \times 100 \%,$$

где V^0 – средняя максимальная линейная скорость кровотока (ЛСК) в покое (см/с); V^+ – средняя максимальная ЛСК на фоне гиперкапнической нагрузки (см/с).

Этот тест позволяет оценить резерв дилатации, который является наибольшим при максимальной вазоконстрикции.

Расчет коэффициента реактивности на гипокapническую нагрузку (Kp^-) вычисляют по формуле:

$$Kp^- = \left(1 - \frac{V^-}{V^0} \right) \times 100 \%,$$

где V^0 – средняя максимальная ЛСК в покое (см/с); V^- – средняя максимальная ЛСК на фоне гипокapнической нагрузки (см/с).

Тест с гипервентиляцией определяет резерв вазоконстрикции, который становится максимальным при наибольшей дилатации.

Коэффициент вазомоторной реактивности (ИВМР) рассчитывали по формуле:

$$\text{ИВМР} = \left(\frac{V^+ - V^-}{V^0} \right) \times 100 \% .$$

Значения данного коэффициента дают интегральную оценку диапазона «подвижности» системы регуляции мозгового кровообращения в ответ на изменение молекулярного состава (содержание O_2 , CO_2) притекающей к мозгу крови [21]. Полученные результаты были подвергнуты математической обработке с использованием параметрических и непараметрических методов вариационной статистики и определением статистической значимости достоверности различий сравниваемых величин при помощи статистической программы STATGRAFICA 6.

5. Результаты исследования

Результаты проведенных исследований показали, что активация хелперной активности в обследованных группах больных была отмечена соответственно в 19 % в I группе и в 52,5 % наблюдений в III группе, тогда как во II группе обследованных больных подобной тенденции выявлено не было. Данные изменения были выявлены на фоне снижения супрессорных влияний. Отмечено повышение фагоцитирующей активности гранулоцитарных нейтрофилов – 24,1 % наблюдений в I группе, в 20,4 % случаев во II группе и в 27,1 % наблюдений в III группе, а также повышение активности белков системы комплемента во всех группах обследованных больных.

На фоне сенсбилизации гуморального иммунитета отмечено увеличение частоты встречаемости больных с повышенными значениями IgM в группах обследованных больных, больше выраженное в группе с инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом, уровень которых составил соответственно: в 3,4 % наблюдений в I группе, в 2,3 % случаев во II группе и в 89,8 % наблюдений в III группе. Повышение содержания IgM в III группе было выявлено при снижении концентрации IgA и IgG во всех группах обследованных больных. Данный факт можно объяснить, по всей видимости, длительной персистенцией инфекции в организме и, возможно, дополнительным инфицированием на фоне ослабленного местного иммунитета из-за наличия хронической инфекции, преимущественно в III группе больных. Выявленные изменения были отмечены в сочетании с повышением фагоцитарного числа фагоцитирующих нейтрофилов, свидетельствующего о снижении барьерных функций организма.

Изменения во вторичном звене иммунитета, характеризовались повышением концентрации ЦИК малых значений молекулярной массы, обладающих наибольшим патогенным воздействием на различные ткани, в том числе и на сосудистый эндотелий, а также, при проникновении через ГЭБ, оказывающих повреждающее действие на нервную ткань. Данные нарушения были больше выражены во II и III группах больных, что подтверждалось выраженностью структурных нарушений при нейровизуализационном

обследовании, характеризующихся наличием гидроцефалии (наружной, внутренней, смешанной), гипотрофии коры головного мозга, а также кистозно-слипчивого процесса в оболочках мозга.

Преобладание повышенных показателей концентрации ЦИК малых значений молекулярной массы может быть обусловлена и давностью развития заболевания, в течении которой сформировались неврологические симптомакомплексы органического поражения ЦНС. Наибольшая частота встречаемости неврологических симптомакомплексов была отмечена во II и III группах больных (ликворно-венозной дистензии – 60 % и 75,8 % наблюдений; двигательных, чувствительных и координаторных нарушений – 46 % и 56,4 %, 16% и 17,7%, 68% и 67,7% случаев соответственно). Давность развития заболевания составила более 10 лет в 44 % наблюдений во II группе и в 50 % наблюдений в III группе больных, возраст которых от 29 до 46 лет (рис. 1).

