

613.83
ГР-782

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТУРКМЕНСКОЙ ССР

ТРУДЫ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ИНСТИТУТА НЕВРОЛОГИИ
И ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
ЛЕЧЕНИЯ

ТОМ V

АШХАБАД—1960 г.

615.83

Т. 782

ТРУДЫ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО
ИНСТИТУТА НЕВРОЛОГИИ
И ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ
ЛЕЧЕНИЯ

ТОМ V



АШХАБАД—1960 г.

mpk.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
-----------------------	---

Раздел I

Заболевания среди работников ведущей промышленности Туркменской ССР

<i>Николаева Н. И., Бердыклычев А. М.</i> —Материалы массового неврологического обследования рабочих нефтепромыслов Кум-Дага.	11
---	----

Раздел II

Краевые особенности заболеваний нервной системы

<i>Власова В. Я.</i> —Клиника и лечение бруцеллезных поражений нервной системы по материалам Туркменского государственного научно-исследовательского института неврологии и физических методов лечения.	37
<i>Лысенко М. А.</i> —Комплексное лечение больных с вегетативно-алгическим синдромом бруцеллезной этиологии.	53
<i>Великоцкая Г. В.</i> —Клинические электрокардиографические наблюдения при нарушениях сердечной деятельности у больных бруцеллезом	59
<i>Февралева А. Ф.</i> —Характеристика клиники, течения и исходов полиомиелита в Туркменин	66
<i>Назаренко Н. В.</i> —Клиника и лечение постдизентерийных нарушений вегетативного отдела нервной системы.	78
<i>Власова В. Я.</i> —Некоторые данные клинико-статистической характеристики опухолей головного мозга по материалам Туркменского научно-исследовательского института неврологии и физических методов лечения и областных больниц ТССР за 5 лет (1951 г.—1956 г.)	95

Раздел III

Заболевания периферической нервной системы

<i>Кривоногов В. А.</i> —Новокаиновая блокада в комплексном лечении болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов	113
---	-----

Раздел IV

Клиника, патоморфология и лечение сосудистых заболеваний
головного мозга.

<i>Шогам А. И.</i> —О расстройствах конструктивных действий при сосудистых заболеваниях головного мозга	159
<i>Султанова Л. М.</i> —О динамике показаний резистентности капилляров кожи, пробы с трипановой синью и капилляроскопии в процессе лечения больных гипертонической болезнью с расстройством мозгового кровообращения	186
<i>Зенкевич Г. С.</i> —Некоторые вопросы патогенеза мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни	194
<i>Колтуева Г. П.</i> —О лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга внутримышечными инъекциями новоканна (по методу академика Пархона)	204

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий V том трудов института охватывает часть работ, выполненных по плану 1958 и частично 1957 годов. Этот том включает в себя только работы по неврологии и таким образом не отражает деятельности института в области курортологии и физиотерапии.

Основной задачей, которую с различных сторон решают авторы публикуемых работ, является выяснение краевых особенностей неврологической заболеваемости населения Туркменистана. Не касаясь подробностей дискуссии о значении понятия „краевая патология“, которое по-разному трактуется различными авторами, мы предпочитаем термин „краевые особенности заболеваемости“, как более точно определяющий общую направленность работ нашего коллектива.

Необходимо подчеркнуть, что если понятие „краевая патология“ включает в себя группу болезней, специфических для данного края (напр. лейшманиоз для Туркменистана) то, когда речь идет о „краевых особенностях заболеваемости“, мы имеем в виду обычные заболевания, которые, однако, протекают с теми или иными качественными или количественными особенностями, зависящими от местных, т. е. краевых условий. Последние определяются не только климато-географическими, но и социально-историческими, экономическими, этнографическими, санитарно-гигиеническими и многими другими факторами.

Однако в наших условиях особое значение имеет сухой, жаркий пустынный климат, резкие колебания суточной и средне-месячной температуры воздуха, а в зимнее время—резкие колебания атмосферного давления и ряд других изменений погодного комплекса. В связи с этим значительную роль в клинко-статистической характеристике неврологической заболеваемости в наших условиях приобретает сезонный фактор. Этот вопрос освещается в ряде работ настоящего V тома трудов института.

Следующим общим для многих работ вопросом является проблема полигиповитаминоза.

В соответствии с указанием Б. Л. Смирнова на значение полигиповитаминой недостаточности в патогенезе различных нервных заболеваний в условиях жаркого климата, авторы ряда работ (Николаева и Бердыкячев, Власова, Назаренко, Султанова) уделяли этому вопросу особенное внима-

ние. Как это установлено рядом исследований, в частности проведенными в нашем институте, усиленное потоотделение в условиях жаркого климата сопровождается также усиленным выделением различных водорастворимых витаминов (С, РР, группы В). Можно полагать, что выделение из организма водорастворимых витаминов является следствием не просто механической фильтрации, а приспособительным процессом уменьшения теплопродукции и общего биологического тонуса путем активной экскреции витаминов, как „возбудителей“ обменных процессов в организме. Нет сомнения в том, что эти и другие адаптационно-трофические сдвиги в организме осуществляются главным образом с помощью различных вегетативных рефлексов, что вегетативный отдел нервной системы, обычно принимающий на себя „первые удары“ (Г. И. Маркелов) вредных факторов среды, в условиях жаркого климата, т. е. в условиях напряжения механизма вегетативно-сосудистого приспособления, оказывается наиболее уязвимой системой организма. Это обстоятельство, также в свое время указанное Б. Л. Смирновым, послужило причиной сосредоточения внимания и на различных клинико-физиологических вегетологических исследованиях, освещенных в работах V тома (Назаренко, Кривоногов, Султанова, Владова).

Когда речь идет об изучении заболеваемости, на передний план выступают вопросы, связанные с клинико-статистическим анализом. Клинико-статистическая картина заболеваемости является обязательной предпосылкой всех последующих исследований.

В связи с этим важное значение приобретает и вопрос о методе статистической обработки материалов. Авторы ряда работ, вошедших в V том широко пользовались методом „четырёх полей“ и формулой Юл'а для вычисления коэффициента качественной корреляции (степени сопряженности признаков). Этот, очень простой и доступный врачу метод статистической обработки материалов, в области психоневрологии был впервые применен О. В. Кербиковым и его сотрудниками. В нашем институте врачом Кривоноговым В. А. разработана формула вычисления средней ошибки и, следовательно, степени достоверности коэффициента Юл'а.

Все работы V тома могут быть представлены в виде следующих разделов:

В I разделе, в работе Н. И. Николаевой и А. М. Бердыклычева, представлены материалы неврологического обследования рабочих нефтепромыслов Кум-Дага, отражающие некоторые особенности заболеваемости, обусловленные климатическими факторами. Выраженных изменений нервной системы, обусловленных хроническим отравлением продуктами нефти, авторы не обнаружили, что связано с относительно малой токсичностью Туркменской нефти в сравнении, например, с сернистой и многосернистой нефтью Башкирии.

Вторая группа работ (раздел II) освещает крайние особенности заболеваний нервной системы (так наз. „нейробруцеллез“, эпидемический полиомиелит, дизентерийные, постдизентерийные и опухолевые заболевания нервной системы).

III раздел—заболевания периферической нервной системы—представляет собой ряд фрагментов кандидатской диссертации мд. научн. сотрудника

Кривоногова В. А., посвященной некоторым вопросам патогенеза боли при пояснично—крестцовых радикулитах и радикулопатиях.

IV раздел — объединяет работы, посвященные клинике, патоморфологии и лечению сосудистых заболеваний головного мозга.

Большинство статей, опубликованных в V томе, обобщают опыт работы нашего института и содержат научно-практические рекомендации, рассчитанные на широкие круги практических врачей.

Редколлегия V тома отдает себе отчет в том, что многие публикуемые здесь работы, как и весь том в целом, не лишены ряда недостатков.

Мы и весь авторский коллектив заранее благодарны товарищам—практическим врачам и научным работникам—которые своими замечаниями и пожеланиями окажут существенную помощь нашей дальнейшей работе.

РЕДКОЛЛЕГИЯ

I

ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДИ РАБОТНИКОВ
ВЕДУЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ
ТУРКМЕНСКОЙ ССР.

НИКОЛАЕВА Н. И. и БЕРДЫКЛЫЧЕВ А. М.

МАТЕРИАЛЫ МАССОВОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ РАБОЧИХ НЕФТЕПРОМЫСЛОВ КУМ-ДАГА.

Одной из основных задач советского здравоохранения является борьба за снижение заболеваемости рабочих промышленности и сельского хозяйства. Для успешного проведения этой борьбы необходимо детальное и систематическое изучение заболеваемости отдельных профессиональных групп с учетом условий труда, профессиональных вредностей, социальных факторов, а также климатогеографических особенностей края.

За годы Советских пятилеток в Туркменистане развилась и выросла нефтяная промышленность. В настоящий момент она является одной из ведущих отраслей народного хозяйства республики. По добыче нефти Туркменистан занимает третье место после РСФСР и Азербайджана. В республике имеются большие перспективы дальнейшего развития нефтяной промышленности, что приведет к значительному росту армии нефтяников. В связи с этим перед работниками здравоохранения стоит задача по изучению заболеваемости нефтяников республики.

В литературе имеется довольно много работ, посвященных заболеваемости нефтяников. В большей их части рассматривается вопрос профотравлений и профзаболеваний рабочих, занятых на добыче и переработке многосернистой и сернистой нефти, в частности Ишимбаевской (Габитова Р. Ф., Терегулов Г. Н., Мухаметова Г. Г., Загидуллин З. Ш., Савченко Н. И., Копанев А. И. и др.). Борисова Н. А. подробно изучала влияние многосернистой нефти на состояние нервной системы и биохимические сдвиги в крови при профотравлениях этой нефтью. Она пришла к выводу, что у лиц, находившихся в контакте с многосернистой нефтью, наступает изменение нервной системы типа церебрастении и энцефалопатии. Степень выраженности этих синдромов и их стойкость зависят от стажа работы в нефтяной промышленности и от наличия в прошлом острых отравлений продуктами нефти. Борисова Н. А.

считает, что работа с сернистой нефтью менее вредна, чем с многосернистой. К подобным же выводам пришел Загидуллин З. Ш., обследовавший рабочих нефтеперегонных заводов Башкирии.

Абдуллаева—Попова М. В. отметила большую частоту состояний сосудистой гипотонии у рабочих нефтеперерабатывающих заводов Баку: у рабочих бензиновых цехов—9%, у рабочих, соприкасающихся с различными углеводородами нефти,—15% (на электрокардиограммах патологии не было). Со стороны нервной системы ею выявлены у отдельных лиц лишь функциональные расстройства—неврастения и астенические реакции.

Алексеева А. И. изучала кровяное давление у рабочих надземного и подземного ремонтов на промысле, где нет сероводорода в попутном газе, а лишь повышено содержание углеводородов метанового ряда. Она отметила сосудистую гипотонию и брадикардию, появляющуюся у рабочих после работы и проходившую после 16-ти часов отдыха. У длительно работающих на промысле гипотония была стойкой. Автор рассматривала наличие гипотонии у этих рабочих как результат воздействия углеводородов нефти.

Много имеется работ по травматизму на нефтепромыслах (Алиев А. М., Лемберанский Д. Н., Рудометкина и др.).

В Туркменистане изучению заболеваемости нефтяников посвящена работа Русяева А. П. На основании разработки данных первичной регистрации заболеваний рабочих-нефтяников, обратившихся в лечебные учреждения района Небит-Дага в 1954 г., Русяев А. П. приходит к заключению, что в структуре общей заболеваемости нефтяников болезни нервной системы стоят на 5 месте и составляют 5,7% всех первичных амбулаторных обращений или 6,4 обращений на 100 рабочих. Автор отмечает, что эти показатели у нефтяников Туркменистана почти в 2 раза выше, чем в Ашхабаде среди населения в возрасте свыше 20 лет, но все же значительно ниже, чем показатели обращаемости нефтяников Краснодарского края. Основную массу заболеваний нервной системы составляют болезни периферических нервов (коэффициент частоты обращаемости равен 49,7 на 1000 рабочих), реже встречаются невроты (коэффициент частоты обращаемости равен 12,4 на 1000 рабочих), причем у женщин невроты наблюдаются в два раза чаще, чем у мужчин.

С целью более детального изучения неврологической заболеваемости нефтяников и ее причин Институтом неврологии и физических методов лечения была запланирована работа по массовому неврологическому обследованию рабочих на нефтепромыслах с учетом условий и характера работ отдельных групп рабочих.

Объектом исследования был избран один из ведущих неф-

тепромыслов Туркменистана—Кум-Даг, входящий в состав нефтяного района Небит-Дага. Кум-Даг (в переводе—песчаная гора) расположен на мелкобугристом песчаном массиве у невысоких обособленных горных хребтов—Большой и Малый Байханы, к югу от первого и несколько западнее Малого Байхана. Климат района, как и вообще в Туркменистане, резко континентальный с большой амплитудой суточных и годовых колебаний температуры.

Влияние Каспийского моря почти не сказывается на климате Кум-Дага. Зима обычно проходит без больших похолоданий (температура ниже—20° в Туркменистане бывает редко), но наблюдаются значительные периодические и суточные колебания температуры. В зимние месяцы особенно часто бывают сильные ветры, песчаные бури. Весна короткая, с дождями, быстро наступают жаркие дни. Лето жаркое, температура воздуха повышается до 40°—45°, создаются условия для перегревания организма, наблюдается резкое повышение потливости. С потом выделяется много солей, водорастворимых витаминов, в особенности РР и С (Смирнов Б. Л.). Осень сравнительно мягкая, но также проходит со значительными колебаниями суточной температуры.

Указанные неблагоприятные факторы местного климата влияют на организм и в частности на нервную систему. Особенно это влияние климата выражено у людей, прибывших из других местностей и еще не акклиматизировавшихся.

В течение 3-х недель в апреле 1958 г. мы провели диспансерное обследование рабочих и служащих нефтепромыслов Кум-Дага. Оно заключалось в обычном клиническом обследовании неврологического и соматического состояния.

У всех обследованных лиц мы измеряли кровяное давление (если он было измененным—проверяли повторно несколько раз в последующие дни). При сборании анамнеза мы уточняли, были ли в прошлом нервные заболевания, головные боли, боли в пояснице, конечностях, отмечалось ли злоупотребление алкоголем и в какой мере; обращалось внимание на длительность проживания в Кум-Даге (и Небит-Даге), стаж работы в нефтяной промышленности, профессию. Также были обследованы все больные нефтяники, обращавшиеся в этот период за врачебной помощью по поводу нервных заболеваний.

Нами было осмотрено 573 человека: среди них женщины было 66 человек (11,5%). В основном женщины работали на промыслах операторами добычи нефти (9 человек), замерщицами (13 человек), регулировщицами водо—и газораспределительных будок (18 человек), слесарями в цехе контрольно-измерительных приборов (7 человек), на перекачке (6 человек), в конторе мастерами и помощниками мастеров добычи нефти (3 человека). В бурении, кашгальном и подземном ре-

монтаж—на наиболее трудоемких работах—женщины не работают.

Возрастной состав обследованных показан на таблице 1.

Таблица 1.

Возраст	17—20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет
Число обследованных	46	292	148	70	17
В% отношении . . .	8%	51%	26%	12%	3%

Следовательно, половина рабочих была в возрасте от 21 до 30 лет, а в возрасте от 21 года до 40 лет—77%. Среди обследованных нефтянников 55% туркмены, 36%—русские, 6%—казахи и 3%—прочие национальности. Женщины—все русские.

Основное число обследованных лиц составляют давние жители Кум-Дага (или Небит-Дагского района)—проживавших в Кум-Даге свыше 5 лет было 58,3%, от 1 г. до 5 лет—33,3% и до 1 года—лишь 8,4%.

В числе обследованных были люди самых различных специальностей; мы сгруппировали их в несколько больших групп, объединив в отдельные группы специалистов, близких по условиям труда и профессиональным вредностям.

Эти данные представлены на таблице 2.

Таблица 2

Распределение обследованных по профессиональному признаку

Профессиональные группы	Число обследованных (чел.)
1. Автотранспортная контора шоферы	49
2. " " слесаря	29
3. " " трактористы	56
4. Рабочие бурения (бурильщики, их помощники, слесаря, верховые)	54
5. Рабочие капитального и подземного ремонтов	44
6. Рабочие Ремонтно-монтажного цеха (РМЦ) и Вышко-монтажной конторы (ВМК) (плотники, слесаря)	27
7. Слесаря цеха контрольно-измерительных приборов (ЦКИП) и регулировщики водораспределительных будок	26
8. Кочегары, слесаря перекачки	25
9. Операторы и пом. операторов добычи нефти	121
10. Операторы цеха вторичных методов добычи нефти (ЦВМДН)	31
11. Подсобные рабочие (монтеры, сварщики, слесаря)	44
12. Замерщицы промысла и перекачки	13
13. Рабочие газораспределительных будок	11
14. Работники конторы и инженерно-технический состав	43
Всего:	

Стаж работы обследованных в нефтяной промышленности отражен на таблице 3.

Таблица 3.

Стаж работы	До 1 года	До 5 лет	До 10 лет	Свыше 10 лет	Всего
Число обследованных	71	229	213	60	573
В% отношении .	12,4%	40%	37%	10,6%	100%

Таким образом, свыше 5 лет работали 47,6%, а свыше 1 года—87,6% обследованных.

При обследовании 258 человек не предъявляли никаких жалоб на здоровье: у них не были обнаружены какие-либо изменения со стороны нервной системы, кровяное давление было в пределах нормальных цифр; 63 человека жаловались на непостоянную головную боль, на боли в суставах, боли в пояснице (34 человека), но у них также не отмечалось изменений со стороны нервной системы, кровяного давления; за медицинской помощью с этими жалобами они не обращались.

Следовательно, 57,7% обследованных были отнесены нами к числу практически здоровых людей. У остальных 252 человек отмечались те или иные изменения со стороны нервной системы и кровяного давления; среди них 14 человек за период обследования были на больничном листе. Для удобства характеристики полученных данных мы выделили отдельные клинические группы—группа с функциональным изменением нервной системы, группа обследованных с изменением кровяного давления—гипотонией и гипертонией (с функциональными сдвигами нервной системы и без них); группа с поражением периферической нервной системы, главным образом пояснично-крестцового отдела; небольшие группы с вегетативно-алгическим синдромом, с органическим поражением нервной системы.

Группа с функциональным изменением нервной системы довольно значительна—64 человека (11,1% от общего числа обследованных). Сюда мы не включили 50 человек, у которых одновременно с функциональными сдвигами было изменено и кровяное давление (они отнесены к соответствующим группам—гипо-и гипертоникам).

Женщин было 8, мужчин—56.

У этих 64 человек наблюдались функциональные изменения нервной системы той или иной степени выраженности—

от легкого тремора и равномерного повышения сухожильных рефлексов до выраженного неврастенического и вегетодистонического синдрома. На больничном листе в период обследования находились 3 человека.

33 человека в этой группе не предъявляли никаких жалоб. Со стороны нервной системы у них наблюдалось оживление сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон, нерезкий тремор век, пальцев рук, гипергидроз ладоней. В основном это были люди в возрасте 21—40 лет (28 человек). У 12 из них отмечены явления гиповитаминоза—цианоз и кровоточивость десен, „лаковый“, „географический“ язык. На злоупотребление алкоголем указывали 17 человек (один из них лечился в прошлом в стационаре по поводу алкоголизма).

Более выраженная степень функционального нарушения нервной системы типа неврастений наблюдалась у 31 человека; они жаловались на головные боли, общую слабость, раздражительность, повышенную утомляемость, плохой сон, иногда—на головокружения. Среди них 4 человека в возрасте до 20 лет, 17 человек в возрасте 21—30 лет; явления гиповитаминоза в этой подгруппе наблюдались у 11 человек, злоупотребление алкоголем—у 4 человек, причем один из них в прошлом отмечал зрительные галлюцинации; умеренно употребляли алкоголь еще 4 человека.

У 3 женщины (у 2-х регулировщиц водораспределительных будок и одной—слесаря ЦКИПа) при исследовании в моче была обнаружена ртуть (исследование производили работники Республиканской санитарно-эпидемической станции под руководством Саркисовой Т. Н.).

Длительность проживания в Кум-Даге и стаж работы в нефтяной промышленности больных этой группы представлены на таблицах 4 и 5.

Данные сопоставления частоты функционального расстройства нервной системы у рабочих различных профессий представлены на таблице 6.

При вычислении коэффициента Юл'а в качестве контрольной группы взята группа работников конторы и управленческого аппарата, почти не соприкасающихся с нефтью и не выполняющих тяжелых физических работ.

Из таблицы 6 видно, что наиболее часто функциональные расстройства нервной системы наблюдались у работников ЦКИП'а и регулировщиц водораспределительных будок (коэффициент корреляции равен +0,7; из 8 человек у 7—явления вегетодистонии).

Работа слесарей ЦКИП'а и регулировщиц связана с ртутными приборами, правила безопасности не всегда строго соблюдаются, так что явления вегетодистонии у этих больных можно объяснить интоксикацией ртутью.

Таблица 6

Распределение больных с функциональными расстройствами нервной системы по профессиональному признаку

Профессиональные группы	Работники конторы и ИТР*)			АТК*)			Рабочие бурения	Рабочие подземного и канатного ремонта	Рабочие РМД и ВМК*)	Рабочие ЦКНПТ*) и перевалщики	Кочегары и слесари перекатки	(Операторы и ном. операторы добычи нефти)	(Операторы ЦВМДН*)	Пособные рабочие	Защитники промката и перекатки	Рабочие газораспределительных бунков	Всего
	шоферы	слесари	трактористы														
Число обследованных	43	49	51	54	44	27	26	25	121	31	44	13	11	573			
Общее число обследованных	3	5	2	6	6	4	8	2	8	6	5	—	2	64			
Из них с функциональными нарушениями нервной системы	1	1	—	2	4	3	7	1	4	3	3	—	1	31			
Коэффициент Юля	—	+ 0,20	+ 0,62	- 0,33	+ 0,25	+ 0,35	+ 0,33	+ 0,7	+ 0,08	+ 0,52	+ 0,26	—	+ 0,15				

*) АТК—авто—транспортная контора

ВМК—вышко—монтажная контора.

РМД—ремонтно—монтажный цех.

ЦКНП—цех контроля—измерительных приборов

ЦВМДН—цех вторичных методов добычи нефти.

ИТР—инженерно—технические работники.

ные сдвиги были вызваны хронической интоксикацией нефтью; в литературе на такую возможность указывают Лазарев, Ак-рамовская.

Таким образом, наблюдаемые у 64 человек (11,1% обследованных работников нефтяной промышленности) функциональные нарушения нервной системы лишь у 31 человека (5,4%) достигали степени неврастения и вегетодистонии. Этиологическими моментами этих функциональных сдвигов могли послужить интоксикации (ртутная, алкогольная), витаминная недостаточность (отмеченная у $\frac{1}{3}$ в этой клинической группе), а так же хроническая интоксикация нефтяными продуктами. Но нарушения нервной системы не достигали глубокой степени невротозов и энцефалопатий, как это наблюдается при добыче многосернистой нефти (Борисова А. Н., Загидуллин и др.).

У значительной части обследованных (141 человек) мы обнаружили изменения кровяного давления. Нормальными границами кровяного давления мы считали общепринятые терапевтами (Мясниковым А. Л., Гельштейном Э. М. и Зелениным В. Ф., Лангом Г. Ф.) границы максимального давления—верхняя 135 мм рт. ст., нижняя—105 мм рт. ст., минимального давления—70—50 мм рт. ст. (хотя некоторые авторы считают 100 мм рт. ст. нижней границей нормы систолического давления).

Большая часть этой группы обследованных (70 с гипотонией и 21 с гипертонией) не предъявляли никаких жалоб. Отклонения артериального давления от нормальных цифр у них были обнаружены впервые при обследовании.

Понижение кровяного давления мы отметили у 96 человек (16%), причем у 52 оно было в пределах 100/70—100/50 мм рт. ст., у остальных 44 человек—95/65—80/50 мм рт. ст. Из них 88 мужчин и 8 женщин.

У 4 обследованных с гипотонией мы отметили значительную приглушенность сердечных тонов, у 2—неясные тоны, систолический шум на верхушке. Один больной имел освобождение от работы по больничному листу с диагнозом: функциональное расстройство нервной системы; кровяное давление у него было 85/65 мм рт. ст.

Среди 52 человек с артериальным давлением 100/70—50 мм рт. ст. лишь шестеро предъявляли жалобы на головную боль, общую слабость, сонливость, утомляемость. Изменения нервной системы (повышение сухожильных рефлексов и расширение их рефлексогенных зон, тремор пальцев рук, век, гипергидроз ладоней, стойкий разлитой дермографизм) нами отмечены у 10 человек этой подгруппы; явления гиповитаминоза наблюдались у 6 человек, умеренное употребление алкоголя—у 6 человек, двое указывали на значительное злоупотребление алкоголем. Характерно, что в этой подгруппе было 8

шоферов и 6 трактористов. У них гипотония могла быть обусловлена работой с бензином, т. к. по данным ряда авторов (Легавет А. А., Абдулаева—Попова М. В. и др) бензин обладает гипотензивным действием, а хроническое отравление этилированным бензином в начальных стадиях вызывает астенический синдром и гипотонию.

У 44 обследованных кровяное давление было в пределах 95/65—80/50 мм рт. ст. (средних 5 женщин). На плохое самочувствие, сонливость, общую слабость, головную боль, быструю утомляемость жаловались 20 человек; у 13 отмечались функциональные нарушения нервной системы; явления гиповитаминоза были у 8 человек; умеренное употребление алкоголя—у 3-х.

Какой-либо разницы в распределении гипотоников первой и второй подгруппы по возрасту, стажу работы и длительности проживания в Кум-Даге мы не обнаружили и потому приводим эти данные в одной общей таблице 7.

Как видно из таблицы 7, гипотония чаще наблюдалась в более молодом возрасте—17—30 лет, что соответствует, в основном, литературным данным.

При сопоставлении частоты гипотоний у обследованных с длительностью их проживания в Кум-Даге выявляется, что среди лиц, недавно прибывших в Кум-Даг (до 1 года), гипотония наблюдается несколько чаще, чем среди длительно живущих, успевших уже акклиматизироваться. Тоже соотношение наблюдается и при сопоставлении частоты гипотоний со стажем работы в нефтяной промышленности—с увеличением стажа работы немного уменьшается частота гипотоний.

Распределение гипотоников в зависимости от профессии представлено на таблице 8.

Как видно из таблицы 8, в двух профессиональных группах коэффициент корреляции частоты гипотонии с профессией превышал +0,51—т. е. был резко положительным—это в группе шоферов АТК, о которых мы уже говорили выше, и у рабочих подземного и капитального ремонта—у них тяжелый физический труд сопровождается близким контактом с нефтью.

Все рабочие капитального и подземного ремонта проживали в Кум-Даге свыше одного года и работали по своей специальности от 2-х до 10 лет. Кровяное давление у 9 человек было 95/75—90/70 мм рт. ст., а функциональные нарушения нервной системы типа нерезко выраженного вегетодистонического синдрома наблюдались лишь у 5 из 13. Наличие гипотонии у них могло быть вызвано хронической интоксикацией нефтью. На такую возможность указывают в своих работах А. И. и др.

Следовательно, наблюдаемое нами у 16% обследованных

Таблица 7.
 Распределение гипотоников по возрасту, длительности проживания в Кум-Дате и стажу работы в нефтяной промышленности.

	Возраст				Длительность проживания в Кум-Дате				Стаж работы в нефтяной промышленности									
	17-20 лет		21-30 лет		31-40 лет		41-50 лет		51-60 лет		до 1 года		до 5 лет		до 10 лет		Свыше 10 лет	
	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет	лет
Общее число обследованных	46	292	148	70	17	48	191	246	88	71	220	213	60					
Из них гипотоников	12	53	21	7	3	12	31	39	12	16	42	32	6					

Таблица 8.

Распределение выявленных гипотоников по профессиональному признаку

Профгруппы	Работники котлов и ИТР			АТК			Рабочие бурения		Рабочие капит. и подкапит. работ		Рабочие РМЦ и ВМК		Сварщики ЭКНТ и ремонтники		Операторы ЦУМ/ЭН		Покосные рабочие		Кочегары, сисары и электромеханики		Операторы и ном. операторы добычи нефти		Земляники, прокатчики и перекачки		Рабочие газораспределительных будок		Всего		
	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%	коэф.	чел.	%		коэф.	
Общее число обследованных	43	49	29	56	54	44	27	26	31	41	25	121	13	11	573														
Из них число гипотоников	4	13	5	10	9	13	6	2	6	4	1	21	—	2	96														
Коэффициент Юнга	—	+0,55	+0,34	+0,36	+0,39	+0,60	+0,47	-0,1	+0,40	+0,01	-0,12	-0,34	—	—	+0,36	—													

понижение кровяного давления у 7,6% было значительно сниженным; почти у 1/4 гипотоников оно сопровождалось изменением нервной системы типа вегетодистонии. Чаще понижение кровяного давления наблюдалось у рабочих молодого возраста и у проживающих в Кум-Даге меньше года; можно так же указать на большую частоту гипотоний у рабочих, имеющих непосредственный контакт с нефтью и бензином.

Повышение кровяного давления мы отметили у 45 обследованных (7,6%). У 34 человек повышение кровяного давления было стойким (при измерении несколько дней подряд), у 8 при повторных измерениях оно снижалось до 130/70—80 мм рт. ст. На больничном листе было 2 человека. Высокие цифры АД (220/120 и 200/90 мм рт. ст.) отмечены лишь у 2-х обследованных, болеющих гипертонической болезнью 2—3 года; у одного из них—начальника цеха выкомонтажной конторы—наблюдалось патологическое ожирение (вес 115 кг при росте 170 см) и злоупотребление алкоголем. У остальных кровяное давление было в пределах 190/100—140/80 мм рт. ст. Мужчин—34, женщины—11.

Из 45 человек почти половина (21 чел.) не предъявляли никаких жалоб; остальные 24 человека жаловались на головные боли, утомляемость, раздражительность, иногда—на боли в области сердца.

У 27 человек с гипертонией были обнаружены изменения со стороны нервной системы в виде различных функциональных сдвигов и вегетативных расстройств—повышение сухожильных рефлексов с разлитой рефлексогенной зоной, тремор век, пальцев вытянутых рук, белый дермографизм (у некоторых—стойкий, красный), гипергидроз ладоней. Ни у одного из гипертоников не были обнаружены признаки органического поражения нервной системы. Повышение кровяного давления наблюдалось относительно чаще в старших возрастных группах, что соответствует литературным данным: в возрасте до 20 лет—1 человек, 21—30 лет—21 человек, 31—40 лет—11 человек.

Какой-либо строго определенной зависимости повышения кровяного давления от длительности проживания в Кум-Даге и от стажа работы нам выявить не удалось. Можно лишь сказать, что у рабочих со стажем работы от 2-х до 5 лет повышения АД встречается чаще, чем при более длительном стаже—до 10 лет и выше. Таблицы, показывающие частоту гипертоний у работников с различным стажем работы и длительностью проживания в Кум-Даге, приведены ниже (таблицы 9 и 10).

Среди гипертоников 8 указывали на умеренное, систематическое употребление алкоголя и 8 человек—на чрезмерное злоупотребление алкоголем. У 13 из них наблюдался тремор век, пальцев рук, равномерное оживление сухожильных рефлексов. Сами обследуемые указывали на наступившее у них

Таблица 9

Частота гипертонии у рабочих с различным стажем работы

Число рабочих \ Стаж работы	До 1 года	До 5 лет	До 10 лет	Свыше 10 лет	Всего
Общее число обследованных	71	229	213	60	573
Из них с повышением кровяного давления	1	26	16	2	45

Таблица 10

Частота гипертонии у рабочих с различной длительностью проживания в Кум-Даге

Число рабочих \ Длительность проживания в Кум-Даге	До 1 года	До 5 лет	До 10 лет	Свыше 10 лет	Всего
Общее число обследованных	48	191	246	88	573
Из них с повышением кровяного давления	2	14	20	9	45

изменение характера (вспыльчивость, раздражительность и т. п.). Явления гиповитаминоза наблюдались у 8 из 45 гипертоников.

Частота гипертонии у рабочих различных специальностей показана на таблице 11.

Как видно из таблицы 11, число гипертоников равномерно распределяется по всем профессиональным группам и лишь в двух группах—в группе, работающей со ртутными приборами (рабочие ЦКИП'а, а так же регулировщицы водораспределительных будок) и у рабочих перекачки—кочегаров и слесарей—коэффициент корреляции равен +0,6, что указывает на значительную сопряженность. Следует так же отметить редкость повышения кровяного давления у рабочих авто-транспортной конторы (шоферов и трактористов) и у рабочих капитального и подземного ремонта.

Таблица 11.

Частота гипертонии у рабочих различных специальностей

Профгруппы	Работники конторы и ИТР			АТК			Рабочие бурения	Рабочие кантального и подвального ремонта	Рабочие РМЦ и ВМК	Слесари ЛКМТ и ремонтники	Операторы ЦВМЛН	Подсобные рабочие	Кочегары и слесари помещений	Операторы и пом. операторов добычи нефти	Закупщики проката и черепки	Рабочие газораспределительных узлов	Всего
	инженеры	слесари	трактористы														
Число обследованных	43	49	29	56	54	41	27	26	31	44	25	121	13	11	573		
Общее число обследованных	3	1	2	1	5	1	1	6	4	5	6	9	1	—	45		
Коэффициент Юга		-0,16	-0,06	-0,05	+0,15	-0,53	-0,32	+0,6	+0,52	+0,26	+0,61	+0,03	+0,05	—	—		

Таким образом, повышение кровяного давления мы наблюдали у 7,6% обследованных, немного чаще в пожилом возрасте; с увеличением стажа работы частота гипертоний несколько уменьшается. Изменения со стороны нервной системы выражались в функциональных сдвигах типа вегетодистонии и отмечены нами больше, чем у половины гипертоников.

Лишь у 2 человек повышение кровяного давления достигало значительной степени и ограничивало их трудоспособность. Какую—либо прямую зависимость повышения кровяного давления с профессией нам удалось выявить только в 2 профессиональных группах: у кочегаров перекачки, работающих у печей, и при ртутной интоксикации. У 13 человек повышение кровяного давления и вегетодистонию можно поставить в некоторую зависимость от злоупотребления алкоголем.

Поражения периферической нервной системы мы наблюдали у 38 человек. У 7 из них отмечались посттравматические невриты различных крупных нервных стволов (6 являлись инвалидами Отечественной войны). У двух человек в 1957 году был неврит лицевого нерва, по поводу которого они лечились у невропатолога в Небит-Даге. В момент обследования у них имелись лишь нерезкие остаточные явления.

Как мы уже отмечали выше, из 62 человек, жаловавшихся на боли в пояснице, ногах и суставах, выявлено 29 больных с синдромом пояснично-крестцового радикулита, что составляет 5% общего числа обследованных.

По материалам обращаемости в лечебные учреждения г. Небит-Дага больных с пояснично-крестцовыми радикулитами выявлено 43,5 на 1000 рабочих-нефтяников (Русяев А. П.). Приблизительно такие же цифры указываются в аналогичных работах ряда авторов, которыми проводился учет больных с нетрудоспособностью при люмбагопатиях у рабочих промышленных предприятий за 1 год (Вигдорчик Н. А., Резников и др.).

Среди выявленных нами больных было мужчин — 27 из 507 обследованных, женщин две из 66 обследованных. В таблице 12 дано возрастное распределение больных.

Как видно из таблицы, абсолютное число больных, а также отношение их к числу обследованных увеличивается с возрастом. Наибольший процент заболеваний падает на возраст свыше 30 лет, что соответствует литературным данным.

Проживавших в Кум-Даге было до 1 года—1, до 5 лет—7, до 10 лет—14, свыше 10 лет—7 человек. Таким образом, почти всех больных можно считать людьми акклиматизированными.

Со стажем работы по данной специальности были до 1 года—1, до 5 лет—8, до 10 лет—13 и свыше 10 лет—7 человек. Хотя больные с большим стажем работы составляют в основном группу старшего возраста, в заболеваемости, несом-

Распределение по возрасту больных пояснично-крестцовыми радикулитами

Возраст	До 20	21—30	31—40	41—50	51—60	Всего
	лет	лет	лет	лет	лет	
Общее число обследованных	46	292	148	70	17	573
Из них число больных	1	9	10	6	3	29
Отношение числа больных к числу обследованных	1/46	1/32	1/15	1/11	1/6	

ненно, имел значение не только возрастной фактор, но сказывалось также и время работы на нефтяных промыслах в условиях пребывания на открытом воздухе со значительной физической нагрузкой.

В таблице 13 дано численное распределение больных по профгруппам и выведены коэффициенты корреляции по отношению к контрольной группе служащих конторы и инженерно-технических работников.

Отмечается выраженная степень корреляции у рабочих бурения (коэффициент $+0,62$, достоверный) и у рабочих капитального и подземного ремонтов скважин (коэффициент $+0,61$, достоверный).

Высок коэффициент корреляции ($+0,54$, достоверный) и у рабочих вышко-монтажной конторы и ремонтно-монтажного цеха, работа которых связана с большой физической нагрузкой.

У трактористов АТК коэффициент Юл'а свидетельствует о выраженной связи ($+0,52$, достоверный).

Выражена степень коэффициента Юл'а у замерщиц промысла и перекачки ($+0,55$). Однако этот коэффициент недостоверен, так как в группе лишь 13 человек. По своему характеру работа замерщиц не связана с физической нагрузкой и продолжительным пребыванием на открытом воздухе.

В самой большой группе рабочих (121 человек) — операторов и помощников операторов добычи нефти — определяется средняя степень сопряженности профессии и заболевания (коэффициент $+0,49$, достоверный). Работа их связана с продолжительным пребыванием на открытом воздухе (у скважин) и со значительной физической нагрузкой, правда меньше выраженной, чем у рабочих бурения и ремонта скважин.

Распределение больных с пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами по профессиям

Профгруппы	АТК			Рабочие в контроле и НТР	Шоферы	Слесари	Трактористы	Рабочие бурения	Рабочие кантально-го и подземного ремонтов	Рабочие РМЦ и ВМК	Слесари ЛКНП'а и регулировщики	Кочегары и слесари неканцелярии	Операторы и пом. операторов добычи нефти	Операторы ЦВМДН	Посадочные рабочие	Запчасти промысла и неканцелярии	Рабочие газопередающих узлов	Всего
	43	49	29															
Общее число обследованных	43	49	29	56	54	44	27	26	25	12	31	44	13	11	573			
Из них — с пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами	1	2	—	4	5	4	2	—	1	8	—	1	1	—	29			
Коэффициент Юнга	—	+0,28	—	+0,52	+0,62	+0,61	+0,54	—	+0,27	+0,49	—	-0,01	+0,55	—	—			

Следует отметить, что у операторов ЦВМДН с характером работы приблизительно таким же, как у операторов добычи нефти, большие пояснично-крестцовыми радикулитами не были обнаружены. Объясняется это не только малочисленностью группы, но и тем что она состояла в основном из рабочих молодого возраста—до 30 лет (28 человек из 31) и с небольшим стажем работы на промысле. Слабая степень корреляции обнаружена у шоферов АТК (коэффициент $+0,28$, недостоверный), у рабочих перекачки и кочегаров (коэффициент $+0,27$, недостоверный).

В немногочисленной группе подсобных рабочих промысла коэффициент Юл'а отрицателен.

В нескольких малочисленных группах рабочих — слесарей АТК, рабочих газораспределительной будки, операторов и машинистов ЦВМДН и рабочих ЦКНГПа — больших пояснично-крестцовыми радикулитами не было. При этом последние 2 группы состояли в основном из людей молодого возраста — до 30 лет.

При клинической характеристике наших больных мы пользовались общезвестной классификацией пояснично-крестцовых радикулитов (этиологическая, тоическая, а также по характеру процесса и стадии заболевания).

При обследовании наших больных мы, к сожалению, не имели возможности провести рентгенологические и лабораторные исследования, что, несомненно, снижает полноту этиологического анализа. В период обследования у 7 больных обнаружены сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит у 3, у одного из них с гайморитом; хронический бруделлез у 2 больных, у одного из них серологически подтвержденный; вирусный грипп у одного и гепатит еще у одного больного.

У больного И., 28 лет, обнаружено *spina bifida occulta* 3—4—5 крестцовых позвонков, причем боли беспокоили его в течение 10 лет. Двое больных начало заболевания связывают с травмой позвоночника на производстве (падение с высоты). У 5 больных были кариозные зубы. Различные инфекции в анамнезе отмечали 7 человек. У 7 больных обнаружены явления гиповитаминоза. Алкогольная интоксикация особого значения не имела, лишь часть больных употребляла алкоголь умеренно.

На определенную зависимость появления рецидивов и обострений болей с физической перегрузкой указывало 12 человек; с охлаждением и простудой—10 человек. Остальные 7 больных какую-либо зависимость появления болей с физическим напряжением и температурными факторами не отмечали. Сезонность заболеваемости не выявляется; лишь 9 человек говорили о появлении болей в зимне-весенний период.

Пояснично-крестцовые радикулиты очень часто приводят к снижению, а иногда и к полной утрате трудоспособности, ко-

торая порою может быть весьма продолжительной (до нескольких недель и месяцев). Из числа наших больных в период обследования находились на больничном листе 6 человек; из них трое на стационарном лечении, двое на амбулаторном лечении и один на дому. Многократное пребывание на больничном листе и стационарное лечение отмечали 14 человек; однократное—8 человек; остальные 7 человек не освобождались от работы по настоящему заболеванию.

Наши данные подчеркивают необходимость проведения санитарно-профилактических мероприятий на промыслах с целью снижения заболеваемости радикулитами и уменьшения таким образом дней нетрудоспособности рабочих—нефтянников.

При топической характеристике поражений мы пользовались общепринятыми наименованиями: радикулиты, плекситы, тунниты или невриты (по Шамбурову: верхний, средний и нижний или стволовой миелиты).

В таблице 14 представлено разделение больных по формам поражения, течению и давности заболевания (началом болезни мы считали время появления первых болей).

Самую большую группу составляли больные с пояснично-крестцовыми радикулитами (12 человек). Острое и подострое течение было у 4-х больных с давностью заболевания до 1 м-ца. С рецидивирующим (6 человек) и хроническим (2 человека) течением заболевания давность процесса достигала нескольких лет. У большинства из них в прошлом отмечались сильные боли, неоднократные освобождения от работ. Видимо у этих больных в прошлом были глубокие радикулярные поражения, а в настоящее время—склонность к рецидивам заболевания.

Указанное лишний раз подчеркивает необходимость серьезного отношения к больным не только с наличием выраженных болей и симптомов выпадений, но и без таковых.

С пояснично-крестцовыми радикулоневралгиями седалищных нервов было 4 больных; группа больных с пояснично-крестцовыми радикулоневритами седалищных нервов состояла из 8 человек.

Таким образом, заболеваемость пояснично-крестцовыми радикулитами среди нефтянников (в условиях работы на открытом воздухе и с физической нагрузкой) довольно значительна—5% к общему числу обследованных.

В возникновении радикулитов наряду с инфекциями и врожденными изменениями позвоночника большое значение имели физическая нагрузка, травмы, а также температурный фактор (охлаждение, простуды).

