

3. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Шумилина М. В. Нарушения церебрального венозного кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией (головная боль, ишемия, артериосклероз). — М. Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. — С. 162.
4. Бурцев Е. М., Сергиевский С. Б., Асратян С. А. Варианты артериальной и венозной ангиоархитектоники при дисциркуляторной энцефалопатии. // Журн. Неврологии и психиатрии, 1999. № 4. — С. 45–47.
5. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991.
6. Михайлов С. С., Каган И. И. Анастомозы глубоких вен головного мозга в норме и при некоторых патологических состояниях. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1968 — Т. LIV. — № 4 — С. 3–9.
7. Abu Arafе I., Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. // BMG, 1994. — Vol. 309. — P. 765–769.

8. Bode H. Pediatric applications of transcranial Doppler sonography. Springer-Verlag, — 1988, Vienna — 231 p.
9. Edemark-Eriksson I. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren. A questionnaire survey. // Acta Paediatr. — 1982. — Vol. 71. — P. 133–140.
10. Fearon P., Hotonf M. Relation between headache in childhood and physical and psychiatric symptoms in adulthood: national birth cohort study. // BMG, — 2001. V. 322. — P. 1145–1155.
11. Grant E. G., White E. M., Schellinger D., Choyce P. L., Sarcone A. L. Cranial Duplex Sonography of the infant. // Pediatric Radiology. — 1987; 1 63: 177–185
12. Valdueza J., Schimierer K., Mehraein S., Einhaupl K., Assessment of normal flow velocity in basal cerebral veins. A transcranial doppler ultrasound study. // Stroke, — 1996. — Vol. 27. — P. 1221–1225.

Герпетический энцефалит

Т. В. МАТВЕЕВА, Н. В. ТОКАРЕВА, Г. А. ШАКИРЗЯНОВА.

Кафедра неврологии и нейрохирургии

ФПДО Казанского государственного медицинского университета, РКБ № 2.

Герпетический энцефалит (ГЭ) — трудно диагностируемое заболевание, что связано с неподготовленностью врачей к его диагностике, малой информированностью об особенностях течения и клинических проявлениях заболевания, невозможностью по объективным причинам провести своевременно вирусологическое, иммунологическое исследования, воспользоваться данными нейровизуализации. Особенно трудна диагностика подострого и хронического течения.

Вместе с тем ранняя диагностика ГЭ улучшает прогноз заболевания в связи с возможностью своевременного проведения этиотропной терапии, летальность больных без применения которой составляет 70–90%.

В статье приводится описание случая ГЭ с подострым течением, обсуждаются опорные пункты дифференциальной диагностики ГЭ, ими будут: психические нарушения, которые могут быть одними из первых проявлений заболеваний, эпилептические припадки и иные инфекционные проявления.

Цель публикации — привлечь внимание неврологов к подострой и хронически протекающей формам ГЭ [1, 3, 4, 6, 7, 8].

Из общего числа вирусных энцефалитов на долю герпетических приходится в среднем 10–20% [4]. Причем поражения ЦНС могут быть как единственным проявлением инфекции, так и сопровождать течение генерализованных кожно-слизисто-висцеральных форм.

Ранняя прижизненная диагностика герпетической инфекции ЦНС затруднена в связи с особенностями ее патогенетических механизмов. Поскольку последняя широко распространена и вирус простого герпеса персистирует в организме зараженного человека, мы сталкиваемся с уже сформированным гуморальным иммунитетом. Вследствие этого серологические исследования не могут играть в установлении этиологии заболевания того существенного значения, которое они имеют при вирусных эпидемических энцефалитах. В то же время герпетический энцефалит, характеризующийся быстрым нарастанием неврологического дефицита и общемозговых нарушений, требует ранней этиотропной терапии, поскольку позднее диагностическое заключение не способно оказать должного влияния на судьбу конкретного больного [1, 3, 10].

Зачастую достоверная диагностика герпетического энцефалита возможна лишь при постмортальных исследованиях. Летальность при герпетическом энцефалите высока и составляет 15–20%, а без противовирусной терапии — 70% [4].