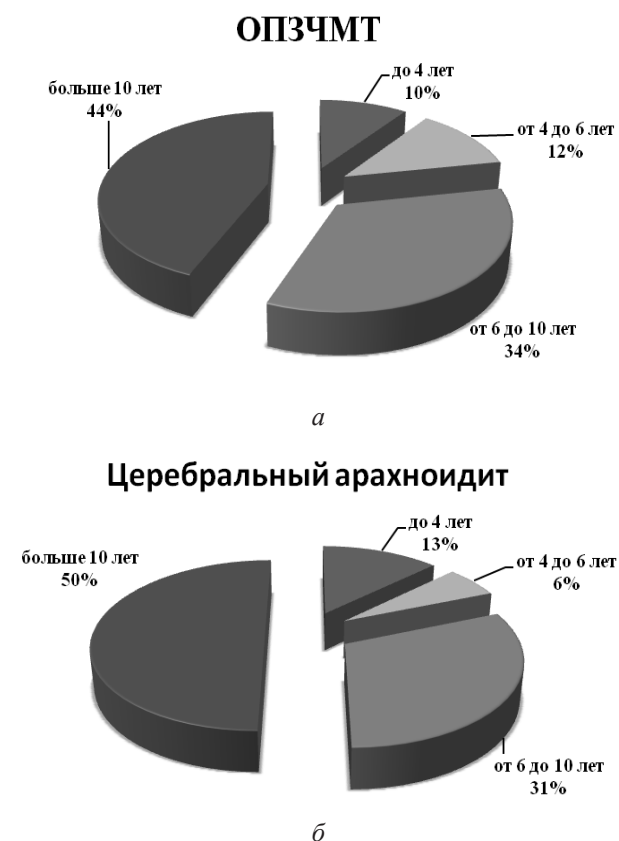


Рис. 1. Распределение пациентов в соответствии с давностью развития заболевания: а – пациенты, перенесшие закрытую черепно-мозговую травму; б – пациенты с инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом

У обследованных больных выявлено также повышение ПСММ соответственно в 49 % наблюдений в I группе, в 59,6 % случаев во II группе и в 59,1 % наблюдений в III группе.

Наши наблюдения показали, что в обследованных группах больных обострение хронического инфекционного процесса риногенной и тонзиллоген-

ной природы отмечено 2 раза в год соответственно: у 3,3 % больных в I группе, у 16 % больных во II группе и у всех обследованных больных в III группе, что было объективизировано при отоневрологическом обследовании наличием хронического фарингита, риносинусита, а также симптомов раздражения вестибулярных путей и ликворно-гипертензионными проявлениями, что можно расценить как наличие дополнительного антигенного фактора.

Данный факт подтверждается повышением ЛЦТ соответственно: в 53,6 % наблюдений в I группе, в 43,9 % случаев во II группе и в 43,2 % наблюдений в III группе.

У 89,8 % обследованных во всех группах, больше в III группе, отмечена корреляционная зависимость ИВМР с повышением содержания IgM, повышением концентрации патогенных ЦИК, ПСММ, а также усилением антигенной активности. Отмечено высокое содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов во всех группах больных на фоне умеренно выраженного повышения концентрации кортизола и ТТГ.

Анализ полученных результатов позволил нам выделить индивидуальный клинический фенотип Аг с выраженной сенсеблизацией гуморального иммунитета. В основу формирования данного клинического фенотипа Аг положена комплексная оценка возможных нарушений функционального состояния регуляторных систем нейро-иммуно-эндокринного комплекса. Из всех исследуемых показателей мы выбрали наиболее значимые и достоверно изменяющиеся параметры (рис. 2).