Особо высокая заболеваемость пояснично-крестцовыми радикулитами выявлена в группах рабочих, работа которых связана с большой физической нагрузкой (рабочие бурения, капитального и подземного ремонтов скважин, рабочие выш-

Распределение больных по формам поражения, течению и давности заболевания

Таблица 14

Течение и давность заболеваний	Общее количество	Течение					Давность заболевания							
		Острое	Подострое	Хроническое	Хроническое с обострениями	Резидвизирующее	до 2-х недель	до 1 месяца	до 3 месяцев	до 1 года	до 2-х лет	до 5 лет	до 10 лет	свыше 10 лет
Число больных с различными синдромами														
Пояснично-крестцовые радикалгии	12	1	3	1	1	6	3	1		1	4	1	1	2
Пояснично-крестцовые радикулыты	5	3		1	1		1		2				1	
Пояснично-крестцовые радикулоневралгии седативных нервов	4				1	3				1	1		2	
Пояснично-крестцовые радикулоневриты седативных нервов	8			2	2	4				3	2	1	1	1
Всего:	29	4	3	4	5	13	4	1	2	4	7	5	3	3

ко-монтажного и ремонтно-монтажного цехов, трактористы АТК). Большое число рабочих с временной утратой трудоспособности указывает на необходимость проведения более широких лечебно-профилактических мероприятий, дальнейшего улучшения условий труда и механизации трудоемких процессов.

Органическое поражение центральной нервной системы мы наблюдали у 7 человек (1,2%); четверо из них указывали в анамнезе на предшествовавшие травмы черепа с потерей сознания, происшедшие на производстве, двое отмечали в прошлом какое-то инфекционное заболевание с высокой температурой. Из них 5 человек жаловались на головные боли, раздражительность, бессоницу, боль в области сердца; трое указывали на судорожные припадки с потерей сознания (эти больные находились под наблюдением неконсультационного диспансера г. Небит-Дага).

Со стороны нервной системы у 6 из 7 наблюдались отдельные органические знаки — слабость конвергенции, отклонение языка в сторону от средней линии, сглаженность носогубной складки, разлитые сухожильные рефлексы. Параличей и парезов, а также патологических рефлексов и нарушений чувствительности у них не наблюдалось.

Все 7 человек были в возрасте от 25 до 40 лет. Лишь двое работали операторами добычи нефти 6—9 лет; специальности остальных — монтер, плотник, машинист тампонажной конторы, рабочий подземного ремонта (работает всего 2 месяца, а головные боли появились 5 лет назад). У 6 из 7 этиологические моменты, вызвавшие эти органические изменения нервной системы, (травмы и предшествовавшие инфекции) ясны. Заподозрить связь этих заболеваний с профессией и профинтоксикацией нет оснований.

У одного больного в дальнейшем, при обследовании в институте неврологии в Ашхабаде, установлено органическое заболевание нервной системы типа семейной спастической паралегии; признаки этого заболевания появились еще в юношеском возрасте, до начала трудовой деятельности.

Следовательно, наблюдаемые нами органические изменения нервной системы у 7 человек не являлись следствием хронической профинтоксикации или какой-либо профессиональной вредности.

Таким образом, при обследовании нервной системы и кровяного давления у 573 нефтяников промыслов Кум-Дага было выявлено 252 человека с различными изменениями нервной системы и кровяного давления.

Наиболее значительна группа обследованных с понижением кровяного давления — 96 человек (16,7%); у $\frac{1}{4}$ из них наблюдалась вегетодистония. Гипотония чаще наблюдалась у рабочих, имеющих близкий контакт с нефтью и бензином и можно

полагать, что она вызывалась хронической интоксикацией этими продуктами. Следующая большая группа обследованных с функциональными нарушениями нервной системы и вегетодистонией состояла из 64 человек (11,1%). Этиологическим моментом этих нарушений являлась интоксикация — ртутная (у рабочих ЦКИИ'а и регулировщиц водораспределительных будок), хроническая интоксикация нефтью (у рабочих капитального и подземного ремонта), возможно алкогольная (почти у $\frac{1}{3}$ обследованных этой группы наблюдалось злоупотребление им), возможно и витаминная недостаточность (наблюдаемая также у $\frac{1}{3}$).

В группе с повышением кровяного давления было 45 человек (7,6%), но лишь у 2-х из них гипертония достигала высоких цифр. Функциональные нарушения нервной системы типа вегетодистонии отмечены среди гипертоников у 27 человек. Гипертония с вегетодистоническими явлениями чаще наблюдалась у рабочих, соприкасающихся с ртутными приборами (ртутная интоксикация) и рабочих кочегарки. В этой группе обследованных у 13 человек отмечено злоупотребление алкоголем, что могло быть причиной изменения кровяного давления и функциональных сдвигов нервной системы.

Поражение периферической нервной системы выявлено у 38 человек—6,6% общего числа обследованных. Из них у 29 человек обнаружен синдром пояснично-крестцового радикулита. Чаще этот синдром наблюдался в пожилом возрасте и у рабочих тяжелого физического труда — рабочих бурения, капитального и подземного ремонта и трактористов АТК.

Органические поражения центральной нервной системы наблюдались у 1,2% обследованных (7 человек) вне связи с профессиональными вредностями.

У 58 человек (10% к общему числу обследованных) мы наблюдали явления гиповитаминоза (в основном в группах с функциональными сдвигами нервной системы). Злоупотребление алкоголем отмечено у 79 человек, из них чрезмерное (по словам самих обследованных) — у 29 человек.

ВЫВОДЫ

1. При массовом неврологическом обследовании рабочих нефтянников выявлена относительная частота функциональных изменений нервной системы типа неврастений и вегетодистоний, но не глубокой степени выраженности; у части обследованных эти синдромы сопровождалась изменением кровяного давления (гипотонией в 2 раза чаще, чем гипертонией).

2. Грубые поражений нервной системы, связанных с острым или хроническим отравлением продуктами нефти, мы не наблюдали.

3. У 10% обследованных обнаружены явления общего по-

лициовитаминоза, что должно быть поставлено в связь не столько с особенностями производства, сколько с особенностями климата и должно обратить на себя внимание санитарных работников, занимающихся вопросами гигиены питания нефтяников в ТССР.

4. Расхождения между данными обращаемости рабочих нефтяников за медицинской помощью и материалами нашего обследования позволяют выделить те контингенты больных, которые, вследствие недостаточной их обращаемости, подлежат выявлению путем плановых массовых обследований и дальнейшей диспансеризации.

5. К таким контингентам относится в первую очередь больные с нарушениями сосудистого тонуса и больные пояснично-крестцовыми радикулитами.

6. Особенное внимание должно быть обращено организации активного диспансерного наблюдения за работниками ЦКИП'а, среди которых были обнаружены больные с различными синдромами ртутного отравления.

7. Материалы настоящего обследования должны послужить основанием для разработки конкретных предложений по организации медико-санитарного обслуживания рабочих нефтяной промышленности Небит-Дага, а так же основанием для предложений по улучшению техники безопасности труда.

II
КРАЕВЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

ВЛАСОВА В. Я.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ БРУЦЕЛЛЁЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПО МАТЕРИАЛАМ ТУРКМЕНСКОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА НЕВРОЛОГИИ И ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ.

В условиях Туркменистана бруцеллёз является одной из важнейших проблем краевой патологии. По материалам Научно-исследовательского института неврологии и физических методов лечения, бруцеллёзные поражения нервной системы занимают значительное место в структуре нервной заболеваемости.

Большое разнообразие клинических синдромов и сложность патогенеза бруцеллёза объясняют наличие серьёзных разногласий по этим вопросам. Поэтому, хотя и предложено несколько классификаций этого заболевания, однако, общепринятой классификации до настоящего времени нет. Между тем вопрос о классификации так называемого нейробруцеллёза является весьма важным не только в теоретическом, но и в практическом отношении, особенно для врачей республик Средней Азии.

Итоги многолетней работы коллектива сотрудников института неврологии и физических методов лечения по изучению бруцеллёзных поражений нервной системы позволяют сделать вывод, что классификация нейробруцеллёза, предложенная академиком Б. Л. Смирновым, практически полностью оправдана.

Б. Л. Смирнов предложил рабочую схему классификации бруцеллёзных поражений нервной системы, основанную на патогенетическом принципе и ориентирующую врача не только в большом разнообразии клинических синдромов, но и в динамике фаз бруцеллёзного процесса, облегчая, таким образом патогенетическую оценку различных клинических картин.

Б. Л. Смирнов выделяет в клинике нейробруцеллёза следующие три периода, которые одновременно характеризуют собой соответствующие клинические формы и фазы патогенеза болезни.

Первый период характеризуется поражением вегетативной нервной системы и в частности вазомоторов. В этом периоде наблюдается ряд вегетативных алгических синдромов: в более

легких случаях типа невралгий, в более тяжелых — типа невритов и ганглио-невритов с преимущественным поражением брюшного отдела пограничного ствола. В первом периоде могут встречаться ганглиониты (плекситы), иногда достигающие высокой интенсивности и дающие болевые приступы, вплоть до настоящих „вегетативных бурь“, свидетельствующих о нарушении регуляторной функции центральных вегетативных аппаратов.

Второй период нейробруцеллёза характеризуется поражением периферического отдела анимальной нервной системы, причем на первый план чаще всего выступает очень характерный для бруцеллёза пояснично-крестцовый болевой синдром, который имеет свои особенности, отличающие его от других радикулитов той-же локализации. Так, Б. Л. Смирнов подчеркивает наличие болезненности пояснично-крестцового синдартроза и гребешка подвздошной кости и преобладание явлений раздражения над явлениями выпадения. Обращает на себя внимание и значительный вегетативный компонент в этом синдроме, который выражается разлитыми, плохо локализующимися болями гиперпатического характера и нарушениями вегетативных функций (местный гипер — или гипогидроз, нарушение роста ногтей, волос, гиперкератоз подошв и т. п.). В этот период, как почти постоянное явление, отмечается алгический синдром Маркелова-Бирбраира с акцентом на нижнем отделе пограничного ствола (болезненность солнечного и надчревных сплетений).

Преобладание поражения пояснично-крестцовых корешков Смирнов считает косвенным доказательством возможности проникновения бруцеллезной инфекции по периневральным щелям. Это предположение обосновывается сопоставлением локализации поражения в нижних отделах нервной системы с преимущественно пищевым способом заражения бруцеллёзом, при котором обычными воротами инфекции является кишечник.

Нередки во втором периоде и поражения черепно-мозговых нервов, в частности тройничного нерва, в форме так называемой невралгии, семиотика которой складывается не столько из симптомов непосредственного поражения пятой пары черепно-мозговых нервов, сколько из явлений со стороны вегетативной нервной системы, особенно сфенопалатинного узла. Поэтому блокада этого узла может быть очень эффективным лечебным вмешательством.

Третий период нейробруцеллёза характеризуется поражением центральной нервной системы (синдромы заболевания головного и спинного мозга, их сосудов и оболочек).

Б. Л. Смирнов выделяет в патогенезе нейробруцеллёза два основных фактора: 1) сосудистый в форме аллергического васкулита и 2) менингеальный. При этом Б. Л. Смирнов, в соответствии с другими авторами, подчеркивает ведущую роль оболочечных реакций. Менингеальный синдром и ликворные изменения отмечаются как при бруцеллезных cerebro-спиналь-

ных заболеваний (менинго-энцефалит, менинго-миелит), так и при поражениях периферической нервной системы (менинго-полирадикулоневрит, менинго-радикулит).

Б. Л. Смирнов считает, что разделение нейробруцеллёза на упомянутые выше клинические группы не исключает, а предполагает целый ряд переходных форм и указывает, что эти группы следует отнести, в основном, к хроническому бруцеллёзу по общей классификации.

Наши данные, охватывающие материал наблюдения и стационарного лечения 284 бруцеллёзных больных, за периоды с 1941 по 1945 г. г. и с 1957 по 58 г. г., приведены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительные данные распределения больных с бруцеллёзными поражениями нервной системы по клиническим синдромам.

№ пп.	Клинические формы бруцеллёзных поражений нервной системы	Количество больных по годам			
		1941—1945 гг.		1957—1958 гг.	
		Всего	в%	Всего	в%
1	Невралгии (кроме невралгии V нерва) . . .	41	24,85	1	0,84
2	Невралгии тройничного нерва	2	1,21	2	1,7
3	Невриты седялициного нерва	13	7,9	9	7,52
4	Шейно-грудные радикулиты	—	—	1	0,84
5	Плечевые плекситы	—	—	2	1,7
6	Брахналгии	—	—	1	0,84
7	Пояснично-крестцовые плекситы	—	—	3	2,52
8	Пояснично-крестцовые радикулиты	29	17,6	33	27,68
9	Полирадикулоневралгии	—	—	2	1,7
10	Полирадикулоневриты	9	5,45	—	—
11	Менинго-радикулиты	9	5,45	3	2,52
12	Менинго-миело-полирадикулоневриты	7	4,24	2	1,7
13	Менинго-миелиты	6	3,64	1	0,84
14	Менинго-энцефало-миело-поли-радикулоневриты	8	4,85	1	0,84
15	Арахно-миелиты	—	—	1	0,84
16	Менингиты	4	2,42	2	1,7
17	Менинго-энцефалиты	5	3,0	1	0,84
18	Энцефалиты	3	1,82	—	—
19	Арахно-энцефалиты	—	—	1	0,84
20	Церебральные арахноидиты	—	—	1	0,84
21	Мозжечковая атакия	1	0,61	—	—
22	Расстройство мозгового кровообращения	2	1,21	—	—
23	Меньеровский синдром	2	1,21	5	4,20
24	Дизэнцефальный синдром	—	—	2	1,7
25	Вегетативно-апатический синдром	7	4,24	41	34,4
26	Соляриты	5	3,0	—	—
27	Неврастенический синдром	12	7,3	4	3,4
Всего		165	100	119	100

Данные, представленные на таблице 1, свидетельствуют о том, что поражения периферической нервной системы, главным образом пояснично-крестцовые радикулиты, занимают от 47,86% до 62,52%. Эти данные подтверждают предположение о том, что возбудители бруцеллёза, проникая из кишечника в эпидуральное пространство лимфогенным путем, фиксируются в области нервных корешков, вызывая, наряду с общими изменениями во всем организме, также и пояснично-крестцовые радикулярные синдромы. Распространяясь далее, бруцеллезная инфекция проникает из области нервных корешков в спинно-мозговой канал и поражает оболочки (А. В. Триумфов, Г. М. Фрейдович). Такой восходящий путь распространения инфекции встречается очень часто. Поэтому менинго-радикулиты, менинго-миелиты, менинго-миело-полирадикулоневриты, по нашим данным, составляют от 62, 23% до 75,55% всех поражений центральной нервной системы; эти формы значительно чаще встречались в 1911—1915 г.г. (21,8%), чем в 1957—1958 г.г. (8,4%).

Несмотря на большую частоту поражений периферической нервной системы, особенно её пояснично-крестцового отдела, обращает на себя внимание редкость, по данным приведенной выше таблицы, плечевых плекситов и брахиалгий. Между тем вопрос этот подробно разработан сотрудницей нашего института Н. И. Николаевой, которая, изучая семиотику брахиалгического синдрома, из 99 человек с брахиалгиями и плечевыми плекситами выявила 28 больных с бруцеллезной этиологией заболевания. Не встретив, в доступной ей литературе, описания бруцеллезных брахиалгий, Н. И. Николаева отмечает, что во всех этих случаях она наблюдала вегетативные нарушения ирритативного характера, а у 8 больных были ещё и явления плече-лопаточного периартрита. Поражение плечевого сплетения в этих случаях, по данным Николаевой, является вторичным, развившимся вследствие заболевания плечевого сустава и его периартикулярных тканей. Эта разновидность нейробруцеллёза не нашла отражения в разработанных нами материалах стационара, ибо такие больные, главным образом, лечились в институте амбулаторно.

Нужно сказать, что, по нашим наблюдениям, отмечается резкое изменение характера бруцеллезных поражений нервной системы, особенно её центрального и вегетативного отделов. Так, в 1941—1945 г.г. мы видели 10 больных, преимущественно цветущего возраста, прикованных к постели со стойкими необратимыми параличами двух и даже четырех конечностей. За последние годы бруцеллезные поражения центральной нервной системы встречаются гораздо реже (8,4% вместо 21,8%), протекают значительно легче и не приводят к тяжелой инвалидности. Мы не видим теперь больных с необратимыми формами заболевания, навсегда прикованных к постели.

В качестве примера приведем краткие выписки из истории болезни больных с менинго-миелитом, менинго-энцефало-миелитом и менинго-энцефалитом бруцеллезного происхождения.

Случай 1-й. Больной Ч., 35 лет (ист. бол. № 338 от 8 VI—1941 г.), не может передвигаться из-за глубокого спастического пареза нижних конечностей. Отмечается задержка мочеиспускания и дефекации. Беспокоят сильные боли в ногах. В спинномозговой жидкости белка 7,9%, клеток 205. Р.р. Нонне-Аппелта и Панди $+++$. Р. Райта в ликворе резко положительна, в крови положительна. Р. Бюрне отрицательна.

Диагноз: бруцеллезный менинго-миелит.

После длительного пребывания в стационаре института больной выписан в тяжелом состоянии.

Случай 2-й. Больная М., 40 лет (ист. бол. № 251 от 28/IV—1946 г.). Поступила с резкими головными болями и рвотой. Не ходит из-за слабости и головокружения. Со стороны нервной системы отмечаются выраженные менингеальные явления, мигрень, временами спутанное сознание. Температура субфебрильная.

Спинномозговая жидкость резко ксантохромна, белка 33,9%¹⁰⁰ клеток 508, в мм³. Реакции Нонне-Аппелта и Панди $+++$. Р. Райта в крови и ликворе положительна. Р. Бюрне отрицательна.

В крови 1800 лейкоцитов.

Диагноз: бруцеллезный менинго-энцефалит.

В дальнейшем, после длительного пребывания в стационаре, у больной развились тяжелые кардио-васкулярные изменения, генато-лицеальный синдром и она скончалась.

Из 10 больных с бруцеллезными поражениями центральной нервной системы, поступивших в институт в 1957—58 г.г. два человека болели свыше 10 лет и обращались повторно. И только один больной К., 48 лет, с бруцеллезным арахно-миелитом, был лишен возможности самостоятельно передвигаться.

Бруцеллезные менингиты, которые мы наблюдали в 1957—58 г.г. у больных Ф. и Г., отличались относительно благоприятным течением, несмотря на большое количество белка и клеток в спинномозговой жидкости.

Для иллюстрации этих особенностей течения болезни, приводим краткую выписку из истории болезни больной Ф., 28 лет (ист. бол. № 549 от 23/XI—58 г.).

Больная поступила с жалобами на сильные боли в пояснице и правой ноге, потливость, общую слабость, отсутствие аппетита. Заболела 10 дней назад.

Объективно (при поступлении) — во время осмотра кричит, не дает до себя дотронуться, не может сидеть и ходить из-за болей. Пульс 44 удара в минуту. При ощупывании — болезненность в поясничных паравerteбральных точках и по ходу седалищных нервов с 2-х сторон. Двусторонний положительный симптом Лассега. Общий гипергидроз. К II—XII явления пояснично-крестцового радикулита почти исчезли, но появилась рвота, светобоязнь, ригидность затылочных мышц, двусторонний положительный симптом Кернига, отмечалось отсутствие брюшных рефлексов.

При пункции спинномозговая жидкость вытекала под повышенным давлением. Количество белка $3,99\%$; лейкоцитов $1468/3$, в том числе малых лимфоцитов $1368/3$. Р. р. Нонне-Аппельта и Панди++++. Р. Хеддльсона в спинномозговой жидкости положительна. Р. Хеддльсона в крови отрицательна. Р. Бюрне отрицательна. В крови 9500 лейкоцитов. РОЭ 27 мм. в 1 час.

Температура в первые 10 дней повышалась до 38° , затем стала субфебриальной. За время пребывания в стационаре (до $20/1-59$ г.) больная получила 9500000 ед. пенициллина и 14000000 ед. стрептомицина и в хорошем состоянии выписана домой.

В последующем больная в институт не обращалась.

В приведенном случае отчетливо выявляется восходящее распространение бруцеллезной инфекции, когда сначала у больной наблюдалось поражение корешков, а затем развился выраженный менингеальный синдром с резкими ликворными изменениями. Обращает на себя внимание своеобразная диссоциация серологических реакций: р. Хеддльсона в ликворе была положительна, в крови — отрицательна.

Этой больной лечение проводилось внутримышечными инъекциями антибиотиков, после чего наступило выздоровление.

Глубокие изменения со стороны спинномозговой жидкости, когда количество белка доходило до $34,1\%$, а число клеток, преимущественно лимфоцитов, достигало $4992/3$, наблюдал А. М. Бердыкльчев у больного Г., 23 лет, с бруцеллезным менинго-энцефалитом. Такой гиперальбуминоз держался в течение 2 -х месяцев, затем стал снижаться и на исходе 8 -го месяца болезни количество белка понизилось до $2,18\%$, при $87/3$ клеток.

Столь глубокие изменения спинномозговой жидкости у этого больного резко расходились с клиническими проявлениями заболевания. Когда через 2 года больной, по нашей просьбе, без каких-либо жалоб, снова поступил в институт на обследование, у него в спинномозговой жидкости все ещё держался гиперальбуминоз ($1,08\%$) при числе клеток $7/3$. Реакция Хеддльсона, которая вначале заболевания в ликворе была резко положительна, к концу болезни стала отрицательной, как и р. Бюрне и р. Хеддльсона в крови.

Больному Г., получившему много биомицина и пенициллина, стрептомицин вводился как внутримышечно, так и эндOLUMBально. Кроме этого проводились: аутогемотерапия, внутривенные вливания глюкозы с тиаминном, инъекции витамина B_{12} , аскорбиновой кислоты, бруцеллинотерапия и, в качестве десенсибилизирующего средства, вводились препараты кальция (внутрь и подкожно $1/4$ -процентный раствор хлористого кальция, начиная с $1,0$ до $10,0$ и уменьшая затем до $1,0$).

Таким образом, на основании наших наблюдений, мы можем сказать, что теперь бруцеллезные менингиты и менинго-энцефалиты, несмотря на резкие изменения спинномозговой жидкости, могут протекать нетяжело, хотя и очень длительно и

заканчиваются клиническим выздоровлением прежде, чем наступает санация спинномозговой жидкости.

Не встречали мы также в последние годы и тяжелейших форм бруцеллёзных соляритов, причинявших больным тяжкие страдания и очень плохо поддававшихся лечению. Боли при бруцеллёзных соляритах, которые мы наблюдали в 30-х и 40-х годах, были настолько сильными, что один наш больной, придя в иступление от невыносимых болей, стал наносить себе порезы осколками стакана, а двое других больных с соляритами своими криками не давали покоя окружающим. В этих случаях боли не поддавались даже действию морфина.

Несмотря на то, что, по нашим данным, теперь отмечается резкое увеличение числа больных с вегетативно-алгическим синдромом (41 вместо 7), такой интенсивности болевых проявлений мы больше не встречаем.

Клинике и лечению вегетативно-алгического синдрома у бруцеллёзных больных посвящены специальные статьи М. А. Лысенко в настоящем и предыдущем сборниках трудов нашего института. Поэтому останавливаться на этом вопросе мы не будем. Отметим только, что для больных с бруцеллёзными вегетативно-болевыми проявлениями весьма характерна плохая переносимость, в нашей климатической зоне, изменений погоды, особенно в весенний и осенний периоды года. Летом же, несмотря на высокую температуру воздуха, такие больные чувствуют себя лучше, т. е. болевые ощущения их беспокоят меньше. Но весной и осенью мы постоянно видим, как наши бруцеллёзные больные страдают от воздействия на их организм различных метеорологических факторов.

В частности, при исследовании капилляров ногтевого ложа у больных с бруцеллёзным вегетативно-алгическим синдромом, мы в некоторых случаях наблюдали в пасмурную погоду помутнение поля зрения, иногда настолько сильное, что капиллярные петли были едва заметны, хотя до этого, в ясный день, они хорошо различались. Такая повышенная проницаемость капиллярной стенки для белков плазмы крови уменьшалась с изменением погодного комплекса.

Известно, что основные жизненные процессы — дыхание, кровообращение, обмен веществ — нельзя рассматривать изолированно от динамики биосферы, в которой проявляется совместное действие лучистой энергии солнца, атмосферных явлений и почвенных влияний.

Основным фактором насыщения земной поверхности электричеством служит радиоактивное излучение, действующее путем ионизации, степень которой меняется в зависимости от ультрафиолетовой радиации, состояния и движения воздушных масс, атмосферного давления, температуры и т. п.

Тесно связанный с внешней средой живой организм и сам по себе, вследствие своего физико-химического строения и

совершающихся в нем процессов, обладает сложными электрическими свойствами и поэтому вполне естественно, что колебания окружающей электрической среды отражаются на нем.

А. Е. Щербак указывал, что повышение собственного потенциала тела у человека обычно связано с усилением невротических явлений и болезненных симптомов, которые сейчас же уменьшаются вслед за падением потенциала. Эти электрические явления в организме регулируются вегетативной системой. Здоровый человек благоаря адаптационным способностям этой системы хорошо приспосабливается к колебаниям внешней электрической среды.

Нарушения функции вегетативной нервной системы, столь частые у бруцеллезных больных, ведут к более или менее резким патологическим реакциям при изменениях погодного комплекса.

Так как наши наблюдения показывают, что в последние годы бруцеллезные поражения центральной нервной системы, несмотря на резкие ликворные изменения, протекают гораздо легче и, не сопровождаясь тяжелым необратимым поражением головного и спинного мозга, очень редко приводят больных к полной инвалидности. Возникает закономерный вопрос: чем объясняются столь резкие изменения в клинике нейробруцеллеза?

Причины этих изменений следует, очевидно, искать в двух направлениях: 1) в биологических особенностях возбудителя, в особенностях воздействий на него в острый период болезни и 2) в изменениях реактивности макроорганизма и новых факторов воздействия на эту реактивность.

Что касается воздействия на возбудителя болезни, то в течение последних 16—17 лет, как известно, в лечении острого бруцеллеза широко применяются антибиотики. Нет никакого сомнения в том, что новые методы лечения острого бруцеллеза сыграли решающую роль в изменении клинической картины всех форм хронической стадии этого заболевания и, в частности, так называемого нейробруцеллеза. Не исключена возможность так же и изменения биологической природы бруцелл, их приспособления к условиям существования, путем снижения вирулентности, наряду с некоторым повышением резистентности к антибиотикам. Это последнее предположение, конечно, нуждается в самой тщательной экспериментальной и клинической проверке.

Что касается второго фактора, то мы должны в первую очередь подчеркнуть значение коренного улучшения (особенно по сравнению с военными и первыми послевоенными годами) материального благосостояния, питания и общего санитарного состояния населения. Большое значение мы склонны также придавать широкому распространению витаминотерапии острого бруцеллеза, как одной из важнейших мер профилак-

тики и предупредительного лечения нейробруцеллёза, так как в наших климатических условиях явления вторичной витаминной недостаточности очень легко возникают при различных патологических процессах. Б. Л. Смирнов подчеркнул в этом смысле значение усиленного выделения водорастворимых витаминов вместе с потом. В последнее время на это обстоятельство указывают различные исследователи, изучающие особенности работы в условиях горячих цехов.

Исследования сотрудницы нашего института Э. Л. Перельман (1947 г.) показали, что у бруцеллёзных больных часто наблюдается недостаточность витамина С, а у больных нейробруцеллёзом с выраженным болевым синдромом определяется дефицит витамина В₁.

Значение полигиповитаминоза в патогенезе нейробруцеллёза определяется ещё и тем обстоятельством, что поражение вегетативной нервной системы, её адаптационно-трофических функций является ведущим звеном патогенеза и клиники бруцеллёзных поражений нервной системы. В связи с этим возникает „порочный круг“, состоящий из поражения адаптационно-трофической функции (Орбели и др.) симпатической нервной системы и полигиповитаминоза. Нарушение адаптационно-трофической функции как-бы парализует компенсаторные возможности организма и содействует возникновению полигиповитаминоза, а последний в первую очередь сказывается на дальнейшем усугублении вегетативных расстройств. Выключение вегетативных функций снижает защитные свойства оболочечно-сосудистого барьера анимальной нервной системы и таким образом облегчает проникновение инфекции в ликворное русло, а также поражение сосудов, оболочек и мозгового вещества. Вот почему мы склонны рассматривать раннее массивное и поливалентное лечение витаминами, как важнейшее средство „прорыва“ упомянутого выше „порочного круга“, ведущее к предупреждению бруцеллёзных поражений нервной системы.

Так как бруцеллёз представляет собой общее инфекционное заболевание токсико-бактериального характера, протекающее с повторными обострениями и рецидивами, то для более успешного лечения нейробруцеллёза необходимо предварительно установить, во-первых, форму заболевания: острую, хроническую с периодическими обострениями или резидуальную, когда инфекционный процесс уже закончен, а имеются лишь остаточные явления поражения тех или других органов, и, во-вторых, определить локализацию поражения (периферическая, вегетативная или центральная нервная система).

Необходимо при этом учитывать, что лабораторная диагностика бруцеллёза, изучением которой в нашем институте занималась Н. В. Гончарова (реакции Райта, Хеддльсона, опсонический индекс, реакция Бюрне) в случаях нейробруцеллёза,

особенно в резидуальных его формах, может давать отрицательные результаты. В связи с этим тщательное изучение анамнеза, собиране объективных анамнестических сведений и вдумчивый анализ динамики клинических явлений на всем протяжении болезни в ряде случаев играет решающую роль как в диагностике, так и в лечении бруцеллезных поражений нервной системы.

Лечение бруцеллезных больных должно быть комплексным. Это положение соответствует Инструкции Минздрава СССР и подтверждено многолетним опытом коллектива Института.

На течение болезни оказывает влияние состояние психики и настроение больного, поэтому психотерапия имеет большое значение. В частности очень важно объяснить больному, что при правильном настойчивом лечении он может выздороветь.

Наиболее эффективным является последовательное комплексное лечение повторными курсами, когда, в зависимости от показаний, помимо назначения антибиотиков или химиотерапии, широко применяется симптоматическое лечение (общеукрепляющее, витаминотерапия, физиотерапия и пр.).

Среди специфических методов лечения бруцеллеза, вакциноterapia занимает ведущее место и применяется как в острых случаях, так и в периоды обострений или рецидивов болезни. Но в нашем институте, куда преимущественно поступают больные, страдающие хроническим бруцеллезом или резидуальными формами заболевания, вакциноterapia применяется крайне редко.

Эффективными антибиотиками в отношении бруцеллезной инфекции являются левомицетин и синтомицин. Лечение ими рекомендуется по преимуществу при острых и хронических формах, протекающих с частыми обострениями и лихорадкой. При рецидивах курс лечения левомицетином и синтомицином нужно повторять спустя 2—3 недели. Лечение антибиотиками можно сочетать с вакциноterapiей, которая в таких случаях назначается после нормализации у больного температуры.

Кроме левомицетина и синтомицина для лечения бруцеллеза применяется биомицин (ауреомицин), дающий примерно такие же результаты. Курсы лечения биомицином повторяются с перерывом в 10—15 дней 3—4 раза.

Стрептомицин показан в острых случаях бруцеллезного заболевания, а также при бруцеллезных менингитах, менингоэнцефалитах, менинго-миелитах.

Пенициллин, хотя и не оказывает никакого специфического влияния на бруцеллы, но может быть рекомендован в случаях смешанной инфекции, например при обострении бруцеллеза у лиц, страдающих хроническим тонзиллитом, что в наших условиях встречается нередко. При этом пенициллин и стрептомицин рекомендуется вводить на крови больного (8,0—10,0 куб см), что оказывает более эффективное действие.

Наряду с иммунобиологическими и медикаментозными способами лечения больных с подострыми и особенно хроническими метастатическими формами бруцеллёза, дающими частые поражения нервной системы и опорно-двигательного аппарата, первостепенное значение приобретает физиотерапия.

Основным объектом воздействия при физиотерапевтическом лечении А. Е. Щербак считал вегетативную нервную систему. Щербак полагал вполне возможным, пользуясь вегетативными рефлексамн, изменять жизнедеятельность тканей, оздоравливать тканевую среду, в которой разыгрывается патологический процесс и таким путем либо ослаблять, либо останавливать развитие болезни.

Для получения рефлекторного ответа раздражению подвергается тот или иной участок кожи. При помощи такого раздражения кожных рецепторов мы можем влиять на сердечно-сосудистую систему, на секретцию желез, трофику тканей, тонус скелетных мышц и пр.

С терапевтической целью раздражение кожных рецепторов может быть вызвано различными физиотерапевтическими процедурами-гальванизацией, диатермией, грязями, парафином, световыми процедурами и, особенно кварцевыми облучениями в виде ультрафиолетовых эритем.

Необходимо отметить, что советская физиотерапевтическая школа, созданная трудами А. Е. Щербака, Н. М. Рудницкого и др. исследователей всегда настойчиво развивала концепцию рефлекторного механизма действия физических факторов. На основе этих представлений Щербак создал эффективные методы рефлекторной электро-терапии („воротники“, „трусы“ по Щербаку).

Однако это направление имело основной недостаток в том, что изучались по преимуществу рефлекторные акты более низких этажей центральной нервной системы и недооценивалось значение корковых механизмов, т. е. выделялись некоторые механизмы оторвано от целого организма. При подходе же к организму, как единому целому, необходимо учитывать, что каждое физиотерапевтическое воздействие фактически вызывает два типа ответных реакций; с одной стороны безусловные рефлекторные акты, а с другой — возникающие на их основе корковые условные рефлексы. Коровый компонент наслаивается на это первичное воздействие и может оказаться ведущим.

Установлено значение аллергического состояния организма, как одного из основных патогенетических факторов бруцеллёза. Смена сенсibilизации десенсibilизацией и наоборот, определяя собой циклическое рецидивирующее течение бруцеллёза, обуславливает тяжесть процесса, протекающего то бурно гипераллергически, то подостро или в скрытой форме — гипо- и анергически.

При гипераллергическом течении заболевания, сопровождаю-

шемся обычно развитием артралгий, невралгий и др. вегетативно-алгических проявлений, в целях десенсибилизации организма, из физиотерапевтических мероприятий в Институте с успехом применяется ультрафиолетовая или кварц-эритемотерапия, занимающая видное место в арсенале физических методов лечения и являющаяся мощным терапевтическим фактором.

Установлено также, что под влиянием ультрафиолетовых лучей в клетках и тканях организма фотохимическим путем образуются гистаминоподобные, чрезвычайно активные вещества, поступление которых в кровь вызывает явления, аналогичные наблюдающимся при парентеральном введении белка. Терапевтическое действие при этом выражается, в основном, в понижении общей и местной реактивности.

Если повышенная реактивность рассматривается как состояние сенсibilизации, то наступающее под влиянием кварц-эритемотерапии понижение реактивности следует считать проявлением десенсибилизирующего действия фото-эритемы.

Кварцевые облучения оказывают отчетливо выраженное болеутоляющее действие, которое, по-видимому основано на перестройке функциональных связей между элементами нервной системы, а также на парабитическом действии облучения, благодаря чему происходит торможение в возникновении болевого ощущения.

Поэтому, очевидно ртутно-кварцевые облучения оказывают, по нашим данным, особенно благоприятное действие при бруцеллёзе, являясь с одной стороны фактором, способствующим десенсибилизации организма, влияющей как на общее течение заболевания, так и на затихание процесса в очагах местного поражения (невралгии, радикулиты, артралгии и т. п.) и с другой стороны уменьшая боли, обычно столь выраженные при бруцеллёзных поражениях.

Кроме десенсибилизирующего и болеутоляющего действия кварцевые облучения вызывают гиперемии, усиление функции ретикуло-эндотелиальной системы, сдвиг кислотно-щелочного равновесия, витаминизацию и усиление бактерицидности тканей организма.

Ни один из других физических методов лечения не действует столь разносторонне.

Особенно необходима физиотерапия при хронических формах бруцеллёза, для которых поражения нервной системы (центральной и периферической), а также органов опоры и движения являются наиболее типичными и постоянными.

Среди местных проявлений бруцеллёза чаще других встречаются невралгии, невриты, радикулиты, артралгии и т. п.

Приступая к лечению бруцеллёзного радикулита или артралгии, необходимо помнить, что бруцеллёз является хронической, рецидивирующей, грануломатозной инфекцией, дающей

поражения различных органов и тканей и протекающей на фоне витаминной недостаточности и аллергического состояния организма.

Патоморфологические изменения при бруцеллёзе в основном зависят от реакции соединительной ткани и, в частности, элементов ретикуло-эндотелиальной системы (селезенка, печень, лимфатические узлы) и деструктивных воспалительно-аллергических изменений сосудов, обуславливающих повышение сосудистой проницаемости.

В отношении местного проявления заболевания в форме невралгии, радикулита, артралгии, с целью устранения отечности, болей и вызывания гиперемии в нашем Институте широко применяется местное светолечение: соллюкс, световые ванны, ультрафиолетовые облучения, а также диатермия, теплые полуванны, парафин (хорошее, легко доступное средство, создающее длительную глубокую гиперемию, способствующую рассасыванию выпота и оказывающее болеутоляющее действие). Ценным лечебным средством является озокерит или горный воск, который добывается, главным образом, в Туркменистане — на острове Челекен. Благодаря большой теплоёмкости и теплоудерживающей способности озокерит, по нашим данным, может занять первое место среди других методов контактного теплолечения. Клинические наблюдения показали выраженное болеутоляющее, противовоспалительное, рассасывающее и общее успокаивающее действие озокерита, способствующее нормализации сна как во время лечения, так и после его окончания.

Многолетнее применение озокерита в нашем институте (Власова В. Я. Факторович Л. Я. Назаренко Н. В.) показало большую эффективность этого вида лечения при заболеваниях, в патогенезе которых ведущую роль играет поражение вегетативной нервной системы. Следовательно для больных, страдающих хроническим бруцеллёзом, при котором так часты вегетативные нарушения, озокеритотерапия является ценным методом лечения.

Озокерит применяется как местно — при невритах, радикулитах, артралгиях, так и внеочагово-сегментарно (по Шербаку) на воротниковую зону, например, при вегетативно-аллергических синдромах, сопровождающихся головными болями (Власова В. Я.). Продолжительность процедуры обычно 30—40 минут, температура озокерита 50—65°; аппликации производятся через день или ежедневно; курс лечения состоит из 10—15 процедур. Результаты лечения озокеритом, по нашим наблюдениям, очень хорошие.

При лечении больных с бруцеллёзными поражениями периферической нервной системы или опорнодвигательного аппарата физиотерапевтические мероприятия мы применяли местно на пораженную область и крупные вегетативные узлы или со-

ответствующие сегменты спинного мозга, а также на область печени и селезенки для стимулирования защитных свойств ретикуло-эндотелиальной системы, которая часто подвергается изменениям при бруцеллёзе.

Чаще других физиотерапевтических факторов при лечении больных с бруцеллёзными поражениями нервной системы или опорно-двигательного аппарата в нашем институте применяется УВЧ-терапия, причем наилучшие результаты достигаются местным воздействием на пораженный орган и на определенные рефлексогенные зоны (шейный и пояснично-крестцовый вегетативные аппараты), а так же облучением печени и селезенки для стимулирования ретикуло-эндотелиальной системы.

Ультра-короткие волны (УВЧ) получили широкое применение благодаря своему сильному бактерицидному, болеутоляющему, тепловому и гиперемизирующему действию. Бактерицидное действие УВЧ не является непосредственным, но стоит в связи с повышением защитных сил организма. Применение УВЧ создает местную гиперемию и вызывает расширение глубоких сосудов, при котором происходит быстрое всасывание и нейтрализация антигенных факторов, чем предотвращается и ослабляется процесс сенсибилизации и, следовательно, развития аллергической реакции, ведущей к гиперергическому воспалению.

При лечении больных с бруцеллёзными поражениями центральной нервной системы в виде менинго-энцефалитов, менинго-миело-полирадикуло-невритов и т. п. мы применяли глубокую рентгенотерапию, сочетая последнюю с медикаментозным лечением, гемотрансфузиями и др.

Вопросы рентгенотерапии бруцеллёза разработаны в нашем институте Б. Л. Штейнгауером и К. И. Бородиной. Авторы получили хорошие результаты даже в ряде случаев, резистентных к другим видам лечения этого заболевания.

По нашим наблюдениям, наиболее благоприятное действие при лечении хронических метастатических форм бруцеллёза оказывает физиотерапия в сочетании с лекарственными и стимулирующими средствами. Это — внутривенные вливания глюкозы с тиаминном, подкожные инъекции $\frac{1}{4}\%$ -го раствора хлористого кальция или прием внутрь димедрола и белласпона с целью десенсибилизации, инъекции консервированной крови в подлопаточную область (по Клюквиной), аутогемотерапия или повторные курсы инъекций алоэ (3—4 раза в год) для повышения неспецифических защитных сил организма.

Широко следует использовать все доступные методы борьбы с болью. При бруцеллёзе нередко на первый план выдвигается болевой синдром, обусловленный наличием невритов, радикулитов, миозитов и фиброзитов. Вредоносные раздражители, лежащие в основе ощущения боли, действуя истощающе на кору головного мозга, ухудшают общее состояние больного,

лишают его сна, аппетита, способствуют более тяжелому течению болезненного процесса. Таким образом, возникает „порочный круг“: патологический процесс — боль — усугубление патологического процесса.

В качестве анальгетиков можно применять такие средства как ипримидон, аналгин, реопирин, промедол, и особенно в комбинации со снотворными, обеспечивающими длительный и глубокий сон. Промедол следует применять осторожно, учитывая возможность привыкания к этому яду.

При резко выраженном болевом синдроме хороший эффект дает новокаиновая блокада. Можно применить внутрисуставное введение 1/4%-го раствора новокаина над местом наибольшей болезненности. При радикулитах иногда обрывающее действие оказывает введение 1%-го раствора новокаина в точку наибольшей болезненности (места выхода корешков) рядом с позвоночником. При разлитых болях вегетативного происхождения, когда наряду с нервами болят мышцы и кости, показано внутривенное введение 1/4—1/2%-го раствора новокаина (5,0—10,0 мл) и внутримышечные инъекции 2%-го новокаина (по Пархону) по 5,0 через день, № 12, повторными курсами (4 и более).

При явлениях витаминной недостаточности, столь свойственной бруцеллезным поражениям, следует рекомендовать прием витаминов внутрь (полвивитамин, тиамин, рутин, аскорбиновая и никотиновая кислоты, витамины А и В₂ и в виде инъекций В₁₂, В₆, тиамин).

Наилучший терапевтический эффект наблюдается при сочетании физиотерапии с гемотрансфузией (100,0—150,0 мл), особенно у больных с пониженным питанием и явлениями витаминной недостаточности.

И, наконец, эффективным методом терапии бруцеллезных больных является курортное лечение, способствующее усилению и укреплению основных физиологических функций организма в результате отдыха, правильного образа жизни и питания, благотворного влияния воздуха и солнца, а особенно положительного воздействия грязе- и бальнеотерапии на местные проявления заболевания.

Для курортного лечения показаны, главным образом, хронические формы бруцеллеза, сопровождающиеся поражением нервной системы и опорно-двигательного аппарата в форме невритов, радикулитов, невралгий и артралгий. Основным лечебным фактором при этих заболеваниях являются грязи и бальнео-процедуры в виде серных, сероводородных и радиоактивных ванн в Пятигорске, Серноводске, Цхалтубо, на Одесских лиманах и пр. У нас в Туркменистане есть хороший грязелечебный курорт Молла-Кара, куда направляются больные с хроническими и резидуальными формами бруцеллеза, и бальнеологический курорт Арчман с сернисто-сульфатно-известко-

выми ваннами и высокой радиоактивностью воздуха, которая оказывает благотворное действие в отношении укрепления общего состояния здоровья.

Направлять на курорт можно больных в период очаговых поражений без склонности к лихорадочным обострениям.