До недавнего времени классическим примером герпетического энцефалита являлся так называемый «некротический энцефалит» с бурным нарастанием общемозговых и очаговых нарушений [9, 11, 13]. Однако новые методы диагностики расширили представления о клинической картине, течении и исходах заболевания. Так, И. И. Протас, 2000, В. А. Цинзерлинг, М. Л. Чухловина, 2005, (6, 10) приводят данные о субклинических формах герпетического энцефалита, которые впоследствии могут рецидивировать. И. Н. Протас с соавторами отмечают клинический полиморфизм герпетических поражений ЦНС [6, 7, 8], выделив энцефалитическую, менингоэнцефалитическую и энцефаломиелическую формы острого герпетического энцефалита и аналогичные формы хронического [6]. Ниже мы приводим собственное наблюдение.

Больная Е., 1952 года рождения, поступила в неврологическое отделение ГКБ 3.11.05 с диагнозом ОНМК в ВББ. При поступлении жаловалась на головокружение с ощущением «кружения» предметов перед глазами; неуверенность и неловкость совершаемых движений («уводит вправо»), общую слабость. Детали анамнеза у больной выяснить не удалось. Со слов родственников больна около десяти дней, когда стала жаловаться на слабость. Будучи активной, деятельной перестала интересоваться домашними делами, близкими; предпочитала лежать. Из-

менился характер — стала более мягкой, доброй. Со слов сотрудников утратила профессиональные навыки. Хорошо владела компьютером, не смогла его включить, составить отчет («не знала как это делается»). Забыла номера телефонов, в том числе домашний. Стала малоразговорчивой, начала употреблять более простые слова, действия выполняла в замедленном темпе.

В течение тех десяти дней, которые больная находилась дома, состояние прогрессивно ухудшалось. 30–31 октября появилась шаткость, неуверенность при ходьбе, дрожь в руках, что и послужило поводом для вызова скорой помощи и госпитализации больной в неврологическое отделение ГКБ.

За период заболевания подъема температуры, каких-либо инфекционных проявлений не было. Практически ничем не болела. Условия жизни хорошие, работает главным бухгалтером в банке. Замужем, имеет сына.

Со стороны соматического статуса при поступлении патологии не зафиксировано, каких-либо инфекционных проявлений не имелось, температура тела — 36,8°C. В неврологическом статусе обнаруживалась двусторонняя пирамидная недостаточность в виде повышения проприоцептивных рефлексов с некоторым преобладанием их слева. Слева же вызывались симптомы Бабинского, аналог Россолимо, Якобсона-Ласка, Маринеску-Родовича. Координаторные пробы выполняла с атаксией, интенционным тремором. В позе Ромберга отклонялась назад, при ходьбе обнаруживалось пошатывание, без поддержки ходить не могла. Не всегда правильно называла дату и месяц, ориентировка в месте была правильной, память на текущие и прошлые события не нарушена, но изложить последовательно анамнез не могла.

Отклонений в ОАК, ОАМ, ЦСЖ на МРТ изображений головного мозга, рентгенограммах органов грудной полости не обнаружено, УЗИ ОБП и почек — без патологии.

Проконсультирована терапевтом — данных за поражение внутренних органов не выявлено. Консультация гинеколога: миома тела матки.

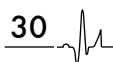
4 ноября (второй день пребывания в стационаре) отмечен однократный подъем температуры до 37,7°C. 7 ноября утром у больной развился эпилептический припадок. Перед припадком больная осматривалась врачом, которая выявила у нее амнестическую афазию, акалькулию, невозможность понять смысл поговорок и их объяснить.

При осмотре непосредственно после приступа состояние больной тяжелое, без сознания, на болевые раздражения реагировала отдергиванием конечностей. Имело место медикаментозное расширение зрачков, реакция на свет отсутствовала. Глаза не сохраняли среднего положения: появлялось то вертикальное расхождение глазных яблок, то их отклонение в разные стороны, сходящееся косоглазие. Роговичные рефлексы отсутствовали. На лице возникали периодические гримасы. Мандибулярный рефлекс — с клонусом. Проприоцептивные рефлексы снижены, симптом Бабинского с двух сторон, периодическое тоническое напряжение то одной, то другой конечности, из-за которого в них невозможно исследовать тонус. Менингеальные знаки отсутствовали. Пульс 120, АД 112/70.

На протяжении дня состояние больной оставалось тяжелым, в сознание не приходила, но судороги прошли, температура спустя несколько часов после приступа повысилась до 40,2°C.

8.11 утром пришла в себя, но на вопросы не отвечала, сопротивлялась любой попытке к осмотру, была беспокойна, возбуждена, совершала бессмысленные движения конечностями, металась в кровати. ОАК — СОЭ 15 мм/ч, L — 9,6 x 10⁹/л.