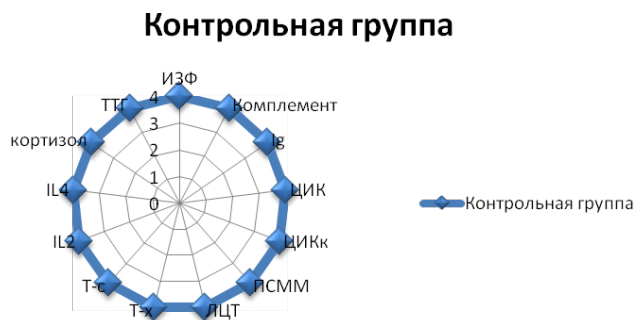


Рис. 2. Наиболее значимые и достоверно изменяющиеся параметры нейро-иммуно-эндокринного комплекса в контрольной группе
Примечание: значения всех показателей в рисунках представлены в условных единицах и единицах концентрации

Для визуализации в лепестковых диаграммах контрольные величины исследуемых показателей принимали за 100 % (рис. 2), а величины этих показателей в трех исследуемых группах выражали в процентах.

У больных с выраженной гуморальной сенсеблизацией (рис. 3, а) наблюдали значительное увеличение концентрации исследуемых сывороточных факторов – содержания аутоантител в тесте лимфотоксичности, уровень IgM, ЦИК малых значение молекулярной массы и ПСММ. У данной категории

больных с большей частотой встречаемости наблюдали синдромы органического поражения ЦНС, выраженность ликворно-гипертензионного синдрома и пароксизмального типа течения заболевания, в структуре клинических проявлений которого на ряду с превалированием синкопальных пароксизмов, в 6 % наблюдений – симпато-адреналовых кризов, отмечены эпилептические припадки с полиморфной клинической картиной в 4 % случаев, причем преимущественно у пациентов III группы. Увеличилась выраженность церебральной вазодилатации и напряжения механизмов ауторегуляции церебрального кровотока (рис. 3, б).

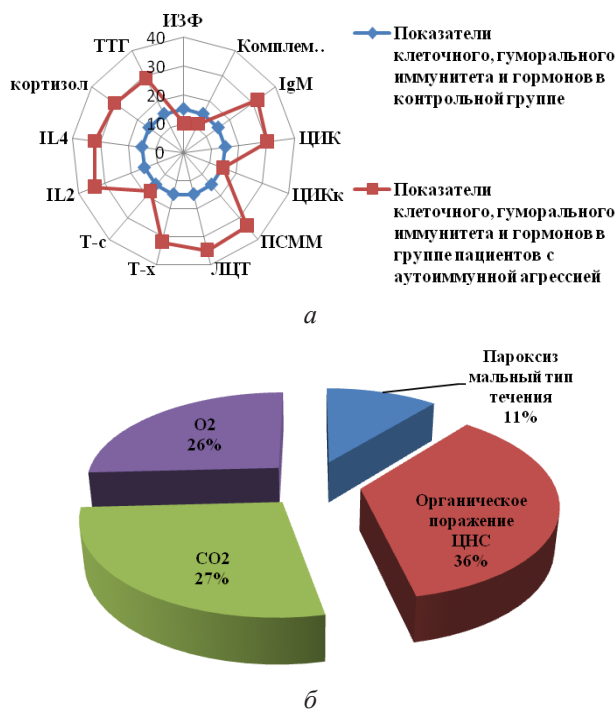


Рис. 3. Индивидуальный клинический фенотип артериальной гипотонии с выраженной сенсеблизацией гуморального иммунитета:
а – соотношение иммунорегуляторных звеньев на фоне выраженной гуморальной сенсеблизации;
б – частота встречаемости клинических проявлений и изменения сосудистого тонуса на фоне выраженной гуморальной сенсеблизации

6. Обсуждение результатов

Один из индивидуальных клинических фенотипов Аг, выделенный нами на основании полученных результатов исследования, характеризовался выраженной сенсеблизацией гуморального иммунитета. Данные изменения затронули в большей степени пациентов в группах больных, отягощенных стрессорным воздействием травмы и хронической инфекции.

Цитотоксичность сывороточных факторов в индивидуальном клиническом фенотипе с выраженной гуморальной сенсеблизацией была высокой, т. к. молекулярная масса ЦИК была значительно снижена, что указывало на их патогенность, Т-су-

прессорная субпопуляция Т-лимфоцитов CD8 была угнетена и не выполняла свою ингибирующую функцию относительно продукции токсических сывороточных факторов, тогда как хелперная активность Т-лимфоцитов CD4 была значительно повышена. Активирована функция провоспалительных и противовоспалительных факторов, повышено содержание преимущественно IgM, ПСММ и лимфоцитотоксичности, что свидетельствует об усилении антигенной активности на фоне несостоятельности и необратимости изменений в первичном звене иммунитета.