Курортное лечение в случаях хронического бруцеллёза нередко приходится повторять и на следующий год.

При хроническом бруцеллёзе необходимо правильное трудоустройство больных — по возможности рекомендуется работа, не связанная с охлаждением, частыми командировками, резким физическим или умственным переутомлением.

Особенно важно обеспечить четкую преемственность и хорошо организованную систему в лечении больных хроническим бруцеллёзом. Тут должна быть обеспечена постоянная связь между участковыми врачами, бруцеллёзной станцией, невропатологом и врачами-курортологами. В условиях врачебного участка лечение больных хроническим бруцеллёзом должно быть построено по диспансерному принципу. Очень важно своевременно выявлять рецидивы, обострения и организовывать предупредительное лечение в поликлиниках или участковых амбулаториях по месту жительства больного. Озокеритотерапия, парафинотерапия могут и должны быть, в условиях нашей республики, освоены всеми лечебными учреждениями. Своевременное и рациональное применение этого вида лечения больных хроническим бруцеллёзом будет способствовать значительному повышению качества и эффективности медицинского обслуживания населения, сокращению трудовых потерь в связи с частыми эпизодами временной нетрудоспособности этих больных, профилактике тяжелых рецидивов и стойкой инвалидности. Однако для успешного лечения этой большой группы больных необходимо, чтобы участковые врачи освоили основы клиники, патогенеза и терапии бруцеллёзных поражений нервной системы.

Обобщение, анализ и краткое освещение большого опыта коллектива научных работников и врачей нашего института в области изучения и лечения хронического бруцеллёза, стремление сделать этот опыт достоянием широкого круга практических врачей и явилось целью настоящего сообщения.

ЛЫСЕНКО М. А.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНО-АЛГИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ БРУЦЕЛЛЁЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ.

Решение проблемы лечения бруцеллёза сталкивается со значительными трудностями, обусловленными необычайным многообразием клинических проявлений и сложностью патогенетических механизмов этого заболевания.

Если в острой стадии болезни главной целью терапии является борьба с возбудителем, то при многообразных проявлениях хронического бруцеллёза на передний план выступает необходимость различных форм патогенетической терапии, направленной на изменение нервной реактивности макроорганизма.

Успехи советского здравоохранения и проведение широких профилактических ветеринарных мероприятий привели к значительному снижению заболеваемости бруцеллёзом в нашей республике. В связи с этим количество случаев свежих заболеваний и, соответственно, острых форм бруцеллёза уменьшается изо дня в день, а среди обращающихся за медицинской помощью все больше и больше преобладают больные с различными хроническими проявлениями заболевания.

Особенные трудности возникают перед врачом при лечении бруцеллёзных поражений нервной системы. Наиболее часто в клинике бруцеллёзных поражений нервной системы встречаются различные варианты заболеваний вегетативного отдела, но несмотря на большое количество работ по лечению бруцеллёза, никто из авторов не уделял специального внимания лечению больных с поражениями вегетативной нервной системы (ВНС) при этом заболевании.

Как мы уже показали в предыдущей работе по семиотике поражений ВНС, напечатанной в IV томе трудов нашего института, поражение этой системы определяет собой ведущий симптомокомплекс в клинике бруцеллёза.

В раннем периоде бруцеллёза особенно нарушаются кортико-висцеральные рефлексы вследствие общей интоксикации

организма и на первый план выступают церебральные нарушения функции ВНС, а именно: повышение потоотделения, температуры, общие боли.

В более поздние периоды заболевания выявляются регионарные болевые синдромы, а так же синдромы метамерных нарушений потоотделения, кожной температуры. Последние нередко являлись единственным объективным показателем субъективных ощущений больного.

В хроническом периоде бруцеллёза, когда уже установились патологические реакции организма, когда нервная система, в частности ВНС, получила особую настройку, необходимо добиваться нормализации патологических реакций организма, часто объединяемых в одно широкое понятие „аллергизации“. Лечение бруцеллёза, особенно в хроническом периоде, должно быть индивидуализированным и комплексным (Беклемишев Н. Д., Билибин А. Ф. и др.) Следует пользоваться различного рода симптоматическим и общеукрепляющим лечением.

В последние годы испробованы для лечения бруцеллёза антибиотики. В нашем институте применялся пенициллин при острых и хронических формах бруцеллёза, но он оказался совершенно недейственным. При наличии температурной реакции у больных применялись стрептомицин, биомитин и синтомицин с положительным терапевтическим эффектом.

С точки зрения принципа лечения не болезни, а больного организма при бруцеллёзе применяются специфические средства лечения: вакцинотерапия и мелитинотерапия. Вакцинотерапия является одним из самых распространенных способов лечения бруцеллёза (Рагоза Н. И., Руднев Г. П., Билибин А. Ф. и др.). По общему мнению вакцина должна применяться в комплексе с другими методами лечения: антибиотиками, переливанием крови, симптоматическими и общеукрепляющими средствами.

Мелитинотерапия нашла широкое применение, особенно у нас в Туркменистане (Степанов Н. Н., Ивашурова И. Н.). По данным Ивашуровой И. Н., мелитинотерапию удобно проводить в амбулаторных условиях, т. к. реакция после введения мелитина незначительна. По данным нашего института этот способ лечения несомненно бывает эффективным в острых и хронических стадиях заболевания.

Из методов неспецифической терапии широкое применение получили переливание крови (Удинцев Г. Н., Выговский А. П.), аутогемотерапия и подкожное введение консервированной крови по Клюквинной.

По данным нашего института очень хороший эффект дает переливание крови в хроническом периоде бруцеллёза с поражением нервной системы (Смирнов Б. Л.).

Беклемишев Н. Д. считает, что наилучшие результаты при переливании крови получаются у больных с гипореактивным

состоянием, у которых после первого же переливания крови наступает значительное улучшение общего состояния.

Проводя лечение больных, мы учитывали особенности жаркого климата ТССР и повышенное выделение с потом в жаркий период года водорастворимых витаминов, особенно комплекса B_1 . Ефремов В. указывает на повышенную потребность в витаминах в условиях жаркого климата.

Э. Л. Перельман, проводя биохимические исследования, доказала недостаточность витамина B_1 у бруцеллезных больных.

Большое значение при лечении бруцеллезных больных имеет борьба с болью. С этой целью в последние годы при бруцеллезных болях стал широко применяться новокаин внутривенно, как это делается при болевых синдромах другого происхождения (Никуличева В. С. и Осипова Г. П.).

Беленький М. С. считает особенно эффективной новокаиновую инфльтрацию при бруцеллезных миалгиях, основываясь на принципах новокаиновой блокады, разработанной Вишневецким А. В. Иногда такая блокада бывает полезна как предварительное мероприятие перед началом применения физических методов лечения.

Важным моментом в лечении больных бруцеллезом, в частности вегетативных нарушений при этом страдании, являются физические методы лечения, которые следует рассматривать как способы неспецифического воздействия на организм, в конечном счете на нервную систему, особенно на ВНС.

В связи с этим учет состояния ВНС в хронической стадии бруцеллеза является практически важным, способствующим успеху лечения.

Из физических методов лечения наиболее эффективными оказались: УВЧ-терапия, кварцевые облучения, озокеритовые и парафиновые аппликации, а также глубокая рентгентерапия. Обезболивающее действие УВЧ-терапии при бруцеллезных болях отмечали Смирнов Б. Л., Мишинаевский М. Н. и Вайнштейн Р. И.

Озокерит был испробован для лечения бруцеллезных больных в Туркменском институте неврологии и физических методов лечения.

По данным Власовой В. Я., озокерит, применяемый воротниковым методом, является прекрасным способом борьбы с упорными головными болями бруцеллезного происхождения.

Мы провели лечение 150 больных с вегетативно-алгическим синдромом бруцеллезной этиологии, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в нашем институте.

Больные направлялись на лечение в институт Республиканской противобруцеллезной станцией, а также другими лечебными учреждениями г. Ашхабада и других городов республики.

Среди наших больных было мужчин — 57 человек, женщин — 93 человека.

Возрастной состав больных представлен на таблице 1.

Таблица 1

До 20 лет	21—40	41—60	Свыше 60 лет
10	79	56	5

Социальный состав больных представлен на таблице 2.

Таблица 2.

Рабочие	Служащие	Военнослужащие	Учащиеся	Домохозяйки	Медработники	Ветработники
50	35	6	10	32	5	12

Больных в остром периоде заболевания было 9 человек, а в хроническом периоде заболевания — 141 человек. При этом больных с первично-хронической формой заболевания было 65 человек, со вторично-хронической формой — 76 человек.

Давность заболевания бруцеллёзом представлена на таблице 3.

Таблица 3

От 1 мес. до 6 мес.	От 6 мес. до 1 года	От 1 года до 2 лет	От 2 лет до 5 лет	От 5 лет до 10 лет	Свыше 10 лет
33	29	19	38	22	9

Как видно из представленной таблицы, у большинства больных давность заболевания бруцеллёзом исчисляется от 1 месяца до 5 лет. Следовательно, вегетативный болевой синдром может развиваться уже в раннем периоде заболевания, а это свидетельствует о первичном или, по крайней мере, раннем поражении ВНС при бруцеллезе, что необходимо учитывать при лечении бруцеллёзных больных.

Все наши больные жаловались на боли. В зависимости от преимущественной локализации болей мы условно распределили наших больных на 5 клинических групп: группа больных с головными болями; группа больных с синдромом брахиалгий,

группа больных с синдромом пояснично-крестцовых болей; группа больных с болями в суставах; группа больных с синдромом общих, нелокализованных болей.

При наличии у больных субфебрилитета мы назначали им антибиотики (стрептомицин, биомицин) в течение 2—3-х недель, до стойкой нормализации температуры.

С целью десенсибилизации мы применяли больным трансфузии крови, а также тканевую терапию кровью по Клюквиной. Трансфузии крови мы проводили дробными дозами по 100—150 мл 1 раз в неделю, всего 4—5 раз, увеличивая количество трансфузий, при тяжелом состоянии больных, до 7—8 на курс лечения. Гемотерапию по Клюквиной мы проводили по обычной методике (20,0 мл подкожно) всего 7 раз. Трансфузии крови дробными дозами получили 52 больных, остальные 98 человек получили гемотерапию по Клюквиной. Трансфузии крови дробными дозами давали лучший терапевтический эффект, чем введение крови по Клюквиной.

Учитывая выраженный при бруцеллёзе гиповитаминоз, мы стремились насыщать больных витаминными комплексами B (B_1 — B_2 — B_{12}), аскорбиновой и никотиновой кислотой. Всем без исключения больным мы проводили инъекции витамина B_1 в течение 10 дней, увеличивая курс у тяжело больных до 20 инъекций. Лечение витамином B_{12} мы провели 30 больным с различными болевыми синдромами (100—200 мгм в кол-ве 10 инъекций).

В зависимости от степени выраженности болевого синдрома мы назначали больным новокаин в виде внутривенных вливаний, блоков, а последнее время внутримышечно (2% раствор 5,0 в течение 12 дней, через день).

Физиотерапевтические процедуры мы проводили в зависимости от показаний: УВЧ, эритемные дозы кварцевого облучения поэтапно в целях десенсибилизации, парафино- и озокеритотерапию.

У всех больных мы исследовали до и после курса лечения состояние ВНС: болезненность вегетативных точек Бирбраира-Маркелова, артериальное давление на 2-х руках, дермографизм, с. Ашнера. Кроме того у 75 человек мы проводили электрометрическое исследование кожной температуры и пототделения.

После проведенного комплексного лечения все больные, за исключением 10 человек, отмечали уменьшение болей в той или иной степени.

При исследовании ВНС после проведенного лечения можно было отметить уменьшение интенсивности болезненности вегетативных точек Бирбраира, причём уменьшение болезненности вегетативных точек не всегда шло параллельно с уменьшением субъективных болей и в ряде случаев запаздывало по сравнению со снятием субъективных болей.

Среди наших больных было мужчин — 57 человек, женщин — 93 человека.

Возрастной состав больных представлен на таблице 1.

Таблица 1

До 20 лет	21—40	41—60	Свыше 60 лет
10	79	56	5

Социальный состав больных представлен на таблице 2.

Таблица 2.

Рабочие	Служащие	Военнослужащие	Учащиеся	Домохозяйки	Медработники	Ветработники
50	35	6	10	32	5	12

Больных в остром периоде заболевания было 9 человек, а в хроническом периоде заболевания — 141 человек. При этом больных с первично-хронической формой заболевания было 65 человек, со вторично-хронической формой — 76 человек.

Давность заболевания бруцеллёзом представлена на таблице 3.

Таблица 3

От 1 мес. до 6 мес.	От 6 мес. до 1 года	От 1 года до 2 лет	От 2 лет до 5 лет	От 5 лет до 10 лет	Свыше 10 лет
33	29	19	38	22	9

Как видно из представленной таблицы, у большинства больных давность заболевания бруцеллёзом исчисляется от 1 месяца до 5 лет. Следовательно, вегетативный болевой синдром может развиваться уже в раннем периоде заболевания, а это свидетельствует о первичном или, по крайней мере, раннем поражении ВНС при бруцеллезе, что необходимо учитывать при лечении бруцеллёзных больных.

Все наши больные жаловались на боли. В зависимости от преимущественной локализации болей мы условно распределили наших больных на 5 клинических групп: группа больных с головными болями; группа больных с синдромом брахиалгий,

группа больных с синдромом пояснично-крестцовых болей; группа больных с болями в суставах; группа больных с синдромом общих, нелокализованных болей.

При наличии у больных субфебрилитета мы назначали им антибиотики (стрептомицин, биомицин) в течение 2—3-х недель, до стойкой нормализации температуры.

С целью десенсибилизации мы применяли больным трансфузии крови, а также тканевую терапию кровью по Клюквиной. Трансфузии крови мы проводили дробными дозами по 100—150 мл 1 раз в неделю, всего 4—5 раз, увеличивая количество трансфузий, при тяжелом состоянии больных, до 7—8 на курс лечения. Гемотерапию по Клюквиной мы проводили по обычной методике (20,0 мл подкожно) всего 7 раз. Трансфузии крови дробными дозами получили 52 больных, остальные 98 человек получили гемотерапию по Клюквиной. Трансфузии крови дробными дозами давали лучший терапевтический эффект, чем введение крови по Клюквиной.

Учитывая выраженный при бруцеллёзе гиповитаминоз, мы стремились насыщать больных витаминами комплекса В (B_1 — B_2 — B_{12}), аскорбиновой и никотиновой кислотой. Всем без исключения больным мы проводили инъекции витамина B_1 в течение 10 дней, увеличивая курс у тяжело больных до 20 инъекций. Лечение витамином B_{12} мы провели 30 больным с различными болевыми синдромами (100—200 мгм в кол-ве 10 инъекций).

В зависимости от степени выраженности болевого синдрома мы назначали больным новокаин в виде внутривенных вливаний, блоков, а последнее время внутримышечно (2% раствор 5,0 в течение 12 дней, через день).

Физиотерапевтические процедуры мы проводили в зависимости от показаний: УВЧ, эритемные дозы кварцевого облучения поэтапно в целях десенсибилизации, парафино- и озокеритотерапию.

У всех больных мы исследовали до и после курса лечения состояние ВНС: болезненность вегетативных точек Бирбраира-Маркелова, артериальное давление на 2-х руках, дермографизм, с. Ашнера. Кроме того у 75 человек мы проводили электрометрическое исследование кожной температуры и потоотделения.

После проведенного комплексного лечения все больные, за исключением 10 человек, отмечали уменьшение болей в той или иной степени.

При исследовании ВНС после проведенного лечения можно было отметить уменьшение интенсивности болезненности вегетативных точек Бирбраира, причём уменьшение болезненности вегетативных точек не всегда шло параллельно с уменьшением вегетативных болей и в ряде случаев запаздывало по сравнению со снятием субъективных болей.

Пониженное артериальное давление после проведенного лечения у большинства больных повышалось и приближалось к норме, что часто шло параллельно с уменьшением головных болей.

При исследовании кожной температуры и потоотделения (до и после курса лечения) часто наблюдалось уменьшение асимметрий и нормализация показателей состояния ВНС.

Итоги комплексного лечения больных с вегетативно-алгическим синдромом бруцеллёзного происхождения могут быть по нашим данным суммарно представлены в следующем виде: из 150 больных 98 (65,3%) восстановили свою трудоспособность и приступили к работе, у 42 больных (28%) лечение закончилось улучшением состояния, в том числе значительным улучшением—у 37 человек (24, 6%). У 10 человек, т. е. в 6,7%, добиться улучшения не удалось.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных с вегетативно-алгическим синдромом бруцеллёзной этиологии должно быть комплексным: медикаментозным и физиотерапевтическим.

2. Проводимое комплексное лечение у большинства больных привело к той или иной степени нормализации функций ВНС (уменьшение интенсивности алгического синдрома Бирбраира, нормализация пониженного артериального давления, а также уменьшение асимметрии кожной температуры и потоотделения).

3. В результате проводимого комплексного лечения из числа 150 больных 98 (65,3%) восстановили свою трудоспособность и приступили к работе, у 42 больных (28%) лечение закончилось улучшением состояния, в том числе значительным улучшением у 37 человек (24,6%). У 10 человек, т. е. в 6,7%, добиться улучшения не удалось.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Вопрос о наличии бруцеллёзных поражений сердца до сих пор еще окончательно не решен. Некоторые авторы (таких, правда, меньшинство) отрицают наличие изменений сердца при этой инфекции. Другие, составляющие большинство исследователей, утверждают возможность бруцеллёзных поражений сердечно-сосудистой системы.

А. Л. Мясников у больных бруцеллёзом в большинстве случаев не отмечает особых изменений со стороны сердца; полностью отрицает сердечную патологию при бруцеллёзе С. Я. Гопп (цитировано по Соколовой-Пономаревой).

Н. В. Петровская и Н. Е. Боцман подчеркивают разноречивость литературных данных о поражении сердца и сосудов при бруцеллёзе.

Эти авторы располагают гистологическими исследованиями. Обобщая полученные данные, они в заключении указывают, что „патологоанатомически эндокардитический процесс клапанов аорты специфических особенностей не имел. Выяснить этиологию заболевания позволило лишь микробиологическое исследование“.

А. П. Выговский и И. С. Геннадийки, на основании рентгенологических исследований, отметили ряд особенностей бруцеллёзных аортитов. Последние, в отличие от сифилитических аортитов, появляются в более ранние сроки и в некоторых случаях отличаются возможностью обратного развития. Кроме того бруцеллёзные аортиты имеют другую форму зубцов при рентгенокимографическом исследовании.

Тареев, Альперин и Кончаловская приводят данные аутопсии случаев эндокардита у 5 из 7 умерших больных бруцеллёзом (цитировано по Г. П. Рудневу). Г. А. Пандиков наблюдал эндокардит у 2-х бруцеллёзных больных. Г. П. Руднев пишет, что, в отличие от прежних взглядов, при бруцеллёзе сердечно-сосудистая система нередко вовлекается в процесс, но чаще, особенно при хроническом бруцеллёзе, поражается „периферическое сердце“. Автор указывает, что в таких слу-

чаях безусловно сказывается „степень изношенности сердечно-сосудистой системы, её функциональное состояние у заболевшего бруцеллёзом“.

Проф. Руднев, отмечая значительную частоту поражений сердечно-сосудистой системы, считает, что больного бруцеллёзом надо рассматривать и как сердечного больного.

Чулков, наблюдая за сердцем у больных бруцеллёзом, с помощью ЭКГ, определил наличие очаговых нарушений миокарда, но в большинстве случаев эти поражения были незначительными.

Г. Ф. Барбанчик, исследуя больных бруцеллёзом, установил целый ряд изменений сердечно-сосудистой системы, свойственных очаговым процессам в сердечной мышце и сосудах.

Эти изменения указывали в одних случаях на дистрофию миокарда, миокардит; в других случаях отмечался миокардит на фоне миокардитического кардиосклероза, миокардитический кардиосклероз (цитировано по О. Д. Соколовой-Пономаревой).

В. П. Путалова, наблюдая за сердечно-сосудистой системой, отмечала расширение границ сердца, приглушение сердечных тонов, вялость сердечных сокращений. В большинстве своих наблюдений она обнаружила изменения ЭКГ, указывающие на миокардиодистрофию, реже на миокардит. Автор, как и Г. Ф. Барбанчик, в значительной части случаев считает эти изменения обратимыми, но подчеркивает, что при затяжных, острых формах бруцеллёза, а также при частых рецидивах иногда наблюдаются стойкие изменения в сердечной мышце с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, нередко с явлениями коронарита. В единичных случаях В. П. Путалова наблюдала развитие эндокардита и порока сердца.

На поражение сердечно-сосудистой системы при бруцеллёзе указывает и Р. М. Ахрем-Ахремович.

Я. Л. Лурье и Е. П. Тарханова подчеркивают, что вопрос об изменениях сердечно-сосудистой системы при бруцеллёзе недостаточно изучен. Ими обследовано 38 больных в терапевтической клинике и частью на курорте „Сергиевские минеральные воды“, преимущественно с хронической и подострой формой бруцеллёза.

Все изменения, отмеченные этими авторами, расценивались ими как показатели диффузного дистрофического процесса в миокарде и как очаговые изменения в нем.

Авторы указывают на практическое значение этих данных, что важно для проведения лечения, в частности вакцинотерапии, физиотерапевтического и курортного лечения.

В. Н. Лейман исследовал 50 больных в клинике до и после лечения. Им наблюдались изменения ритма у больных с хроническим бруцеллёзом в виде синусовой тахикардии, синусовой аритмии и синусовой брадикардии.

У больных хронической формой бруцеллёза чаще наблюда-

лась брадикардия. Автор указывает, что данные ЭКГ обследования находятся в соответствии с результатами клинического и рентгенологического исследования и подтверждают наличие дистрофии миокарда. При этом автор отмечает, что левый желудочек поражается примерно в 2 раза чаще, чем правый.

О. Д. Сокслова—Пономарева, изучавшая бруцеллёз у детей, описывает у них поражение сердечно-сосудистой системы. Наряду с изменением ритма, изменением формы зубцов, автор почти у всех тяжело больных детей отмечает ЭКГ с низким вольтажом. Автор указывает, что только у некоторых больных наблюдалась обратимость процесса в сердце а у большинства обследованных детей эти изменения стойко сохранялись.

Беклемишев Н. Д. также описывает поражение сердца при бруцеллёзе. На ЭКГ он отмечает диффузное поражение миокарда, у части больных—изменение миокарда очагового характера и в некоторых случаях с признаками нарушения коронарного кровообращения.

Б. М. Беньяминович, И. Т. Кашкинбаев, Н. К. Каширцев также указывают на поражение сердечно-сосудистой системы у больных бруцеллёзом.

И. Т. Кашкинбаев подчеркивает преимущественно гипотонию у больных бруцеллёзом, а со стороны сердечно-сосудистой системы он отметил нарушения функционального характера.

Таким образом, рядом авторов клинически, рентгенологически и электрокардиографически у большинства больных выявлены поражения сердечно-сосудистой системы.

Многочисленные клинко—статистические и клинические исследования показали, что заболеваемость бруцеллёзом составляет одну из важных особенностей краевой патологии Туркменистана, как республики, в которой одной из ведущих отраслей сельского хозяйства является овцеводство.

Несмотря на снижение общей заболеваемости, вопросы диагностики и лечения различных форм хронического бруцеллёза и в настоящее время сохранили большую научно-практическую актуальность для здравоохранения в нашей республике.

Как указывают многие исследователи, различные виды курортного лечения сохраняют ведущую роль в терапии хронических форм бруцеллёза. В свою очередь климатотерапия, грязелечение, особенно в условиях Туркменистана, требуют очень тщательного отбора больных с учетом научно—обоснованных показаний и противопоказаний к этим видам терапии.

Особенное значение в этой связи приобретает изучение патологии сердечно-сосудистой системы у больных различными формами бруцеллёза, что и является предметом настоящего сообщения.

В Туркменистане аналогичных работ опубликовано не было. Между тем в многочисленных работах по бруцеллёзу

были отмечены некоторые особенности его течения в условиях ТССР.

Интересные положения в своей работе „К вопросу о климатотерапии бруцеллёза“ высказывает проф. Г. С. Демьянов.

Автор проводил экспериментальные работы над кроликами, которые имели хроническую инфекцию. В зависимости от изменения температуры внешней среды у этих подопытных животных менялось течение инфекционного процесса. Автор указывает, что климат, как сильный раздражитель, оказывает большое влияние на организм больного бруцеллёзом.

В своих выводах проф. Г. С. Демьянов подчеркивает, что „высокая внешняя температура в зависимости от индивидуальных особенностей больного при неустойчивости терморегулирующего аппарата, может привести к экзогенной гипертермии, которая, нарушая равновесие организма, обостряет инфекционный процесс“.

Это лишний раз подчеркивает возможность наличия отличительных особенностей течения бруцеллёза в условиях жаркого климата Туркмении. Поэтому мы считали целесообразным провести соответствующие наблюдения над больными бруцеллёзом в условиях нашей республики. В повседневной лечебной практике нам часто приходится выслушивать жалобы больных бруцеллёзом на боли и неприятные ощущения в области сердца. Такие жалобы нередко заставляют предполагать стенокардию на фоне общего вазомоторно-вегетативного невроза.

Мы обследовали стационарных больных, у которых диагноз бруцеллёза был подтвержден серологически, а также амбулаторных больных, направявшихся к нам из противобруцеллёзного кабинета ашхабадской городской больницы. Помимо клинического обследования больных (перкуссия, аускультация сердца, исследование артериального давления, пульса, рентгеноскопия легких и сердца) мы проводили электрокардиографическое исследование аппаратом типа ЭКГ 4.

ЭКГ снималась в 3-х стандартных и в 6-ти грудных отведениях.

Мы обследовали 51 больного. Из них женщин 31, мужчин 20.

Рабочих 7, служащих 21, домохозяек 12, инвалидов 8, колхозников 3. Возраст больных был следующим: до 20-ти лет 1 человек; от 21 до 30 лет 4 человека; от 31 до 40 лет 18 человек; от 41 до 50 лет 20 человек; свыше 51 г. 8 человек.

Касаясь возраста наших больных, необходимо отметить, что большая часть их были старше 40 лет.

У этой группы больных можно предполагать изменения в сердечной мышце возрастного характера. Однако болевые ощущения в сердце у большинства этих больных нарастали одновременно с болями в опорно-двигательном аппарате и

ухудшенном общем состоянии, а у некоторых из них они начались на много раньше преклонного возраста.

С другой стороны, анализ возрастного состава наших больных подтверждает указание проф. Г. П. Руднева о значении возрастного фактора в патогенезе бруцеллёзных изменений сердечно-сосудистой системы.

Из общего числа больных (51) один был с острой, а остальные с хронической стадией бруцеллёза, при чем давность заболевания у них не установлена, т. к. начало болезни проходило по типу первично-хронической формы и бруцеллёз подтверждался серологически в медицинском учреждении.

У 9 обследованных больных в анамнезе были инфекционные заболевания, которые могли оставить изменения в сердечной мышце.

Однако эти больные начали „чувствовать свое сердце“, через несколько лет (свыше 10) после перенесенных в прошлом инфекций. Двое больных имели сопутствующую гипертонию.

У всех этих больных состояние сердечно-сосудистой системы ухудшалось с нарастанием общего бруцеллёзного алгического синдрома, улучшение также шло параллельно с уменьшением болей.

Только у 17 больных была отмечена артериальная гипотония, между тем Кашкинбаев И. Т. (Ташкент), Лысенко М. А. (Ашхабад) и ряд других авторов указывают, что артериальная гипотония является характерной особенностью больных бруцеллёзом.

Мы объясняем такое расхождение в полученных данных тем, что большинство наших больных были в возрасте старше 40 лет.

Из 51 больного 41 человек предъявляли жалобы на болевые ощущения, чувство тяжести в области сердца, реже на одышку, отечность под глазами по утрам. Десять больных вовсе не испытывали никаких ощущений в области сердца.

Перкуторно границы сердца были увеличены у 31 больного: у 4-х в пределах 1,5 см, на 1 см у 27 больных. Это увеличение границ подтверждалось в большинстве случаев и рентгенологически.

У 20-ти больных границы сердца были нормальными. У 17-ти больных отмечены приглушенные тоны, у 19-ти глухость тонов, у 2-х нечистый 1-ый тон на верхушке и у 6-ти больных прослушивался систолический шум на верхушке.

Наши электрокардиографические данные могут быть представлены в следующем виде.

Зубец „P“ у 14-ти больных был сниженным, у 5-ти верхушка его была зазубренной. Зубец „QRS“ был измененной формы у 16-ти больных. Интервал ST у наших больных был выше изолиний у 8-ми и снижен у 2-х человек.

Зубец „Т“ у 19 больных был сниженным в одном, двух, реже в большем числе отведений.

По типам расположения сердца в грудной клетке исследованные нами больные распределялись следующим образом: левый тип ЭКГ был у 10 человек; ЭКГ приближалась к левому типу у 7 человек. Правый тип ЭКГ был у 3-х больных. ЭКГ приближалась к правому типу у 2-х человек.

У остальных больных электрическая ось сердца была без отклонения.

Вольтаж зубцов был сниженным у 26 больных. Удлинение комплекса больше, чем на 0,04 сек. мы отметили у 3-х больных. Следует упомянуть, что эти трое больных были в возрасте старше 50 лет, с явлениями общего артериосклероза и миокардиосклероза.

Отклонения на электрокардиограмме, полученные нами у значительного большинства обследованных бруцеллёзных больных, как-то: изменения формы и величины зубца Р, изменение формы QRS, снижение зубца Т, снижение вольтажа, и данные клинического обследования—увеличение границы сердца, приглушенность или глухость тонов, позволяют сказать о наличии у больных поражения мышцы сердца или диффузно-дистрофического или очагового характера. Эти изменения можно расценивать как последствия инфекционного миокардита, как следствие хронической интоксикации бруцеллёзом и как следствие нейротрофических функциональных изменений, влекущих за собой дистрофию сердечной мышцы. Практически важно помнить об этом, подвергая больных бруцеллёзом различным видам медикаментозного, специфического, а также физиотерапевтического лечения.

Приводим выписки из историй болезни.

История болезни № 1612 (амб.).

М-на А. ., 1919 года рождения, служащая. Жалобы на боли в суставах, мышечные боли. Периодически покалывания в области сердца с 1949 г., а временами боли с отдачей в левую руку. Бруцеллёзом болен с 1949 г., когда обнаружили положительные реакции. В анамнезе инфекций, поражающих сердечно-сосудистую систему, нет. Одна беременность закончившаяся самопроизвольным абортom. В Туркмении с 1940 г.. Объективные данные: полигиповитаминоз, К/Д — 100/70. Пульс—70 уд. в мин., удовлетворительного наполнения, ритмичный. Границы сердца: левая увеличена на 1 см, тоны глухие, нечистый первый тон на верхушке, акцент второго тона на сосудах. Печень увеличена на 1 см, болезненная. Данные обследования на бруцеллез положительные.

Рентгеноскопией обнаружена небольшая гипертрофия желудочков сердца. Сокращения сердечной мышцы ослабленные. Данные ЭКГ: синусовая брадикардия.

У этой больной клинически более выраженные изменения

в сердце, чем электрокардиографически, но все вместе взятое говорит об изменениях в мышце сердца.

У данной больной электрокардиографически не подтвердились изменения в миокарде и не было никаких указаний на нарушение коронарного кровообращения, однако жалобы на боли в области сердца были ведущими.

К-ва Т. Д., 28 лет, (ист. бол. 2245), домохозяйка.

Жалобы на головные боли, постоянные боли в области сердца. Бруцеллезом болеет с 1952 г., лечится на противобруцеллезной станции. В анамнезе нет инфекций, поражающих сердечно-сосудистую систему. В Туркмении живет с 1934 г.. Две беременности и двое родов.

Объективные данные: кожа и видимые слизистые бледные, полигиповитаминоз. Левая граница сердца увеличена на 1 см, тоны сердца приглушены, хлопающий первый тон на верхушке; А/Д—100/70. Пульс 66 уд. в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Печень увеличена на 1 см, болезненная.

Данные ЭКГ: на фоне синусовой аритмии нарушение внутрисердечной проводимости. Вольтаж зубцов снижен.

У этой больной и клинически и электрокардиографически имеются указания на поражение миокарда диффузного характера. Однако указаний на изменения коронарного кровообращения также не было. Анализируя наши данные клинико-электрокардиографического исследования 51 больного бруцеллезом мы можем сделать следующие выводы.

ВЫВОДЫ

1. Наши данные подтверждают мнение большинства авторов о возможности специфического бруцеллезного поражения сердца.

2. Вопреки указаниям авторов, обнаруживших в случаях бруцеллеза тяжелые изменения сердечно-сосудистой системы в форме эндокардитов и миокардитов, мы отмечали относительно доброкачественное течение кардиоваскулярных изменений у бруцеллезных больных.

3. Электрокардиографические исследования позволяют подчеркнуть относительную частоту изменения формы зубцов, снижение вольтаж, которые могут быть поставлены в связь с бруцеллезным поражением сердца.

4. Полученные нами данные дают основание поставить вопрос о необходимости тщательного кардиологического обследования больных бруцеллезом, особенно лиц пожилого возраста, при определении показаний и противопоказаний к различным видам медикаментозного, физиотерапевтического и санаторно-курортного лечения.

5. Следует считать обязательным широкое внедрение в практику проведение динамических ЭКГ контрольных наблюдений при различных видах лечения бруцеллезных больных.

ФЕВРАЛЕВА А. Ф.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ПОЛИОМИЕЛИТА В ТУРКМЕНИСТАНЕ

Современный эпидемический полиомиелит, принявший за последнее десятилетие характер пандемии, занимает первое место среди других детских нейроинфекций.

По мере перехода sporadicческой заболеваемости в эпидемическую, определилась тенденция полиомиелита поражать детей более старших возрастов и даже взрослых людей.

Установлено большое распространение непаралитических, стёртых, abortивных и асимптомных форм полиомиелита, причём число этих форм во время эпидемических вспышек значительно превосходит число паралитического полиомиелита.

Заболеваемость полиомиелитом в Советском Союзе в прежние годы была незначительной. Больших эпидемий в нашей стране не наблюдалось. Небольшие эпидемические вспышки инфекции периодически возникали в некоторых городах Прибалтийских республик, Украины и Белоруссии.

После Великой Отечественной войны заболеваемость полиомиелитом в нашей стране стала увеличиваться и с 1954 года в ряде крупных населённых пунктов инфекция впервые приняла эпидемический характер (Чумаков М. П.).

Как и в других странах, количественный рост заболеваемости в СССР сопровождался географическим распространением заболевания на новые территории с различными климатическими условиями.

Обширная отечественная литература о полиомиелите отражает различные стороны заболевания, в основном по материалам заболеваемости средней полосы Союза с умеренным климатом.

Сведения о краевых особенностях патологии полиомиелита в Среднеазиатских и Закавказских республиках крайне малочисленны.

В Туркменистане за последние 25 лет не было опубликовано ни одной работы, посвящённой изучению полиомиелита, кроме статьи Сунцова А. Г. и Першиной Б. М., в которой

авторы приводят результаты лечения рентгеном 85 детей, заболевших полиомиелитом за период с 1936 по 1941 годы. Указаний на эпидемические вспышки заболевания в этой статье не имеется, следовательно за данный период заболеваемость полиомиелитом в республике носила спорадический характер.

Мы поставили перед собой задачу дать клиническую характеристику полиомиелита и осветить некоторые вопросы эпидемиологии этого заболевания в Туркменистане за последние годы.

С этой целью мы изучили архив научно-исследовательского института неврологии и физических методов лечения за период с 1950 по 1957 годы, архивы областных и ряда районных инфекционных больниц за 1955—1957 г. г. При этом было выявлено и обследовано на местах 104 больных, перенесших полиомиелит в прошлом. Кроме того, мы наблюдали клиническую картину острой стадии полиомиелита у 112 детей, заболевших в течение 1957—1958 годов.

Таким образом, наше сообщение основывается на изучении 216 случаев полиомиелита, наблюдавшихся за период с 1950 по 1958 годы.

До 1957 года полиомиелит в Туркменистане, как и прежде, оставался спорадическим заболеванием с регистрацией лишь паралитических случаев болезни. За последние 4 года определилась явная тенденция к увеличению общего числа заболеваний из года в год. Данные распределения заболеваемости полиомиелитом по годам представлены в таблице 1, из которой видно, что кривая ежегодной заболеваемости с 1955 года неуклонно поднимается вверх, и уже в 1956 году общее число заболевших увеличилось по сравнению с 1954 годом более, чем в два раза.

В июне 1957 года в городе Ашхабаде наблюдалась первая небольшая эпидемическая вспышка инфекции, во время которой количество больных, зарегистрированных в течение одного месяца в четыре раза превышало общее число заболевших в г. Ашхабаде за весь прошлый 1956 год.

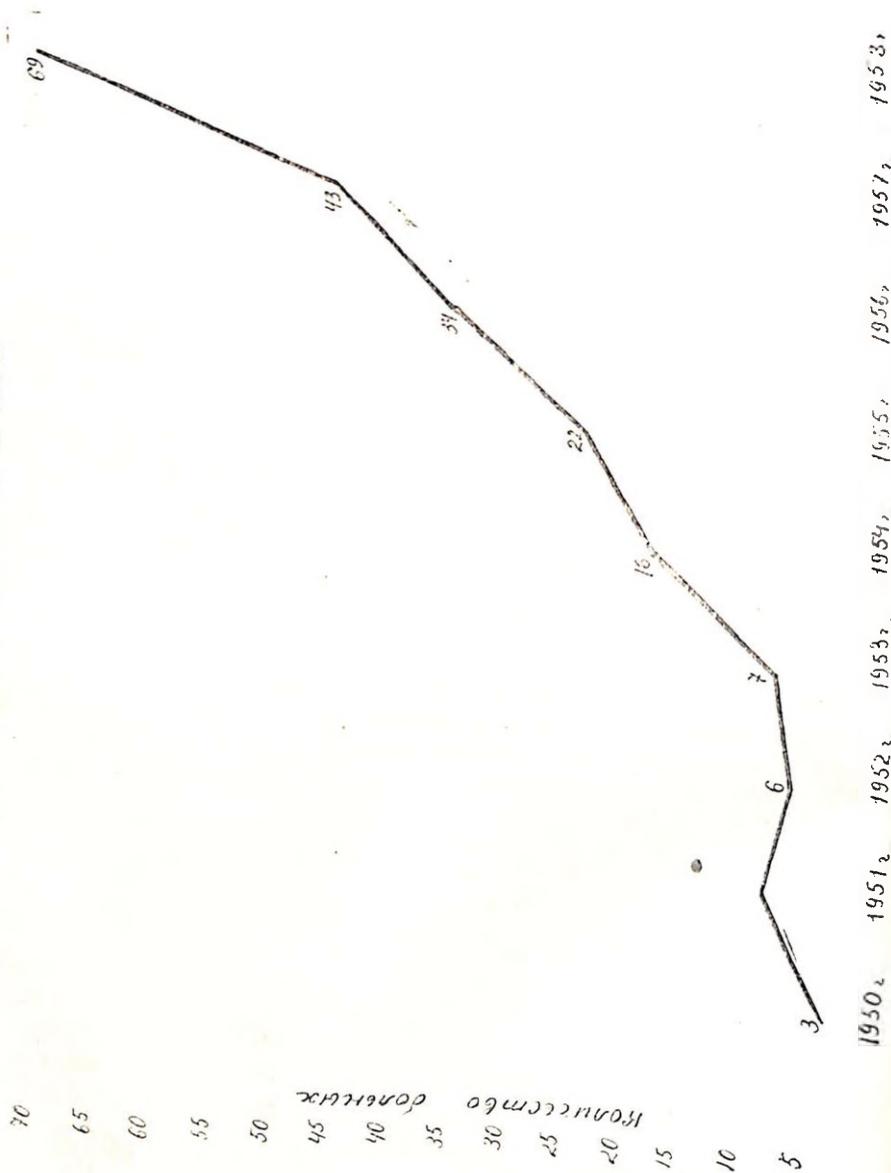
Вторая более значительная эпидемическая вспышка полиомиелита возникла в июне 1958 года в городе Небит-Даге.

Кроме паралитических форм во время этой вспышки наблюдалось большое количество непаралитического полиомиелита, протекавшего в форме асептического серозного менингита.

По клиническому проявлению заболевания эта вспышка отличалась рядом особенностей, послуживших предметом специального сообщения.

Заболеваемость полиомиелитом распределяется по областям и населенным пунктам республики неравномерно. Основное число заболевших проживает в крупных населенных пунк-

ТАБЛИЦА № 1
 Распределение числа заболевших по годам.



тах, расположенных по линии главной железнодорожной магистрали, проходящей вдоль южной границы республики.

Жители сельской местности составляют лишь 10% общего числа заболевших.

Самый высокий среднегодовой показатель заболеваемости (6,8 на 100 тыс. населения) отмечен в районах бывшей Ашхабадской области. Почти половину всех заболевших в этих районах составляют жители города Ашхабада. Самая низкая заболеваемость (0,5 на 100 тыс. населения) из года в год наблюдалась в Ташаузской области, наиболее изолированной и отдаленной от основной железнодорожной магистрали.

Из территориального распределения заболеваемости полиомелитом становится очевидным, что основную роль в распространении инфекции в республике, играет, повидимому, миграция населения.

Как известно, после стихийного бедствия 1948 года население города Ашхабада в значительном количестве сменилось за счет лиц, прибывших из других республик. Это обстоятельство, с одной стороны, могло способствовать завозу более вирулентного штамма вируса извне, а с другой — повлиять на состояние коллективного иммунитета к местному штамму вируса.

С ростом общего числа заболеваний полиомелитом за последние годы в Туркменистане установилась четко выраженная сезонность максимального подъема заболеваемости.

Как известно, сезонные подъемы заболеваемости являются характерной эпидемической особенностью полиомелита. Общеизвестным периодом усиления заболеваемости полиомелитом для стран северного полушария является конец лета и начало осени.

При изучении динамики заболеваемости полиомелитом в СССР за последние 20 лет установлено, что максимум заболеваний наблюдается, как правило, в сентябре и реже в августе месяцах (Конников В. П., Кокотов М. М., Мугихина Ю. П., Рыбкина Н. М.).