В последующие дни состояние больной несколько улучшилось и уже характеризовалось как удовлетворительное, выявлялись выраженные



когнитивные нарушения, локального неврологического дефицита не обнаруживалось. Повысилась СОЭ до 18 мм/час, появились герпетические высыпания на губах.

11.11 возник генерализованный судорожный припадок с потерей сознания, пеной изо рта, тонико-клоническими судорогами в конечностях, апное на несколько секунд. После выхода из эпилептического припадка состояние больной вновь в значительной степени отяжелело, повысилась температура до 37,5°C; возникло патологическое, типа КуССмауля, дыхание, судорожные подергивания мышц лица, конечностей, туловища тонико-клонического характера, ослабление дыхания в нижних отделах грудной клетки, больше справа, где стали выслушиваться единичные влажные хрипы, пульс 80 в минуту, АД 130/80 мм рт. ст.

Высказано мнение о возможности вирусного энцефалита. Организована срочная консультация инфекциониста. Больная переведена в реанимационное отделение.

Консультация инфекциониста проф. Фазылова В. Х.: подострое развитие заболевания, наличие у больной выраженных интеллектуально-мнестических расстройств с двигательными нарушениями, эпилептических припадков, прогрессирующей лихорадки заставляют думать о возможности у больной подострого энцефалита (герпетической этиологии).

Рекомендована терапия: реополиглокин с кристаллоидами, преднизолон 5-7 мг/кг, ацикловир (веролекс, ганцикловир) 7-15 мг/кг 3 раза в день в течение 3-5 дней. В дальнейшем решить вопрос о введении белковых препаратов, иммуноглобулинов с высоким титром противогерпетических антител.

Результаты серологических исследований: ИФА (герпес 1-го и 2-го типа): иммуноглобулин М — а/т не обнаружены, иммуноглобулин G — а/т обнаружены в крови в титре 1/80.

ПЦР на микобактерии туберкулеза, ЦМВ, герпес 1-го и 2-го типов в ликворе — отр. ИФА на вирус клещевого энцефалита — отр.

В отделении реанимации больная находилась с 11 по 15.11. Во время пребывания в отделении отмечался лейкоцитоз до $13,7 \times 10^9/\text{л}$ и $16,9 \times 10^9/\text{л}$ и СОЭ до 17 и 21 мм/час. На МРТ от 15.11, произведенном повторно, — патологии не обнаружено.

К лечению добавлен акинол, кортексин, магне В6.

С 22-28.11 в состоянии больной отмечена положительная динамика: стал возможен контакт, начала выполнять некоторые приказания, отвечать на простые вопросы, выполнять простые арифметические действия, садиться в кровати, просить судно, еду.

25.11 ИФА: иммуноглобулин М (герпес 1 и 2 типа) а/т не обн., иммуноглобулин G в крови — 1/40. Консультирована психиатром: диагноз — шизофреноподобный психоз органической природы. Рекомендован прием трифазина, после отмены которого (7.12.05 на 36 день болезни) развилось резкое ухудшение: появились зрительные галлюцинации (больной казалось, что рядом с кроватью находится ее голова, что она умирает или уже умерла и т.п.), появились вербальные галлюцинации (с кем-то перешептывалась), стала апатичной, не реагировала на вопросы, подолгу держала пищу во рту. Периодически возникала дрожь подбородка, хореоформный гиперкинез, тонические судороги то в одной, то в другой конечностях.

Повторные анализы крови отклонений от нормы не обнаружили. ЭЭГ из-за выраженного двигательного беспокойства выполнить не удалось.

На 37-й день заболевания выписана с диагнозом: подострый герпетический энцефалит (панэнцефалитическая форма) в виде галлюцинаторно-судорожного синдрома, выраженных когнитивных, интеллектуально-мнестических нарушений, стойкого церебрастенического синдрома, двусторонней пирамидной недостаточности, хореоформного гиперкинеза.

Состояние при выписке: больная неадекватна, крайне напряжена, тревожна, стереотипно улыбается, речь спонтанная, разорванная, проявляет двигательное беспокойство в пределах постели, периодически останавливает взгляд на чем-то только ей видимом, начинает указывать на кажущийся объект, возбуждаться, говорить окружающим «глядите, там ...», бросается на окружающих, высказывает идеи «Игорь (сын) стал наркоманом», при общении с родственниками утверждает, что «что-то горит, взрывается».