Изменение факторов иммунорезистентности в клиническом фенотипе с выраженной гуморальной сенсibilизацией коррелировало с изменением ИВМР, указывающего на напряжение механизмов ауторегуляции церебрального кровотока на фоне длительного снижения системного артериального давления, нарастанием частоты встречаемости симптомокомплексов органического поражения ЦНС, что нашло подтверждение при объективном обследовании выраженностью структурных нарушений.

Данное сочетание изменения показателей иммунорезистентности можно расценить как основные маркерные признаки выраженности нарушений иммунитета в индивидуальном клиническом фенотипе Аг с выраженной сенсibilизацией гуморального иммунитета, опосредованно влияющие на изменение сосудистого тонуса, а также факторы, формирующие выраженность структурных изменений нервной ткани, которые приводят к необратимости функциональных состояний.

В физиологии существует понятие нормально физиологического состояния, определяющего гомеостаз, хотя понятие физиологической нормы весьма относительное понятие. Под действием факторов окружающей среды формируются различные адаптивные изменения физиологических реакций, проявляющихся разнообразными вариантами: от негативной активации некоторых метаболических путей до их угнетения и формирования толерантности. Поэтому зачастую трудно различить переходные состояния между нормой и патологией, что может быть связано с формированием генетически детерминированных индивидуальных вариантов компенсаторных реакций в ответ на действие средовых факторов.

Изменения регуляции на субклеточном, митохондриальном и клеточном уровне являются той патогенетической основой, на базе которой формируются различные клинические симптомокомплексы. Наши исследования доказывают наличие клинической гетерогенности и множества клинических фенотипов Аг, выделение которых позволит обосновать тактику индивидуального лечения.

7. Выводы

Современные данные науки свидетельствуют о том, что при всей совокупности действующих негативных факторов, формирующих Аг, у больных

происходит накопление мелкодисперсных иммунных комплексов на базальных мембранах клеток микроциркуляторного русла, что создает условие для формирования различных видов дисфункции факторов первичного иммунитета (фагоцитирующих нейтрофилов, белков системы комплемента, цитокинов) и функции иммуноглобулинов, осуществляющих специфические гуморальные реакции.

В то же самое время роль нервной системы в этиологии и патогенезе артериальной гипотонии подтверждаются данными о том, что непосредственное повреждение ЦНС при ЗЧМТ, церебральном арахноидите и при вегетативной дисфункции, а также ее перенапряжение вследствие стресса, вызванного перечисленными факторами, приводит к торможению функциональной активности иммунокомпетентных клеток в результате массивного фармакологического влияния, чаще всего не всегда оправданного, что приводит к возникновению стойких необратимых изменений как в нервной так и в иммунных системах.

Данная категория больных характеризуется самыми высокими значениями концентрации ЦИК малых значений молекулярной массы и ПСММ, повышение содержания IgM поэтому, основные патогенетические механизмы в данной группе, сформировавшейся на фоне хронической инфекции, больше связаны с гуморальным звеном иммунитета и формируют аутоиммунные нарушения. Данную категорию больных можно отнести к пациентам с необратимыми функциональными состояниями, что затрудняет назначение терапевтических мероприятий.

Для данной категории больных с выраженной гуморальной сенсibilизацией в комплексном лечении целесообразно применение десенсибилизирующих препаратов, энтеросорбентов, плазмозфереза. При наличии персистирующей вирусной инфекции рекомендуется применение специфических противовирусных иммуноглобулинов класса IgG.