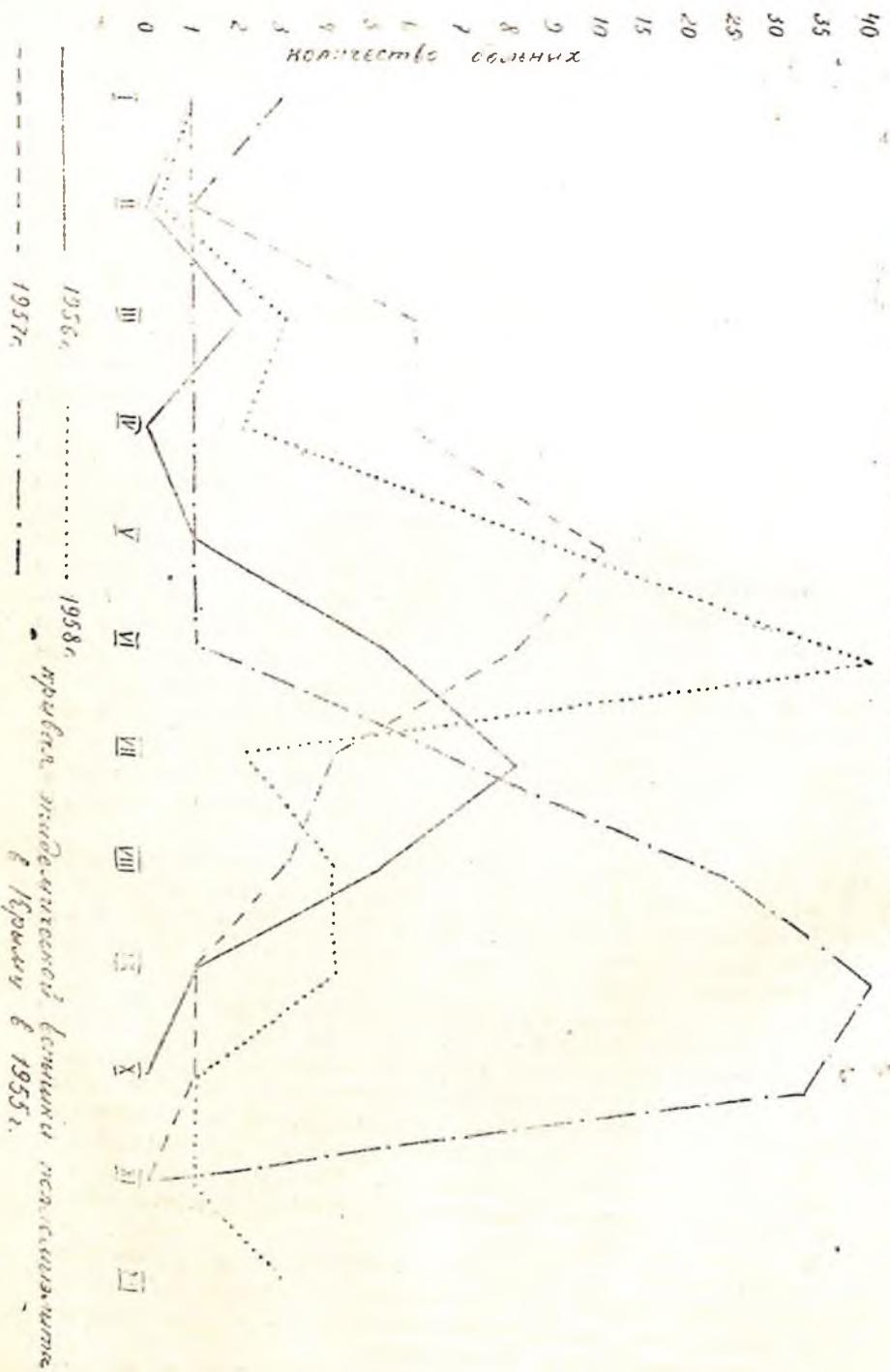
В близкой нам по климатическим условиям Узбекской ССР, по данным Шаргородского Л. Я., больше половины (54%) всех заболеваний приходится также на конец лета и осень.

На таблице 2 изображены кривые сезонных колебаний заболеваемости полиомелитом в Туркменистане за последние три года. Для сравнения приводится кривая заболеваемости по данным эпидемической вспышки в Крыму в 1955 г. (по Пятницкому Н. Н.), с характерным для полиомелита летне-осенним пиком заболеваемости.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что увеличение количества заболеваний полиомелитом в Туркменистане начинается ранней весной, достигает максимума в мае — июне — июле и резко снижается к концу лета.

Таким образом, по нашим данным, для заболеваемости

ТАБЛИЦА № 2
Распределение числа заболеваний по месяцам года.



полиомиелитом в Туркмении, в отличие от общеустановленной летне-осенней сезонности, характерной является весенне-летняя сезонность.

В литературе мы нашли лишь у Вовнянко И. В. указание на подобный весенне-летний максимум заболеваний полиомиелитом в городе Алма-Ата в 1955 году, однако в другие годы автором подчеркивалась характерная для заболеваемости полиомиелита в Алма-Ата полисезонность.

Убедительного объяснения сезонной закономерности заболеваемости полиомиелитом до настоящего времени не имеется.

В литературе, как в зарубежной, так и в советской, встречаются многочисленные предположения о возможной связи сезонных колебаний заболеваемости с различными причинами.

Некоторые авторы указывают на влияние ряда метеорологических факторов (температура воздуха, влажность), однако постоянного соответствия между распространением полиомиелита и этими факторами не установлено.

Многими авторами подчеркивается значения более широкой диссеминации вируса мухами в летнее время, хотя описаны эпидемические вспышки полиомиелита зимой в Арктике, где мухи не водятся.

Коган Д. А. считает, что „мушный“ фактор приобретает особую эпидемиологическую значимость в условиях жаркого климата и длительного весенне-летне-осеннего периода Средней Азии.

В южных районах Туркменистана выплод мух начинается в конце апреля, в начале мая и достигает максимума в мае—июне, совпадая с вершиной заболеваемости эпидемическим полиомиелитом. Это обстоятельство может служить лишь косвенным доказательством роли мух, как переносчиков полиомиелита и требует специального рассматривания.

До 1958 года в Туркменистане полиомиелитом в основном болели дети младшего возраста: 79% всех заболевших составляли дети первых трех лет жизни, а среди них 40%—дети в возрасте от года до двух лет. Возрастная группа от 6 до 10 лет составляла менее 3%.

Таким образом, до эпидемической вспышки полиомиелита в городе Небит-Даге наши данные о возрастном составе заболевших не отличались от литературных данных о преимущественном поражении детей младшего возраста в доэпидемический период полиомиелита.

Как отмечалось выше, в странах с высокой эпидемической заболеваемостью полиомиелитом произошел значительный сдвиг в возрастном составе заболевших в сторону поражаемости более старших возрастов.

По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, современный полиомиелит в 25—30% случаев поражает детей старшего возраста и подростков (по Футеру Д. С.)

Тенденция к усилению заболеваемости среди детей старшего возраста наметилась в последние годы в Советском Союзе (Футер Д. С., Коваленко П. П., Костина К. А. и др.). Так, например, в Одессе, в 1955 году, 54,2% всех заболевших составляли дети старше 4-х лет, подростки и взрослые (данные Ушеренко Н. П.).

Мы наблюдали значительное изменение в возрастном составе заболевших в период Небит-Дагской эпидемической вспышки полиомиелита в 1958 году. Дети старше 3-х лет и подростки во время этой вспышки составляли 63% всех заболевших: кроме того, 4,6% — составляли взрослые.

Полиморфизм клинического проявления полиомиелита потребовал пересмотра классификации этого заболевания, в основном непаралитических его форм.

В различных классификациях, предложенных советскими авторами, по разному трактуются термины „непаралитический“ и „абортивный“ полиомиелит.

Одни авторы (Цуккер М. Б., Чумаков М. П.) к абортивным формам относят лишь те случаи полиомиелита, при которых не было обнаружено никаких признаков поражения нервной системы.

Другие (Херсонский Р. А., Арсенович Г. Д. и др.) относят к абортивным формам случаи полиомиелита без параличей, но с иными признаками поражения нервной системы.

При анализе наших наблюдений мы пользовались классификацией, предложенной Чумаковым М. П.

Соотношение различных клинических форм представлены в таблице 3, из которой видно, что преобладающее число составляли больные паралитическим полиомиелитом (83%). Среди последних больные со спинальной формой составляли 89,3% к числу больных паралитической формой.

Преобладание паралитического полиомиелита не является абсолютным, так как, повидимому, далеко не все случаи непаралитического и абортивного полиомиелита выявлялись и регистрировались.

К понтиной форме мы относили случаи изолированного поражения лицевого нерва. В этих случаях, при учете характерного для полиомиелита начала заболевания, не удалось обнаружить других причин возникновения поражения VII нерва. Для иллюстрации понтиной формы приводим выписку из истории болезни.

Ребенок Сергея П. (ист. бол. № 558) в возрасте 1 г. 10 мес., поступил в инфекционную больницу гор. Небит-Дага 19 мая 1958 г. с явлениями периферического пареза левого лицевого нерва. В течении трех дней перед поступлением в больницу у ребенка была высокая температура (38,5°) и легкие катарральные явления (насморк). При поступлении общее состояние ребенка хорошее, температура нормальная. Со стороны внутренних органов патологических изменений не отмечалось. Левая глазная щель шире правой, во время сна левый глаз не закрывается полностью, при

плаче и смехе рот перекашивается в правую сторону. Других изменений со стороны нервной системы не выявлено.

Анализ крови: Л—9250, РОЭ—5 мм в час.

Анализ спинномозговой жидкости: прозрачная, бесцветная, белка—0.165⁰%, клеток—224. Реакция Панди—слабо положительная.

Ребенок посещал детские ясли, где 13 мая зарегистрирован случай заболевания паранитическим полиомиелитом.

Диагноз: полиомиелит, континная форма, парез левого лицевого нерва.

Таблица 3.

Соотношение клинических форм полиомиелита

Форма полиомиелита	Количественное отношение в %	
	По нашим данным	По данным других авторов
1. Паралитический полиомиелит	83%	80%—85%
а) спинальная форма	89,3%	10%—30%
б) континная форма	4,5%	
в) смешанная форма	4,5%	
г) злокачественная форма	1,7%	
2. Непаралитический полиомиелит	14,7%	4%—17%
3.Abortивный полиомиелит	2,3%	

По данным Лунева Д. К. и Поповой Л. М. изолированные поражения лицевого нерва при полиомиелите встречаются в 15—20% случаев. Шаргородский Л. Я. наблюдал эту форму заболевания у 7% всех больных.

По нашим данным, параличи лицевого нерва, как изолированное поражение, наблюдались у 4,5% больных, а в сочетании со спинальными расстройствами—еще у 4,5% больных; последних мы выделили в группу со смешанной формой заболевания.

У трех больных мы наблюдали так называемую острую злокачественную распространенную форму полиомиелита (Цуккер М. Б.). У двух из них, в возрасте 1,5 и 6 лет, острое распространение параличей носило восходящий характер по типу паралича Ландри.

В качестве иллюстрации острой злокачественной формы полиомиелита может служить выписка из истории болезни ребенка Лени К., 6 лет (ист. бол. № 2058), который поступил в инфекционную больницу гор. Ашхабада 15 мая 1957 г. с жалобами на головную боль, слабость и боли в ногах. Болен второй день. При поступлении температура 38°, наблюдалась однократная рвота. Ребенок хорошо унитан. Изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Отмечался глубокий парез нижних конечностей с выраженной гипотонией мышц. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях равномерно живые, коленный рефлекс слева—резко ослаблен, справа—отсутствует, ахилловы рефлексы не вызваны с обеих сторон. Патологических рефлексов не отмечено. Расстройств чувствительности не обнаружено.

ружено. Отмечалась умеренная ригидность затылочных мышц и слабо положительный симптом Кернига с обеих сторон.

17 мая состояние ребенка ухудшилось: температура повысилась до 39° временами он бредил, появился вялый парез правой руки, а 18 утром — парез левой руки.

С 20 мая состояние ребенка с каждым днем ухудшалось: беспокойство сменялось сонливостью, дыхание становилось затрудненным вследствие паралича мышц грудной клетки, появилось затруднение глотания. 25 мая при явлениях паралича дыхательного центра ребенок умер.

Анализ крови: Л-19200, РОЭ — 9 мм в час.

Анализ спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная, белка — 0,49%, цитоз — 70 клеток в 1 мм³ (преобладают лимфоциты). Реакция Панди — слабо положительная. Реакция Нонне — Аппельта — отрицательная.

Диагноз: полиомиелит, острая распространенная злокачественная форма.

В последующем диагноз был подтвержден патогистологическими исследованиями (протокол вскрытия № 77.)

Второе наблюдение аналогично первому.

У третьего больного в возрасте 1 г. 3 мес. в начале заболевания, на фоне высокой температуры и выраженных менингеальных явлений, развился паралич лицевого нерва. На шестой день болезни появились бульбарные расстройства, затем паралич верхних конечностей и снижение сухожильных рефлексов на одной из нижних конечностей.

Все три случая острой злокачественной формы полиомиелита имели летальный исход. Диагноз их в последующем был подтвержден патогистологическими исследованиями.

В группу непаралитического полиомиелита мы относили больных с синдромом асептического серозного менингита. Все больные этой группы (14,7%) были выявлены во время эпидемической вспышки полиомиелита в городе Небит-Даге в 1958 году.

В качестве иллюстрации непаралитического полиомиелита, протекавшего с синдромом асептического серозного менингита может служить следующая выписка из истории болезни.

Ребенок Боря А., 6 лет (ист. бол. № 756), поступил в инфекционное отделение городской больницы Небит-Дага 3 июля 1958 г. с жалобами на головную боль, рвоту. Температура 39,3°. Болен первый день. На приеме наблюдалась неоднократная рвота. Ребенок бледен, сонлив. Тоны сердца чистые, пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, частый. В легких — везикулярное дыхание. Отмечается ригидность затылочных мышц и слабо положительный симптом Кернига с обеих сторон. Сухожильные рефлексы равномерно живые.

Анализ крови: Л-5800, РОЭ — 36 мм в час.

Анализ спинномозговой жидкости: цвет — слегка розоватый, мутная, белок — 0,330/60, клеток — 237 в 1 мм³.

Диагноз: полиомиелит, менингеальная форма.

Абортивную форму заболевания мы диагностировали у 2,3% больных, бывших в непосредственном контакте с больными паралитической формой полиомиелита в период эпидемических вспышек. В качестве примера абортивной формы полиомиелита может быть приведено следующее наблюдение.

Ребенок Витя А., в возрасте 1 года 7 мес., посещал детские ясли, где 24 марта 1957 г. зарегистрирован случай заболевания паралитическим полиомиелитом. 3/IV-57 г. у ребенка внезапно повысилась температура до 40°. И он был госпитализирован в инфекционную больницу. При обследовании отмечена легкая гиперемия зева. Тоны сердца чистые. В области нижней доли левого легкого слышалось жестковатое дыхание. Живот мягкий, стул оформлен. Ребенок был осмотрен невропатологом: изменений со стороны нервной системы не выявлено.

Анализ крови: лейкоцитов — 9200. РОЭ — 16 мм в час.

На второй день заболевания: общее состояние ребенка хорошее, температура в пределах нормальных цифр. В легких — везикулярное дыхание.

Диагноз: полиомиелит, abortивная форма.

Почти у всех наших больных острый период заболевания сопровождался повышением температуры в течение 3—5 дней.

Так называемые „утренние“ параличи без температурной реакции развились у 2,7% больных, причем в числе последних были больные как с легкими парезами, так и с глубокими параличами.

В работах по полиомиелиту подчеркивается характерный для этого заболевания двухволновый тип температурной кривой. Мы наблюдали „двугорбую“ температурную кривую лишь у 6% больных.

Некоторые авторы в остром периоде полиомиелита отмечают высокий процент катарральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. Так, например, Костина К. А., во время эпидемической вспышки полиомиелита в Казахстане в 1956 году, наблюдала эти изменения почти в 100% случаев.

С другой стороны, отолярингологи Вольфович М. И. и Шуб М. Л. оспаривают частоту и специфичность для полиомиелита изменений со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей: из 70% больных полиомиелитом, с отмеченными педиатрами катарральными явлениями, они подтвердили диагноз катарра только у 11%.

Мы наблюдали легкие катарральные явления в зева и носоглотке в острой стадии полиомиелита у одной трети больных.

Менингеальные явления, кроме больных с менингеальной формой заболевания, отмечены нами у 16% больных.

Клиническая картина спинальных форм паралитического полиомиелита, по нашим наблюдениям, почти не отличается от клинической картины этих форм, описанных в работах по полиомиелиту.

В таблице 4 приводятся данные о локализации и распространенности патологического процесса в спинном мозгу.

По этим данным, у наших больных наиболее частым было поражение нижних конечностей (76,5%), причем односторонние параличи (56,5%) отмечались более, чем в 2 раза чаще двусторонних (20%).

Превалирующая локализация процесса в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга подчеркивается большинством

Локализация и распространенность парезов
и параличей.

Локализация и распространенность парезов и параличей.	По нашим данным	По данным других авторов
Тетраплегия	10%	16—33%
Нижняя диплегия	20%	58—82%
Нижняя моноплегия	56,5%	
Верхняя диплегия	3%	15—5,3%
Верхняя моноплегия	5,5%	
Парез лицевого нерва	4,5%	15—20%

авторов. По данным Крышовой Н. А., нижние конечности поражаются при полиомиелите в 70,3%, по данным Хазанова М.А. — в 82,5% случаев параличей.

Параличи верхних конечностей, по нашим данным, наблюдались в 8,5% случаев. Другие авторы отмечали их от 5,3% (Ефимова А. В.) до 15% (Морозова К. И.) больных.

Тотальные поражения спинного мозга были у 10% наших больных. Богданов Ф. Р. наблюдал тетраплегии в 1952 г. у 33,8% больных, в 1955 г. — у 31% больных и в 1956 г. — у 16% больных.

Таким образом, у наших больных преобладали моно- и диплегии и сравнительно редко развивались тетраплегии.

Также редкими были — по нашим данным — и дыхательные расстройства (2,6%), в то время как, по данным Готовцевой Е. В., нарушения дыхания, требующие специального аппаратного лечения, отмечались в 5—6% случаев.

Тяжесть и глубина парезов у наших больных была значительно выраженной в первые месяцы от начала заболевания.

Легкие парезы, почти неограничивающие функцию соответствующих мышечных групп были только у 15% больных; парезы умеренной выраженности отмечены у 28% больных; 57% больных имели глубокие парезы или полные параличи, резко ограничивающие функцию пораженного отдела туловища и конечностей.

Лечение острого полиомиелита почти во всех лечебных учреждениях нашей республики проводилось на протяжении более, чем 20-ти лет по единой методике, предложенной институтом неврологии и физических методов лечения.

Основное внимание в комплексе лечебных мероприятий острого периода полиомиелита уделялось гемотерапии родителем кровью.

К сожалению, в республике, как прежде, так и в настоящее время, недостаточно активно проводится лечение по-

следствий полиомиелита, в частности ортопедическое лечение.

Летальность среди наших больных составляла 1,3%. По данным Чумакова М. П., летальные исходы наблюдаются во время эпидемических вспышек в среднем в 7—10% выраженных случаев болезни. Таким образом, следует отметить относительно небольшую летальность при заболевании полиомиелитом в СССР.

У всех наших больных с абортивной и менингеальной формами заболевания наступило полное выздоровление.

Среди больных с паралитическим полиомиелитом полное и значительное восстановление нарушенных функций отмечено у 27% больных; легкие парезы остались у 33% больных и у 40% всех больных в настоящее время имеются выраженные парезы, значительно нарушающие функцию пораженных конечностей.

Из числа последних 15% больных с наличием контрактур и деформаций конечностей и позвоночника нуждаются в хирургическом и специализированном ортопедическом вмешательстве, а остальные больные требуют длительного и систематического физиотерапевтического лечения.

ВЫВОДЫ:

1. Полиомиелит в Туркменистане за последние 9 лет, как и прежде, продолжает оставаться в основном спорадическим заболеванием. Однако количество заболевших из года в год возрастало и в 1957—58 г.г. в республике наблюдались 2 небольшие эпидемические вспышки инфекции.

2. Основное число заболеваний полиомиелитом наблюдалось в крупных населенных пунктах расположенных по линии главной железно-дорожной магистрали, проходящей вдоль южной границы республики.

3. Заболеваемость полиомиелитом в республике на протяжении последних 3-х лет имеет четко выраженную сезонность. В отличие от общеустановленной летне-осенней сезонности, в Туркменистане максимальное количество больных регистрируется в весенне-летний период.

4. До 1957 года полиомиелитом в республике преимущественно болели дети младшего возраста: 79% всех заболевших составляли дети первых 3-х лет жизни.

В период эпидемической вспышки полиомиелита в г. Небит-Даге в 1958 году произошли значительные изменения в возрастном составе заболевших. Дети старше 8-лет и подростки во время этой вспышки составили 63% больных; кроме того, 4,6% к общему числу больных составляли взрослые люди.

5. Клиническое течение полиомиелита в республике отличается относительно доброкачественным характером процесса; летальные исходы (1,3%) и дыхательные расстройства, требующие специального аппаратного лечения (2,6%) наблюдались нами значительно реже, чем другими авторами.

НАЗАРЕНКО Н. В.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСТДИЗЕНТЕРИЙНЫХ НАРУШЕНИЙ ВЕГЕТАТИВНОГО ОТДЕЛА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дизентерия, как и ряд других инфекционных заболеваний, нередко осложняется поражениями нервной системы и, в частности, ее вегетативного отдела. В доступной нам литературе мы нашли ряд работ, посвященных изучению поражений вегетативной нервной системы в результате перенесенной дизентерии.

В 1942 году были опубликованы результаты комплексных исследований, произведенных бригадой работников клиники нервных болезней ВИЭМ'а под руководством профессора Четверикова Н. С.. Бригада детально изучила 250 больных с острогеморрагической формой дизентерии, протекавшей относительно доброкачественно (не было ни одного случая смерти).

Обследовалась как анимальная, так и вегетативная нервная система. Для обследования вегетативной нервной системы было применено много тестов. Бригада пришла к выводам, что в начальных стадиях болезни и центр и периферия „настроенны“ в основном на преобладание симпатического фона. К моменту клинического выздоровления целый ряд тестов ясно показывал изменение „настройки“ организма в сторону „нормотонии“.

Могильницкий Б. Н. и Брумштейн М. С. в 1941 году изучали патогистологические изменения у 154 человек, погибших от дизентерии с различной интенсивностью заболевания и пришли к выводу, что изменения вегетативной нервной системы при дизентерии чрезвычайно разнообразны, зависят от токсичности бактерий и конституции больных.

Каплан Э. М. (1941 г.) и Билибин А. Ф. (1950 г.) отмечали, что изменения вегетативной нервной системы более выражены в отделах, ближе расположенных к желудочно-кишечному тракту: — в мейснеровском, ауэрбаховском и солнечном сплетениях.

Ивашенцев Г. А. (1951 г.), рассматривая патогенез дизен-

тернии, отмечает, что поражение пограничного ствола и кишечных нервных сплетений, свидетельствуют о нейротропности дизентерийного токсина.

Корнилова И. И. (1954 г.), изучая некоторые показатели функционального состояния нервной системы у больных острой и хронической дизентерией, отметила, что изменения вегетативной нервной системы у них носят функциональный характер и сглаживаются по мере выздоровления. Изменения вегетативной нервной системы более выражены у больных хронической дизентерией, что связано с наличием очага длительного раздражения в организме.

Сайгушкина В. И. и Бадальян Л. О. (1957 г.), изучая изменения нервной системы при дизентерии в детском возрасте пришли к заключению, что вследствие дизентерийной интоксикации вегетативного отдела нервной системы возникает дистрофизирующее влияние на организм. Таким образом появляется прогрессирующее понижение питания, переходящее в истощение.

Приведенный выше краткий обзор литературных данных свидетельствует прежде всего о том, что в литературе нет единства взглядов о степени, характере и объеме нарушений вегетативного отдела нервной системы при дизентерии.

Одни авторы не придают особенного значения вегетативным нарушениям и подчеркивают временный, преходящий характер вегетативных расстройств, другие, наоборот, считают нарушения вегетативного отдела нервной системы важнейшим звеном в патогенезе этого заболевания.

Патоморфологи подчеркивают крайнее разнообразие поражений центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы.

Вопрос об особенностях изменений вегетативной нервной системы в климатических условиях Туркменистана в доступной нам литературе вообще не освещен.

В 1953 году, по предложению академика Смирнова Б. Л., мы начали изучение нарушений нервной системы при дизентерии. Работа нами проводилась на базе городской инфекционной больницы и в Туркменском институте неврологии и физических методов лечения. Две работы, освещающие вопрос о поражениях периферической нервной системы при дизентерии, опубликованы в III—IV томах трудов нашего института (1955—1957 г. г.). Уже тогда нами были отмечены у некоторых больных выраженные синдромы вегетативных нарушений. Такие предварительные данные побудили нас специально изучить вопросы клиники и лечения постдизентерийных нарушений вегетативного отдела нервной системы, что и послужило предметом настоящего исследования.

С этой целью мы в 1958—59 г. г. обследовали 140 больных дизентерией, находившихся на лечении в Ашхабадской

городской инфекционной больнице. Из 140 обследованных с диагнозом острой дизентерии было 44 человека, с диагнозом хронической дизентерии — 96.

Среди обследованных у многих больных отмечались жалобы невротического характера без четких данных при исследовании неврологического статуса. Анализ психопатологических и функционально-невротических синдромов является предметом дальнейших наших исследований. В настоящем сообщении такого рода изменения нервной системы рассматриваться не будут.

Методика исследования

I. Клинические исследования нервной системы по общепринятой схеме.

II. Специальные исследования вегетативной нервной системы:

а) сердечно-сосудистые пробы:

- 1) глазо-сердечный рефлекс Ашнера
- 2) клино-статический рефлекс
- 3) орто-статический рефлекс
- 4) дермографизм местный
- 5) дермографизм рефлекторный
- 6) кровяное давление

б) вегетативно-алгические точки Бирбраира.

Мы отбирали для детального обследования тех больных у которых были отчетливо выражены вегетативно-алгические, и вегетативно-трофические нарушения.

90 из 140 больных осмотрены нами в жаркое время года (июнь, июль, август), 50—в прохладные месяцы (декабрь, январь, февраль).

У 16 из 90 обследованных больных в жаркий период года мы обнаружили выраженные поражения вегетативной нервной системы, которые как бы выступали на передний план клинической картины болезни. Из числа 50 больных, обследованных в прохладные месяцы, мы не отметили ни одного случая с выраженным вегетопатическим синдромом.

Отобранные 16 больных получали лечение под нашим постоянным наблюдением.

Из них было 9 женщин и 7 мужчин. Больные были в возрасте от 25 до 60 лет, преимущественно от 30 до 50 лет; по профессии преобладали рабочие (9 человек), служащие 4 человека и 3 домохозяйки.

Диагноз дизентерии у больных ставился в инфекционной больнице на основании характерной для этого заболевания клинической картины, а у 12 диагноз был подтвержден бактериологически.

Особенно отягощало соматическое состояние больных на-

личие постдизентерийного хронического колита (6 человек). Из сопутствующих заболеваний можно указать на хронический бруцеллез у 2-х человек и хронический тонзиллит у 3-х человек.

В качестве контроля мы детально обследовали в инфекционной больнице 16 больных с хронической дизентерией, подтвержденной бактериологически. Все 16 человек контрольной группы относятся к числу 50 обследованных больных в прохладное время года.

Характеристика этих 16 больных контрольной группы (без выраженного вегетопатического синдрома) может быть представлена в следующем виде: из 16 человек было 10 женщин и 6 мужчин, в возрасте от 25 до 50 лет; по профессии: рабочие 11 человек, служащие—2 человека и 2 домохозяйки.

Из этих 16 больных 8 человек страдали хроническим колитом. Из сопутствующих заболеваний можно отметить хронический бруцеллез у 3-х человек, хронический радикулит у 2-х человек.

Для иллюстрации нашей контрольной группы приводим две выписки из историй болезни инфекционной больницы № 2.

1. Больная Ч-а, история болезни № 116, 38 лет, страдает хронической дизентерией (Флекснера). Больная пониженного питания, бледная, язык „авитаминозный“, кожа сухая, шелушится, тургор резко понижен, особенно на нижних конечностях. Тоны сердца чистые, ясные. Кровяное давление — 120/80. В легких везикулярное дыхание, печень и селезенка не пальпируются. Живот мягкий, при пальпации болезненный, больше в левой подвздошной области. Больная плаксива, раздражительна, страдает бессонницей и плохим аппетитом; других изменений со стороны нервной системы не отмечается.

Проведенное лечение: бромиды, снотворные, глюкоза с аскорбиновой кислотой, соляная кислота с пепсином, поливитамины, адонизид, антианемин, трансфузии крови, витамин В₁₂, антибиотики, камфора. Находилась на лечении в больнице с 4 февраля по 6 марта 1959 г.

2. Больной Д-ый, история болезни № 102, 44 лет, страдает острой дизентерией (Флекснера); удовлетворительного питания, кожа и видимые слизистые нормальной окраски, язык обложен белым налетом, по бокам отпечатки зубов, сухость и шелушение кожи на дистальных отделах конечностей. Тоны сердца приглушены, в легких везикулярное дыхание. Кровяное давление — 110/60, живот при пальпации мягкий, болезненный, селезенка и печень не пальпируются. Больной раздражителен, предъявляет много жалоб функционального характера. Органических изменений со стороны нервной системы не отмечается.

Проведенное лечение: синтомицин, фталазол, биоминин, левомицетин, глюкоза с аскорбиновой кислотой, микстура Бех-

терева, пирамидон, соляная кислота с пепсином, поливитамины. Находился на лечении в больнице с 4 февраля по 9 марта 1959 г.

Из приведенных историй болезни, характерных для всей контрольной группы, видно, что больные были пониженного питания, раздражительны, страдали полигиповитаминозом. Насыщение больных витаминами улучшало их общее состояние, сон, аппетит, уменьшало раздражительность. У всех этих больных обнаружены боли по ходу толстого кишечника.

Подчеркиваем, что ни у одного больного из контрольной группы не было обнаружено органических изменений со стороны вегетативной нервной системы, но у всех 16 больных отмечались неврастенические жалобы, бессонница, плохой аппетит.

Для лечения дизентерии широко использовались различные антибиотики — синтомицин, биомицин, тетрациклин и сульфамидные препараты. По показаниям производились трансфузии крови, антианемии и сердечные. — Помимо того, назначались бромиды, снотворные и уже со второго дня пребывания больного на койке — витаминная нагрузка. При таком лечении указанные выше неврастенические явления относительно быстро исчезали.

Как было выше сказано, при осмотре 140 дизентерийных больных мы выявили 16 человек с выраженным вегетопатическим синдромом. 11 больных из этих 16 были пониженного питания. Кроме понижения питания, при осмотре 9 человек можно было отметить общий полигиповитаминоз, выражающийся в сухости кожи, понижении ее тургора и эластичности, отёчности языка и сглаженности его сосочков, кровоточивости десен.

Мы полагаем, что в диагностике полигиповитаминоза решающую роль играют данные клинического исследования. Не касаясь сложности различных методик количественного определения витаминов в крови и в моче, необходимо отметить, что такого рода количественная характеристика не может дать достаточных оснований для общей оценки витаминного метаболизма. Для такой оценки необходимо было бы располагать данными об артериально-венозной разнице в содержании витаминов. Однако и эти данные не могли бы полностью объяснить степень и характер полигиповитаминоза, в патогенезе которого значительную роль, кроме известных уже витаминов, играют различные физиологически активные вещества (микроэлементы, метаболиты, гормоны, ферменты, медиаторы и другие факторы нейрогуморальной регуляции обмена веществ).

Учитывая известный параллелизм между степенью витаминной недостаточности при различных инфекциях и поражениями при этом нервной системы, мы разработали клиничес-

кую шкалу обнаруженных нами полигиповитаминозных нарушений и вегетопатических симптомов у дизентерийных больных (см. таблицу 1).

Таблица 1

Шкала полигиповитаминозных нарушений и вегетопатических симптомов у дизентерийных больных.

Степени	Полигиповитаминозные нарушения и вегетопатические симптомы	Основная группа	Контрольная группа
I	Общее похудание, сухость и бледность кожи, снижение ее тургора и эластичности, язык обложен, с отпечатками зубов; раздражительность, быстрая утомляемость, мышечные боли.	3	16
II	Выраженное общее истощение, бледность кожи и слизистых, шелушение и резкое понижение тургора и эластичности кожи, сухость и отечность языка с отпечатками зубов и налетом, „малиновый язык“ с атрофией сосочков, выраженная астения, полиневральные явления. . .	7	—
III	Истощение, кровоточивость десен, отечность языка и конечностей, полиневрит, снижение памяти.	6	—
IV	Пеллагрозные явления, тяжелые полиневриты с парезами и параличами конечностей, психозы.	—	—
	Всего	16	16

При сопоставлении данных, полученных при обследовании больных обеих групп, отмечено ясно выраженное различие степени полигиповитаминозных нарушений.

Так, первая степень нарушений была обнаружена у всех больных контрольной группы и только у 3-х человек основной группы.

Вторая и третья степени полигиповитаминоза отмечены лишь в основной группе больных.

Четвертую степень полигиповитаминоза, с выраженными парезами и глубокими расстройствами чувствительности полиневритического характера, мы среди больных, обследованных нами в 1958—1959 гг., не обнаружили. Но среди описанных

нами больных с постдизентерийными полиневритами (1956—1957 гг.) четвертая степень полигиповитаминоза была отмечена у 3-х из 35 человек.

Таким образом, степень выраженности полигиповитаминозных явлений соответствует тяжести поражений нервной системы.

В зависимости от степени выраженности полигиповитаминоза и качественной структуры последнего (преобладание скорбучических, полиневритических или пеллагрочных явлений) необходимо уже в самых ранних стадиях назначать соответствующее витаминное лечение. В таких случаях речь идет о профилактике и предупредительном лечении постдизентерийных заболеваний нервной системы.

В высокой эффективности профилактической нагрузки витаминами для предупреждения постдизентерийных поражений нервной системы, мы убедились, наблюдая в 1955 г. дизентерийных больных в инфекционной больнице № 2 города Ашхабада.

Со стороны сердца у 11 больных наблюдалась глухость тонов, лабильность пульса со склонностью к тахикардии. Кровяное давление у 5 человек было пониженным, в пределах: минимальное 40—50, а максимальное 90—80 мм ртутного столба.

Все эти сердечно-сосудистые явления можно объяснить общей интоксикацией в сочетании с полигиповитаминозом, в частности, недостаточностью витаминов B_1 и нарушением центральной вегетативной регуляции.

Селезенка и печень у всех 16 больных не прощупывались.

У 12 из этих 16 больных отмечалась болезненность при пальпации по ходу толстого кишечника.

Изменений черепномозговых нервов у наших больных мы не обнаружили.

Данные исследования вегетативной нервной системы представлены на таблицах 2, 3, 4 и 5.

На таблице 2 мы приводим данные об изменении мышечной силы, мышечного тонуса, а также атрофии мышц и характеристику движений.

Представленные на таблице 2 данные свидетельствуют, что изменения мышечной силы, мышечного тонуса, а также атрофии и нарушения движений в контрольной группе у всех 16 человек не наблюдались.

Как видно из данных таблицы 2, понижение мышечной силы наблюдалось у 5 человек, а у остальных 11 больных основной группы мышечная сила была нормальной.

В основной группе понижение мышечного тонуса наблюдалось как на верхних, так и на нижних конечностях у 3-х че-

Неврогенные изменения мышечной системы у больных основной и контрольной групп

	Мышечная сила						Мышечный тонус			Атрофия мышц выражена			Активные движения								
	Понижена в баллах						Нормальный			Умеренно			Значительно			Свободные но болезн.		Огран. из-за болей		Огранич из-за слабости.	
	до 0	до 2	до 3	до 4	до 3	до 4	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	
	основн.	основн.	основн.	основн.	основн.	основн.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	
Локальные изменения	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
На верхних и нижних конечностях	—	1	2	2	—	13	16	3	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Только на верхних конечностях	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Только на нижних конечностях	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	
	—	1	2	2	—	13	16	3	—	6	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	

ловек. У остальных 13 человек мышечный тонус был нормальным.

Мышечные атрофии локализовались в дистальных отделах верхних и нижних конечностей главным образом в кистях и стопах. Эти атрофии были умеренно выражены у 6 больных, у остальных больных атрофий не было.

Активные и пассивные движения в суставах верхних и нижних конечностей совершались у всех больных в полном объеме, но были болезненны у 10 человек основной группы.

Все больные этой группы жаловались на спонтанные боли, чаще всего в дистальных отделах нижних конечностей. Спонтанные боли были разлитыми, носили тупой, ноющий характер.

Кроме спонтанных болей, у 9 больных основной группы, при пальпации главным образом по ходу нервных стволов нижних конечностей выявлены „скрытые“ (латентные) боли.

На таблице 3 представлены данные о характере и локализации расстройств поверхностной чувствительности.

Согласно данным таблицы 3 у всех 16 больных контрольной группы расстройств поверхностной чувствительности не было обнаружено.

В основной группе только у трех больных мы не отмечали изменений поверхностной чувствительности, у остальных же 13 больных наблюдались те или иные расстройства. Так, у 6 человек отмечено понижение чувствительности в виде „носков“, у 3-х—гиперестезия подошв, у 4-х одновременно выявлены зоны повышения и понижения поверхностной чувствительности на нижних конечностях. При этом распределение сенсорных нарушений не соответствовало ни стволковой ни корешковой иннервации, что дает основание связывать эти расстройства с поражением вегетативной нервной системы. Изменений глубокой чувствительности у наших больных не отмечалось.

При суммарной клинической характеристике приведенных выше 16 наблюдений мы можем у 6 больных отметить отчетливую картину полиневрита с преимущественным поражением нижних конечностей, у 3-х синдром полиневрита был „сомнительным“, у 4 человек изменение чувствительности (жгучие боли в стопах) можно было оценить как незначительные полиневритические явления и еще у 3-х больных не было непосредственных изменений анимальной нервной системы.

Сухожильные рефлексы (коленные, ахилловы) и подошвенные были повышены у 11 из 16 больных основной группы, у остальных 5 больных изменений сухожильных рефлексов мы не отметили.

Анизорефлексии мы не наблюдали ни у одного из 11 больных с высокими сухожильными рефлексами. Подобного рода изменения, обнаруженные бригадой Четверикова Н. С., расценива-

лись авторами как результат ослабления центрального торможения. В свою очередь, транзиторную слабость коры головного мозга эти авторы связывали с угнетением симпатической нервной системы.

Таблица 3

Характер и локализация нарушений поверхностной чувствительности

Характер нарушений поверхностной чувствительности	Гипестезия		Гиперестезия		Гипестезия + гиперестезия		Нет изменений		Всего	
	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.	основн.	контр.
Локализация расстройств поверхностной чувствительности										
На руках в виде „перчаток“								16		16
На ногах в виде „носков“	6		3		4		3	16	16	16
На верхних и нижних конечностях в виде „перчаток“ и „носков“								16		16

Результаты исследования вегетативно-сосудистых рефлексов представлены на таблице 4.

В основной группе рефлекс Ашнера был симпатикотоническим у 14 больных и только у 2-х нормотоническим с замедлением пульса до 8 ударов в 1 минуту. Ортостатическая и клиностатическая пробы были нормальными у всех 16 больных. Кровяное давление было понижено у 5 человек.

Рефлекс Ашнера, ортостатическая и клиностатическая пробы были нормотоническими у всех 16 больных контрольной группы; тургор и трофика кожи были нарушены в контрольной группе у всех 16 больных, а в основной группе у 10 человек.

При исследовании дермографизма мы учитывали как для местного, так и для рефлекторного:

- 1) интенсивность реакции в баллах
- 2) время появления реакции
- 3) время ее исчезновения.

Из приведенных данных видно, что по интенсивности дермографизма по баллам 16 больных основной группы распределялись на три приблизительно одинаковые подгруппы.

Время проявления реакции — скрытый период — у подавляющего большинства больных (у 14 из 16) был равен 10 секундам, то есть был нормальным, только у 2-х больных скрытый период превышал 10 секунд.

Следовательно, мы можем считать, что скрытый период реакции у наших больных не был нарушен.

Средняя продолжительность реакции у 14 больных была от 10 до 20 минут, то есть нормальной.

Таблица 4

Данные исследований вегетативного отдела нервной системы у больных основной и контрольной групп

Рефлекс Ашнера				Ортостатическая проба				Клиностагическая проба				Кровяное давление				Тургор и тонус кожи			
Симпати-котон.	Ваготонич.	Нормотонич.	Симпати-котон.	Ваготонич.	Нормотонич.	Симпати-котон.	Ваготонич.	Нормотонич.	Симпати-котон.	Ваготонич.	Нормотонич.	Пониженное	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное
Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.	Основн.	контр.
14		2	16		16			16	16					5	11	16	6	10	16

Результаты исследования местного дермографизма
у больных основной группы.

Интенсивность в баллах			Время появления		Продолжительность реакции		
1	2	3	10"	Свыше 10"	до 10 минут	до 20 минут	свыше 20 минут
5	6	5	14	2	10	4	2

Таким образом, мы не можем констатировать каких-либо характерных сдвигов показаний этой пробы у наших больных.

Рефлекторный дермографизм у большинства больных (12 человек) был красным, и только у 4-х человек белым.

Время появления реакции не превышало 10 секунд, длительность реакции не превышала 20 минут.

Следовательно, существенных отклонений от нормы и при исследовании рефлекторного дермографизма мы не обнаружили. Аналогичные данные в отношении дермографизма мы получили и в контрольной группе.

Особенное внимание мы обращали на состояние кожи и ее придатков в дистальных отделах конечностей, так как именно здесь изменения обычно наиболее выражены. У 2 из 16 больных основной группы мы отмечали на дистальных отделах конечностей понижение тургора кожи, её эластичности, сухость, гипергидроз и акроцианоз кистей; у 4-х больных отмечена ломкость ногтей. Состояние трофики кожи значительно улучшилось при насыщении организма витаминами (B_1 , B_{12} , C , PP).

На таблице 6 представлены данные исследования вегетативно-алгических точек.

Вегетативные точки Маркелова-Бирбраира, главным образом нижние, были болезненны у 9 больных основной группы.

У 9 больных этой же группы была резкая болезненность и солнечного сплетения, у 11—также резкая болезненность и гипогастральных сплетений.

У всех 16 больных контрольной группы не отмечалось болезненности ни в области солнечного и гипогастральных сплетений, ни в вегетативных точках Бирбраира.

Анализируя данные наших исследований, мы можем сделать вывод о симпатикотоническом сдвиге у подавляющего большинства больных основной группы. Этот наш вывод совпадает с указаниями Четверикова Н. С. и его сотрудников о преобладании симпатического тонуса у больных дизентерией. К сожалению, мы лишены возможности сопоставить наши дан-

ные с данными бригады Четверикова Н. С., т. к. авторы подвергают суммарной характеристике всех обследованных ими больных без выделения определенной группы с постдизентерийными неврологическими синдромами.

Всего из числа обследованных бригадой Четверикова Н. С. 250 больных симпатикотонический рефлекс Ашнера был отмечен в 58,8%, по нашим данным, этот рефлекс был симпатикотоническим у 14 из 16 человек т. е. 7/9 против 3/5 по данным упомянутой бригады. Приблизительно такие же отношения можно обнаружить и при сопоставлении результатов других исследований вегетативной нервной системы у наших больных и у больных, обследованных Четвериковым Н. С. и его сотрудниками.

Кроме того, сопоставление наших наблюдений с наблюдениями, приведенными в литературе, позволяет подчеркнуть наличие выраженного полигиповитаминозного фона у наших больных. Особенно следует отметить выявленную нами относительно большую выраженность вегетативно-алгических синдромов.

Обнаруженные нами особенности течения вегетопатических явлений при дизентерии могут быть, очевидно, поставлены в связь с особенностями жаркого климата Туркменистана.

По данным Смирнова Б. Л., Ефремова Е. и других авторов в условиях жаркого климата организм теряет значительное количество водорастворимых витаминов в связи с интенсивным потоотделением. С другой стороны, адаптация терморегуляторных аппаратов к жаркому и сухому климату вызывает перенапряжение всей системы вегетоэндокринной, нейрогуморальной и гормональной регуляции. Эти два фактора: полигиповитаминоз и перенапряжение механизмов адаптации—вероятно, и определяют собой те отличительные особенности клиники вегетативных расстройств, которые были отмечены у наших больных. Это предположение подтверждается тем, что все больные основной группы были нами отобраны в жаркие месяцы. В прохладное время года такого рода больных мы не наблюдали.