Неврологический статус: жалобы сформулировать не может. Зрачки D=S, фотореакции живые. Мандибулярный, пальпебральные рефлексы высокие. Проприоцептивные рефлексы повышены с двух сторон, с обеих сторон вызываются аналог Россолимо, Якобсона-Ласка. Тонус мышц проверить не удается из-за сопротивления больной. При выполнении ПНП выявляется дисметрия с обеих сторон.

Таким образом, представлена история болезни больной Е., 53 лет. До настоящего заболевания пациентка была практически здоровой. Заболевание проявилось нарастающими нарушениями психики, слабостью, когнитивными нарушениями, утратой бытовых и профессиональных навыков, головокружением, неустойчивостью при ходьбе. Каких-либо инфекционных проявлений в начале заболевания не наблюдалось.

Примерно на 10-й день болезни у больной развивается эпилептический припадок, состояние становится тяжелым, появляется психомоторное возбуждение, контакт с ней становится невозможным, по выходе из тяжелого состояния на первый план выступают психические нарушения, которые обозначаются психиатром как шизофреноподобный психоз органической природы. К моменту выписки у больной сохраняются

элементарные возможности к самообслуживанию — может с помощью родных сесть, просит судно, но не в состоянии себя обслужить, требует посторонней помощи и ухода, контакт с ней практически невозможен, постоянно имеют место зрительные и вербальные галлюцинации. Неврологический дефект минимален и выражается в повышении проприоцептивных рефлексов, наличии патологических, легких координаторных нарушениях.

В период ухудшения состояния (после первого эпилептического припадка) у больной имелись инфекционные проявления: температура до 40,2°C; *Herpes labialis* на верхней губе, воспалительные изменения в крови. Вирусологическое исследование обнаружило повышение вирусных антител класса иммуноглобулина G в титре 1/80 в крови и снижение этого показателя при повторном исследовании после проведения специфической терапии.

Преобладание психических нарушений, их характер, свидетельствующий о лобно-височной локализации, минимальность неврологического дефицита, данные иммунологического исследования позволили остановиться на вышеприведенном диагнозе.

Клиника ОГЭ в типичных случаях довольно характерна. Имеет место гриппоподобное начало с клиникой поражения верхних дыхательных путей — кашлем, насморком и пр. Температура тела поднимается до высоких цифр, выражены явления интоксикации — головная боль, тошнота, рвота, обнаруживаются признаки раздражения мозговых оболочек и симптомы поражения головного мозга.

Нередко начальными признаками служат нарушения сознания в виде оглушения, загруженности с переходом в сопор и кому. Коматозное состояние сопровождается высокой летальностью и тяжелейшими нарушениями со стороны ЦНС. Частыми проявлениями дебюта заболевания служат генерализованные и парциальные эпилептические приступы в виде единичных, повторных припадков или эпилептического статуса.

При ГЭ часто наблюдаются расстройства психической сферы в виде негативизма, галлюцинаций, псевдоделириозного синдрома, корсаковского синдрома, шизофреноподобных состояний и др. Очаговые нарушения характеризуются поражением лобно-височных, реже теменных долей и проявляются расстройствами памяти, афазиями, дискалькулией, диспраксией, интеллектуальными нарушениями и др. Довольно часто наблюдаются различной глубины парезы, преимущественно спастического характера.

При исследовании ЦСЖ выявляются лимфоцитарный плеоцитоз (от десятков до сотен клеток), непостоянное повышение уровня белка при нормальном содержании глюкозы. У 5-15% ГЭ протекает с нормальными показателями цитоза и уровня белка в ЦСЖ.

При КТ-исследовании уже на 1-й неделе заболевания у 20-30% больных выявляются зоны пониженной плотности, расположенные, как правило, в передних (лобных, височных) и переднемедиальных отделах полушарий. С течением болезни частота выявления изменений на КТ увеличивается.

При МРТ выявляются зоны пониженной интенсивности сигнала в T1-взвешанном изображении и зоны повышенной интенсивности в T2-взвешанном изображении той же локализации, что и на КТ, с преобладанием в передних отделах мозга. Определенное место в диагностике заболевания занимает ЭЭГ-исследование, которое позволяет выявить изменения уже на ранних этапах заболевания. В настоящее время широко используют исследование сывороток крови и ЦСЖ (ИФА) на предмет обнаружения вирусных антител, а также ПЦР.