Литература

1. Аронов, Д. М. Методика оценки качества жизни больных с сердечнососудистыми заболеваниями [Текст] / Д. М. Аронов, В. П. Зайцев // Кардиология. – 2002. – № 5. – С. 92–95.
2. Шардин, С. А. Артериальные гипотензии у женщин трудоспособного возраста [Текст] / С. А. Шардин, Ю. Ф. Кузьмин, Л. А. Шардина, Т. А. Найданова, Л. В. Березовская; под ред. С. А. Шардина. – Екатеринбург: Учебная книга, 2004. – 131 с.
3. Нейроциркуляторная дистония. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Т. 5 [Текст] / под ред. Ю. М. Белозерова; под общ. ред. А. Д. Царегородцева, В. А. Таболина. – М.: Медпрактика-М, 2004. – С. 170–172.
4. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение [Текст] / под ред. А. М. Вейна. – М., 2000. – 624 с.
5. Крылов, А. А. Артериальные гипотензии – актуальная междисциплинарная проблема [Текст] / А. А. Кры-

лов, Г. С. Крылова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2012. – № 1. – С. 31–33.

6. Панченко, Е. Н. Неврогенные сосудистые синдромы [Текст] / Е. Н. Панченко, И. Ф. Налча, Л. В. Бондаренко. – К.: Здоров'я, 1982. – 152 с.

7. Бабияк, В. И. Мозговые оболочки и их заболевания. (Сообщение третье) [Текст] / В. И. Бабияк, М. И. Говорун, А. Н. Пашинин // Российская оториноларингология. – 2006. – № 4. – С. 58–69.

8. Задионченко, В. С. Особенности течения артериальной гипертонии у больных с метаболическими нарушениями [Текст] / В. С. Задионченко, С. Н. Хрулева // Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 1. – С. 8–13.

9. Авраменко, С. П. Изменение иммунологических показателей у больных с закрытой черепно-мозговой травмой в различные сроки изучаемого катамнеза [Текст] / С. П. Авраменко, И. А. Грибачева, А. П. Дергилев и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – № 2. – С. 172–174.

10. Дубенко, Е. Г. Инновационные направления терапевтического воздействия на различные звенья медиаторного процесса при заболеваниях нервной системы [Текст] / Е. Г. Дубенко // Український вісник психоневрології. – 2012. – № 3. – С. 90.

11. Кушнир, С. М. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония [Текст] / С. М. Кушнир, Л. К. Антонова. – Тверь, 2007. – 215 с.

12. Пальцев, М. А. Межклеточные взаимодействия [Текст] / М. А. Пальцев, А. А. Иванов, С. Е. Северин. – М.: Медицина, 2003. – 287 с.

13. Фролькис, Л. С. Синдром артериальной гипотонии [Текст] / Л. С. Фролькис // Справочник фельдшера и акушерки. – 2010. – № 5. – С. 25–33.

14. Акмаев, И. Г. От нейроэндокринологии к нейроиммунноэндокринологии [Текст] / И. Г. Акмаев, И. Г. Гриневич // Бюллетень экспериментальной биологической медицины. – 2001. – № 1. – С. 22–32.

15. Атаян, А. С. Идиопатическая артериальная гипотензия: неврологические нарушения, церебральная и центральная гемодинамика [Текст] / А. С. Атаян, А. В. Фоякин, В. В. Машин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – № 2. – С. 4–8.

16. Курбонова, Р. Современные аспекты лечения артериальной гипотензии [Текст] / Р. Курбонова, О. С. Салахиддинов // Врач-аспирант. – 2010. – № 4. – С. 60–64.

17. Кветная, Т. В. Мелатонин – нейроиммунноэндокринный маркер возрастной патологии [Текст] / Т. В. Кветная, И. В. Князькин, И. М. Кветной. – СПб.: Деан, 2005. – 142 с.

18. Балуева, Т. В. Реактивность артериальных сосудов при антиортостазе в условиях системной гипотензии [Текст] / Т. В. Балуева // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. – № 3. – С. 271–275.

19. Скворцова, В. И. Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга [Текст] / В. И. Скворцова, В. В. Шерстнев, Н. А. Константинова и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – № 8. – С. 36–39.