Характер и локализация отмеченных нами алгических симптомов дают основание присоединиться к точке зрения Каплан Э. М. и Билибина А. Ф. о том, что дизентерийный токсин больше всего поражает интрамуральные нервные образования толстого кишечника и ближайших к нему вегетативных образований (гипогастральные и солнечное сплетения).

Изложенные выше теоретические соображения послужили основанием для разработки соответствующей схемы лечения наших больных.

Лечение проводилось по следующему плану:

1) В целях ликвидации витаминной недостаточности как одного из ведущих звеньев цепи патогенеза дизентерийных вегетопатических синдромов мы широко применяли препараты витаминов С, группы В (B_1 , B_{12}), РР. Эти препараты вво-

дились в виде подкожных инъекций или внутривенно вместе с глюкозой.

2) В виду большого количества „неврастенических“ жалоб у наших больных и учитывая значение функционального состояния клеток коры головного мозга, мы длительное время давали нашим больным бром с кофеином и, при наличии бессонницы, снотворные (барбитал, мединал).

3) Принимая во внимание стимулирующее и десенсибилизирующее действие перелитой крови, а также наличия в донорской крови различных, может быть еще не известных, физиологически активных веществ типа витаминов, микроэлементов и т. п., трем больным с наиболее тяжелым течением заболевания были применены трансфузии крови по 150,0—3 раза с интервалами в 7 дней.

4) Тепловое лечение как болеутоляющее и улучшающее кровоснабжение мы применяли в виде парафиновых аппликаций на верхние и нижние конечности, а также диатермию, электрофорез иода и кальция, УВЧ-терапию. С целью стимуляции мышечной силы и нормализации мышечного тонуса мы применяли массаж и лечебную гимнастику. После проведенного лечения 13 человек из 16 больных приступили к работе. Три человека, у которых болезнь приобрела хроническое течение со стойкой утратой трудоспособности, были переведены на инвалидность. Однако главной причиной инвалидности этих больных был не вегетопатический синдром, а выраженные и стойкие явления полиневрита с преимущественным поражением нижних конечностей.

Преимущественное поражение нижних конечностей при дизентерийном полиневрите было нами отмечено и в предыдущих работах. Тогда, однако, мы не касались роли вегетативной нервной системы в патогенезе полиневритического синдрома.

Данные, приведенные в настоящем сообщении, дают основание говорить об определенной шкале во взаимоотношениях между вегетативными и полиневритическими нарушениями. Мы могли наблюдать различные фазы развития полиневритического синдрома:

1) вегетопатические изменения без полиневрита у трех больных,

2) „предвестники“ полиневрита в виде жгучих болей в подошвах и стопах—у 4-х человек из 16,

3) начальный „псевдофункциональный“ полиневритический синдром у 3-х человек из 16,

4) выраженный токсико-органический полиневритический синдром у 6 из 16. Упомянутые стадии представлены не только отдельными группами этих больных, но и данными анамнеза и динамических наблюдений.

Можно полагать, что изменения вегетативного аппарата являются первым звеном в патогенезе постдизентерийных полиневритов. Нарушение вегетативно-трофической иннервации, вегетогуморальных трофических воздействий на ткань нервных стволов приводит, очевидно, в последующем к непосредственным поражениям и самих анимальных нервов. В пользу этого предположения говорят и наши данные о локализации как вегето-алгических, так и полиневритических симптомов. Известно, что нижние конечности получают вегетативную иннервацию из нижних отделов пограничного ствола симпатических нервов, имеющих наиболее близкое отношение к тем вегетативным образованиям, которые близко расположены к толстому кишечнику и которые оказывались, по нашим и литературным данным, наиболее пораженными дизентерийным токсином.

С другой, стороны важным патогенетическим фактором является полигиповитаминоз, который взаимными отношениями „порочного круга“ связан с вегетативными нарушениями: вегетативные изменения возникают на гиповитаминозном фоне, и с другой стороны, вегетативнотрофические нарушения, в частности нарушения симпатической иннервации, усугубляют витаминный дисметаболизм.

Изложенные теоретические положения во многих отношениях требуют еще дальнейшей разработки и проверки, однако, наша терапевтическая практика дает право уже теперь рассматривать приведенные выше соображения в качестве рабочей гипотезы.

В доступной нам литературе мы не нашли данных токсикологической характеристики дизентерийного токсина, которые указывали бы на характер действия этого яда на вегетативную нервную систему.

Все авторы, как и мы, отмечали симпатомиметическое действие дизентерийного токсина. Однако вопрос о том, действует ли этот яд раздражающе на симпатический отдел (адреналиноподобное действие) или парализующе на парасимпатический отдел (атропиноподобное действие) — остается недостаточно выясненным.

Учитывая наши и литературные данные (преобладание ирритативных симпаталгических явлений), можно полагать, что дизентерийный токсин в подавляющем большинстве случаев действует раздражающе на симпатический отдел нервной системы, но, с другой стороны, явления ирритации могут быть лишь первой фазой разрушающего действия яда или последней фазой в процессе восстановления функции нервных элементов после отравления. В связи с изложенным механизм действия дизентерийного яда на симпатические узлы и сплетения можно представить себе следующим образом. Вначале массивная доза яда вызывает явления глубокого парабноза (в смысле Н. Е. Введенского), а затем в период обратного

развития парабриоза, при возникновении парадоксальной фазы в сенсорных элементах симпатической нервной системы, возникают условия для спонтанных и латентных болей.

ВЫВОДЫ:

1. При обследовании 140 больных с различными, главным образом хроническими формами бациллярной дизентерии выраженные вегетопатические явления были обнаружены у 16 человек. В качестве контроля нами обследованы 16 больных бактериальной дизентерией без клинически выраженного вегетопатического синдрома.

2. Все 16 больных основной группы с выраженным вегетопатическим синдромом выявлены в летнее жаркое время года.

3. Вегетопатические синдромы сочетались с явлениями полиневрита в различных фазах развития последнего, что дало основание рассматривать некоторые варианты вегето-алгического синдрома, как латентную фазу в динамике развития постдизентерийного полиневрита.

4. Вегетопатические синдромы сочетались с более или менее выраженным „полигиповитаминозным фоном“.

5. Лечение витаминами, главным образом относимыми к группе водорастворимых, давало хороший терапевтический эффект.

ВЛАСОВА В. Я.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО МАТЕРИАЛАМ ТГНИИ И ФМЛ И ОБЛАСТНЫХ БОЛЬНИЦ ТССР ЗА 5 ЛЕТ (1951—1956 г.г.)

Актуальность вопросов, связанных с проблемами нейроонкологии растет из года в год. Успехи современной нейрохирургии требуют совершенствования методов ранней диагностики опухолей головного мозга. Между тем эти больные поступают в неврологические стационары республики в поздних стадиях болезни, часто в неоперабельном состоянии или с необратимыми нарушениями. Это делает весьма актуальной клинико-статистическую характеристику нейроонкологической заболеваемости в Туркменистане. Работ, посвященных изучению этого вопроса в нашей республике не было опубликовано. В связи с этим перед нами была поставлена задача изучить заболеваемость опухолями головного мозга по материалам нашего Института и областных неврологических стационаров в течение пяти лет (1951—1956 г.г.).

В настоящей работе приводятся данные клинико-статистического анализа 82 историй болезни больных, находившихся на стационарном обследовании в Институте Неврологии и физических методов лечения (67 человек) и областных больниц Туркменистана (15 человек) за время с 1951 — по 1956 годы.

По годам поступления больные распределялись следующим образом: в 1951 г. поступило 14 человек; в 1952 г.—13; в 1953 г.—15; в 1954 г.—19; в 1955 г.—17 и в 1956 г.—14 больных.

Таким образом, в 1954 и 1955 г. г. отмечалось поступление несколько большего числа больных (19 и 17) по сравнению с остальными годами, когда число больных было примерно одинаковым (13-14).

Возраст наших больных колебался от 6 до 64 лет, причем до 10 лет было всего 3 ребенка, а в возрасте от 20 до 40 лет 48 человек, т. е. половина всех больных. Необходимо, однако, учитывать, что среди населения лица этого возраста составляют большинство.

Мужчин среди наших больных было 48 человек, женщин 44.

У 49 больных длительность заболевания не превышала 1 года; у 12 человек-2 лет; у 7 больных-3 лет. Четыре человека болели от 3 до 5 лет и 10-свыше 5 лет. Среди последних у 3 больных опухоль локализовалась в гипофизарной области, а у 2-в мосто-мозжечковом углу.

Как видно из приведенных данных, длительность заболевания у 33 больных была более 1 года, что свидетельствует о позднем распознавании этих заболеваний. Поздняя обращаемость опухолевых больных к невропатологам зависит от недостаточного внимания к этим вопросам со стороны главным образом участковых врачей.

Распределение опухолей головного мозга соответственно их локализации в полости черепа и в головном мозгу показано на таблицах 1 и 2.

Как видно из приведенных данных, преобладающее число опухолевых поражений головного мозга составляли опухоли больших полушарий, которые были обнаружены у 31 больного (37,8 %).

Нами отмечалась также относительная частота опухолей гипофиза и гипофизарной области, обнаруженных у 22 человек (26,8%).

Таблица № 1.

№№ пп	Локализация опухоли	Частота	Данные в % %
1	Опухоли больших полушарий (супратенториальные)	31	37,8
2	Опухоли задней черепной ямки (мозжечка, мосто-мозжечкового угла, IV желудочка)	16	19,5
3	Опухоли гипофиза и гипофизарной области	22	26,8
4	Опухоли основания мозга и мозгового ствола	5	6,1
5	Опухоли костей свода и основания черепа	3	3,7
6	Нераспознанная локализация	5	6,1
Всего:		82	100

По данным Ленинградского Института Нейрохирургии им. Поленова, опубликованным в 1952 г., опухоли гипофизарной области и турецкого седла встречались значительно реже — в 10,9% всех опухолей головного мозга.

Однако, по наблюдениям Кушинга, опухоли этой локализации составляли 22% всех внутричерепных опухолей. Наши данные, таким образом, ближе к цифрам Кушинга, чем к данным Ленинградского Нейрохирургического Института.

Из 22 больных с опухолями гипофиза и гипофизарной об-

ласти, у 5 человек была диагностирована аденогипофизарная опухоль эозинофильного или базофильного характера.

У больной Ш., 33 лет (история болезни № 185), у которой на вскрытии была обнаружена базофильная аденома гипофиза, наблюдалось очень резкое исхудание. Глазное дно и спинномозговая жидкость оставались неизменными. Деформация турецкого седла установлена уже посмертно. Это затруднило распознавание опухолевого заболевания и у больной был диагностирован арахно-энцефалит.

Среди 17 больных с опухолями гипофизарной области отмечено преобладание лиц молодого возраста. Так, от 14 до 20 лет было 9 человек; от 21 года до 24 лет — 5 и свыше 30 лет — 3 больных. Головные боли наблюдались у 16 человек и у 12 они были первым симптомом заболевания; у 8 больных головные боли сопровождались рвотой, а у 6 — головокружением.

Почти столь же частым симптомом было понижение зрения, которое имело место у 15 больных. У 6 из них отмечался амавроз на один глаз и понижение зрения на другой; у 4 амаврозии было у 6 больных. Изменения поля зрения в виде гемиптопии обнаружены у 13 человек.

Рентгенологические изменения турецкого седла являлись самым частым симптомом у больных с опухолями гипофизарной области. Эти нарушения были обнаружены во всех без исключения случаях и носили, преимущественно, деструктивный характер.

Признаки повышения внутричерепного давления рентгенологически определялись у 8 человек из этой группы больных. У лиц с аденогипофизарными опухолями повышения внутричерепного давления обнаружено не было.

Таким образом, среди больных, страдающих интра- и супраселлярными опухолями гипофизарной области, случаев с аденомами гипофиза было сравнительно немногих (5 из 22).

У остальных больных в клинической картине заболевания деструктивные изменения турецкого седла, констатируемые рентгенологически и тяжелые расстройства зрения являлись преобладающими и имели топико-диагностическое значение. Эти симптомы указывали с одной стороны на локализацию процесса, с другой — на его глубину и давность заболевания.

Некоторой особенностью нашего материала является значительное число больных (6 человек) с опухолями боковых желудочков. Эти опухоли относятся к категории редких новообразований мозга (О. С. Успенская, Л. С. Кадин). Так, в институте нейрохирургии им. Бурденко только у 18 из 2224 больных были обнаружены опухоли боковых желудочков.

У 4 наших больных диагноз верифицирован на вскрытии, у 2 на операции.

Мультиформные глиобластомы правого бокового желудочка были обнаружены у 3 человек; хорионидная папиллома правого бокового желудочка была у 1 больного и эпендимомы левого желудочка у 2 больных. Отмечается резкое преобладание мужчин среди этих больных (5 человек из 6).

Лишь одному из наших больных было 17 лет; возраст остальных больных колебался от 22 до 29 лет.

При опухолях боковых желудочков нередко отмечается интермиттирующее течение заболевания, что зависит от периодически возникающей закупорки этими опухолями Монроева отверстия с исключением всего бокового желудочка или одного его рога из общей системы ликворообращения.

Интермиттирующее течение процесса мы наблюдали у 2 человек.

Так, больной А., 23 лет, (история болезни № 372) заболел остро и в течение недели находился в бессознательном состоянии с выраженными менингеальными явлениями. Наблюдалось кратковременное повышение температуры до 38°. Через 1,5 месяца больной как будто поправился и даже приступил к тяжелой физической работе. Однако еще через 1,5 месяца снова наступило обострение и в тяжелом состоянии больной поступил в институт. В этом случае уже начальная вспышка заболевания, весьма напоминающего менингит, дезориентировала в отношении диагностики. Только в самые последние дни появились изменения со стороны глазного дна, в виде гиперемии сосков зрительных нервов и симптомы, свидетельствующие о нарушении центральной регуляции вегетативных функций: сонливость (больной засыпал с ложкой у рта), вазомоторная неустойчивость, резко выраженная потливость, сальность кожи лица и замедление дыхания.

Только у 2 наших больных с опухолями боковых желудочков мозга была изменена спинномозговая жидкость в сторону значительного повышения количества белка. Ксантохромия отмечена у 1 больного.

Изменения со стороны глазного дна наблюдались у 4 человек.

Ни у одного из 6 больных при жизни не была диагностирована опухоль бокового желудочка, т. к. провести исследование с помощью вентрикулографии мы не имели возможности.

В мосто-мозжечковом углу процесс локализовался также у 6 человек; из них у 5 обнаружены невриты слуховых нервов, у 1 больной была киста в области мосто-мозжечкового угла.

Возраст больных в момент поступления в институт был от 21 года до 44 лет; женщин было больше (4), чем мужчин (2).

Правосторонняя и левосторонняя локализация наблюдалась одинаково часто (по 3 случая). Понижение слуха и расстройство походки, в качестве начальных симптомов, наблюдалось только у 2 человек; начало с головной боли и головокружения было у 1 больного; нарушение походки через год после появления головной боли отмечено в 1 случае; с

головокружения и расстройства походки заболевание началось у 1 больной и, наконец, бурное острое начало болезни с развитием тяжелых бульбарных явлений, что совсем не свойственно клинике опухоли мосто-мозжечкового угла, было у 1 больной.

Бульбарные нарушения при невроиноме мосто-мозжечкового угла, по литературным данным, встречаются редко и, главным образом, в виде одностороннего поражения IX и X пар. Б. А. Греков наблюдал тяжелые бульбарные нарушения и внезапную смерть больного со сдавлением продолговатого мозга двусторонними невроиномами слуховых нервов.

Следующая выписка из истории болезни характеризует собой острое течение с бульбарными симптомами при опухоли мосто-мозжечкового угла.

Больная М., 30 лет, (история болезни № 29) поступила 18/1-53 г. в тяжелом состоянии с резко выраженными бульбарными явлениями, с поражением добавочного Виллизиева нерва, парезом конвергенции, парезом правого лицевого нерва по центральному типу, с отсутствием сухожильных рефлексов на нижних конечностях. Считает себя больной с 1/1-53 г., когда почувствовала общую слабость. 6/1-53 г. появилось двоение в глазах и боли в мышцах плечевого пояса и спины. Больная не могла удерживать голову, с трудом разговаривала и глотала. Ухудшение нарастало и 18/1 внезапно наступила остановка дыхания. На секции обнаружена киста в области правого мосто-мозжечкового угла. Столь острое течение процесса, наличие бульбарных расстройств и внезапная смерть при явлениях остановки дыхания позволяют предполагать, что наступило сдавление или прижатие продолговатого мозга.

Только у одного больного К. мы наблюдали расстройство вкуса, которое Н. А. Попов считает характерным ранним симптомом невроиномы слухового нерва, благодаря тому, что тонкий ствол Вризбергова нерва лежит между лицевым нервом и преддверным корешком слухового нерва. Это легко может вести к его раннему сдавлению.

Необычен порядок развития симптомов у больной Г., 29 лет, (история болезни № 175), у которой длительность заболевания была более 3-х лет. Вначале появились головные боли, затем расстройство походки и лишь через 2 года больная обнаружила понижение слуха. Только у этой больной мы наблюдали нестагм, который считается одним из ранних и постоянных симптомов невроиномы мосто-мозжечкового угла, указывающим на нарушение функции вестибулярного нерва.

Изменения глазного дна обнаружены у 4 больных из 5; у больной М. краткость пребывания в стационаре и тяжесть ее состояния не позволяли произвести исследование глазного дна и спинномозговой жидкости.

Изменения спинномозговой жидкости в сторону гиперальбуминоза (от 1,06% до 1,98% белка) наблюдались у 4 из 5 больных. Повышение количества клеток до 40 было у 1 больного.

Таким образом, изменения глазного дна занимали значительное место в клинической симптоматике у наших больных, также как и выраженные изменения спинномозговой жидкости, преимущественно, в сторону белково-клеточной диссоциации. Оба эти момента указывали на значительное развитие заболевания в этих случаях.

Наши наблюдения показали, что из 5 больных с невриномами слуховых нервов, только у 2 человек заболевание началось с понижения слуха и нарушения походки.

У остальных больных заболевание начиналось с головной боли и головокружения и только спустя некоторое время, иногда довольно длительное, появились симптомы, характерные для этой локализации опухоли.

С опухолью IV желудочка среди наших больных было 3 человека. Все они умерли. Диагноз верифицирован на вскрытии. Все опухоли были глиомной природы: астроцитомы, эпендимомы и неклассифицированная глиома.

Так как опухоли IV желудочка могут развиваться из различных отделов дна, крыши, бокового выворота и сосудистого сплетения, то в зависимости от исходного места опухоли, темпа ее роста и отношения ко дну IV желудочка, клиническая картина и динамика заболевания будут различными.

По наблюдениям Г. П. Корнянского, при опухоли дна IV желудочка заболевание вначале может иметь приступообразный характер; длительность болезни, с момента появления первых симптомов до верификации равна в среднем 2 годам.

Приводим наши наблюдения.

У больной А., 32 лет, (история болезни № 76) со стороны нервной системы отмечалась слепота правого глаза и понижение зрения левым глазом, неврит правого слухового нерва, болезненность тригеминальных, затылочных, над- и подклюничных и парастеральных вегетативных точек, слабость нижней ветви левого лицевого нерва, равномерное понижение сухожильных рефлексов, мышечная гипотония, атаксия, дисметрия, дизартрия и ригидность затылочных мышц. Наблюдалась также гиперемия лица и резко выраженная полнота. Пульс 88 в минуту. На краниограмме отмечалось некоторое расхождение швов и истончение костей свода, расширение сосудистых борозд и наличие пальцевых вдавлений. Турецкое седло было умеренно расширено, спинка его резко истончена и приближалась к вертикальному стоянию. Реакция Райта в крови положительна в разведении 1:400.

В последние дни заболевания появился симптом Бруна, а резчайшие головные боли сопровождались гиперемией лица и обильным гипергидрозом.

Клинический диагноз: бруцеллезный арахно-энцефалит, субтенториальная опухоль мозга.

На вскрытии: глиома дна IV желудочка и окклюзионная водянка головного мозга.

Диагностика в данном случае осложнялась наличием у больной активного бруцеллезного процесса.

Больной А., 19 лет, история болезни № 34). Болен 2 года.

При поступлении — слепота на оба глаза, вторичная атрофия зрительных нервов, парез левого отводящего нерва, мышечная гипотония, пониже-

ние сухожильных рефлексов на верхних конечностях, отсутствие пателлярных и ахилловых рефлексов, атаксия при ходьбе и стоянии, слаболожительный симптом Брунса, ригидность затылочных мышц и положительный симптом Кернига с двух сторон.

При перкуссии черепа отмечалась болезненность в затылочной и лобной областях.

На профильной краниограмме — узурация турецкого седла и явления пальцеидных вдавлений свода черепа. На снимке в задней проекции отмечается узура ниже внутреннего затылочного бугра длиной до 3 см и шириной до 1,5 см.

Спиналномозговая жидкость мутная, ксантохромная, белка 4,76%, клеток 13.

Клинический диагноз: опухоль червя мозжечка, обуславливающая окклюзионную гидроцефалию.

Патолого-анатомический диагноз: мелкоклеточная астроцитома, пацелло выпяливающая полость расширенного IV желудочка и плотно связанная с его дном и стенками, внутренняя симметричная гидроцефалия боковых и III желудочков, отек мозга.

В соответствии с данными Корнянского Г. П., не совпадающими с наблюдениями других исследователей, указывающих на сравнительную редкость гипотонии при опухолях IV желудочка, мы отмечали мышечную гипотонию у всех наших больных. Нистагм, считающийся одним из частых симптомов при опухолях этой локализации, был только у одной больной.

Все больные поступили в поздней стадии заболевания, когда невозможность дифференцировать первичные симптомы от вторичных гидроцефальных симптомов явилась причиной диагностических трудностей.

У 8 наших больных мы наблюдали острое течение заболевания. У 2 из них на вскрытии обнаружены мультиформные спонгиобластомы, захватывающие височно-лобно-теменную и височно-затылочно-теменную области. Спонгиобластома, исходящая из мозолистого тела и прорастающая лобные доли и ли еще у 2 больных. Метастатические раковые узлы в Варолиевом мосту и в коре I-II-III лобных извилин, в теменной и височных долях мозга и в мозжечке найдены у 2 больных. Киста мосто-мозжечкового угла обнаружена у 1 больной и в одном случае у больного 53 лет, внезапно заболевшего, доставленного в оглушенном состоянии с бульбарными нарушениями и скончавшегося через 9 дней при явлениях паралича дыхания (вскрытие не производилось).

Таким образом, опухоли у перечисленных выше больных были злокачественными как первичными — типа мультиформных спонгиобластом, так и вторичными — метастатическими.

Среди этих больных особенно иллюстративным является бурное развитие заболевания у больного Ш., 33 лет (история болезни № 52) с мультиформной спонгиобластомой, захватывающей височно-лобно-теменную область слева.

Больной поступил в институт в крайне тяжелом состоянии, на вопросы не отвечал, при перечене положения больного у него наступала рвота.

В анамнезе — приступ тяжелой головной боли, сопровождавшейся рвотой, повторившийся за месяц до поступления в институт, после чего у больного начались головные боли в лобной области, иногда сопровождавшиеся рвотой, особенно по утрам.

При поступлении отмечалось вынужденное положение в постели, причем больной чаще лежал на правом боку или лицом вниз. Зрачки расширены, левый больше, чем правый. Правая глазная щель уже, чем левая. Дивергирующее косоглазие справа. Сухожильные рефлексы заторможены. Патологических рефлексов не обнаружено. Нерезко выраженный симптом Кернига. Лицо гиперемировано; на шее, спине, груди — красные пятна. Пульс 52 удара в минуту.

На следующий день пребывания в стационаре, утром, внезапно лицо больного побурело, конечности напряглись, пульс участился до 120 в 1' и при явлениях паралича дыхания больной скончался.

Данные вскрытия: твердая мозговая оболочка резко напряжена, особенно слева; через нее просвечивает обширное, занимающее почти всю теменную область субдуральное кровоизлияние. По снятии твердой оболочки, большая часть левого полушария покрыта излившейся кровью. Мягкие мозговые оболочки резко полнокровны, пропитаны кровью. В области левой лобно-теменной доли выбухает распадающаяся опухоль серовато-розового цвета на разрезе. Опухоль занимает большую часть лобной доли, височную, часть теменной доли и доходит до внутренней капсулы. Размер ее 11×7×3 см. Спереди от опухоли, в лобной доле имеется очаг кровоизлияния размером 2,5×2 см, красно-бурого цвета.

Патолого-анатомический диагноз: мультиформная спонгиобластома височно-лобно-теменной области слева. Старое кровоизлияние в левую лобную долю мозга. Свежее субдуральное кровоизлияние в вещество левого полушария, вследствие распада опухолевых масс.

Таким образом, в данном случае, обширное кровоизлияние явилось основным патогенетическим фактором острого развития клинической картины. И здесь с поразительной силой проявилась компенсаторная приспособляемость организма, в частности мозга. Опухоль захватывала лобно-височно-теменную область, а больной продолжал работать до последних дней жизни.

Л. М. Духовникова (1956 г.), изучавшая компенсаторную роль коры головного мозга, считает, что ведущую роль в перестройке и в осуществлении компенсаторных приспособлений организма при появлении патологического очага играет кора больших полушарий с ее способностью к образованию новых простых и сложных условных рефлексов в течение всей жизни.

Внезапное развитие заболевания мы наблюдали также у больного С., у которого 2 узла мультиформной спонгиобластомы располагались в височно-теменной и височно-затылочной областях мозга.

Приводим историю болезни (№ 132) больного С., 45 лет; поступил 3/IV-55 г. в оглушенном состоянии. По словам жены заболел внезапно 1/IV-55 г., когда появилась сильная головная боль, сопровождавшаяся рвотой. Через несколько дней окружающие стали замечать некоторую неправильность поведения. Из анамнеза выясняется, что еще в январе с. г. у

больного был приступ головной боли и вскоре жена стала замечать, что он иногда без причины смеется, стал очень рассеянным и раздражительным.

При поступлении больной был резко заторможен, на вопросы отвечал не сразу, после многократных повторений вопроса врачом. Отмечалась вялость зрачковых реакций на свет, легкое ограничение подвижности нёбной занавески, поперхивание. Имелся двусторонний симптом Бабинского и положительный симптом Кернига с 2-х сторон. Пульс 64 удара в 1 минуту. Артериальное давление — 130/90. Спинномозговая жидкость вытекала под большим давлением, струей. Ликвор бесцветен, белка 0,53%, цитоз 8/3. Реакция Панди +++.

При исследовании глазного дна определялись начинающиеся застойные соски.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось; появился дрожательный гиперкинез в правых конечностях, наблюдалось урежение пульса до 48 ударов в 1 минуту и 14/IV, при явлениях паралича дыхания и сердечной деятельности, больной скончался.

Данные вскрытия: в левой височно-затылочной и височно-теменной областях имеется два узла новообразованной ткани серо-розового цвета с наличием очагов некроза в виде серо-желтых опухолевидных масс. Передний очаг размером 4 см., задний 2×3 см. Вокруг указанных очагов имеется зона колликативного некроза. В области ромбовидной ямки, особенно в верхнем ее отделе, имеются кровоизлияния от точечных до 0,1×0,2 см. различного размера. Со стороны других участков мозга наблюдаются резкое полнокровие и наличие точечных и более обширных кровоизлияний.

В этом, как и в предыдущем случае, отмечалось острое начало, короткий анамнез и быстрое развитие процесса, что нередко наблюдается при злокачественных, так называемых остroteкущих опухолях. Гистологически эти опухоли чаще всего оказываются спонгиобластомами или метастатическими раками.

Полное расхождение клинических и анатомических диагнозов имело место у 11 человек. В основном ошибки диагностики шли за счет предположения воспалительного заболевания головного мозга (энцефалита, менингита или арахно-энцефалита). Причинами ошибочной диагностики являлись, главным образом атипичное клиническое проявление опухолевого процесса с отсутствием или поздним появлением гипертензионных симптомов и, в частности застойных сосков, с наличием повышенной температуры, наряду с острым развитием страдания и, наконец, неверная оценка роли сопутствующих заболеваний. Так, у Ч., 24 лет (история болезни № 185), страдающего в течение многих лет двусторонним гнойным отитом и хроническим эпитимпанитом, был поставлен диагноз отогенного абсцесса мозга. На вскрытии оказалась опухоль передней стенки бокового желудочка с прорастанием опухолевого узла в лобную область мозга.

Мы значительно реже, чем другие авторы (Р. М. Беленькая, Г. Г. Соколянский и А. Е. Мелерович) сталкивались с необходимостью дифференцировать между сосудистым заболеванием и опухолью головного мозга (у 3 больных). У 2 человек, с клиническим диагнозом — нарушение мозгового кровообращения, на вскрытии оказалась опухоль мозга. Вероятно псев-

дотуморозные формы сосудистых заболеваний головного мозга в условиях нашего климата встречаются реже, чем в других географических районах страны.

Однако у нас псевдотуморозная картина, затрудняющая диагностику практическим врачам, особенно в условиях амбулаторного приема, встречается в случаях бруцеллёзных заболеваний нервной системы.

Шиманский описал случай хронического бруцеллёза с картиной опухоли в области задней черепной ямки, причем интенсивные головные боли в клинической картине заболевания выступали на передний план.

Мы, в противоположность этому, наблюдали больную А., страдавшую тяжелым бруцеллёзом, у которой длительное время диагностировался бруцеллёзный арахно-энцефалит, а на вскрытии оказалась опухоль IV желудочка. Бруцеллёз лишь сопутствовал этому страданию и соответственно изменил его клиническую картину.

У бруцеллёзных больных многие клинические проявления и, в частности головные боли, объясняются нарушением кровообращения, зависящим от поражения вегетативных сосудистых аппаратов. Это служит причиной вазомоторных нарушений внутричерепной полости, результатом которых могут явиться головные боли.

Патомеханизм таких болей может быть двояким. Во-первых, это ишемические боли в результате сужения артерий. Во-вторых — болевой синдром может быть обусловлен венозным застоем. Застойные явления могут вызвать повышение внутричерепного давления или так называемый гипертензионный синдром, при котором головные боли приобретают выраженный характер и становятся трудно устранимыми.

По нашим наблюдениям, головные боли бруцеллёзного происхождения сопровождаются наличием болезненности вегетативных точек Маркелова-Бирбраера, по преимуществу лица и шеи.

По данным М. А. Лысенко (1955 г.), изучавшей вегетативные расстройства при бруцеллёзе, вегетативный болевой синдром является ведущим в клинике этого страдания и, как правило, выражается болезненностью при надавливании на точки Маркелова-Бирбраера даже в тех случаях, когда спонтанные боли бывают не сильными.

В Туркменистане, где бруцеллёз весьма распространен, к невропатологу всегда обращается много больных с головными болями. Можно не преувеличивая сказать, что иногда такие больные составляют чуть ли не половину нашего амбулаторного приема, причем правильная диагностика страдания может затрудняться, с одной стороны возможностью получения отрицательных серологических и аллергической реакций у больных с хроническими формами бруцеллёза, а с другой стороны

наличием положительных реакций на бруцеллёр у опухолевого больного.

Таким образом, наличие болезненности вегетативных точек у бруцеллёзных больных, страдающих головными болями, является немаловажным дифференциально-диагностическим признаком, отличающим эти боли от тех, которые обязаны своим происхождением другим заболеваниям. К этому необходимо добавить, что бруцеллёзные головные боли обычно не сопровождаются рвотой, как это бывает при опухолях мозга.

Общезогковые симптомы при опухолях головного мозга, расположенные в порядке их убывающей частоты, представлены на таблице 2, из которой видно, что наиболее частыми симптомами у наших больных была головная боль, наблюдавшаяся у 68 из 82 больных. Десять человек поступили к нам в таком состоянии, что вообще не могли на что-либо жаловаться и только у 4 больных не было головной боли.

Рвоту у наших опухолевых больных мы наблюдали довольно часто (у 38 человек), а головокружение у 35 больных. При субтенториальной локализации опухоли рвота отмечалась у 13 из 16 человек и наиболее упорной она была у больных с опухолью IV желудочка. Головокружение также наблюдалось, главным образом, у больных с опухолью в задней черепной ямке (у 11 из 16 человек). При супратенториальном расположении опухоли головокружение встречалось значительно реже и было отмечено только у 11 из 31 больного.

Оболочечные симптомы (напряжение затылочных мышц и симптом Кернига) мы наблюдали у 17 больных, преимущественно в далеко зашедшей стадии опухолевого заболевания. Значительно чаще менингеальные явления были отмечены при супратенториальном расположении опухоли (у 7 из 16 больных), тогда как из 31 человека с супратенториальными опухолями оболочечные симптомы были только у 5 человек, причем обычно отмечался лишь симптом Кернига при отсутствии напряжения затылочных мышц. Резкие корешковые боли в области шеи и затылка наблюдались у всех 3 наших больных с опухолями IV желудочка.

Общие эпилептические припадки отмечены нами у 8 больных, причем у 4 из них они наблюдались при супратенториальной локализации опухоли (височная и затылочная доли и у 2 больных опухоль захватывала 2—3 смежных области жечкового угла и у 1 мозгового ствола. В последнем случае припадки носили стволовой тонический характер и сопровождались вегетативными нарушениями. Ограниченные эпилептические припадки Джексоновского типа наблюдались у 10 человек; у 6 из них опухоли располагались супратенториально. Тяжелые вегетативные припадки дизэнцефального характера были у больного А. с эпендимомой бокового желудочка, с

резким расширением бокового и III-го желудочков. Припадки у этого больного сопровождались дрожанием конечностей и тоническими судорогами без выключения сознания. Лицо при этом то бледнело, то становилось багрово-красным и больной покрывался настолько обильным потом, что под ним промокали матрац и подушка. Припадки продолжались 5—8 минут и повторялись несколько раз в день. В терминальной стадии заболевания у больного развилась такая сонливость, что он засыпал с папиросой или с ложкой у рта. Подобные пароксизмально-нарколептические состояния наблюдаются при локализации опухоли вблизи 3-го желудочка или при большом скоплении в нем ликвора, что и было установлено на вскрытии у А.

По нашим наблюдениям, понижение остроты зрения в той или иной степени было отмечено у 52 больных. У 7 человек из них развилась полная слепота, а 8 больных к моменту поступления потеряли зрение на один глаз, при чем у 9 человек из этих 15 больных опухоль локализовалась в гипофизарной области.

Изменения со стороны глазного дна наблюдались у 50 больных. Застойные соски были обнаружены у 22 человек; из них у 7 больных в начальной стадии. Глазное дно оставалось нормальным у 24 человек. Не удалось провести офтальмоскопического исследования ввиду быстрой смерти больного или тяжести страдания у 8 человек. Чаще всего изменения со стороны зрения и глазного дна мы наблюдали у больных с опухольями, расположенными в гипофизарной области (у 19 человек из 22). Из 16 больных с опухолью в задне-черепной ямке глазное дно было измененным у 11 человек. При супратенториальной локализации процесса изменения глазного дна встречались несколько реже (у 14 из 23 больных); у 3 человек глазное дно не удалось исследовать.

Атрофия зрительных нервов обнаружена нами у 22 человек; двусторонней она была у 14 больных и односторонней у 8.

Таким образом, у большего числа больных опухольями мозга наблюдалось значительное снижение зрения или утрата его, застойные явления на глазном дне или атрофия зрительных нервов, что свидетельствовало о позднем обращении больных.

Изменения спинномозговой жидкости, также как и нарушения со стороны глазного дна наблюдались далеко не у всех наших больных с опухольями головного мозга. Так, у 18 из 52 больных, у которых была исследована спинномозговая жидкость, она оказалась нормальной. Патологически измененной жидкость была у 34 человек из 52, причем у 29 больных наблюдалась белково-клеточная диссоциация, у 3 клеточно-белковая, а у 2 больных отмечалось равномерное повышение белка и клеток.

Данные, полученные при исследовании белка и глобулиновых реакций в спинномозговой жидкости, мы приводим в таблице 3.

Таблица 3

Содержание белка в ‰				Глобулиновые реакции							
				Нонне-Аппельта				Панди			
До 0,3	0,3 0,9	1,0	Свыше 2,0	-	+	++	+++	-	+	++	+++
18	19	8	7	17	7	11	17	4	13	13	20

Из этих данных видно, что у 34 больных из 52 содержание белка в спинномозговой жидкости было повышенным, причем гиперальбуминоз колебался от 0,4‰ до 7,19‰, однако у 19 человек не превышал 1‰.

Небольшой плеоцитоз (от 6 до 40 клеток) мы наблюдали у 7 из 52 больных при локализации опухолей: в боковом желудочке, черве мозжечка, IV желудочке, теменной доле мозга. У 1 больного с опухолью, занимавшей 2 смежных доли мозга, плеоцитоз был свыше 200 клеток. Таким образом, по нашим данным, плеоцитоз был главным образом отмечен у тех больных, у которых опухоль достигала ликворной системы.

У 4 из 5 человек, у которых была обнаружена ксантохромия, опухоли располагались в мосто-мозжечковом углу, боковом желудочке или на основании мозга и только у 1 больного саркоматозная арахноэндотелиома захватывала две смежных доли мозга.

Оперативное вмешательство было произведено у 23 больных. Из них 22 человека оперированы в Центральном Нейрохирургическом Институте им. Бурденко. 9 больных, перенесших радикальную операцию, живы до настоящего времени и находятся под нашим наблюдением. Двое из них продолжают работать. Это К-а, 32 лет, оперированная по поводу аденогипофизарной опухоли и Ч-ч, 40 лет, у которой удалена арахноэндотелиома левой лобной доли. Хорошо себя чувствует и учится в школе девочка С., 8 лет, оперированная по поводу эхинококка головного мозга. Остальные 6 человек не могут работать и являются инвалидами. Среди них 2 больных оперированы по поводу невриномы мосто-мозжечкового угла; у 2 человек удалены арахноэндотелиомы лобной доли; у 1 арахноэндотелиома парасагитально теменной области и у 1 больного была хорионная папиллома бокового желудочка. Последнего больного лишают возможности работать судорожные припадки.

Пять больных, направленных в Институт им. Н. Н. Бурденко не подвергались оперативному вмешательству и были возвращены обратно.

Пять человек, из перенесших операцию умерли; из них четверо в Москве и 1 больная в нашем институте. Судьба 4 человек неизвестна.

ВЫВОДЫ:

1) Разработанный нами материал—82 историй болезни больных опухолями головного мозга — свидетельствует о том, что эти заболевания распознаются у нас поздно.

Главной причиной недостаточного диагностического и лечебного обслуживания опухолевых больных является отсутствие в республике нейрохирургического стационара.

2) По частоте поражения первое место занимают опухоли супратенториальной локализации, второе—опухоли гипофиза и гипофизарной области, третье место—опухоли области задней черепной ямки. По нашим данным, опухоли боковых желудочков встречаются чаще, чем об этом указывается в литературе.

3) Изменения со стороны глазного дна (застойные соски и атрофия зрительных нервов) наблюдались у 50 из 74 обследованных больных; у 24 человек глазное дно было нормальным.

4) Спинальная жидкость оставалась нормальной у 18 из 52 обследованных больных.

5) У 8 больных, т. е. почти в 10% случаев, отмечалось острое начало и бурное течение опухолевого процесса с летальным исходом. В основном это были мультиформные спонгиобластомы и метастатические раки мозга. В ряде случаев течение болезни было настолько быстрым, что летальный исход наступал до появления характерных изменений со стороны глазного дна и спинномозговой жидкости.

6) Немаловажное значение для Туркменистана имеет дифференциальная диагностика между псевдотуморозным синдромом при бруцеллезных заболеваниях нервной системы и опухолями головного мозга, особенно в случаях наличия сопутствующего бруцеллёза.

7) Важным дифференциально-диагностическим признаком является отсутствие при опухолях мозга вегетативно-алгического синдрома, свойственного бруцеллезным заболеваниям нервной системы.

III

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

КРИВОНОГОВ В. А.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ РАДИКУЛЯРНЫХ СИНДРОМОВ.

Введение.

Проблема боли представляет собой одну из центральных проблем медицины. Боль, как сигнал опасности начинающегося заболевания, зачастую является первым признаком, заставляющим больного обратиться за помощью к врачу. Этот же симптом направляет мысль врача при постановке диагноза. И, наконец, болевой синдром часто весьма надолго удерживает больного на лечении, затягивая его временную нетрудоспособность, а в отдельных случаях приводит и к инвалидности.

Наличие в организме в течение длительного времени постоянного болевого очага, согласно учению Павлова И. П., создает значительные, а иногда и необратимые, нарушения корковой регуляции адаптационно-трофических процессов. Резко возрастает способность реактивных вегетативных эффектов к широкой иррадиации и реперкуссии (Маркелов Г. И., 1948). Проявляется патологическое действие, способствующее таким нарушениям гипоталамо-гипофизарной и симпато-адреналовой систем (Орбели Л. А., 1946, Генес С. Г., 1955, Эскин И., 1956), сенсibiliзирующих организм к симпатикотропным веществам (Горбенко М. М., 1940, Поленов А. Л. и Бондарчук А. В., 1947).

При развитии болевого очага во всех отделах организма возникают целые серии защитно-рефлекторных сдвигов. Однако защитный их характер, равно как и „благодетельное значение боли“ в качестве „сигнала опасности“ (Орбели Л. А., 1946, Дионесов С. М., 1958), сохраняется лишь до тех пор, пока индивидуальная болевая реактивность организма не выходит за свои качественные и количественные пределы. Но, когда сила и длительность болевого раздражения оказываются чрезмерными, компенсаторные возможности защитных механизмов нарушаются. Болевые реакции в своей интенсивности переходят границы физиологических колебаний или даже извращаются, становясь нередко непосредственной причиной серьезных болезненных нарушений в организме. Физиологическая боль стано-

вится „патологической болью“ (Русецкий И. И., 1944), основным патогенетическим фактором заболевания.

В результате патологической боли и возникают комплексы нейро-вегетативных („реактивный вегетативный синдром“ Маркелова Г. И., 1948) и нейро-гуморальных („адаптационный синдром“ Селье—Selye H., 1948, 1956) реактивных и реперкуссивных процессов.

С течением времени или вследствие нарастания болевых раздражений снижаются пороги болевых восприятий, образуются вторичные реперкуссивные болевые очаги (Маркелов Г. И., 1948, Бирбраир Л. Г., 1934, 1937). Создается порочный болевой круг. По выражению Лериша Р. (Leriche R., 1937), боль порождает боль. При этом нарастают признаки высшей формы нарушения реакций на очаг патологической боли—явления „полома организма“ (Горизонтов П. Д., 1956), „боль-болезнь“ Лериша Р. (Leriche R., 1937) или „болезнь адаптации“ Селье (Selye H., 1948), как результат запредельных тормозных состояний нейрорегуляторных аппаратов.

Все указанные реакции на болевые раздражения возникают рефлекторно. При этом протекание ряда реакций в эффекторной части рефлекторной дуги через гуморальные (эндокринные) механизмы ни в коей мере не снижает ведущей роли центральной нервной системы в их осуществлении. Роль последней в достаточной мере не учтена в концепции „адаптационного синдрома“ и синдрома „болезни адаптации“ Селье (Selye H., 1948, 1956).

В обычной врачебной практике клиницисту нередко приходится встречаться с заболеваниями, ведущим, а зачастую и единственным признаком которых является именно патологическая боль.

К таким заболеваниям относятся болевые пояснично-крестцовые радикулярные синдромы. При этом страдании изнуряющие не сопровождаются никакими объективными, помимо связанных непосредственно с болью, признаками поражения.

В лечении страданий подобного рода особенно важно четко выделять в их патогенезе реактивно-болевой адаптационных мероприятий своевременно применить и соответствующее патогенетическое лечение, направленное на борьбу с проявлениями этого синдрома.