Предположить энцефалит у нашей пациентки возможно было уже при поступлении в стационар, основанием к чему явилось сравнительно быстрое нарастание когнитивных нарушений, изменение поведения, признаки диффузного поражения нервной системы в виде пирамидной и мозжечковой симптоматики. Отсутствие в течение продолжительного времени каких-либо инфекционных проявлений, характер развития патологического процесса исключали у нашей пациентки острый процесс и могли свидетельствовать о субклиническом варианте его развития. Диагностику в нашем случае затрудняла сравнительно редкостью энцефалитов, ограниченной осведомленностью неврологов об их клинических проявлениях, особенностях течения; отсутствием изменений на МРТ и в СМЖ. Эпилептические припадки, присоединившиеся психопатологические симптомы, инфекционные проявления делали вероятным диагноз герпетического энцефалита. Данный диагноз подтверждался динамикой титров антител к Ig G в сыворотке больной, эффективностью специфической терапии.

Не соответствовало приведенному диагнозу отсутствие изменений на МРТ и отрицательные результаты ДНК-диагностики. Однако имеется мнение, что ПЦР не является «золотым стандартом» для диагностики ГЭ [12], описания же МРТ при ГЭ в основном касаются острых форм заболевания. Зарегистрированная у нашей больной мозжечковая симптоматика более характерна для энцефалитов, вызванных вирусом варицелла-зостер, при которых в патологический процесс нередко вовлекаются структуры ствола мозга, мозжечка, подкорковых узлов. Помимо этого им обязательно сопутствуют симптомы ганглионевритов, а также поражения кожи и слизистых оболочек [2], которые не обнаруживались у нашей пациентки. Приведенные данные позволяют в качестве этиологии заболевания у нее предполагать вирус простого герпеса, что, безусловно, требует вирусологического подтверждения.

Таким образом, приведенная история болезни служит демонстрацией необходимости исключения вирусного энцефалита у больных с клиникой диффузного поражения головного мозга, психическими отклонениями, эпилептическими припадками. Необходимо также иметь ввиду возможность разных вариантов развития у больных с данной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский И. Ф., Шубладзе А. К., Каспарков А. А., Гребенков В. Н. Герпес: этиология, диагностика, лечение. — М.: Медицина, 1986. — 272 С.
2. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. / Под ред. Г. А. Акимова и М. М. Одинака. — С. 351-362.
3. Коломиец А. Г., Малевич Ю. К., Коломиец Н. Д. и др. Вирус простого герпеса и его роль в патологии человека. — М., Наука и техника. 1986 — 262 С.
4. Лобзин Ю. В., Пилипенко В. В., Громыко Ю. Н. Менингиты и энцефалиты. — СПб.: 2001. — 128 С.
5. Львов Н. Д. Разработка лечебных противовирусных препаратов и диагностических тест-систем. // Автореферат дис. д.м.н. — М., 1992, 72 С.
6. Протас И. И., Герпетический энцефалит (клиника, патогенез, терапия): Руководство для врачей. — Минск: 2000. — 176 С.

7. Протас И. И., Коломиец А. Г., Гузов С. А. и др. Варианты герпетических энцефаломиелитов. // Журн. Невропатологии и психиатрии. — 1988. — № 2 — С. 33-37.
8. Протас И. И., Коломиец А. Г., Пономарева Е. Н. и др. Клинический полиморфизм герпетических поражений ЦНС. // Клинич. мед. — 1989. — № 2 — С. 33-37.
9. Уманский К. Г., Рудометов Ю. П., Деконенко Е. П. и др. Острые некротические энцефалиты у взрослых. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1983. — № 5 — С. 696-702.
10. Цинзерлинг В. А., Чухлова М. Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. — С. 237-271.
11. Booss J., Ezini M. Viral encephalitis (pathology, diagnosis and management) — London, 1986. — 365 p.
12. Koskinen V. L., Piiparinen H., Mannonen L. et al. Herpes encephalitis is a disease of middle and elderly people: polymerase chain reaction for detection of herpes simplex virus in the CSF of 516 patients with encephalitis. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1996, 60: 174-178.
13. Lachhuber C., Zebehuber F., Jellinger K. et al. Necrotizing herpes simplex encephalitis as the cause of progressive dementia syndrome. // Dtsch. Med. Wochenschr. — 1995, 120; 1272-1282.

Особенности взаимоотношений сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью

Г. Р. НИЗАМОВА, Н. Р. ХАСАНОВ, Д. Р. ХАСАНОВА.
Казанский государственный медицинский университет.