20. Lindegaard, K.-F. Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound [Text] / K.-F. Lindegaard, P. Grolimund, R. Aaslid, H. Nornes // Journal of Neurosur-

gery. – 1986. – Vol. 65, Issue 3. – P. 335–344. doi: 10.3171/jns.1986.65.3.0335

21. Ringeistein, E. B Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions [Text] / E. B. Ringelstein, C. Sievers, S. Ecker, P. A. Schneider, S. M. Otis // Stroke. – 1988. – Vol. 19, Issue 8. – P. 963–969. doi: 10.1161/01.str.19.8.963

References

1. Aronov, D. M., Zajcev, V. P. (2002). Metodika ocenki kachestva zhizni bol'nyh s serdechnososudistymi zabolovanijami. *Kardiologija*, 5, 92–95.

2. Shardin, S. A., Kuz'min, Ju. F., Shardina, L. A., Najdanova, T. A., Berezovskaja, L. V.; Shardina, S. A. (Ed.) (2004). *Arterial'nye gipotenzii u zhenshhin trudospobnogo vozrasta*. Ekaterinburg: Uchebnaja kniga, 131.

3. Belozerova, Ju. M., Caregorodceva, A. D., Tabolina, V. A. (Ed.) (2004). *Nejrocirkuljatornaja distonija. Rukovodstvo po farmakoterapii v pediatrii i detskoj hirurgii*. Moscow: Medpraktika-M, 170–172.

4. Vejna, A. M. (Ed.) (2000). *Vegetativnye rasstrojstva: klinika, diagnostika, lechenie*. Moscow, 624.

5. Krylov, A. A., Krylova, G. S. (2012). Arterial'nye gipotenzii – aktual'naja mezhdisciplinarnaja problema. *Novye Sankt-Peterburgskie vrachebnye vedomosti*, 1, 31–33.

6. Panchenko, E. N., Nalcha, I. F., Bondarenko, L. V. (1982). *Nevrogennye sosudistye sindromy*. Kyiv: Zdorov'ja, 152.

7. Babijak, V. I., Govorun, M. I., Pashhinin, A. N. (2006). *Mozgovye obolochki i ih zabolovanija*. (Soobshhenie tret'e). *Rossijskaja otorinolaringologija*, 4, 58–69.

8. Zadionchenko, V. S., Hruleva, S. N. (2001). Oso-bennosti techenija arterial'noj gipertonii u bol'nyh s metabolichesкими narushenijami. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*, 1, 8–13.

9. Avramenko, S. P., Gribacheva, I. A., Dergilev, A. P. et al. (2008). *Izmenenie immunologicheskikh pokazatelej u bol'nyh s zakrytoj cherepno-mozgovoju travmju v razlichnye sroki izuchae-mogo katamneza*. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij*, 2, 172–174.

10. Dubenko, E. G. (2012). *Innovacionnye napravlenija terapeuticheskogo vozdejstvija na razlichnye zven'ja mediator-nogo processa pri zabolovanijah nervnoj sistemy*. *Ukrains'kij visnik psihonevrologii*, 3, 90.

11. Kushnir, S. M., Antonova, L. K. (2007). *Vegetativnaja disfunkcija i vegetativnaja distonija*. Tver', 215.

12. Pal'cev, M. A., Ivanov, A. A., Severin, S. E. (2003). *Mezhkletochnye vzaimodejstvija*. Moscow: Medicina, 287.

13. Frol'kis, L. S. (2010). *Sindrom arterial'noj gipotonii*. *Spravochnik fel'dshera i akusherki*, 5, 25–33.

14. Akmaev, I. G., Grinevich, I. G. (2001). *Ot nejrojen-dokrinologii k nejroimmunnojendokrinologii*. *Bjulleten' jeks-perimental'noj biologicheskoi mediciny*, 1, 22–32.

15. Atajan, A. S., Fojakin, A. V., Mashin, V. V. (2011). *Idiopaticeskaja arterial'naja gipotenzija: nevrogicheskije narushenija, cerebral'naja i central'naja gemodinamika*. *Annaly klinicheskoi i jeksperimental'noj nevrogologii*, 2, 4–8.

16. Kurbonova, R., Salahiddinov, O. S. (2010). *Sovremennye aspekty lechenija arterial'noj gipotenzii*. *Vrach-aspirant*, 4, 60–64.

17. Kvetnaja, T. V., Knjaz'kin, I. V., Kvetnoj, I. M. (2005). Melatonin – neiroimmunnojendokrinnij marker vozrastnoj patologii. Sankt-Petersburg: Dean, 142.