Одним из видов такой патогенетической терапии является новокаиновая блокада. Теоретически обоснованная идеями нервизма (Сперанский А. Д., 1934, 1936, 1955, Вишневский А. В., 1934, 1938, 1944, Вишневский А. В. и Вишневский А. А., 1948) новокаиновая блокада широко используется в лечении различных заболеваний, в частности и болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов. За последние годы вышли ра-

боты с указаниями на благоприятные результаты различных методик ее применения при этом страдании (Ирхо Р. К., 1954, Смородинов И. С. и Рубаха А. С., 1954, Гордиенко А., 1957, Клеменов В. И., 1959).

Болевые пояснично-крестцовые радикулярные синдромы, по данным ряда авторов, составляют от 12 до 25% всех нервных заболеваний и от 60 до 71% поражений периферической нервной системы (Футер Д. С., 1940, Шамбуров Д. А., 1954, Овечкин Р. В., 1955, Максимова М. К., 1957).

В качестве важной проблемы в задачах советской невропатологии Шмидт Е. В. и Лунев Д. К. (1959) особо выделяют страдания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы как занимающих первое место по распространению и по числу дней нетрудоспособности.

Отсюда очевидна актуальность вопросов повышения качества лечения этих страданий, по возможности наиболее сокращающего количество дней нетрудоспособности.

Актуальность этих вопросов подтверждена решениями XIII сессии общего собрания АМН СССР, в свете руководящих указаний XXI Съезда КПСС, согласно которым научно-исследовательская работа должна быть сосредоточена на изучении именно тех болезней, в частности и периферической нервной системы, которые дают наиболее высокие показатели заболеваемости и потери трудоспособности.

На основании изложенного, мы, по предложению академика АН ТССР Смирнова Б. Л., проводили лечение больных с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами новокаиновой блокадой в комплексе с физическими и медикаментозными методами. Одновременно нашей задачей являлось проведение соответствующих наблюдений над влиянием этого лечения на больных с целью выработать эффективный лечебный комплекс, приводящий к быстрейшему выздоровлению при наименьших сроках лечения и, следовательно, наименьшем числе дней нетрудоспособности. Помимо изучения клинических данных, эффективность лечения в период наблюдений мы контролировали с помощью объективных показателей состояния вегетативной нервной системы. Работу мы выполнили под непосредственным руководством старшего научного сотрудника Гончаровой Н. В., пользуясь консультативной помощью, любезно оказываемой академиком Смирновым Б. Л..

Общая характеристика собственных наблюдений и методика клинико-физиологических исследований

В настоящем сообщении подводятся итоги наблюдений над 101 больным с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами различной этиологии, леченных новокаиновой

блокадой поясничных узлов пограничного ствола в комплексе с физическими и медикаментозными методами.

Из общего числа больных 80 человек получали лечение в условиях стационара и 21 — амбулаторно. Мужчин было 55 человек, женщин — 46. Возраст больных: до 30 лет — 14 человек; от 31 до 40 лет — 19; от 41 до 50 — 48, и свыше 50 лет — 20 человек. Таким образом, возраст двух третей больных (68 человек) пожилой — свыше 40 лет.

По роду своей трудовой деятельности 52 человека физического труда подвергались в процессе работы постоянным микротравмам позвоночника (тряска, вибрация) или влиянию неблагоприятных условий (резкие температурные колебания, высокая влажность), что, как известно, предрасполагает к развитию болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов. Три ветеринарных работника и одна работница мясокомбината, занимавшаяся разделкой туш животных, страдали болевыми синдромами бруц ллезной этиологии, и следовательно заболевание их было профессиональным. Профессиональным нужно считать также заболевание одного наборщика типографии, страдавшего явлениями хронической свинцовой интоксикации. Умственным трудом занимались 29 человек, 11 было домохозяйек и 4 инвалида.

При постановке диагнозов заболеваний мы использовали в основном наиболее широко распространенную диагностическую классификацию Шамбурова Д. А. (1954).

Заболевания наших больных мы классифицировали по топике и клинике поражения, этиологии заболевания и характеру его течения.

Распределение наших больных по диагнозам было следующим.

1. По топике поражения:

а) менингорадиккулиты	7 чел.
(в том числе двое с ограниченным арахноидитом)	
б) радикулиты	83 "
в) плекситы	7 "
г) тунциты	4 "

2. По клинике поражения:

а) невралгическая форма (без симптомов выпадения)	35 чел.
б) невритическая форма (с наличием симптомов выпадения)	66 "

3. По этиологии:

а) первичные (инфекционно-токсические)	87 "
б) вторичные (посттравматические и пр.)	14 "

4. По течению:

а) острые	22 "
б) хронические (рецидивирующие)	79 "

Двухсторонний болевой синдром с преимущественной выраженностью на той или другой стороне был у 90 человек.

У 27 человек из числа 87 с первичными (инфекционно-токсическими) болевыми синдромами лабораторными данными доказана бруцеллезная инфекция.

У 20 человек были сопутствующие заболевания, как-то: гипертоническая болезнь, остаточные явления после травмы, хронические гастриты, сакроилеит и прочие. У 4 человек были хронические воспалительные процессы в малом тазу. Других отклонений со стороны внутренних органов у обследованных мы не выявили. Исключения составляют встречавшиеся у более пожилых больных возрастные изменения сердечно-сосудистой системы и обнаруженные рентгенологически у 30 человек явления деформирующего спондилроза.

Давность заболевания была преимущественно от года до 10 и более лет. У большинства больных отмечалось многократно рецидивирующее течение болевого синдрома.

На лечение обращались к нам больные главным образом с затянувшимся обостренным заболеванием после более или менее длительного и мало эффективного лечения в различных учреждениях республики. Только 28 человек были с давностью начала болезни или ее обострения менее 15 дней. У остальных уже при поступлении под наше наблюдение заболевание носило затяжной характер с длительностью болей, достигавшей до 1—6 месяцев (66 человек) и больше (7 человек).

Наличие у значительно преобладающего большинства тяжелой формы заболевания мы подчеркиваем особо, так как при упорно протекающих заболеваниях, естественно, требуются более длительные сроки лечения и труднее достигаются его благоприятные результаты.

Для изучения влияния комплексного лечения на динамику клинических и вегетативных симптомов, характеризующих течение заболевания, мы проводили трехкратное полное обследование каждого больного.

Первое обследование производилось в день поступления больного до начала лечения. В этот же день после обследования производили новокаиновую блокаду поясничных узлов пограничного ствола на стороне преобладания боли. Затем всем больным назначали строгий постельный режим, бромиды и, при необходимости, анальгетики пирамидинового ряда. Через 3—4 дня повторяли обследование для учета влияния на симптоматику действия первой новокаиновой блокады, после чего делали вторую блокаду и, по мере надобности, назначали лечебный комплекс физических и медикаментозных средств.

В зависимости от получаемых результатов мы варьировали количество блокад от одной (21 человек) до 3—4 при упорных болевых синдромах (62 человека), а 18 больным при особо стойких болевых синдромах до 5—6 раз. Каждую пос-

ледующую блокаду делали через 3—4 дня после предыдущей. По окончании лечения производилось третье обследование больного.

Отдаленные результаты лечения мы выявляли по возможности через длительный промежуток времени (от трех месяцев до двух лет).

Лечение больных в первые дни только новокаиновой блокадой и назначение остального комплекса лечебных средств лишь в последующем позволяло нам создать больным покой на период острых болей, купировавшихся обычно в большей или меньшей степени вплоть до полного исчезновения болей (у 21 человека) после первой же блокады. Такая эффективность позволила закончить лечение и выписать на работу двадцать одного человека, не применяя им никакого иного лечения.

Создание покоя в первые дни особенно важно для амбулаторных больных, которым в этот период, вследствие болей, ежедневное хождение в поликлинику для получения лечебных процедур бывает очень затруднительным и само по себе может снижать эффективность проводимого лечения.

Из большого числа применяющихся в лечении болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов видов новокаиновой блокады (внутрикожная, стволовая, паравертебральная, нервных корешков, околопочечная и т. п.) мы избрали блокаду поясничных узлов пограничного ствола. В выборе этого вида блокады мы руководствовались тем, что «акцент» поражения вегетативной нервной системы при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах находится именно в поясничных узлах пограничного ствола, иннервирующих нижние конечности.

Блокаду мы производили 1% раствором новокаина в количестве 40 мл, вводя его с помощью длинной иглы (12—13 см) под поперечные отростки на передне-боковую поверхность II—III тел поясничных позвонков. Согласно указаниям Поленова А. Л. и Бондарчука А. В. (1947), получаемой при таком способе инфильтрацией забрюшинной клетчатки достигается анестезия узлов поясничного отдела пограничного ствола.

Все результаты наших клинических наблюдений мы подвергли вариационно-статистической обработке для установления степени их достоверности. С этой целью мы вычисляли коэффициент ассоциации — «К» по методу «четырёх полей» и определяли его достоверность согласно данным таблицы минимальных чисел наблюдений. Кроме того, мы вычисляли среднюю ошибку разности средних арифметических — «t-разности» с целью определения существенности различия средних сроков лечения больных основной и контрольной групп.

Таблица 1.

Динамика клинических симптомов заболевания у больных под влиянием проводимого лечения.

Клинические симптомы	Количество больных с					
	наличием симптомов			отрицательными симптомами		
	до лечения	после первой блокады	по окончании лечения	до лечения	после первой блокады	по окончании лечения
1	2	3	4	5	6	7
1) Болезненность в точках Валле.						
Околопозвоночные	87	58	29	14	43	72
Ягодичные	83	55	26	18	46	75
Бедренные	76	51	26	25	50	75
Подколенные	72	44	22	29	57	79
Лодыжечные	54	37	18	47	64	83
2) Симптомы натяжения.						
Ласега	100	77	43	71	24	58
Вассермана	90	69	37	11	32	64
Нери	68	37	13	33	64	88
3) Болезненность движений позвоночника.						
Вперед	99	78	43	2	23	58
Назад	93	66	30	8	35	71
4) Анталгические нарушения походки и статик.						
Нарушение походки	91	59	9	10	42	92
Уплотнение поясничного лордоза	81	53	21	20	48	80
Сколиоз	41	24	9	60	77	92
5) Защитно-рефлекторные расстройства тонуса мышц (симптомокомплекс Алажуашна).						
Напряжение длинных мышц спины	83	45	12	18	56	89
Сглаженность конфигурации ягодичных мышц	59	36	13	42	65	88
Снижение тонуса мышц бедер	60	37	17	41	64	84
Сглаженность подъягодичных складок	54	34	13	47	67	88
Сопrotивление при подколенном толчке	52	30	12	49	71	89
Игра сухожилий на стопах	49	24	10	52	77	91
6) Анизорефлексия сухожильных рефлексов на ногах.						
Коленных	13	11	9	88	90	92
Ахилловых	44	43	32	57	58	69
7) Нарушения кожной болевой чувствительности.						
Гипералгезия	20	14	3	81	87	98
Гипалгезия	13	15	12	88	86	89

Под влиянием проводившегося лечения субъективные и объективные клинические признаки заболевания снижались и даже исчезали уже после первой блокады, а к концу лечения у подавляющего большинства больных полностью ликвидировались (см. таблицу 1.).

Коэффициенты ассоциации (см. таблицу 2) в ликвидации под влиянием новокаиновой блокады симптомов, представленных в таблице 1, показали достоверную умеренную ($K=0,31-0,5$), заметную ($K=0,51-0,7$) и даже высокую тесноту связи (K —свыше $0,71$), что свидетельствует о значительной эффективности нашего лечения.

Более стойкими оказались симптомы, вызванные непосредственным повреждением нервных волокон (фокальные симптомы поражения), такие, как анзорефлексия коленных ($K=0,20$) и ахилловых рефлексов ($K=0,27$) и нарушения чувствительности типа гипалгезий ($K=0,04$). Ликвидация их под влиянием лечения статистически незначима (K —меньше $0,28$).

Таблица 2.

Коэффициенты ассоциации, характеризующие тесноту связи в динамике клинических симптомов.

Клинические симптомы	Коэффициенты ассоциации	
	после первой блокады	по окончании лечения
1	2	3

1) Болезненность в точках Валле.

Околопозвоночные	0,64	0,87
Ягодичные	0,58	0,86
Бедренные	0,49	0,79
Подколенные	0,52	0,79
Лодыжечные	0,33	0,68

2) Симптомы натяжения.

Ласега	0,93	0,93
Вассермана	0,58	0,86
Нери	0,56	0,86

3) Болезненность движений позвоночника.

Вперед	0,87	0,97
Назад	0,72	0,92

4) Анталгические нарушения походки и статики.

Нарушение походки	0,73	0,97
Уплотнение поясничного лордоза	0,57	0,87
Сколиоз	0,37	0,74

Клинические симптомы	Коэффициенты ассоциации	
	после первой блокады	по окончании лечения
1	2	3

5) Защитно-рефлекторные расстройства тонуса мышц (симптомокомплекс Алажуанина).

Напряжение длинных мышц спины	0,70	0,94
Сглаженность конфигурации ягодичных мышц	0,43	0,79
Снижение тонуса мышц бедер	0,43	0,75
Сглаженность подъягодичных складок	0,38	0,77
Сопrotивление при подколенном толчке	0,43	0,77
Игра сухожилий на стопах	0,52	0,79

6) Аннзорефлексия сухожильных рефлексов на ногах.

Коленных	0,09	0,20
Ахилловых	0,02	0,27

7) Нарушения кожной болевой чувствительности.

Гипералгезия	0,21	0,77
Гипалгезия	0,08	0,04

Примечание: $n=101$ человеку. При таком числе наблюдений минимальный достоверный коэффициент равен 0,28.

При стойкости патологических сдвигов, вызываемых не болью, а непосредственным повреждением нервных волокон (симптомов фокального поражения), одновременное снятие реактивно-болевых симптомов адапционно-трофического происхождения является результатом лечебного влияния именно новокаиновой блокады. Симптомы же фокального поражения требуют дополнительного лечебного комплекса.

Такое различие в патогенетической сущности симптомов при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах вызывает необходимость комплексного метода лечения этого заболевания.

В результате нашего комплексного лечения клиническое выздоровление наступило у 77% (78 человек) и улучшение состояния — у 19% (19 человек). Лишь у 4 больных (4%), несмотря на более длительный срок лечения, улучшения добиться не удалось.

Ухудшения состояния в период наших наблюдений мы не обнаружили ни у одного человека.

Поясним, что под клиническим выздоровлением мы понимали восстановление трудоспособности, позволяющее больному непосредственно после окончания курса нашего лечения приступить к своей обычной работе.

Наличие у значительного большинства леченных нами больных затянувшейся формы заболевания исключает для нас возможность сравнения наших данных с данными, приводимыми в литературе, поскольку никто из известных нам авторов не описывает исходы заболевания и сроки лечения больных с указанием на затянувшиеся у них формы пояснично-крестцового радикулита.

Поэтому для более объективной и правильной оценки эффективности нашего лечения мы сопоставили наши результаты с результатами, полученными в институте у аналогичных больных, которым применяли такой же как и мы, комплекс физических и медикаментозных методов, но без включения в него новокаиновых блокад. Мы отобрали из архива 1953 и 1958 годов все соответствующие истории болезни страдавших болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами, всего в количестве 198, и взяли их для изучения в качестве контрольных.

Независимо от стационарных или амбулаторных условий лечения, процент клинически выздоровевших среди наших больных (77%) более, чем в четыре раза превосходит процент клинически выздоровевших по данным архивных историй болезни (17%). Процент же больных, у которых улучшения состояния не наступило, у нас (4%) значительно ниже (почти в пять раз), чем по архивным данным (19%).

Такое сопоставление несомненно указывает на более высокую эффективность лечения, включающего новокаиновую блокаду. Коэффициент ассоциации по соотношению чисел клинически выздоровевших при лечении нашим комплексным методом и методом без включения новокаиновых блокад ($K=0,88$ при $n=101$) означает достоверную высокую связь между эффективностью лечения и применявшимся нами методом лечения.

Значительные различия, положительно характеризующие этот метод, мы выявили и при сопоставлении сроков лечения. Независимо от амбулаторных или стационарных условий, среднее число дней лечения наших больных равнялось 19,5, что значительно меньше, чем по архивным данным — 32,4 дня (t -разности = 8,06 свидетельствует о существенности различия средних арифметических).

Таким образом, средние сроки лечения по архивным материалам значительно превышают наши и тем самым указывают так же, как и исходы заболевания, на большую эффективность применявшегося нами метода лечения.

Данные клинико-физиологических исследований.

Помимо учета влияния комплексного лечения на субъективное состояние больных и интенсивность нейро-соматических патологических признаков, мы особенно внимательно обращали на динамику вегетативных нарушений, возникших вследствие наличия в организме очага патологической боли.

При изучении больного мы, кроме обычных методов, использовали следующие нейро-вегетативные тесты: 1) частоту пульса, 2) глазо-сердечный рефлекс (Данини—Ашнера), 3) ортостатическую и 4) клиностатическую пробы, 5) симметричность пульсации сосудов на руках и ногах, 6) артериальное давление, 7) симметричность температуры в подмышечных впадинах, 8) нарушение равномерности зрачков, 9) внутрикожную адреналиновую пробу, 10) пробу на геморрагии, 11) кожную температуру.

Изучая пульсацию периферических сосудов на верхних конечностях, мы регистрировали частоту пульса, ее колебания при исследовании глазо-сердечного рефлекса, орто- и клиностатической проб. Кроме того, учитывая указания ряда авторов (Стоянов Ф. Д. и Черников В. В., 1933, Смирнов Ю. Д., 1957) о нарушениях сосудистой иннервации при радикулярных поражениях, проявляющихся в асимметриях пульса, мы проверяли равномерность пульсации лучевых артерий, задних большеберцовых (позади медиальных лодыжек) и артерий тыла стоп.

Исследования пульса начинали после 10—15-минутного отдыха больного в горизонтальном положении. Согласно предложению Черноуцкого М. В. (1949), мы считали нормальной частоту пульса в пределах 60—84 ударов в минуту.

До начала лечения нормальный пульс обнаружен у 55 больных (54%), учащенный — тахикардия (свыше 84 уд./мин) — у 46 (46%). Редкий пульс (менее 60 уд./мин) мы ни разу не наблюдали.

Большое количество больных с тахикардией и отсутствие таковых с брадикардией позволяет полагать преобладание у наших больных симпатикотонической настройки сердечной деятельности.

Отмеченная учащенность пульса была стойкой и независимо от каких-либо особенностей течения заболевания сохранялась до окончания лечения.

С целью более детального изучения вегетативной настройки сосудодвигательных аппаратов мы исследовали глазо-сердечный рефлекс, орто- и клиностатическую пробы.

Результаты исследования глазо-сердечного рефлекса мы оценивали согласно классификации Русецкого И. И. (1950):

1. Нормальный умеренно проявляющийся ваготонический эффект — при урежении пульса на 4—12 ударов.

2. Резко положительный, гиперваготонический тип рефлекса—при урежении пульса более, чем на 12 ударов в минуту.

3. Отрицательный тип рефлекса—отсутствие урежения (симпатикотонический эффект).

4. Извращенный тип—учащение пульса (резко симпатикотонический эффект).

Больных с нормальным типом глазо-сердечного рефлекса до лечения было 57% (58 человек), с отрицательным и извращенным типами—43% (37% с отрицательным и 6% с извращенным). Резко положительный—гиперваготонический тип рефлекса мы отметили только однажды—у одного больного при вторичном его обследовании.

Значительный процент больных (43) с симпатикотоническим эффектом рефлекса при отсутствии с гиперваготоническим подтверждает наличие почти у половины больных симпатикотонической настройки сердечно-сосудистой иннервации.

Симпатикотонический характер глазо-сердечного рефлекса в период лечения стойко сохранился у 41 из 43 человек.

Орто- и клиностатическую пробы мы исследовали только у 88 человек, так как тяжелое состояние остальных 13 больных не позволяло им вставать с постели.

При исследовании этих проб учитывались следующие два типа:

1. Нормальный—если учащение (ортостатическая проба) или урежение (клиностатическая проба) не превышали 12 уд. в минуту.

2. Положительный—учащение (ортостатическая) или урежение (клиностатическая) пульса были более, чем на 12 уд. в минуту.

Положительный результат орто- и клиностатической проб следует оценивать как показатель повышенной возбудимости нервно-мышечных приборов сердца (Русецкий И. И., 1950, Триумфов А. В., 1951).

При первичном обследовании ортостатическая проба была положительной у 53, а клиностатическая у 52 из 88 больных. Следовательно, более, чем у половины больных проявилась повышенная возбудимость нервно-мышечных приборов сердца, оказавшаяся весьма стойкой. Так, по окончании лечения число больных с положительными показаниями клиностатической пробы оставалось неизменным.

Таким образом, обнаруживаемую орто- и клиностатической пробам стойкую повышенную возбудимость нервно-мышечных приборов сердца следует считать характерной для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов.

Асимметрию пульсации сосудов при поступлении мы выявили только на нижних конечностях, всего у 38 больных артериях, у 14 только на тыльных стоп и на большеберцовых на большеберцовых артериях.

Одностороннее асимметричное ослабление пульсации значительно чаще встречалось на стороне преобладания боли (у 23 человек из 38) и реже на противоположной стороне (у 8). У 7 человек сторонность ослабленного пульса поименованных артерий не совпадала.

Проявление асимметрии пульса на сосудах нижних конечностей мы связываем с фокальным поражением сосудодвигательных волокон в очаге патологической боли. Обнаружение же ослабления пульсации не только на стороне преобладания боли, но и на противоположной, объяснимо двусторонностью патологического очага.

Выравнивание асимметричной пульсации под влиянием проводимого лечения мы отмечали только среди клинически выздоровевших. При менее благоприятных исходах заболевания („улучшение“ или „без улучшения“) число больных с асимметричным пульсом оставалось неизменным.

Из 78 человек, клинически выздоровевших, до лечения асимметричный пульс был у 29, а к концу лечения это число уменьшилось до 15 ($K=0,42$ при $n=78$ — достоверная высокая связь), причем уже после первой блокады оно оказалось сниженным до 18 человек ($K=0,32$ при $n=78$ — достоверная умеренная связь). Асимметричная пульсация выравнивалась главным образом при ее ослабленности на стороне преобладания боли.

Артериальное давление (АД) мы исследовали у всех больных (101). Исследование производили в плечевой артерии на обеих руках по методу Короткова Н. С. с помощью ртутного сфигмоманометра, в сидячем положении больного.

Мы пользовались этим тестом поскольку уровень АД и его изменения под влиянием проводимого лечения можно учитывать как показатель состояния гемодинамики, отражающий одну из важных сторон вазоэргетивной регуляции.

За норму АД мы принимали наиболее расширенные пределы из приводимых различными авторами (Прессман А. П., 1952, Лагг Г. В., 1950, Галлаварден — Gallavardin, 1920, Робинзон С. и Бруцер М.—Robinson S. a. Brucer T., 1939, Чернобельская В. И., 1946, Великоцкая Г. В., 1950, Быкова Е. С., 1950) для максимального (Мх)—110—140 мм рт. ст., и для минимального (Мп)—70—80 мм.

При поступлении мы обнаружили у наших больных уровень Мх в основном от 80 до 140 мм. рт. ст., а Мп—от 50 до 100 мм. Свыше 140 мм Мх было у 9 больных с сопутствующей гипертонической болезнью.

Мх было нормальным у 59%, повышенным—у 9% и пониженным—у 32%; Мп—нормальным у 35%, повышенным 43% и пониженным у 22%.

Подчеркиваем частоту повышения Мп (у 43%) и снижение Мх (у 32%).

Повышение M_p зависит главным образом от „периферического сопротивления“ — от тонуса мускулатуры прекапиллярных сосудов (Прессман Л. П., 1952, Савицкий Н. Н., 1956, 1957). Повышение же сосудистого тонуса почти у половины наших больных следует объяснить симпатикотонической реакцией, связанной с наличием в организме очага патологической боли.

Число больных со снижением M_x (19) из 53 обследованных в жаркие месяцы при сопоставлении с соответствующим числом аналогичных больных (13) из 48 обследованных в холодные месяцы дало статистически незначимую слабую связь ($K=0,2$ при $n=53$) обнаруженной гипотонии с влиянием жаркого климата.

Таким образом, объяснить снижение M_x у 32% больных влиянием жаркого климата Туркменистана, на возможность чего указывал ряд авторов (Кевдин Н. А., 1935, Баркаган С. Л., 1946, Лагг Г. Ф., 1950, Аллабердыев Д., 1958), нам не удалось.

Сопоставление уровня АД с этиологией заболевания показало, что, независимо от периода года, в котором производилось обследование, у бруцеллезных больных снижение давления встретилось чаще (у 13 человек из 27), чем у небруцеллезных (у 19 из 74). Коэффициент ассоциации в отношении M_x равен 0,46, что при $n=27$ подтверждает достоверную умеренную связь снижения уровня M_x с наличием именно бруцеллезного поражения.

Частое снижение АД у бруцеллезных больных согласуется с данными Лысенко М. А. (1955) и Беклемишева Д. Н. (1957), отметивших при хроническом бруцеллезе тенденцию к снижению АД.

Повышение уровня M_p и понижение M_x у наших больных были стойкими, к концу лечения независимо от его результатов, нормализация повышенного M_p отмечена лишь у 7 человек из 43 ($K=0,14$ при $n=101$ — недостоверная слабая связь). Число же больных со сниженным M_x (32) не только не снизилось, но даже увеличилось еще на 6 человек ($K=0,01$ при $n=101$ — недостоверная слабая связь).

Уровни M_x и M_p давления в норме постоянно находятся в определенной закономерной „согласованности“ (Чернобельская В. И., 1946), которая выражается формулой Ланана:

$$M_p = 1/2 M_x + 10 \text{ или } 20 \text{ мм.}$$

При патологическом несоответствии периферического сопротивления и сердечной деятельности эта согласованность нарушается.

Помимо согласованного (нормального) Чернобельская В. И. (1946) различает типы АД: 1) „с большим пульсовым размахом“ (несоразмерно высокое M_x по отношению к M_p) и 2) „с ма-

лым пульсовым размахом" (Mx несоразмерно низко по отношению к Mn).

Пользуясь формулой Лиана мы до лечения обнаружили нарушение согласованности Mx и Mn у 47% больных. В том числе у подавляющего большинства—39% с малым пульсовым размахом и только у 8% с большим.

Уменьшение пульсового размаха у наших больных нельзя объяснить слабостью миокарда, поскольку у них не отмечалось каких-либо существенных нарушений сердечной деятельности даже после нагрузки физиотерапевтическими процедурами. Поэтому мы склонны малый пульсовой размах АД у 39% наших больных считать результатом повышения периферического сопротивления, вызванного расстройством регуляции тонуса периферических сосудов в связи с наличием очага патологической боли. Отсюда обнаруженную нами частую несогласованность Mx и Mn с малым пульсовым размахом при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах мы считаем характерной для этого заболевания. Такую несогласованность мы объясняем реакцией на боль механизмов сосудисто-вегетативной регуляции.

В период нашего наблюдения число больных с несогласованностью, характеризующейся большим пульсовым размахом, не уменьшилось и даже увеличилось с 8 до 9 человек. Это мы не считали отрицательным явлением, поскольку наличие большого пульсового размаха не отягощает субъективного состояния больного, как это бывает при малом пульсовом размахе. Несогласованность же с малым пульсовым размахом ликвидировалась только у одной трети больных клинически выздоровевших уже после первой блокады—у 12 из 36 ($K=0,31$ при $n=78$ —достоверная умеренная связь), сохранившись у двух третей этой группы—у 24 человек. Сохранилась такая несогласованность и у больных, выписанных с улучшением состояния (у 11 человек), а всего у 36 из 47 человек.

Нормализация согласованности АД у больных лишь при малом пульсовом размахе свидетельствует об устранении у них реактивных сдвигов в регуляции сосудистых реакций в связи с ликвидацией или затиханием болевых раздражений под влиянием блокирования. Отсутствие ликвидации малого пульсового размаха среди выписанных только с улучшением состояния объясняется тем, что реактивно-болевым сдвигом настройки сосудистых реакций у них, очевидно, сохранился, несмотря на уменьшение болевых раздражений (улучшение состояния).

Большое число больных с сохранившимся типом АД, характеризующимся малым пульсовым размахом (36 из 47), указывает на стойкость иннервационных нарушений вазомоторной регуляции, что в свою очередь связано с выраженной стойкостью очага патологической боли. Такая связь подтверждается нормализацией нарушенной согласованности только среди

клинически выздоровевших, у которых более выражено проявлялось затихание болевых раздражений из очага патологической боли.

Из четырех человек, окончивших лечение без улучшения состояния, только у одного больного (П-ов, ист. болезни 481 за 1955 год) при поступлении была отмечена несогласованность давления. Характеризовалась она уменьшенным пульсовым размахом. После первой блокады такая несогласованность сменилась нарушением противоположного характера — чрезмерно увеличенным пульсовым размахом, сохранившимся до конца лечения.

При благоприятных исходах заболевания, выразившихся ликвидацией или уменьшением болевых раздражений („клиническое выздоровление“ или „улучшение“), отмечается стойкое проявление реактивно-болевых сдвигов, устранившихся при уничтожении болевого очага только у части больных (у 12 клинически выздоровевших). Такая стойкость реактивно-болевых установок при уменьшении и даже уничтожении болевых раздражений равнозначна провизорной (согласно терминологии Введенского Н. Е.) или уравнивательной (по терминологии Павлова И. П.), а также парадоксальной стадиям парабриотического состояния регуляторных вегетативных аппаратов вазомоторики.

Отмеченную же смену фазы нарушения регуляции сосудистых реакций у больного, закончившего лечение без улучшения состояния, следует, повидимому, расценивать как переход реактивно-болевого защитного возбуждения сосудисто-вегетативных аппаратов в фазу полного их парабриотического торможения (Введенский Н. Е.) или ультрапарадоксальную фазу (Павлов И. П.).

Таким образом, результаты сопоставления с исходами заболевания динамики нарушений согласованности АД позволяют признать парабриотическую фазовость в проявлении реактивно-болевых сдвигов регуляции сосудистых реакций.

Согласно данным большинства авторов (Серебряник Б., 1928, Фрейдович Г. М., 1936, Ровинский С. А., 1936, Кандель Л. И., 1955) у здоровых лиц АД в плечевых артериях правой и левой стороны одинаково или возможна разность до 5 мм рт. ст.

Выявляя асимметрии АД, мы считали равномерным давление, когда разность уровней M_x и M_p на одной стороне по сравнению с другой была не более 5 мм рт. ст..

До начала лечения мы выявили асимметричность АД у 33 больных (33%). В том числе: одновременно M_x и M_p — у 9 человек, только M_x — у 17 и только M_p — у 7. Разность асимметричного АД была различной, в том числе у 4 человек превышала 15 мм., а у одного достигала даже 35 мм рт. ст. (К-ва, амб. карта 958 за 1955 год).

Поскольку мы измеряли АД вне очага поражения, мы считаем себя в праве объяснить обнаруженные асимметрии согласно классификации Серкина Л. Г. (1949) как результат общего нарушения регуляции сосудистого тонуса (повышения лабильности), проявившегося регионарной асимметрией.

Асимметрии АД реже встречались у бруцеллезных (у 4 человек из 27), чем у больных с прочей этиологией (у 27 из 74). Коэффициент ассоциации, равный $-0,57$ при $n=27$, показывает достоверную, заметную обратную связь асимметрий АД с этиологией заболевания.

Относительно меньшую частоту асимметрий АД у бруцеллезных больных можно учитывать как признак более высокой реактивной тонизированности вегетативных аппаратов сосудистой регуляции, проявляющейся однонаправленностью вегетативных реакций при малой их лабильности (Русецкий И. И., 1958).

При невралгической форме заболевания асимметрии АД, напротив, встречались чаще — у 17 человек из 35, чем при невритической — у 17 из 66 ($K=0,46$ при $n=35$ — достоверная умеренная связь).

Частота асимметрий АД, отмеченная у бруцеллезных больных, не могла отразиться на частоте асимметрий у больных с невралгической формой заболевания, потому что среди последних не было ни одного бруцеллезного больного с асимметрией АД.

Следовательно, частота асимметрий при невралгической форме не зависит от этиологии заболевания, а, возможно, указывает на патогенетическую связь степени изменения сосудистого тонуса периферической сети кровообращения при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах с формой заболевания.

Учитывая указание Серкина Л. Г. (1949), считавшего ликвидацию асимметрий АД благоприятным прогностическим признаком, мы сопоставили динамику асимметрий с исходами заболевания. Хотя в группе клинически выздоровевших асимметрии АД по окончании лечения проявились только у 8 человек, ликвидировавшись у 18 из 26, а в группе с иными результатами („улучшение“ и „без улучшения“) — у 4 из 7 (сохранились у 3), мы не считаем возможным утверждать параллелизм динамики асимметрий с течением заболевания, поскольку вычисленный коэффициент ассоциации $0,38$ при $n=26$ статистически незначим.

Однако при таком сопоставлении выявилась другая интересная закономерность динамики асимметрий.

При первичном обследовании больных мы отметили, что превышение АД проявлялось преимущественно не на стороне преобладания боли, а на противоположной. К концу же лечения такое соотношение изменилось на обратное. Сопоставле-

ние с исходами заболевания показало, что резкое снижение (с 15 до 1) числа больных с асимметриями произошло среди клинически выздоровевших именно при превышении АД на стороне противоположной преобладанию боли ($K=0,84$ при $n=26$ — достоверная высокая связь). Причем после первой же блокады число больных с такими асимметриями снизилось с 15 до 4 ($K=0,64$ при $n=26$ — достоверная заметная связь). Число больных с превышением АД на стороне преобладания боли снизилось к концу лечения лишь с 9 до 7.

Различная стойкость превышения АД в зависимости от стороны преобладания боли свидетельствует, повидимому, о различном механизме их возникновения на той или другой стороне. Однако, независимо от решения вопросов о патогенетических механизмах нарушения симметричности АД, мы, на основании анализа результатов динамических наблюдений, считаем выравнивание асимметричного превышения АД на стороне противоположной преобладанию боли благоприятным прогностическим признаком.

Как показатель состояния адаптационно-трофических механизмов, мы исследовали температуру тела в обеих подмышечных впадинах.

Почти постоянную субфебрильную температуру тела, не превышающую, однако, $37,2-37,4^{\circ}$, мы отметили у 4 больных и эпизодическую субфебрильную— у 7. Температура тела остальных больных сохранялась нормальной.

Полное совпадение высоты температуры в обеих подмышечных впадинах было у 33 человек, разность температур в пределах $0,1-0,3^{\circ}$ — у 51 и выше $0,3^{\circ}$ — у 17.

Неравномерность температуры тела в подмышечных впадинах у здоровых людей Вайнберг И. С. (1936) обнаружил у 60% обследованных. При различных заболеваниях этот процент, по данным Погосова А. Г. (1947), достигает 88,5%.

Основываясь на указаниях Вайнберга И. С. (1946), мы за патологическую асимметрию температуры тела принимали разность в $0,4^{\circ}$ и выше.

Следовательно, патологическая асимметрия температуры обнаружена нами у 17 человек (17%), в том числе у 12 больных разность температуры достигала $0,5-1,0^{\circ}$.

При динамических наблюдениях нам удалось отметить тенденцию асимметрий температуры тела к выравниванию только при хороших исходах заболевания; температура выравнивалась у 9 человек из 15 клинически выздоровевших ($K=0,48$ при $n=78$ — достоверная умеренная связь). При менее же благоприятных исходах („улучшение“ и „без улучшения“), напротив, проявилось возрастание числа асимметрий. До лечения асимметричная температура тела была у 2 из 23 больных этой группы, а в конце лечения— у 5 человек. Отрицательная величина коэффициента ассоциации ($K=-0,49$ при $n=23$ — достоверная

заметная обратная связь) означает существенное увеличение числа больных с асимметриями температуры тела к концу лечения при менее благоприятных исходах заболевания („улучшение“ и „без улучшения“).

Согласно известным из литературы указаниям относительно изменений зрачков под влиянием болевого очага в организме, а также возникновения анизокорий при односторонних патологических очагах (Гринштейн А. М., 1946, Смирнов А. В., 1953), в частности при пояснично-крестцовых радикулитах (Футер Д. С., 1940, Четвериков Н. С., 1952, Шамбуров Д. А., 1954), мы проверяли равномерность зрачков у наших больных.

Смирнов А. В. (1953), отмечавший анизокорию у 37% обследованных им больных, считает такую неравномерность зрачков результатом функционального нарушения симпатической иннервации.

Мы обследовали равномерность зрачков у 98 больных. У 3 сделать это не представлялось возможным из-за дефектов органов зрения.

До лечения мы обнаружили анизокорию у 44% больных. Зрачок большей ширины на стороне преобладания боли (у 25 человек) встречался несколько чаще, чем на противоположной (у 19). Непостоянство совпадения выраженности болевого синдрома и сторонности мидриатической (расширяющей зрачок) — симпатикотонической реакции зрачков на боль нужно рассматривать как результат угнетения симпатической иннервации на одновременной с преобладанием боли стороне (парадоксальная и тормозная или ультрапарадоксальная фазы парабноза), вследствие чего почти одинаково часто проявлялась и парасимпатическая реакция — сужение зрачка. В проявлении такой „извращенной“ реакции (более узкий зрачок на стороне преобладания боли) возможно играла роль двусторонняя локализация болевого очага у этих больных. Расширение зрачка на стороне преобладания боли вследствие извращенной реакции представлялось более резким в связи с одновременным симпатикотоническим болевым эффектом на противоположной стороне.

Наличие по окончании лечения значительного числа больных (20 человек — почти половина) с анизокорией указывает на стойкость нарушений иннервации зрачков. Все же, несмотря на такую стойкость, под влиянием проводимого лечения произошло выравнивание величины зрачков у другой половины больных. Уже после первой блокады число больных с анизокорией уменьшилось с 44 до 29 человек ($K=0,31$ при $n=98$ — достоверная умеренная связь), а к концу лечения — до 20 человек (коэффициент ассоциации возрос с 0,31 до 0,52 — заметная связь).

У всех больных мы изучали болезненность в вегетативных точках Макелова-Бирбраира, выявляя вегетативно-алгический рисунок. В основном мы исследовали предложенные Бирбраи-

ром Л. Б. (1934) точки на голове, туловище, руках и ногах (17 точек). Все точки парные, за исключением соляной и точек остистых отростков.

Степень болезненности в вегетативных точках мы оценивали по трехбальной системе: 1) слабая—легкая мимическая реакция больного; 2) средняя—выраженная мимическая реакция; 3) резкая—выраженная общая болевая реакция.

Для характеристики типов кривых вегетативно-алгического рисунка в зависимости от локализации болезненных точек мы пользовались следующей классификацией, в основном соответствующей классификации Бирбраира Л. Б.: 1) непрерывный двусторонний; 2) непрерывный односторонний; 3) регионарный нижний двусторонний; 4) регионарный нижний односторонний; 5) болезненность в единичных точках (соляной и в точках некоторых остистых отростков).

Последний, не описанный Бирбраиром Л. Б., пятый тип был выделен Лысенко М. А. (1954) и Николаевой Н. И. (1957).

До начала лечения мы выявили болезненность в вегетативных точках у 93 больных из 101 (92%); в том числе резкой степени у 32, средней—у 53 и слабой—лишь у 8 человек. У большинства (60 человек) отмечен непрерывный тип кривой вегетативно—алгического рисунка и главным образом двусторонний (53 человека). Непрерывность и двусторонность кривых свидетельствует о генерализованности реактивно—реперкуссивных болевых явлений в периферических вегетативных аппаратах, в частности в узлах пограничного ствола в связи с наличием в организме очага патологической боли.

При сопоставлении результатов динамических наблюдений над выраженностью и распространенностью кривых вегетативно-алгического рисунка с исходами заболевания мы обнаружили нижеследующее.

Среди клинически выздоровевших к концу лечения количество лиц с наличием болевых знаков уменьшилось на 28 человек—с 72 до 44 человек ($K=0,80$ при $p=78$ —достоверная высокая связь). Кроме того, значительно снизилась степень болезненности точек. Если при поступлении болезненность была выражена главным образом в резкой (26 человек) и средней (39 человек) степени, то по окончании лечения резкая болезненность отмечена только у одного больного, преобладала же слабая (у 23 человек). При менее благоприятных результатах лечения ликвидация болевых знаков наступила всего у двух из 17 человек ($K=0,38$ при $p=19$ —связь статистически незначима) и вовсе не обнаружена у выписанных без улучшения состояния.

Также соответственно эффективности лечения сокращалась и распространенность кривых. Среди клинически выздоровевших число больных с непрерывным типом вегетативно—алгического рисунка уменьшилось с 45 до 9 человек ($K=0,82$

при $n=78$ — достоверная высокая связь) и лишь с 15 до 7 человек ($K=0,62$ при $n=23$ достоверная заметная связь) при менее благоприятных исходах заболевания („улучшение“ и „без улучшения“).

Снижение степени болезненности и сокращение распространения кривых вегетативно-алгического рисунка происходили главным образом после первой блокады. Это обстоятельство с несомненностью указывает на ведущую роль в лечебном комплексе именно новокаиновой блокады в отношении ликвидации реактивно-реперкуссивных нарушений.

Ликвидация вегетативно-алгического рисунка соответствовала эффективности лечения, но далеко не у всех. Даже среди клинически выздоровевших вегетативно-алгический рисунок не ликвидировался у 44 человек, что обусловлено чрезвычайной его стойкостью.

Принимая во внимание возможность развития парабнотических состояний в очаге патологической боли, мы представляем реактивно-реперкуссивные феномены в периферических вегетативных аппаратах (болезненность в вегетативных точках) как „побочное парабнотическое“ повышение их возбудимости. На повышение их возбудимости в прилежащих участках нервной ткани при возникновении парабнотических состояний указывал Введенский Н. Е... Согласно его указаниям, побочное парабнотическое действие обнаруживается тем сильнее (и тем дальше по длине нерва), чем глубже первичное изменение. При исчезновении же очага парабнотоза отмечается снижение повышенной возбудимости в прилежащих участках нерва.

Следуя учению Введенского Н. Е. о парабнотозе, мы оцениваем интенсивность и распространенность реактивно-реперкуссивных болевых явлений при радикулярных синдромах как показатель состояния нервных процессов в очаге патологической боли. Такая оценка обоснована, поскольку в организме в ответ на раздражение все элементы нервной системы реагируют как единое целое.

Стойкость болезненности в вегетативных точках, обнаруженная у **значительной** части наших больных, весьма сходна с проявлением инертного возбуждения в доминантных очагах с проявлением инертного возбуждения в доминантных очагах согласно описанию Ухтомского А. А. В свете учения Ухтомского А. А. становится понятным и предположение Бирбраира Л. Б. (1937) о связи рецидивности заболеваний с наличием стойких вегетативных сдвигов.

Исследование внутрикожной адреналиновой пробы (ВАП) у больных с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами мы производили с целью выявления у них нарушений сосудистой реактивности.

Основанием для этих исследований послужили указания ряда авторов на развитие значительных сдвигов сосудистой реактивности вследствие нарушения нейро-вегетативной и ней-

ро-гуморальной, в частности эндокринной (гипофизарно-адреналовой) регуляции вазомоторики при наличии в организме болевого очага (Орбели Л. А., 1946, Быков К. М., 1947, Маркелов Г. И., 1948, Селье—Selye Н., 1948, Генес С. Г., 1955, Эскин И., 1956, Манович З. Х., 1957). В литературе имеются также указания на различную степень изменения функционирования надпочечников при различных инфекциях (Попенкова З. Б., 1957), в частности при бруцеллезе (Пандиков Г. А. 1947, Гончарова Н. В., 1950), а также на сенсibiliзацию организма и десенсибилизирующее действие новокаиновой блокады к адреналину и адреналиноподобным субстанциям (Горбенко М. М., 1940, Поленов А. Л. и Бандарчук А. В., 1947).