Введение. Вегетативная нервная система (ВНС) обеспечивает наиболее целесообразное приспособление к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды [3, 4]. Срыв процессов адаптации приводит к формированию различных патологических процессов. В развитии и течении многих заболеваний большая роль отводится функциональному состоянию вегетативной нервной системы. В частности, рассматриваются нейрогенные механизмы в становлении гипертонической болезни (ГБ), являющейся ведущим фактором риска развития инсульта и инфаркта миокарда. На начальной стадии гипертонической болезни (ГБ) часто возникают затруднения в дифференциации: проявления ли это ГБ или клинический синдром вегетативной дисфункции (СВД) с вегетативными кризами (ВК), в структуре которых манифестирует подъем артериального давления. В этом свете большой интерес представляет изучение особенностей функционирования ВНС у больных с ГБ и СВД для определения дифференциальных диагностических критериев.

Для оценки состояния ВНС принят интегративный подход с определением характера функционирования супрасегментарных и сегментарных отделов с применением нагрузочных проб, согласно функционально-динамическому принципу. Наиболее адекватным методом изучения функционального состояния надсегментарных вегетативных структур является метод математического анализа вариабельности сердечного ритма (ВРС) с применением спектрального анализа, позволяющего определить характер симпато-вагусных взаимоотношений и степень напряженности системы в целом [1, 2, 7, 8, 10, 12].

Наряду с этим одним из методов анализа состояния различных отделов ВНС, включая его сегментарно-периферический отдел, является изучение вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) [3, 5, 9]. Латентные периоды (ЛП) ВКСП дают характеристику проведения импульса по периферическим судомоторным волокнам, отражающую состояние эфферентного отдела симпатического пути. Амплитуды корковых ответов (А1 и А2) ВКСП определяют, наряду с характеристикой симпатического отдела, направленность тонуса ВНС в целом. Это связано с тем, что генератором ответа ВКСП на раздражитель является гипоталамус, который осуществляет соматовегетативную интеграцию и непосредственно участвует в поддержании энергетического уровня активности мозга [9].

С целью определения состояния парасимпатического эфферентного пути используется анализ изменений частоты сердечных сокраще-

ний при пробе Вальсальвы с определением коэффициента Вальсальвы (КВ) [5].

Цель. Оценить функциональные взаимоотношения сегментарных и супрасегментарных отделов ВНС у больных с ВК и ГБ.

Материал и методы. Было обследовано 40 больных с первичными ВК и 30 больных с ГБ I стадии. Диагноз ВК или панических атак (ПА) устанавливали на основании изучения жалоб больных, по критериям классификации заболеваний вегетативной нервной системы DSM-IV и МКБ 10 [4]. Диагноз ГБ устанавливали на основании критериев ВОЗ и национальных рекомендаций (второго пересмотра 2004 г.). Были отобраны больные с ГБ I стадии I степени, при исключении сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и эндокринной патологии.

Оценка ВРС осуществлялась на трехканальном аппарате для холтеровского мониторирования ЭКГ и АД «Кардиотехника 4000 АД» фирмы Инкарт (г. Санкт-Петербург). Запись проводилась в утренние часы через 2 часа после завтрака в положении лежа, после адаптации обследуемого в виде 10 минутного отдыха в горизонтальном положении. Определялись стандартные показатели ВРС, включая данные спектрального анализа. Последние легли в основу проведения сравнительного изучения по состоянию исходного вегетативного тонуса (ИВТ) данных ВКСП. Оценивались показатели высокочастотной части спектра — HF (0,15–0,4 Гц), отражающие влияние парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма (вагальные механизмы регуляции); низкочастотной части спектра — медленные волны (LF) (0,04–0,15 Гц), отражающие преимущественно влияния симпатико-адреналовой системы (барорефлекторные механизмы регуляции); очень низкочастотной части спектра — VLF (0–0,04 Гц), отражающие влияние надсегментарных отделов ВНС с применением методики количественной оценки механизмов регуляции вегетативного тонуса, включающий определение статистически значимой разницы амплитуд VLF, LF, HF внутри спектра, а также меры их участия в формировании общей ВРС [2, 11, 13]. Были рассмотрены следующие характеристики функционального состояния надсегментарных вегетативных структур: ненапряженный вегетативный баланс (ННВБ); напряженный вегетативный баланс (НВБ); симпатикотония (СТ) (относительная и абсолютная); ваготония (ВТ).

Оценка ВКСП осуществлялась на аппарате Viking IV D фирмы «Nicol-et Biomedical» (USA). Методика основана на регистрации кожно-гальва-