18. Balueva, T. V. (2010). Reaktivnost' arterial'nyh sosudov pri antiortostaze v uslovijah sistemnoj gipotenzii. B'ulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny, 3, 271–275.

19. Skvorcova, V. I., Sherstnev, V. V., Konstantinova, N. A. et. al (2005). Uchastie autoimmunnyh mehanizmov v razvitanii ishemicheskogo povrezhdenija golovnogogo mozga. Zhurnal nevrologii i psihiatrii im. S. S. Korsakova, 8, 36–39.

20. Lindegaard, K.-F., Grolimund, P., Aaslid, R., Nornes, H. (1986). Evaluation of cerebral AVM's using transcranial Doppler ultrasound. Journal of Neurosurgery, 65 (3), 335–344. doi: 10.3171/jns.1986.65.3.0335

21. Ringelstein, E. B., Sievers, C., Ecker, S., Schneider, P. A., Otis, S. M. (1988). Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions. Stroke, 19 (8), 963–969. doi: 10.1161/01.str.19.8.963

Дата надходження рукопису 15.06.2015

Зинченко Елена Константиновна, доктор медицинских наук, профессор, кафедра неврологии и детской неврологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Корчагинцев, 58, г. Харьков, Украина, 61176
E-mail: zinchenko_e_k@mail.ru

УДК 617.731-007.23-07

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.50137

ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ

© В. А. Васюта

Изучались методы диагностики восходящей и нисходящей атрофии зрительных нервов (АЗН). Выявлено, что максимальные показатели исследуемых параметров при восходящей АЗН отмечается у HRT (Хейдельбергская ретинальная томография) исследования. При нисходящей АЗН наиболее результативными исследуемые параметры выявлены у компьютерной периметрии и ЗВП (зрительные вызванные потенциалы)
Ключевые слова: зрительный нерв, атрофия, диагностика, специфичность, чувствительность, точность

Aim of research. To study the specificity and sensitivity, diagnostic efficiency of the different methods of diagnostics at ascending and descending ONA (optic nerves atrophy).

Methods. There was carried out an evaluation of sensitivity, specificity and exactness (diagnostic efficiency). There were evaluated the data of examinations of patients who consulted the department of neuroophthalmology of PI "A. P. Romodanov Institute of neurosurgery, NAMS of Ukraine".

Results. There was detected that the maximal indicators of studied parameters at ascending ONA was noticed in HRT (Heidelberg retinal tomography) study. At descending ONA the most resultant parameters were detected in computer perimetry and OEP (optic evoked potentials).

Discussions. Diagnostics of ascending and descending ONA has its special features at first stages of atrophic process development. And if diagnostics of ascending ONA is based mainly on the methods of visualization of the head of optic nerve (HRT, OCT) at descending one the more important are OEP and perimetry, methods that define functions of an optic analyzer.

Conclusions. There was carried out an analysis of the main methods of diagnostics of ascending and descending forms of ONA. The cited data allow to carry out the more exact and differentiated diagnostics of ONA

Keywords: optic nerve, atrophy, diagnostics, specificity, sensitivity, exactness

1. Введение

Атрофия зрительных нервов (АЗН) – заболевание, которое является одним из основных этиопатогенетических факторов слепоты, слабовидения и инвалидности по зрению [1]. Проблема ранней диагностики АЗН сложная и до конца не решенная. Это связано с тем, что в начале патологического процесса могут быть незначительные офтальмоскопические изменения дисков зрительных нервов или же отсутствие таких изменений (при нисходящей АЗН). Кроме того, существует определенный субъективизм в

оценке степени окрашивания диска зрительного нерва различными специалистами. Согласно современным представлениям, АЗН – это деструкция аксонов ганглиозных клеток сетчатки и их миелиновых оболочек, которая заканчивается пролиферацией клеток глии и полным замещением глией элементов нервной ткани. АЗН разделяют на восходящую (как исход заболевания зрительного нерва и сетчатки) и нисходящую, развивающуюся вследствие новообразований головного мозга, демиелинизирующего процесса, интоксикаций, черепно-мозговых травм, нарушений мозгово-