ВАП мы производили на обеих руках по методике, предложенной в основном Поленовым А. Л. и Бандарчуком А. В. (1947). Каплю адреналина (1:1000) наносили на дезинфицированный участок кожи ладонной поверхности предплечья и в центре ее делали внутрикожный вкол на глубину среза иглы. Результат реакции—размер площади побледнения кожи вследствие сужения сосудов—учитывали через 10—15 минут с помощью миллиметровой сетки на каждой руке отдельно. Последнее важно, во-первых, для изучения изменений сосудистой реактивности на обеих сторонах и, во-вторых, для выявления наличия и выраженности асимметрии показаний ВАП, а также их изменений под влиянием лечения.

Для уточнения изменений показаний пробы в период лечения мы вычисляли отношение к исходной (при поступлении больного) величине площади обледнения кожи тех величин, которые мы получили при обследованиях после первой блокады и в конце лечения.

Для выявления наличия или отсутствия асимметрий двухсторонних показаний пробы мы вычисляли отношение числа, полученного на стороне, противоположной преобладанию боли, к числу, соответствующему стороне преобладания боли.

Анализируя характер изменения показаний пробы под влиянием лечения, мы должны были уточнить степень их сдвига в сторону увеличения или уменьшения при повторных обследованиях.

Для определения степени сдвига мы распределяли показатели отношения, превышающие 1,00 (при увеличении показаний ВАП) по следующим равномерным группам: от 1,00 до 1,20; от 1,21 до 1,60; от 1,61 до 2,00 и более 2,00.

Показатели же отношений ниже единицы (при снижении показаний пробы) для соответствующих степеней мы вычисляли исходя из обратных отношений показателей, превосходящих 1,00, для чего делили 1,00 на показатель: $1,00 : 1,20 = 0,83$; $1,00 : 2,00 = 0,50$ и т. д.

Сдвиги в пределах показаний от 0,83 до 1,20 мы считали настолько незначительными, что не принимали их во внима-

ние. Более значительные сдвиги оценивали следующим образом:

- 1) от 0,83 до 0,63 и от 1,21 до 1,60—сдвиг слабый;
- 2) от 0,62 до 0,50 и от 1,61 до 2,00—сдвиг выраженный;
- 3) ниже 0,50 и выше 2,00 —сдвиг резко выраженный.

Аналогичной оценкой мы пользовались и для определения асимметрий:

- 1) от 0,82 до 0,63 и от 1,21 до 1,60—асимметрия слабо выражена;
- 2) от 0,62 до 0,50 и от 1,61 до 2,00—асимметрия выражена;
- 3) ниже 0,50 и выше 2,00—асимметрия резко выражена.

При первичном обследовании у всех больных вокруг места вкола иглы наступало побледнение участка кожи размером от 20 до 500 кв. мм.

Поскольку побледнение кожи является сосудосуживающей реакцией на адреналин (аналог симпатического медиатора) и величина площади побледнения зависит от чувствительности к нему вазорецепторов, это побледнение следует расценивать как показатель состояния симпатической иннервации: резко выраженная—симпатикотонический характер, слабая—симпатиколитический (Брейтман М. Я. и Егоров М. Н., 1935).

При динамических наблюдениях в период лечения мы обнаружили у значительного большинства больных снижение выраженности показаний ВАП, свидетельствующее об ослаблении сосудосуживающей реакции. Снижение наступало главным образом после первой блокады, подтверждая тем самым ее ведущую лечебную роль. На стороне преобладания боли ВАП снизилась у 69 человек и на противоположной—у 56. К концу же лечения число больных со снизившейся сосудосуживающей реакцией достигло на стороне преобладания боли 71, а на противоположной 65.

Снижение показаний ВАП под влиянием лечения у значительной части больных было выраженным и резко выраженным.

Из 13 бруцеллезных больных, окончивших лечение клиническим выздоровлением, у 11 человек снижение показаний пробы произошло на стороне противоположной преобладанию боли, а на стороне преобладания боли—только у 7 ($K=0,65$ при $n=13$ — достоверная заметная связь).

Среди клинически выздоровевших при небруцеллезных поражениях, в отличие от бруцеллезных, на стороне преобладания боли снижение показаний ВАП отмечено у 49 человек и реже (у 39)—на противоположной ($K=0,34$ при $n=65$ — достоверная умеренная связь).

Таким образом, выявлена вариационно-статистически подтвержденная связь между этиологией заболевания и обратной стороной снижения показаний ВАП у клинически выздоровевших.

При менее благоприятных результатах („улучшение“ и „безулучшения“) показания ВАП у больных снизились независимо от этиологии поражения и сторонности преобладания боли.

Снижение показаний ВАП под влиянием лечения, главным образом новокаиновой блокады, свидетельствуя об уменьшении повышенной при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах реактивности симпатических вазомоторных аппаратов, в частности нейро-гуморальных, по нашему мнению, связано с восстановлением нормальной реактивности высших вегетативных отделов нервной системы.

У некоторых больных при отсутствии клинического выздоровления снижение показаний ВАП, возможно, явилось результатом угнетения симпатикотонических (сосудосуживающих) реакций вследствие проявления запредельных тормозных процессов в регуляторных аппаратах и системах вазомоторной иннервации.

Преимущественное же снижение сосудосуживающей реакции на стороне противоположной преобладанию боли у клинически выздоровевших при бруцеллезных поражениях указывает на более совершенное восстановление у них подвижности вегетативных реакций именно на этой стороне вследствие меньшего поражения соответствующих регионарных аппаратов симпатического отдела сосудистой иннервации.

Асимметрии показаний ВАП до начала лечения мы обнаружили у 57 больных (56%), причем у 41 человека превышение сосудосуживающей реакции было на стороне преобладания боли и у 16 на противоположной (в 2,5 раза реже).

Неравномерность показаний ВАП была более резко выражена при асимметриях, характеризовавшихся превышением сосудосуживающей реакции на стороне преобладания боли. Это превышение достигало средней (у 7 человек) и даже резкой (у 3) степени выраженности, тогда как на противоположной стороне—асимметрия средней степени была только у 2, а резкой не встретилась ни у одного человека.

Явно большее число и степень асимметрий, характеризовавшихся превышением показаний ВАП на стороне преобладания боли, указывают на более значительную интенсивность симпатикотонической реакции именно на стороне преимущественного расположения очага патологической боли.

С целью убедиться в зависимости большей частоты (56%) и степени выраженности (средней и даже резкой) асимметрий симпатикотонической реакции (показаний ВАП) у наших больных именно от наличия очага патологической боли, мы для сравнения исследовали ВАП у прошедших полный медицинский осмотр 139 здоровых молодых людей в возрасте от 19 до 23 лет.

В результате контрольного обследования асимметрия показаний ВАП выявлена всего у 12%. Встречавшиеся у них пре-

вышения сосудосуживающей реакции распределялись равномерно: на правой стороне у 5,6% и на левой—6,3%. Интенсивность же асимметрии была лишь слабой степени.

Таким образом, у наших больных с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами обнаружена значительно большая частота асимметрии сосудосуживающей реакции (у 57 человек из 101) по сравнению с их частотой у здоровых людей (у 17 из 139), что вариационно—статистически выражается достоверной высокой теснотой связи ($K=0,80$ при $n=101$).

Асимметрии показаний ВАП у наших больных чаще встречались при хроническом течении заболевания—у 49 из 79, чем при остром—у 8 из 22 ($K=0,48$ при $n=79$ —достоверная умеренная связь). Большая частота асимметричных показаний ВАП при хроническом течении заболевания, чем при остром является, повидимому, результатом повторных обострений болевого синдрома, укрепивших порочные болевые ус-тановки.

Уменьшение числа лиц с асимметричными показаниями ВАП произошло после первой блокады и только у клинически выздоровевших—с 46 до 33 ($K=0,37$ при $n=78$ —достоверная умеренная связь). Такое существенное уменьшение числа больных с асимметриями показаний ВАП при клиническом выздоровлении позволяет считать наступление нормализации сосудистой реактивности после первой блокады благоприятным прогностическим признаком.

С целью исследования состояния сосудистой стенки и ее изменений в период лечения мы производили нашим больным пробу Нестерова А. И. дозированным отрицательным давлением с помощью вазорексиметра Парфенова А. П..

Причина возникновения петехий под воздействием отрицательного давления трактуется авторами различно. Они могут вызываться понижением „стойкости“, „резистентности“ капилляров (Нестеров А. И. 1932, Ровенская З. Г. 1955, Силакова В. В. 1958) или, что означает то же самое, повышением их „ломкости“ (Игошин В. А. 1942, Мандельштам Е. М. 1955, Улыбышева М. А., 1957). Шехонин В. П. (1940) расценивает эту пробу как связанную с повышением проницаемости кровеносных сосудов. Аналогичное мнение высказывает и Пиковер В. В. (1956).

Евзерова Е. К., Санович Е. С. и Минкин С. Ю. (1941) подчеркивают, что геморрагии могут возникать не только при недостаточной резистентности, но и в результате патологической реактивности вегетативной нервной системы. Виленский Д. Н. (1952) считает, что под влиянием длительного воздействия отрицательного давления геморрагии могут возникать и вследствие разрыва сосудов и от выхода эритроцитов путем диапедеза в связи с повышением проницаемости. Поэтому пробу с дли-

тельным воздействием отрицательного давления он называет пробой на геморрагии. Виленский Д. Н. отмечает большую стойкость петехий, образовавшихся при разрыве сосудов, так как ломкость зависит от морфологических особенностей строения стенок сосудов в то время, как проницаемость—от реактивности вегетативной нервной системы.

Проводя наблюдения над динамикой пробы под влиянием грязелечения у больных на курорте Молла-Кара мы убедились в том, что повышение ломкости сосудистой стенки, также как и ее проницаемости, являются результатом одного и того же процесса. В то время как повышение проницаемости представляет начальную стадию—период обратимости явлений, повышение ломкости характеризует дальнейшее развитие единого процесса нарушения равновесия вегетативных реакций. Наши наблюдения выявили значительную лабильность показаний пробы в течение всего лишь одной недели, что нельзя объяснить возможностью столь быстрой изменчивости морфологических особенностей стенок сосудов, и сменность показаний пробы мы связывали с зависимостью проницаемости стенок от реактивности вегетативной нервной системы. Мы признаем правильность трактовки пробы Нестерова А. И., как пробы на геморрагии, независимо от механизма возникновения петехий: будут ли они происходить вследствие разрывов стенки сосуда или повышенной ее проницаемости. Указания же авторов на тесную связь возникновения геморрагий с состоянием реактивности вегетативной нервной системы, как равно и наши предварительные данные, позволили нам в настоящей работе использовать пробу на геморрагии в качестве показателя изменения под влиянием лечения реактивности сосудистой иннервации у наших больных.

Пробу на геморрагии мы производили всем больным на обеих руках нижеследующим образом.

Рецептор вазорексиметра накладывали на кожу ладонной поверхности предплечья, на 1—2 см ниже локтевого сгиба. В рецепторе создавали отрицательное давление, равное 240 мм рт. ст., и удерживали его в течение двух минут. Показания пробы изучали на обеих руках.

Результаты пробы оценивали крестами, в зависимости от количества петехий, проявившихся на коже по снятии рецептора: 0—15 петехий—показания пробы нормальные; положительные—от 16 до 30 петехий (+) и от 31 до 60 петехий (++)); свыше 60 петехий (+++) или наличие нескольких крупных, сливных петехий до сплошного кровоподтека (++++)—резко положительные.

До начала лечения проба была положительной в различной степени у 53 больных (53%), в том числе у 35 на обеих сторонах и у 18 только на одной.

Из 35 человек с двухсторонними положительными показа-

ниями пробы она проявилась одинаково с обеих сторон у 22, более интенсивно на стороне преобладания боли — у 12 человек и на противоположной стороне только у одного. Выраженность ее была на 1+, 2+, часто на 3+ и достигала даже 4+. При этом большее число положительных результатов пробы (на 3+ и на 4+) было отмечено на стороне преобладания боли.

Из 18 человек с односторонним проявлением пробы она была положительной на стороне преобладания боли у 13 и на противоположной — только у 5. Следовательно, в 2,5 раза чаще проявлялась на стороне преобладания боли. Выраженность пробы у этих 18 человек была на 1+, 2+ и лишь у одного на 3+.

Таким образом, положительные показания пробы на геморагии проявлялись у большинства больных асимметрично, преимущественно и с более резкой выраженностью на стороне преобладания боли. Двухстороннее проявление положительных показаний пробы мы объясняем двусторонностью патологического процесса (болевого радикулярного синдрома) у большинства наших больных.

Положительные показания пробы у 5 человек только на стороне противоположной преобладанию боли, очевидно, также можно объяснить двусторонностью патологического процесса у этих больных. Боль, вызванная относительно давним процессом, уже стихла и выражается слабее, чем на стороне ее преобладания, а расстройства сосудисто-вегетативной реактивности, развившиеся в начале заболевания в связи с очагом патологической боли, являлись более стойкими, что характерно вообще для вегетативных признаков. Такая стойкость расстройств сосудисто-вегетативной реактивности послужила причиной положительных показаний пробы на этой стороне, тогда как на стороне преобладания боли соответствующие расстройства еще не развились настолько интенсивно, чтобы вызвать проявление положительной пробы.

Асимметричное проявление пробы Нестерова А. И. находили Султанова Л. М. (1954), Мандельштам Е. М. (1955) и Улыбышева М. А. (1957) у больных с церебральной сосудистой гипер- и гипотонией.

Обнаруженный нами значительный процент (53%) больных с положительными показаниями пробы указывает на то, что при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах нередки нарушения физиологического состояния проницаемости, а возможно и стойкости сосудистой стенки. Асимметричное же преобладание как количества, так и выраженности этих нарушений именно на стороне преобладания боли позволяет поставить их в патогенетическую связь с нарушением сосудисто-вегетативной реактивности под влиянием патологической боли.

При динамических наблюдениях к концу лечения мы обнаружили снижение числа больных с положительными показаниями пробы с 53 до 28 человек ($K=0,48$ при $n=101$ — достоверная умеренная связь) причем после первой блокады оно оказалось сниженным с 53 до 31 ($K=0,42$ при $n=101$ — достоверная умеренная связь). Такое снижение наступило только у больных, закончивших лечение клиническим выздоровлением.

Быстрое уменьшение числа больных, положительно реагиовавших, свидетельствует о том, что именно новоканниновая блокада является фактором, нормализующим нарушенную сосудисто-вегетативную реактивность, а следовательно, и показания пробы.

Подтверждением этого же положения служит и резкое (с 35 до 9 человек) снижение количества лиц с двусторонне проявившимися до лечения положительными показаниями пробы, либо полностью ликвидировавшихся к концу лечения, либо перешедших в число односторонних.

На нормализующее влияние новоканниновой блокады, а также на эффективность лечения, указывает и значительное снижение к концу лечения у клинически выздоровевших выраженности показаний пробы, особенно на стороне преобладания боли.

Ввиду сравнительно быстрой, после первой же блокады, ликвидации патологических проявлений пробы у большинства клинически выздоровевших, происхождение петехий у них трудно объяснить патоморфологическими нарушениями стенок сосудов, и в основе этих нарушений следует предположить рефлекторные механизмы сосудистой иннервации. Последнее согласуется с мнением о том, что проба дозированным отрицательным давлением показывает нарушения не только стойкости сосудистой стенки, но и ее проницаемости, являясь, по существу, пробой на геморрагии, зависящие в основном от реактивности вегетативной нервной системы. Вследствие сказанного мы и расцениваем ликвидацию и снижение выраженности показаний пробы при клиническом выздоровлении как нормализацию повышенной проницаемости сосудистой стенки, вызывавшейся патологической реактивностью вегетативной нервной системы.

Стойкие же положительные показания пробы, сочетающиеся с недостаточной эффективностью лечения, мы склонны считать показателем повышения не только проницаемости, но и ломкости сосудистой стенки.

Наблюдавшийся нами параллелизм изменений показаний пробы с клиническим состоянием больных дает нам основание быструю ликвидацию положительных показаний пробы на геморрагии считать благоприятным прогностическим признаком, что согласуется с данными, полученными нами при наблюдениях на курорте Молла-Кара в 1954 году, а также с данными

Султановой Л. М. (1954), Пиковера В. В. (1956) и Силаковой В. В. (1958).

К числу объективных показателей функционального состояния теплорегуляции относится кожная температура. Кожная температура является одной из основных адаптационно-трофических функций вегетативной нервной системы, связанной в основном с сосудистой иннервацией, в частности симпатической. Тесная связь температуры кожи с состоянием сосудодвигательной симпатической иннервации подчеркивается рядом авторов (Филатов А. Н., 1930, Шаргородский Л. Я.-Глекель М. С., 1939, Русецкий И. И. 1950, Пшоник А. Т., 1937, 1952, Миллимовка М. Е. 1957, Рыбников Н. И., 1957, Дергилева М. П., 1957).

Из общего числа (101 человек) наших больных с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами мы исследовали кожную температуру у 50 человек.

Диагнозы заболеваний этих 50 больных распределялись следующим образом.

1. По топике поражения:	
а) менингорадикулиты	4 человека
б) радикулиты	42 "
в) плекситы	3 "
г) тунниты	1 "
2. По клинике поражения:	
а) невралгическая форма	13 "
б) невритическая форма	37 "
3. По этиологии:	
а) первичные	43 "
б) вторичные	7 "
4. По течению:	
а) острые	15 "
б) хронические	35 "

У 46 человек процесс был двусторонним с преобладанием боли на той или другой стороне.

В результате проведенного лечения 37 человек выписаны с клиническим выздоровлением, у 9 наступило улучшение состояния и у 4 благоприятных результатов добиться не удалось, и состояние этих больных осталось без перемен.

Термометрию мы подвергали 19 парных точек головы, туловища, рук и ног, используя термопару аппарата „ПК—5“, предложенного Мищуком Н. Н.

Кожную термометрию мы производили, соблюдая одинаковые условия. В ранние утренние часы, при температуре в помещении в пределах 18—26°, до завтрака больного укладывали в горизонтальное положение и после получасового отдыха приступали к обследованию.

Согласно указаниям Скворцова Ю. И. (1936) и Ремизова Н. А. (1935), температуру кожи мы измеряли в строго симметричных точках, соблюдая равномерное давление термомоэлемента на поверхность кожи.

Мы обнаруживали у наших больных различную температуру, нередко в отдельных точках очень высокую: до $37,2-37,8^{\circ}$ и у 13 человек даже до $38,0-38,8^{\circ}$. Эти наблюдения интересны в том отношении, что температура тела в подмышечных впадинах у тех же больных не превышала нормальных цифр ($36-37^{\circ}$).

Уже при первичных измерениях температуры кожи весьма часто наше внимание привлекала разность температуры в симметричных парных точках, доходившая до $2,5^{\circ}$, иногда $3,6^{\circ}$ и даже $6,2^{\circ}$.

Поскольку асимметричная температура в качестве физиологической нередко встречается и у здоровых людей (Вайнберг И. С., Зингерман М. И., Скворцов Ю. И., Русецкий И. И.), мы за патологическую разность температуры в двух симметричных точках принимали не менее, чем в $0,8^{\circ}$.

В дальнейшем мы будем говорить только о патологических асимметриях, не учитывая физиологических.

До начала лечения мы зарегистрировали асимметрии кожной температуры у 47 из 50 больных.

Из 47 у 34 человек асимметрии были обнаружены на всем теле, у 12 только на нижней половине тела и у одного только на верхней половине. Следовательно, за исключением одного больного асимметрии проявлялись на нижних конечностях—в зоне болевого очага.

Асимметрии в ряде пар точек с температурой более низкой на стороне преобладания боли, так называемый гипотермический тип распределения асимметрий, мы обнаружили у 33 больных; с температурой же более высокой на стороне преобладания боли—гипертермический тип—лишь у 14 человек. Таким образом, первый тип мы встретили в 2,3 раза чаще, чем второй.

Выявляемые нами асимметрии мы относили к гипо—или к гипертермическому типу в зависимости от температуры кожи в 9 парных точках на нижней половине тела (в зоне болевого очага), принимая за исходную—температуру на стороне преобладания боли. В случаях же когда распространение асимметрий ограничивалось лишь верхней половиной тела, мы устанавливали тип также соответственно стороне преобладания боли на нижних конечностях. Мы поступали так, чтобы в еще большей степени подчеркнуть «акцент» вазомоторных нарушений в сопоставлении с зоной очага патологической боли. На важность выделения акцента вегетативной патологии указывал Маркелов Г. И. (1948).

Более низкую температуру кожи на стороне преобладания

боли у наших больных — гипотермический тип распределения асимметрий, встречавшийся чаще, чем гипертермический, по-видимому, надо связать с сосудосуживающей реакцией симпатикотонического характера в результате болевой ирритации.

Значительное преобладание гипотермического типа асимметрий кожной температуры при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах согласуется с данными Смирнова Ю. Д. (1958).

Русецкий И. И. и Попов Н. И. (1937), а также Русецкий И. И. (1950) выявили гипотермию кожной температуры на больной ноге в начале заболевания и гипертермию в дальнейшем течении болезни, причем гипотермический тип чаще совпадал с наличием гипалгезии, а гипертермический — с наличием гипералгезии. Русецкий И. И. (1950) полагает, что смена „сосудосуживающего синдрома“ „сосудорасширительным“ может быть объяснена характером нарастающего поражения сосудисто-вегетативной иннервации.

Хотя при остром течении заболевания мы, подобно Русецкому И. И. и Попову Н. И., обнаруживали гипотермический тип (у 12 человек) в четыре раза чаще, чем гипертермический (у 3), а при хроническом рецидивирующем течении лишь в два раза (21 и 11), однако связь проявления типа асимметрий кожной температуры с течением заболевания ($K=0,35$) при нашем числе наблюдений ($n=15$) оказалась статистически незначимой.

Что же касается сочетания типа распределения асимметрий с характером расщепления чувствительности, то мы гипотермический тип встречали при гипералгезии (у 11 человек из 13) чаще, чем при гипалгезии (у 6 из 10), что вариационно-статистически выражается достоверной заметной связью ($K=0,57$ при $n=13$).

Совпадение гипо-и гипертермического типов асимметричности температуры в зоне болевого очага с гипер-и гипалгезией, по-видимому, зависит от аналогичных причин их возникновения. Повидимому, как раздражение анимальной иннервации дает гипералгезию, а выпадение — гипалгезию, так гипотермия может быть симптомом раздражения симпатической иннервации, а гипертермия — симптомом ее выпадения.

У больных при невралгической форме заболевания гипотермический тип распределения асимметрий мы обнаружили у 11 человек, а гипертермический у 3. При невритической же гипотермический — у 22, а гипертермический — у 11 ($K=0,29$ при $n=14$ — статистически незначимая слабая связь).

Отсутствие у наших больных достоверной связи между формой поражения и типом распределения асимметрий мы объясняем нижеследующим. Болевые пояснично-крестцовые радикулярные синдромы являются следствием раздражения, при котором мощная болевая афферентация симпатических

аппаратов вызывает разлитые сосудисто-спастические реакции, могущие маскировать проявление гипертермических асимметрий. Обнаружение в клинической картине гипертермического типа асимметрий кожной температуры должно, очевидно, дать основание диагностировать невритическую форму за олевания.

Следовательно, результаты, полученные нами по гипо- и гипертермическому типам асимметрий позволяют использовать кожную термометрию для анализа состояния вазомоторной иннервации, определяя в некоторой степени и функциональную полноценность ее рефлекторных дуг.

Гипертермия в денервированной зоне вследствие нарушения симпатической иннервации известна давно. Так, гипертермию после оперативных вмешательств на симпатических узлах пограничного ствола, в частности после новокаиновой блокады наблюдали Филатов А. Н. (1930), Леричи Р. (Leriche R., 1938), Поленов А. Л. и Бондарч к А. В. (1947).

Мы дополнительно изучали гипертермию блокированной конечности, исследуя кожную температуру у 25 больных перед блокадой, непосредственно после блокады и через 1—3 дня. До блокады гипертермический тип отмечен у 5 человек. Непосредственно после блокады — у 17 ($K=0,79$ при $n=25$ — достоверная высокая связь).

По прекращении анестезирующего действия новокаина, при обследовании через 1—3 дня у 4 человек отмечена полная ликвидация асимметрий, а у остальных — уменьшение числа парных точек с асимметрией температуры с 67 до 48.

В связи с выключением вазомоторной иннервации в период анестезирующего действия новокаина отмечается быстро наступающее потепление блокированной конечности с последующим снижением числа асимметричных температурных реакций. Такое наличие симптомов паралича вазомоторной иннервации блокированной ноги еще раз подтверждает значение именно невротомии в лечебном действии новокаиновой блокады, временно выключающей болевой очаг. Этот факт дает возможность перестройки функционального состояния вегетативных аппаратов, приводящей к выравниванию асимметричных вазомоторных реакций.

С целью уточнения длительности изменения кожной температуры на блокированной конечности мы проводили у 9 человек термометрию кожи в симметричных точках на тыле стоп до и через каждые пять минут после блокады. В результате этих измерений мы обнаружили, что повышение температуры на блокированной стороне обычно начиналось через 5—10 минут после введения новокаина, достигало своего максимума через 20—40 минут и ликвидировалось через 1,5—2 часа. Максимальная разница асимметричных температур доходила до $3-4^{\circ}$ и даже до $6,3^{\circ}$.

Зингерман М. И. (1939) предложил при люмбоишиалгиях

расценивать уменьшение в процессе лечения количества термоасимметрий в качестве благоприятного симптома в отношении прогноза. Параллелизм в возникновении и выравнивании асимметрий кожной температуры с эффективностью лечения эмпленсии отмечен также Михайловой-Лукашевой В. Д. (1956).

Поскольку мы устанавливали типы распределения асимметрий по преобладанию температуры, проявившейся асимметрично в 9 парах точек на нижней половине тела, представляло интерес проанализировать динамические изменения температуры в отдельных парах точек в сопоставлении с результатами лечения.

Согласно полученным нами данным, после первой блокады общее число парных точек с асимметричной температурой снизилось на всех участках тела приблизительно на половину независимо от исходов заболевания.

По окончании лечения у клинически выздоровевших общее количество парных точек с асимметриями температуры по сравнению с их исходным числом снизилось в четыре раза — со 156 до 43. В группе выписанных с улучшением снижение произошло только в два раза — с 31 до 13. При отсутствии же благоприятного лечебного эффекта количество асимметрий в парных точках, снизившись после первой блокады с 20 до 13, в дальнейшем не снижалось, но разность асимметричной температуры резко возрасла и к концу лечения достигала 3—4° и даже 6°.

Таким образом, мы наблюдали явно выраженное соответствие между снижением числа парных точек с асимметричной температурой и эффективностью лечения.

Помимо асимметрий кожной температуры в парных точках, мы анализировали нарушения топографических соотношений температуры кожи.

Мы полагали, что, если асимметрии кожной температуры позволяют судить о функциональной полноценности рефлекторных дуг и о состоянии регионарных приборов сосудистой иннервации, то нарушения кожной температуры топографии свидетельствуют о расстройстве вегетативной регуляции тонуса сосудов, относящимся к патологии высших вегетативных центров головного мозга.

Учитывая известное положение о преобладании роли именно церебральных аппаратов в регуляции вегетативных эффектов на конечностях, особенно на верхних по сравнению с другими областями тела (Волобуев Ю. М., 1955) мы изучили частоту и динамику нарушений кожной температуры соотношений на руках и ногах.

Для нормального соотношения характерна так называемая проксимально-дистальная закономерность — проксимальные отделы верхних и нижних конечностей значительно теплее дис-

стальных (Шаргородский Л. Я. и Упитер Л. М., 1935, Шаргородский Л. Я., 1947).

До лечения у 32 из 50 больных проявилась извращенная проксимально-дистальная закономерность: температура дистальных отделов превышала температуру проксимальных (на верхних и нижних конечностях — у 4 человек, только на верхних — у 17 и только на нижних — у 11). Следовательно, нарушение проксимально-дистальной закономерности несколько чаще встречалось на руках (у 21 человека) и реже на ногах (у 15). Такое преобладание частоты нарушений на руках объяснимо большим представительством верхних конечностей по сравнению с нижними в ядерных зонах кожного и двигательного анализаторов.

Обнаруженная почти у половины больных (21 человек) более высокая температура кожи на дистальных отделах рук не согласуется с данными Волобуева Ю. М. (1955), отмечавшего особо выраженное похолодание кистей при наличии в организме очага патологической боли — воспалительного процесса в аппендикулярном отростке. Повидимому, такое расхождение результатов вызвано поражением различных отделов вегетативной нервной системы у больных Волобуева Ю. М. и наших. Отмеченное Волобуевым Ю. М. похолодание дистальных отделов рук следует объяснить преобладанием парасимпатического фона вегетативных реакций ввиду раздражения в основном блуждающего нерва при висцеральных болевых очагах, в частности при аппендиците. У наших же больных при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах в первую очередь страдают вегетативные волокна, получающие свое начало в поясничном отделе пограничного ствола — симпатическая система.

Таким образом, в зависимости от локализации очага патологической боли нарушения соотношения кожной температуры на верхних конечностях могут проявляться различно: или отмечается особо выраженное похолодание дистальных отделов или же температура на дистальных отделах рук начинает превышать таковую на проксимальных.

Мы полагаем возможным преобладание при различных страданиях тех или иных вегетативных реакций в зависимости от поражения соответствующих нейровегетативных образований.

У наших больных на верхних конечностях преобладает симпатикотонический характер сосудисто-вегетативного рефлекса.

Результаты повторной термометрии показали стойкость симпатикотонического рефлекса. К концу лечения число больных с извращенным кожнотемпературным соотношением на ногах независимо от исходов заболевания снизилось всего на 2 человека — с 15 до 13 ($K=0,01$ при $n=50$ — связь статистически незначима). Число же больных с извращением температурного

соотношения на руках среди клинически выздоровевших лишь несколько снизилось (с 17 до 14 человек). У выписанных с улучшением состояния оно увеличилось с 3 до 8 человек ($K = -0,88$ при $n = 9$ — достоверная высокая обратная связь).

Учащение симпатикотонического сосудисто-вегетативного рефлекса на руках среди выписанных с улучшением состояния связано, повидимому, с большей стойкостью очага патологической боли, усиливающего симпатикотоническую настроенность вегетативных реакций.

Обращает на себя внимание, что среди четырех наиболее тяжелых, окончивших лечение без улучшения состояния, больных, извращение кожитемпературного соотношения на руках было обнаружено лишь у одного, да и у него к концу лечения оно ликвидировалось.

Мы полагаем, что такая тенденция к отсутствию извращений у больных при неблагоприятном течении заболевания свидетельствует об угнетении симпатикотонических реакций. Вследствие угнетения симпатикотонического рефлекса мы наблюдали у них даже чрезмерно низкую температуру в дистальных отделах рук, что уже можно считать результатом проявления парасимпатических реакций взамен полностью заторможенных симпатических.

В проявлениях на верхних конечностях наших больных кожитемпературных, а следовательно сосудистых, реакций при наличии очага патологической боли мы считаем правомочным различать парабриотические фазы нарушения сосудистого рефлекса.

Так, при быстрой ликвидации поступавших из болевого очага раздражений стойкость симпатикотонических реакций, по нашему мнению, обусловлена первой фазой парабриоза (пропо нашему мнению, обусловлена первой фазой парабриоза (пропорциональной или уравнивающей): симпатикотонические сосудистые реакции удерживаются, хотя патологические раздражения носят следовой характер.

Нарастание симпатикотонических реакций при ослаблении патологических раздражений у больных, выписанных с улучшением клинического состояния, является следствием второй (парадоксальной) фазы парабриоза симпатических регуляторных аппаратов: хотя патологические раздражения и ослабели, но симпатикотонический сосудисто-вегетативный рефлекс в ответ на ослабленные раздражения усилился.

Третью фазу парабриоза (тормозную или ультрапарадоксальную) можно признать у больных, окончивших лечение без улучшения состояния: симпатикотонические сосудистые реакции на руках и при поступлении проявлялись у них слабо, а к концу лечения совершенно исчезли, сменившись даже парасимпатическими вследствие полного торможения симпатической регуляции.

В отдаленном периоде, через 1—3 года после лечения, мы смогли обследовать только 38 человек, явившихся из числа приглашенных (101). Из 38 человек 36 в свое время закончили наше лечение клиническим выздоровлением и 2 выписанных с улучшением состояния.

Все 38 человек чувствовали себя хорошо, никаких жалоб не предъявляли. Обострений болевого синдрома за истекший промежуток времени ни у одного из них не было.

Данные обследования показали, что нарушения вегетативной, в частности сосудистой регуляции, не ликвидировавшиеся к окончанию нашего лечения, оказались настолько стойкими, что сохранились до отдаленного периода. Так, мы не обнаружили нормализации учащенного пульса, повышенного минимального и пониженного максимального уровней артериального давления, положительных показаний пробы на геморрагии, а также ликвидации асимметрией пульса у 4 человек. Стойко удерживались реактивно-реперкуссионные болевые знаки вегетативно-алгического рисунка с особенной стойкостью болезненности в регионарных вегетативных точках, соответствовавших локализации ранее бывшего болевого очага.

Большая стойкость вегетативных нарушений известна из указаний Маркелова Г. И. (1933, 1948). Лысенко М. А. (1955) отмечала стойкость вегетативно-алгического рисунка при брукцеллезе, Николаева Н. И. (1958) — при брахиалгиях. Упорное проявление реактивно-болевых вегетативных нарушений, в частности болевого рисунка позволило Бирбрайру Л. Б. (1937) высказать даже предположение о связи рецидивности висцеральных заболеваний с наличием стойких вегетативных сдвигов, представляющих собой проторенные пути в вегетативной нервной системе.

Согласно результатам остальных тестов, в отдаленном периоде проявилась тенденция к нормализации некоторых вегетативных нарушений, стойко сохранявшихся к концу лечения. Так, число лиц с патологическим глазо-сердечным рефлексом уменьшилось с 18 до 9 человек ($K=0,47$ при $n=38$), что у перенесших болевой синдром означает достоверную умеренную связь нормализации глазо-сердечного рефлекса с течением времени. Однако удерживавшийся симпатикотонический характер глазо-сердечного рефлекса у 9 из 38 человек указывает на значительную стойкость этого симптома нарушения сосудисто-вегетативной регуляции.

Нормализация согласованности артериального давления в отдаленном периоде произошла у 8 человек из 16 ($K=0,46$ при $n=38$ — достоверная умеренно выраженная связь ликвидации несогласованности с течением времени). Нарушенной согласованностью осталась у других 8 человек из 38.

Аналогичную тенденцию к нормализации мы обнаружили при исследовании равномерности зрачков: анизокории выявляе-

ны у 4 из 38 человек вместо 9, у которых они были зарегистрированы непосредственно после лечения ($K=0,45$ при $n=38$ — достоверная умеренная связь).

Заключение.

Применение новоканновой блокады поясничных узлов пограничного ствола в комплексном лечении больных с болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами (101 человек) убеждает в достаточно высокой эффективности такого метода.

Клинические патологические признаки заболевания ликвидировались у больных в основном после первой блокады и у подавляющего большинства к концу лечения исчезали полностью. При этом большая стойкость фокальных симптомов поражения нервных волокон по сравнению с симптомами реактивно-болевого адаптационно-трофического происхождения обосновывает необходимость при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах именно комплекса новоканновой блокады с физическими и медикаментозными методами лечения.

Терапевтическая эффективность комплексного метода, включающего новоканновые блокады, значительно превосходит эффективность аналогичного, но без включения новоканновых блокад, комплекса. Превосходство этого метода как в отношении исходов заболевания, так и средних сроков лечения подтверждено вариационно-статистическими показателями.

Результаты нейро-вегетативных тестов показали характерность для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов большого числа различных реактивно-вегетативных нарушений, возникших вследствие наличия в организме очага патологической боли.

К числу патологии такого рода относятся стойкие нарушения частоты пульса и характера изменения ее при исследовании глазо-сердечного рефлекса, убеждающие в преобладании у больных симпатикотонической настройки сердечной деятельности. Лишь в отдаленный период была обнаружена тенденция к нормализации только глазо-сердечного рефлекса, подтверждаемая вариационно-статистически достоверной умеренной связью.

Стойкую повышенную возбудимость нервно-мышечных приборов сердца, обнаруживаемую орто- и клиностатической пробой, следует считать также характерной для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов.

Асимметрия пульсации сосудов наблюдалась только в зоне болевого очага вследствие ослабления пульса преимущественно на стороне преобладания боли. Ликвидация неравномерно-

сти пульса происходила в основном после первой же блокады и только у клинически выздоровевших.

Результаты исследования артериального давления обнаруживают у 43% больных высокий уровень минимального давления, который следует расценивать как симпатикотонический признак, проявившийся в связи с повышенном тонуса мускулатуры периферической сети кровообращения вследствие наличия в организме очага патологической боли.

Сниженное максимальное давление (32%) отмечается особенно часто при бруцеллезных поражениях, что подтверждает его характерность для бруцеллеза (достоверная умеренная вариационно-статистическая связь).

Обнаруженная почти у половины (у 47%) больных несогласованность (малый пульсовой размах) артериального давления вызывалась в основном повышенным уровнем минимального давления, что связано со спецификой нарушения гемодинамики, в частности периферического кровообращения при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах. Следовательно, тип артериального давления с малым пульсовым размахом характерен для этого заболевания.

Динамика нарушений согласованности соответствует стойкости очага патологической боли и проявляется фазами парабактериальных состояний сосудистой регуляции.

Отмеченные у 33% больных асимметрии артериального давления мы учитывали как симптом патологии периферического кровообращения, выражающейся расстройством регуляции сосудистого тонуса и свойственной болевым пояснично-крестцовым радикулярным синдромам.

Большая частота асимметрий артериального давления при невралгической форме этого заболевания, чем при невритической указывает на патогенетическую связь между степенью лабильности сосудистого тонуса, проявлявшейся в период лечения, и формой заболевания (достоверная умеренная связь). Малая частота асимметрий у бруцеллезных больных по сравнению с их частотой у больных с прочей (небруцеллезной) этиологией заболевания объясняется высокой тонизированностью при бруцеллезе вегетативных аппаратов сосудистой регуляции, ведущей к снижению лабильности сосудистого тонуса.

По нашим данным, выравнивание в период лечения асимметричного превышения артериального давления на стороне противоположной преобладанию боли следует считать благоприятным прогностическим признаком.

Обнаруженное в период лечения выравнивание асимметрий температуры тела только у клинически выздоровевших позволяет считать его следствием эффективности лечения больного.

Анизокории, наблюдавшиеся у значительного числа наших больных (44%), свидетельствуют о большой частоте функцио-

нальных нарушений симпатической иннервации при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах. Такие нарушения могут проявляться на стороне преобладания боли как расширением зрачка (симпатикотоническая реакция), так и его сужением („извращенная“ реакция).

Наличие извращенной реакции мы объясняем угнетением симпатической иннервации на стороне преобладания боли (парадоксальная и ультрапарадоксальная или тормозная фазы парабноза). Извращенность представлялась более резкой в связи с одновременной мидриатической реакцией зрачка на противоположной преобладанию боли стороне, вследствие наличия у большинства больных двусторонней локализации патологического очага.

У половины больных, поступивших с аннизокориями, неравномерность зрачков оказалась стойкой. Отмеченная у другой половины больных в процессе лечения ликвидация аннизокорий произошла в основном после первой же блокады.

Весьма частое проявление при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах вегетативно-алгического рисунка (у 92%) следует считать характерным для этого заболевания.

Выявленный нами непрерывный тип вегетативно-алгического рисунка указывает на наличие у больных генерализованных реактивно-реперкуссивных болевых явлений в периферических вегетативных аппаратах, в частности в узлах пограничного ствола одной или обеих сторон.

Динамические наблюдения степени выраженности и распространенности болевых явлений показывают, что лечение, включающее новокаиновую блокаду, снимает или снижает реактивно-реперкуссивные явления со стороны вегетативной нервной системы. При этом ведущая роль в ликвидации болевого рисунка принадлежит именно новокаиновой блокаде.

Ликвидация болевых вегетативных знаков вплоть до полного исчезновения всего вегетативно-алгического рисунка отмечена преимущественно у лиц клинически выздоровевших. Стойкие проявления вегетативно-алгического рисунка были обнаружены как у клинически выздоровевших, так и в еще большей степени у окончивших лечение с менее или вовсе неблагоприятными результатами.

Такая стойкость вегетативных знаков объяснима, согласно теории Ухтомского А. А., закономерностями инертного возбуждения в доминантных очагах.

Изменения распространенности вегетативно-алгического рисунка и степени болезненности в вегетативных точках соответственно течению заболевания под влиянием новокаиновой блокады в комплексном лечении позволяют опираться на вегетативно-алгический рисунок в прогностических предположениях.

Снижение под влиянием новокаиновой блокады сосудосу-

живающей реакции на адреналин, которое мы связываем с нормализацией реактивности высших отделов вегетативной нервной системы, заставляет полагать, что до лечения мы обнаруживали повышение этой реакции. Такое повышение, свидетельствующее о симпатикотонической настройке сосудодвигательных аппаратов, следует считать характерным для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов.

Под влиянием лечения снижение сосудосуживающей реакции происходило у больных с различной этиологией заболевания главным образом на стороне преобладания боли. Ослабление сосудосуживающей реакции у страдающих бруцеллезными болевыми синдромами при клиническом выздоровлении отмечалось преимущественно на стороне противоположной преобладанию боли. Такое ослабление можно объяснить результатом более совершенного восстановления подвижности вегетативных реакций именно на этой стороне вследствие меньшего поражения регионарных сосудодвигательных аппаратов. Следовательно, снижение после первой блокады показаний адреналиновой пробы на стороне противоположной преобладанию боли у бруцеллезных больных нужно оценивать как благоприятный прогностический признак.

Помимо усиления сосудосуживающей реакции, для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов характерна также ее асимметричность. Согласно данным вариационно-статистической обработки, большая частота асимметрий показаний адреналиновой пробы при этих страданиях (56%) по сравнению с ее частотой у здоровых молодых людей (12%) выражается высокой достоверной теснотой связи.

Преобладание боли на одной стороне может служить причиной и соответствующего превышения сосудосуживающей реакции.

Более частое нарушение равномерности показаний адреналиновой пробы при хроническом рецидивирующем течении заболевания по сравнению с острым (достоверная умеренная теснота связи) объяснимо большей выраженностью порочных реактивных установок сосудистой регуляции, усугубившихся повторными обострениями болевого синдрома.

На основании наших динамических наблюдений над проявлением асимметрий в период лечения мы считаем прогностически благоприятным признаком выравнивание асимметричных показаний адреналиновой пробы после первой блокады. Достоверность этого признака подтверждена результатами вариационно-статистической обработки.

Нарушения физиологического состояния проницаемости, а иногда и ломкости сосудистой стенки, проявляющиеся положительными показаниями пробы на геморрагии, встречаются при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах у значительного процента больных (53%).

Проявление положительных показаний пробы на обеих сторонах или только на стороне противоположной преобладанию боли обусловлено, по нашим наблюдениям, двусторонностью патологического процесса. Двусторонне выраженные показания пробы всегда резче на стороне, соответствующей преобладанию боли.

Обнаруживающаяся у клинически выздоровевших относительно быстрая, после первой же блокады, ликвидация положительных проявлений пробы на геморрагии указывает на обратимый в основном характер нарушений, подтверждая тем самым мнение, трактующее пробу Нестерова А. И. как пробу на геморрагии, зависящие от реактивности вегетативной нервной системы.

Однако у некоторых наших больных нельзя исключить наличия и повышенной ломкости сосудов, послужившей причиной положительных показаний пробы. Повышенная ломкость, повидимому, является у них следствием более глубоких изменений сосудистой стенки в связи с длительным воздействием вредоносного агента.

Показания пробы в период наших наблюдений под влиянием лечения проявлялись параллельно с изменениями состояния больных. Ликвидация положительных показаний пробы происходила только у клинически выздоровевших. Стойкие же патологические показания пробы, очевидно, связанные с повышенной ломкостью сосудов, сочетались с менее благоприятными или вовсе неблагоприятными исходами заболевания. Такой параллелизм проявлений пробы и изменений клинического состояния больных под влиянием лечения позволяет использовать пробу на геморрагии при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах в прогностических целях. Быструю ликвидацию патологических показаний пробы в период лечения следует учитывать как благоприятный признак.

При болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах часто встречаются нарушения теплорегуляции, свидетельствующие о наличии при этом страдании расстройств сосудистой иннервации. Нарушения теплорегуляции проявляются как в асимметрии кожной температуры, так и в извращениях топографических температурных соотношений на конечностях.

Следует считать, что обнаруженные нами асимметрии кожной температуры в подавляющем своем большинстве вызваны не местными органическими поражениями сосудистой иннервации, а функциональным расстройством ганглионарных и спинальных вазомоторных аппаратов.

Функциональную полноценность рефлекторных дуг вазомоторной иннервации можно установить изучением кожной температурной асимметрии, что позволяет использовать кожную термометрию в целях диагностирования невритической формы заболевания.

Более частое выявление гипотермического типа асимметрий по сравнению с гипертермическим указывает на преобладание сосудисто-спастических реакций в зоне болевого очага.

Наличие гипертермического типа, свидетельствуя о сосудорасширительной реакции, дает основание предполагать „выпадение“ симпатической сосудистой иннервации.

Последнее подтверждается проявлением гипертермии иногда до весьма высокой температуры на блокированной конечности в период анестезирующего действия новокаина. Непосредственное влияние новокаиновой блокады сказывается или ликвидацией или началом выравнивания асимметричной температуры уже через 1—3 суток после блокирования.

Проявление гипертермии и последующее выравнивание или ликвидация асимметричной температуры свидетельствуют, что именно временное выключение сосудистой иннервации в зоне болевого очага при блокировании способствует нормализации вазомоторных реакций.

Снижение числа асимметричных кожных реакций в парных точках у большинства больных к концу лечения соответствовало исходам заболевания. Наиболее значительное снижение (в четыре раза) числа обнаруженных до лечения асимметрий температуры в парных точках наблюдалось при клиническом выздоровлении. Несколько слабее выраженным это снижение (только в два раза) было у больных, выписанных с улучшением состояния. У 4 больных, закончивших курс лечения без улучшения состояния, количество обнаруженных асимметрий уменьшилось только в полтора раза, причем интенсивность асимметричных температур на уровне очага патологической боли у них резко возросла.

Извращения температурного соотношения на конечностях являются следствием патологии высших вегетативных центров, проявляющейся более высокой температурой кожи на дистальных отделах конечностей по сравнению с проксимальными.

Соответственно большему представительству верхних конечностей в ядерных зонах кожного и двигательного анализаторов, извращения кожнотемпературного соотношения чаще встречаются на руках.

Сопоставление нарушений кожнотемпературных соотношений на руках у наших больных при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах с нарушениями у больных при аппендиците (Волобуев Ю. М., 1955) показало, что характер этих нарушений может зависеть от локализации очага патологической боли. Кожной термометрией можно установить наличие симпатикотонических реакций при очаге страдания периферической нервной системы и ваготонических — при висцеральном.

Нарушения сосудистых рефлексов на руках у больных с

болевыми пояснично-крестцовыми радикулярными синдромами протекают по симпатикотоническому типу и проявляются нарастанием парабриотической фазовости соответственно стойкости болевого очага.

Таким образом, итоги результатов наших наблюдений убеждают в значительной выраженности при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах реактивного вегетативного симптомокомплекса вследствие наличия очага патологической боли. Признаки такого симптомокомплекса протекают по физиологическим законам нарушения нейродинамики процессов возбуждения и торможения, проявляясь усилением симпатикотонических регуляторных эффектов. Иногда образуются очаги инертного возбуждения, которые мы трактуем согласно учению Ухтомского А. А. о доминанте, и парабриотические состояния регуляторных механизмов, вплоть до стадии полного их торможения. Последнее в сущности характеризует так называемый „полом“ (Горизонтов П. Д., 1956) защитных механизмов, указывая уже на проявление синдрома „болезни адаптации“ (Селье — Selye H., 1948) или, в частности, „боли-болезни“ (Лерриш Р. — Leriche R., 1937).

Связь между эффективностью лечения и ликвидацией признаков реактивного вегетативного симптомокомплекса подтверждена вариационно-статистическими показателями. Такая связь позволяет поставить в патогенетическую зависимость течение заболевания от наличия и выраженности симптомов нарушения вегетативных реакций вследствие наличия очага патологической боли.

Поскольку же ослабление и ликвидация признаков реактивного симптомокомплекса происходили главным образом под влиянием новокаиновой блокады, что также подтверждено вариационно-статистически, последнюю следует считать ведущим патогенетическим лечебным фактором, направленным на борьбу с проявлением реактивного вегетативного симптомокомплекса патологической боли. Именно применение новокаиновой блокады снимает этот болевой симптомокомплекс, создавая благоприятные условия воздействия физическими и медикаментозными средствами, что улучшает исходы заболевания и уменьшает сроки нетрудоспособности.

Заканчивая настоящее сообщение, автор считает своим приятным долгом принести глубокую благодарность дорогим учителям Борису Леонидовичу Смирнову и Надежде Вианоровне Гончаровой за научное руководство и безотказную помощь в работе.

ВЫВОДЫ

1. Применение новокаиновой блокады поясничных узлов пограничного ствола значительно повышает эффективность комплексного лечения больных с болевыми пояснично-крест-

цовыми радикулярными синдромами. Такой комплексный метод лечения резко увеличивает процент благоприятных результатов и существенно сокращает сроки нетрудоспособности больных.

2. Для болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромов характерен реактивный вегетативный симптомокомплекс, развивающийся вследствие наличия в организме очага патологической боли и значительно усугубляющийся, особенно при стойком его проявлении, течение заболевания.

3. Признаки реактивного вегетативного симптомокомплекса при болевых синдромах протекают по законам нарушения процессов возбуждения и торможения, проявляясь симпатикотоническими эффектами, образованием доминантных очагов инертного возбуждения и парабнотическими состояниями механизмов вегетативной регуляции.

4. Применение новокаиновой блокады снимает или снижает реактивный вегетативный симптомокомплекс, что способствует более быстрой ликвидации основного патологического процесса.

5. Применение новокаиновой блокады, снимающей реактивный вегетативный симптомокомплекс, необходимо дополнять медикаментозными и физическими методами лечения для ликвидации фокальных поражений корешкового аппарата.

6. Изменения реактивных вегетативных симптомов под влиянием лечения при болевых пояснично-крестцовых радикулярных синдромах позволяют обосновывать прогностические предположения.

IV
КЛИНИКА, ПАТОМОРФОЛОГИЯ
И ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО
МОЗГА

ШОГАМ А. Н.

О РАССТРОЙСТВАХ КОНСТРУКТИВНЫХ ДЕЙСТВИЙ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Так называемая „конструктивная апраксия“, как симптом органического поражения нижнетеменного участка коры левого (у правшей) полушария головного мозга, была описана вначале Клейстом (1923) и затем его учеником Штраусом в 1924 году. За несколько лет до них эти же явления были описаны Поппельрейтером под названием „оптической апраксии“.

Однако всеобщее и „официальное“ признание упомянутый симптом нашел лишь в 1924 году, после опубликования работы Штрауса и с тех пор вошел в учебники и руководства по неврологии под названием „конструктивная апраксия Клейста“.

Сущность этого симптома состоит в том, что больной не может сложить из кубиков, спичек или срисовать простейшую геометрическую фигуру (квадрат, треугольник, круг). При этом не отмечается выраженных расстройств движений или чувствительности, нет явлений афазии, апраксии, агнозии, которые могли бы объяснить указанную выше несостоятельность больного.

В связи с этим конструктивную апраксию принято рассматривать как особое, принципиально отличное от апраксии Липмана (1900 г.) кортикальное расстройство.

Между тем самостоятельность этого симптома вызывает серьезные сомнения.

Главным критерием выделения конструктивной апраксии в качестве отдельного, самостоятельного симптома является нарушение процесса воспроизведения определенного образца.

Однако нарушение воспроизведения определенного образца имеет место не только при конструктивной апраксии, но и при некоторых других симптомах. Так, например, при симптоме, который был описан Дежерином, а затем Пффердсдорфом (последний назвал этот симптом „апраксией симметрии“), имеет место нарушение воспроизведения образца. Дежерин, а

также Пфердсдорф, отметили, что при многих органических заболеваниях головного мозга больные не могут при закрытых глазах воспроизвести позу пальцев. Исследование производится следующим образом. Больной закрывает глаза и вытягивает обе руки вперед. Врач, совершая пассивные движения, придает руке и пальцам определенную позу. Эта поза должна быть точно воспроизведена другой рукой, которой больной производит активные движения. При «апраксии позы», описанной А. Р. Лурия, также имеет место нарушение воспроизведения определенного образа: больной не может воспроизвести демонстрируемую врачом позу пальцев, рук, головы. Несмотря на то, что в случаях «апраксии симметрии» и «апраксии позы», также как и в случаях конструктивной апраксии имеют место нарушения пространственных отношений, эти симптомы очень часто не сочетаются друг с другом.

Шильдер (1931 г.) описал пальцевую конструктивную апраксию, при которой нарушается воспроизведение не только пространственных, но и временных отношений. Фактор времени с еще большей отчетливостью выступает при так называемой динамической апраксии, описанной А. Р. Лурия (1947 г.). В случаях динамической апраксии больной не может воспроизвести последовательность и темп движения пальцев. Наконец, при нарушении воспроизведения ритмов (в случаях так называемой сенсорной амузии) также имеет место невозможность воспроизведения определенного образа, но воспринимаемого с помощью слуха (Фейхтвайгер — 1930 г.). Таким образом, воспроизведение образа не может служить критерием для выделения конструктивной апраксии в качестве самостоятельного симптома. В случаях конструктивной апраксии Клейста-Штрауса, как правило, речь идет о старых, упроченных в опыте каждого взрослого человека навыках: изображении квадрата, треугольника, круга и т. п. В этом смысле апраксия Клейста-Штрауса принципиально не отличается от апраксии Липмана, которая также связана с нарушением привычных, упроченных в опыте действий.

В предыдущих сообщениях мы уже указывали, что во многих случаях органического поражения центральной нервной системы, несмотря на отсутствие явлений апраксии Липмана или апраксии Клейста-Штрауса, т. е. при отсутствии нарушений в сфере привычных действий и навыков, очень часто обнаруживаются грубые расстройства воспроизведения новых, неизвестных или мало известных испытуемому образов. Именно такого рода нарушения мы определяли как «расстройства конструктивных действий». Следовательно, расстройства конструктивных действий не следует отождествлять с явлениями конструктивной апраксии. При конструктивной апраксии речь идет о нарушении «рефлексохранительной» (в смысле А. Г. Иванова-Смоленского) функции коры головного

мозга, о распаде репродуктивных зрительно-двигательных навыков; при расстройствах конструктивных действий имеет место нарушение „рефлексотворной“ функции коры в процессе практического воспроизведения различных (не только зрительных) образов восприятия.

Для исследования конструктивных действий мы испытали множество различных, описанных в литературе, модифицированных или специально разработанных нами методик. Однако клинически наиболее эффективными оказались методы исследования конструктивно-пальцевых и акустико-моторных конструктивных действий.

Сущность методики исследования конструктивно-пальцевых действий по разработанной нами схеме сводится к следующему.

По инструкции испытуемому предлагается произвести противопоставление большого пальца остальным четырем пальцам руки. Первая проба состоит в поочередной оппозиции. Эта задача оказывается очень легко выполнимой для здоровых людей, ибо вся серия движений состоит из ответов на положительные раздражители. Вторая проба состоит в том, что испытуемый должен прикасаться кончиком большого пальца к кончикам остальных четырех через один, т. е. *не касаться второго и четвертого и касаться третьего и пятого пальцев*. В этом случае динамический стереотип состоит не только из положительных, но включает в себя также и отрицательные раздражители, т. е. здесь уже предъявляются определенные требования к подвижности нервных процессов.

Еще более сложной является третья проба (здоровые испытуемые нередко выполняют ее лишь после 1—2 повторений). Задание состоит из двух фрагментов. В первом фрагменте, как и во второй пробе, испытуемый должен *„касаться третьего и пятого пальцев и не касаться второго и четвертого пальцев“*, а во втором фрагменте, наоборот, *„касаться второго и четвертого и не касаться третьего и пятого пальцев“*. Движение совершается в быстром темпе; первый фрагмент сменяет второй, второй первый и т. д.

Таким образом задание требует двойной (многократной) переделки динамического стереотипа. „Переделка“ при этом носит условно-рефлекторный характер: сигналом к такой переделке является прикосновение большого пальца к мизинцу в первом фрагменте действия.

В совместной с А. Г. Лещенко работе мы отмечали, что в случаях лобных поражений оппозиционные движения нередко провоцируют хватательный рефлекс. При этом наиболее сильное провоцирующее действие оказывает самая сложная и трудная третья проба.

Четвертая проба состоит в том, что мы предлагаем испытуемому выполнять задание по т. н. „слепой“ инструкции: при закрытых глазах испытуемого мы производим пассивные движения его пальцами, а затем предлагаем ему повторить эти движения активно.

Пятая проба состоит в том, что испытуемый должен произвести комплекс оппозиционных движений пальцами по словесной инструкции.

6-я и 7-я пробы представляют собой конкурентные словесно-наглядную (6-я) и, наоборот, наглядно-словесную (7-я) инструкции.

8-я и 9-я пробы: исследование подсчета и двигательного воспроизведения ритмов с помощью методик, обычно применяемых при исследовании амузии, но по разработанной нами системе постепенно усложняющихся ритмических рисунков.

Проведенные нами в предыдущие годы исследования больных с очаговыми заболеваниями центральной нервной системы

позволили сделать вывод, что различные синдромы расстройств конструктивных действий соответствуют определенным локализациям патологического очага в головном мозгу. Значение для топического диагноза аналогичных экспериментальных исследований, проведенных в свое время А. Р. Лурия и его сотрудниками, а также исследований А. Г. Лещенко, подтверждено нейрохирургической практикой.

В связи с изложенным выше мы решили проверить значение исследований конструктивных действий в клинике сосудистых заболеваний головного мозга.

В настоящем сообщении будут представлены результаты наших клинических наблюдений, проведенных в течение 1956 — 1957—1958 г. г. в г. Ашхабаде. Всего в течение трех лет нами было обследовано 88 больных с различными сосудистыми заболеваниями головного мозга. Наши данные не отражают ни заболеваемости, ни обращаемости больных, ибо речь идет о материалах исследований, проводившихся нами в различных лечебных учреждениях г. Ашхабада, в которых автор работал в качестве психиатра-консультанта.

Следовательно, наши данные больше всего отражают обращаемость врачей психоневрологического диспансера и невропатологов некоторых других учреждений за психиатрической консультацией при тех или иных, главным образом диагностических, затруднениях. Последние возникали чаще всего в случаях пограничных между органической кортикальной неврологией, неврозами, неврозоподобными состояниями и так называемой „большой“ психиатрией. Изложенное выше и определяет собой состав обследованных больных. Но с другой стороны крайние особенности также нашли отражение в приводимых нами ниже материалах.

„Пограничный“ характер заболеваний, отбор больных по принципу относительной диагностической сложности, определяют собой то обстоятельство, что типичные формы сосудистых заболеваний — атеросклероз и гипертоническая болезнь — составляют менее $\frac{1}{4}$ части наших наблюдений. Остальные больные относятся к числу страдающих „вторичными“ сосудистыми заболеваниями.

Однако в отобранных нами наблюдениях сосудистый фактор выступал на передний план во всей клинической картине болезни, а в ряде случаев занимал настолько существенное место в патогенезе, перераставшем свою этиологию, что у нас возникали значительные диагностические трудности. Так, не всегда легко было дифференцировать алкогольную энцефалопатию с выраженными синдромами артериальной гипертонии от гипертонической болезни и т. д. В связи с необходимостью характеристики вторичных сосудистых заболеваний нам пришлось выделить 15 рубрик, одно перечисление которых свидетельствует о том что утвердившееся в практике

деление всех сосудистых заболеваний на атеросклероз и гипертоническую болезнь часто оказывается очень узким и схематичным.

Краевые особенности Ашхабада отразились главным образом в том, что в нашем материале гипотонические синдромы составляют свыше $\frac{1}{3}$ всех наблюдений: это вероятно связано с особенностями жаркого климата. 14 из 88 больных отнесены в группу постасфликтической энцефаловазопатии. В двух случаях речь шла о больных, снятых с петли после самоповешения. В 12 случаях — о постасфликтической энцефаловазопатии у лиц, перенесших землетрясение и длительно находившихся в завалах, под землей, в условиях асфиксии вследствие недостатка воздуха или сдавления грудной клетки. О необходимости дифференцировать постасфликтические синдромы от закрытой травмы черепа и мозга мы писали еще в 1946 г., анализируя свои фронтальные наблюдения. В Ашхабаде мы снова столкнулись с этой необходимостью. Часто такие больные сами категорически отрицали черепно-мозговую травму, подчеркивая, что они задыхались, постепенно теряли сознание, „боролись за жизнь“, взывая о помощи, „замирали“, снова пробуждались и, наконец, какой-то промежуток времени полностью выпадал из их памяти.

В случаях черепно-мозговой травмы (за исключением относительно редких поздних геморрагий) утрата сознания наступает как правило внезапно с последующими явлениями регрессивной динамики мозговой комы. Следует отметить, что в основном почти все случаи постасфликтической энцефаловазопатии мы наблюдали в 1957 г. В дальнейшем наши товарищи сами диагностировали этот синдром и почти не обращались по этому поводу за консультацией. Возраст наблюдавшихся нами больных был в группе атеросклероза и гипертонической болезни в пределах 45—65 лет, в группе т. н. „эссенциальной“ гипотонии и вторичных сосудистых заболеваний — в пределах 20—50 лет. Более подробная характеристика наших наблюдений представлена данными, приведенными на таблице 1. Данные, приведенные на этой таблице, свидетельствуют о том, что вторичных сосудистых заболеваний было (за вычетом числа больных атеросклерозом, гипертонической болезнью, „эссенциальной“, т. е. неясной этиологии гипотонией и церебральной ангиодистонией) 57 человек. Как уже было сказано выше, почти во всех этих случаях мы уже было сказано выше, почти во всех этих случаях мы сталкивались со значительными дифференциально-диагностическими трудностями.

Для иллюстрации значения исследований расстройств конструктивных действий мы ниже приводим несколько клинических примеров. Особенно сложна диагностика климактерической энцефаловазопатии. При климактерических „неврозах“ и психозах клинко-патологическое отграничение собст-

венно эндокринного фактора от сосудистого компонента представляет весьма значительные, а подчас и вообще неодолимые трудности.

Известно, что ограничение эндокринного, сосудистого и нейродистрофического факторов инволюции носит в ряде случаев весьма относительный характер. Между тем вычленение сосудистого фактора в клинической картине климактерических психозов и, особенно неврозов, имело бы большое значение для диагноза, прогноза, экспертизы, терапии и профилактических мероприятий.

Для иллюстрации вспомогательного значения данных исследования конструктивно-пальцевых действий при структурной диагностике климактерических изменений, в частности для вычленения сосудистого фактора, приводим следующее наше наблюдение.

Амб. карта № 7556, большая Ш-таева, 45 лет, русская, окончила пять классов, домашняя хозяйка. Данные анамнеза рода и жизни больной не обнаружили каких-либо существенных особенностей. Соматоневрологическое обследование, клинические анализы крови, мочи, исследование крови на бруцеллез и сифилис дали отрицательный результат. Считает себя больной с 17 февраля 1956 г. после незначительной ссоры с соседями. Очень неохотно, смущаясь, рассказывает об этом эпизоде, считая последний совершенно ничтожным и случайным. Вместе с тем начало своего заболевания совершенно определенно относит к упомянутой выше дате.

Основные жалобы больной — бессонница и подавленное настроение, тревога, какой-то безотчетный страх. Отмечаются явления дисменореи, „приливы“ к голове. В 1958 году подвергалась госпитализации по поводу инволюционной меланхолии. После лечения инсулиновыми комами была выписана со значительным улучшением на попечение родных. В феврале 1959 года состояние больной вновь ухудшилось. Больше всего ее волнует бессонница. Между тем, по данным наблюдения за больной, она спит относительно глубоким сном в течение 6—7 часов. Утром, просыпаясь, больная уверяет окружающих в том, что она совершенно не спала и очень обижается, когда ей не верят и особенно, когда ее „изобличают“. Считает себя очень тяжело больной, её „дни сочтены“. Уговоры, попытки успокоить больную вызывают с ее стороны только раздражение, чувство недовольства и неприязни. Она убеждена, что окружающие прекрасно понимают обреченность больной, но стараются, притом неловко и неумело, обмануть ее, успокоить ее.

27. 2. 59 г. обратилась в диспансерное отделение III РПНБ (Республиканской психоневрологической больницы) по поводу резкого ухудшения состояния здоровья. Основными жалобами по-прежнему остаются жалобы на бессонницу, тревогу, плаксивость.

Сердце — глухие тоны; артериальное давление 80/50 мм по тонометру. В неврологическом статусе — без признаков органического заболевания нервной системы.

Психика: на лице выражение плаксивости, подавленности; говорит сквозь слезы, считает себя тяжело больной, но полагает, что сможет „сдержаться“ себя и обойтись без госпитализации. В беседе не обнаруживает выраженных интеллектуально — мнестических нарушений. Запас общих сведений соответствует полученному образованию. Не помнит названия IV пальца, вспоминает его при подсказывании первого слога. Исследование конструктивных действий. Первая проба: выполняет задание, пропуская IV палец; в промежутках между действиями сохраняет флексорную установку пальцев; во время действия появляется своеобразное дрожание пальцев.

Оно как бы сочетает в себе неравномерное, размашистое дрожание с хореотетонидными подергиваниями. В отличие от интенционного дрожания, в данном случае гиперкинез появлялся не только в момент сближения пальцев, участвующих в выполнении задания, но и до начала движения, а также в пальцах, не участвующих в данный момент в выполнении задания. Такого вида тремор пальцев мы наблюдали только в процессе выполнения большими заданый при исследовании конструктивных действий и поэтому предлагаем обозначить эту своеобразную разновидность дрожания как „тремор действия“ или „акционный тремор“.

После трех — четырех повторений инструкции и попыток их выполнения больная выполняла задание первой пробы без каких-либо ошибок, точно, бегло; при этом исчезли также и явления „акционного тремора“ и флексорные установки пальцев. Вторая проба: несмотря на неоднократные повторения инструкции в разных темпах, все попытки больной выполнить задание оказались безуспешными. Наконец, больная, затормозив движения, стала очень внимательно следить за действиями врача; при этом она часто вслух, а иногда шепотом называла словами пальцы и затем пыталась повторить задание. Так, командау сама себе, больная начала четко выполнять задание. Во время неудачных попыток выполнения второго задания у больной снова появились флексорные установки и „акционный тремор“.

Третья проба: больная внимательно следит за действиями врача, но от выполнения задания отказывается. После получения той же инструкции в форме словесных обозначений („касаетесь большим пальцем правой руки в среднем, мизинцу, потом к указательному и безымянному пальцам той же правой руки“) — больная быстро и четко выполняет задачу, но без помощи врача не могла образовать формулу словесных обозначений, хотя при выполнении второго задания она сама догадалась прибегнуть к такого рода вспомогательному средству и добилась отличных результатов.

4-ю словесную пробу больная выполняет легко и безупречно. Пятую, „слепую“ пробу, больная выполняет с грубыми ошибками, при этом левая рука значительно отстает от правой; во время пассивных движений в левой руке появляется резко выраженная флексорная установка. Пальцы левой руки как бы застывают в полусогнутом положении. Правой рукой больная выполняет „слепую“ инструкцию после одного-двух повторений, а затем и сразу после получения задания.левой рукой она не может выполнить задание даже после пяти-шести повторений. В ряде случаев „слепая“ инструкция спровоцировала хватательное движение в левой руке.

При „конкурентных“ инструкциях больная выполняет словесное задание и оказывается совершенно несостоятельной при необходимости действовать по наглядной инструкции. При подсчитывании ритмов делает грубые ошибки. Правой рукой воспроизводит ритмы относительно верно (не сложные), но действуя левой рукой, обнаруживает полную несостоятельность.

ДИАГНОЗ: пресенильная депрессия, артериальная гипотония.

Диагноз в данном случае не сопряжен с какими-либо трудностями.

Значительно сложнее вопрос о роли сосудистого фактора. На основании показаний тонометра мы можем говорить о каких-то сосудистых изменениях, связанных с артериальной гипотонией. Но этим почти полностью исчерпываются наши возможности. Обычное неврологическое исследование и психопатологическая характеристика не дают нам в этом отношении достаточных опорных пунктов. Исследования конструктивных действий свидетельствуют о наличии функционально-динамических изменений. Преходящий характер ряда обнаруженных отклонений демонстрируется тут же в течение самого опыта:

после более или менее продолжительной „тренировки“ больная отлично выполняет задачу. Более грубо нарушена функция правого полушария. Об этом свидетельствуют во-первых выраженное отставание левой руки при выполнении задания по „слепой“ инструкции, при воспроизведении ритмов; во-вторых, выраженная тенденция к „речевой компенсации“, состоящей в том, что больная очень охотно и часто прибегает к словесным обозначениям даже в случаях элементарных заданий, обычно выполняемых без помощи словесных формулировок, непосредственно, „не задумываясь“. Такого рода „речевая компенсация“, по нашим данным, характерна для правополушарных очаговых поражений.

Нарушение подсчитывания ритмов (М. С. Лебединский и наши данные) свойственно локализации патологических очагов в правой височной доле. С другой стороны в свое время нами было отмечено, что описанный Э. М. Залкиндом синдром гипернозогнозии также характерен для правополушарной локализации. Большое количество фронтальных наблюдений открытой травмы черепа и мозга дали нам основание утверждать, что явления правополушарной ирритации клинически выражаются в форме гипернозогнозии, протопатической „гипнохондрии“, а явления выпадения в тех же правополушарных зонах находят свое клиническое выражение в классическом синдроме анозогнозии Антона-Бабинского.

Гипернозогнозия в форме выраженного протопатически-гипнохондрического синдрома выступала на передний план в клинической картине болезни больной Ш-аевой, оттесняя явления тоски, подавленности, заторможенности и тревоги.

Таким образом, клинико-психопатологический анализ позволил нам, в значительной степени благодаря данным исследования конструктивных действий, говорить о преимущественно правополушарной локализации патологических изменений. Ясно, что эндокринно-вегетативные сдвиги сами по себе не могут быть локализованы или „латерализованы“ в каком-либо определенном участке мозга. Очевидно, что указанные выше „локальные“ моменты должны быть поставлены в связь с сосудистым компонентом болезни. В пользу этого предположения свидетельствует также и понижение артериального давления (80/50). Артериальная гипотония по нашим данным относительно часто сопровождается описанным выше „правополушарным“ синдромом. В таких случаях мы отмечали также расширяющие головные боли, усиливающиеся при натуживании и кашлевых толчках, иногда с указанием на локализацию боли в правой половине головы; полналгии без четкой локализации с крайне неприятным протопатическим оттенком, с выраженной установкой на переоценку тяжести, опасности, невыносимости, „неописуемости“ и „необычайности“ своих болезненных переживаний.

В случаях анозогнозии больные, как известно, не узнают болезни. В случаях гипернозогнозии больные не узнают, иногда как бы „отчуждают“ свое здоровье. Больная Ш-аева упорно отрицала наличие у нее нормального сна, хотя это было установлено объективным наблюдением в стационаре и ее родными. Следовательно ее „бессонница“ была по существу „неузнаванием“, агнозией сна, как физиологического компонента здоровья т. е. своеобразной формой гипернозогнозии. Обычно описанные выше явления гипернозогнозии очень трудно отличить от „функциональных“, „неврастенических“, „астеногипохондрических“, „истероидных“, „психастено — гипохондрических“ и других психогенных „наслоений“.

Однако в случаях прогрессирующих локально — органических заболеваний нам удалось проследить динамику трансформации гипернозогнозии в различные варианты анозогнозии, сочетавшиеся с явлениями деперсонализации, расстройствами схемы тела, нарушениями восприятия времени и пространства, нарушениями чувствительной и двигательной сферы в левой половине тела и, наконец, локальными изменениями в месте ранения или операции. Это дало нам право трактовать гипернозогнозию как ирритативный вариант анозогнозии. Конечно дифференциальная диагностика между органическими и психогенными вариантами гипернозогнозии очень сложна. Наряду с данными психопатологического анализа (включение синдрома в структуру непсихогенных заболеваний, отсутствие указаний на психотравму или несводимость к последней основной клинической симптоматики и т. п.) очень большое значение приобретает неврологическая „микросимптоматика“, указывающая на превалирующее поражение правого полушария. Но в клинике сосудистых заболеваний нервной системы, особенно при неврозоподобных состояниях, в начальных стадиях сосудистых психозов, обычное исследование неврологического статуса очень часто оказывается или совершенно безрезультатным или приводит к обнаружению крайне ненадежных признаков, которые мы привыкли игнорировать. Именно в таких случаях исследование конструктивных действий может расширить наши клинико — физиологические возможности.

Как уже было сказано, правополушарный гипернозогностический синдром мы чаще всего отмечали при артериальной гипотонии. Общая клиническая картина, особенно характер головной боли, во многом напоминали „венозную энцефалопатию“ А. И. Златоверова и М. И. Холоденко. Многие авторы подчеркивают значение венозного застоя в клинике различных, в частности сосудистых заболеваний головного мозга (А. И. Златоверов, С. Н. Давиденков, Н. К. Боголепов, З. Л. Лурье, Л. Б. Литвак, М. И. Холоденко и многие др.).

По всей вероятности основным звеном в патогенезе нерв-

но-психических нарушений в клинике артериальной гипотонии является расстройство не столько артериального, сколько венозного кровообращения. В свою очередь правое полушарие, в силу физиологических особенностей кровообращения, более склонно к венозным застоям, чем левое полушарие (относительно меньшая остаточная сила сердечного толчка в венах правого полушария из-за особенностей отхождения правой и левой общих сонных артерий).

В этой связи следует отметить, что в некоторых случаях артериальной гипертонии, особенно в начальных „транзиторных“ стадиях, явления относительной регионарной церебральной гипотонии могут играть ведущую роль (Г. И. Маркелов, А. И. Златоверов и их сотрудники).

Мы полагаем, что и в этих случаях клиническая картина определяется в значительной степени нарушенном венозном кровообращении. Так 12. 3. 59 г. мы наблюдали больную Н-скую, 1913 года рождения, кандидата биологических наук, по поводу жалоб на невыносимые, распирающие головные боли, усиливающиеся при наклоне головы и особенно тягостные по утрам, после пробуждения, навязчивые мысли и действия, страх и тревогу, связанные с гипернормозогностической переоценкой своего состояния. Артериальное давление: справа в плечевой артерии—170/110, в височной артерии—45; слева—соответственно: 195/100 и 50; таким образом, несмотря на „гипертонические“ цифры брахиального давления у больной Н-ской была обнаружена выраженная регионарная гипотония (индекс Маркелова—Равинского справа равен 0,26, слева—0,31). Снижение артериального височного давления преимущественно справа является косвенным доказательством пребывания венозного застоя в правом полушарии.

К сожалению в большинстве случаев мы не измеряли височное давление и в связи с этим не можем использовать дифференцированных показателей артериального давления для доказательства роли расстройств венозного кровообращения в патогенезе многих синдромов начальной фазы гипертонической болезни. Но в настоящем сообщении мы и не ставили перед собой такую задачу. Мы затронули этот вопрос только потому, что столкнулись с фактом относительной частоты „правополушарного гипернормозогностического синдрома“, как в случаях артериальной гипертонии, так и в случаях гипотонии. В связи с этим нами и было высказано приведенное выше предположение о наличии общего патогенетического звена между артериальными гипо- и гипертониями в форме нарушения венозного кровообращения в мозгу. Возможно, что в некоторых случаях перерастания гипотонии в гипертонической реакции на венозный застой в мозгу.

В монографии Самуэл Генри Крейлиз „Депрессии и их ле-

ченне" (Нью-Йорк 1957) приводятся данные неврологического исследования депрессивных больных. Автор обнаружил в 80% случаев левосторонние сенсорные нарушения в виде приступов "онемения" и "похолодания". У многих больных он отмечал также слева симптом Гофмана. С. Г. Крейниз не расшфрывает обнаруженных им симптомов.

В значительной части случаев он отмечал явления, которые мы относили к правополушарному гипернозогностическому синдрому (явления дереализации, гиперпатии, митохондрические жалобы и т. п.).

Давно уже известно, что суточная цикличность (резкое ухудшение состояния в утренние часы и улучшение состояния к вечеру), свойственная, по М. И. Холоденко венозной энцефалопатии, представляет собой одну из самых характерных особенностей депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. Все это дает основание предполагать, что явления венозного застоя с преимущественным поражением правого полушария головного мозга имеет большое значение в патогенезе депрессивных синдромов различного и особенно сосудистого происхождения.

В связи с изложенным можно было бы думать, что столь часто встречаемые в психиатрической практике депрессивно-астенические синдромы сосудистых психозов всегда сочетаются с гипернозогностическим правополушарным синдромом. В действительности это конечно не так. Однако при отсутствии выраженных гипернозогностических явлений мы часто можем отметить иную психопатологическую структура депрессивно-астенического синдрома.

В случаях гипернозогностии не бывает настоящей заторможенности, жалобы больных сосредоточены вокруг телесных ощущений: механизмы, связанные с переживанием "схемы тела" находятся у них в состоянии возбуждения и обычно подпороговые переживания "схемы" выступают перед сознанием больного в форме чего-то устрашающе-нового, неизвестного. Такое надпороговое переживание "схемы" собственного тела и лежит очевидно в основе "агнозии здоровья" или "гипернозогностии". Как правило такие больные сами не предъявляют жалоб на плохую память, пониженную умственную работоспособность, иногда даже обнаруживая элементы "психической анозогностии" (т. е. отрицания наличия психических нарушений). У таких больных относительно редко встречаются идеи самообвинения.

В случаях депрессивно-параноидного синдрома без гипернозогностии при исследовании конструктивно-пальцевых действий нами отмечалась также и "левополушарная" симптоматика. Но чаще в таких случаях имели место явления, свидетельствующие о диффузном поражении коры и главным об-

разом левого полушария. Иллюстрацией этого положения может служить следующая история болезни.

История болезни №№ 682/58 г.; 153/59 г. 1-я РПНБ; больной А-несов Сергей Арш., 1911 г. рождения; в прошлом работник следственных органов. Поступает повторно по поводу сосудистого психоза (гипертоническая болезнь) с депрессивно—параноидным синдромом. Окружающих людей считает преступниками, которых он раньше привлекал к ответственности. Теперь кое-кто из них отбыл наказание, кое-кто совершил побег из мест заключения и вот „они“ собрались отомстить ему. К этим идеям он сам часто относится критически: он понимает, что здесь, в больнице, никаких его прежних „клиентов“ нет. Больше всего его беспокоит беспричинная тоска, подавленное, мрачное настроение, крайнее замедление течения мыслей, отупение, снижение памяти и сообразительности. Явления параноидности (брета и псевдогаллюцинаторных переживаний) во время обследования не отмечалось.

Объективно: больной выше среднего роста, средней упитанности, с гипертенически—диспластическими чертами телосложения. Сердце—левая граница увеличена на один сантиметр, сердечный толчок усилен; акцент второго тона на аорте. Артериальное давление—170/100; в неврологическом статусе: справа—слабость нижней ветви лицевого нерва, справа не вызываются рефлексы Майера и Лери.

Не помнит названий указательного, среднего и безымянного пальцев. При подсказывании первых слогов с трудом, но все же вспоминает и правильно называет эти пальцы.

Первую пробу левой рукой выполняет четко и точно. Правой рукой выполняет задание в обратной последовательности („зеркально“); после повторения инструкции выполняет задание правильно, но при этом появляется отчетливый акционный тремор пальцев. Вторая проба: правой рукой не может выполнить задание—„забыл“; левой рукой выполняет задание правильно, но при этом появляется акционный тремор. Третья проба: правой рукой персеверировал формулу первого задания; только после четырех повторений инструкции удается преодолеть персеверативные тенденции и правильно воспроизвести серию движений.левой рукой выполняет эту задачу быстро, точно и четко, но предварительно, не делая попыток воспроизведения, попросил повторить инструкцию. По „слепой“ инструкции не может выполнить даже самого простого задания ни правой, ни левой рукой.

В условиях конкурентных инструкций обнаружил полную несостоятельность, но в основном „сбивался“ на выполнение словесного „приказа“. Правильно подсчитывает только самые простые ритмы (111); при воспроизведении ритмов отчетливо выражено отставание правой руки. Исследование конструктивного праксеа по Клейсту—Штраусу: квадрат и треугольник складывает из спичек точно и относительно быстро. Однако незнакомую фигуру из четырех спичек не может сложить. Это задание ему удалось выполнить только после четырех неудачных воспроизведений, в которых он обнаружил нарушения ориентировки в пространстве („верх“, „низ“, „правое“, „левое“) и несостоятельность при вычленении отдельных „узлов“.

Диагноз: гипертоническая болезнь, депрессивно—параноидный синдром.

В этом случае обычное клиническое, неврологическое и психопатологическое обследование может создать впечатление о „чисто“ функциональных нарушениях, с массивной психологической микросимптоматикой (особенно в структуре бреда). Неврологическая оценка характера мозгового поражения. Однако в комплекс-

се со вспомогательными исследованиями конструктивных действий мы можем несколько по иному оценить состояние больного. Мы можем в этом случае говорить о распространенном диффузном корково-подкорковом поражении, которое отличается большой экстенсивностью, но относительно небольшой интенсивностью. Данные исследования конструктивно-пальцевых действий свидетельствуют о недостаточности, главным образом, теменных отделов правого и левого полушария (полная несостоятельность в условиях „слепой“ инструкции); но при этом отмечается также недостаточность и лобных, височных и затылочных отделов с преобладанием симптомов поражения левого полушария.

Выраженная тенденция к „тренировке“, т. е. компенсации большинства отмеченных нарушений, свидетельствует об относительно небольшой глубине, об обратимости патологических изменений. Говорить о поражении какого-либо определенного сосуда, о локализации отмеченных изменений в каком-либо определенном районе васкуляризации, в данном случае нет оснований. Такая диффузность и столь отчетливая диссоциация между экстенсивностью и интенсивностью поражения позволяют исключить (с точки зрения клинико-функциональной характеристики!) поражение крупных сосудов мозга и связать обнаруженную симптоматику с диффузными изменениями мелких сосудов, т. е. с изменениями, характерными для гипертонической болезни.

Разграничение церебральной формы гипертонической болезни и церебрального атеросклероза встречает значительные трудности не только в клинике, но и в патоморфологической лаборатории. Иногда такое разграничение не имеет большого практического значения, особенно при часто встречающихся сочетаниях гипертонической болезни с атеросклерозом. Но во многих случаях дифференциация этих заболеваний оказывается крайне важной задачей, обусловленной потребностями экспертизы и лечебно-профилактической практики. В этом отношении мы склонны придавать определенное значение упомянутой выше диссоциации между интенсивностью и экстенсивностью поражения корковых систем.

В отличие от гипертонической болезни при атеросклерозе сосудов не бывает столь выраженной диссоциации между экстенсивностью и интенсивностью поражения. Наоборот, при атеросклерозе сосудов головного мозга часто встречается обратная (в сравнении с гипертонической болезнью) диссоциация с обратным знаком: интенсивность относительно преобладает над экстенсивностью.

Иллюстрацией особенностей расстройств конструктивных действий при грубо-очаговых поражениях, обусловленных атеросклерозом, может служить история болезни больного Петрова.

Больной Петров Федор Тимофеевич, 1899 г. рождения, русский, образование низшее, пенсионер, в прошлом слесарь ж. д. депо. По направлению невропатолога с подозрением на прогрессивный паралич поступил в Республиканскую психоневрологическую больницу 29/1—59 г. Анамнестические сведения получены у жены больного. П-ов родился в г. Ашхабаде, в семье железнодорожного служащего. Окончил 2 класса начальной школы. В детстве болел сыпным тифом и малярией. С 1912 г. работал на железной дороге, вначале учеником, затем до 1956 г. — слесарем. Болезнь началась постепенно. Уже в 1954—55 гг. он отмечал повышенную утомляемость, головные боли, недомогание, общую слабость. Жаловался на снижение памяти, рассеянность внимания. Ему было трудно понимать обращенную к нему речь. В 1956 г. оставил работу и перешел на инвалидность.

Объективно: больной среднего роста, умеренной упитанности, правильного телосложения. На висках выступают извитые височные артерии, шея и грудь легко краснеют и в это же время отмечается выбухание яремных вен. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный оттенок звука над легочными полями, границы сердца расширены влево на 1,5 см. При аускультации: ослабленное дыхание, тоны сердца глухие, АД $100/55$. Живот правильной формы, при пальпации болезненности не отмечается, печень и селезенка не прощупываются.

Неврологический статус: зрачки многочисленные, реакция зрачков на свет вяловата, на конвергенцию и аккомодацию живая. Сухожильные и перностальные рефлексы живые и равномерные, брюшные справа несколько живее чем слева (?). В позе Ромберга — пошатывание в стороны, тремор пальцев вытянутых рук. Более подробное исследование затруднено из-за непонимая большим инструкцией врача. В ликворе: белок — 0,23 мг%, цитоз — 1 в 1 куб. мм, глобулиновые реакции и р. Таката-Ара отрицательные; реакция Вассермана в крови и в спинномозговой жидкости — отрицательная. Реакция Хеддлсона в крови отрицательна, клинический анализ мочи — без патологий. Клинический анализ крови — тромбоциты верхняя граница нормы (314630); в остальном без особых отклонений.

Психика: внешне больной упорядочен, корректен, поза, мимика, выразительные движения и жесты больного как бы подчеркивают его желание произвести на собеседника впечатление серьезности, спокойной почитательности, деловитости старого опытного рабочего. В отделении он мало замечает за исключением тех случаев, когда, затрудняясь найти уборную, столовую, процедурную или свою палату, начинает суетливо метаться по коридору, пока ему не окажут помощь. Плаксив, но очень легко успокаивается, улыбается и становится благодушным. Понимает, что больные подсмеиваются над ним, но относится к насмешкам и шуткам снисходительно: „бывает... ребята... ну, так... смеются, но это ничего, а так никто не обижает“.

23 марта 1959 г. Протокол беседы с больным

Вопросы и задания врача	Ответы, поведение, реакции больного
Ваша фамилия? Имя и отчество? Год рождения?	Петров Федор Тимофеевич. Боли... были... как не знаю... бо.. бо.. бо.. боли.. были.
Сколько Вам лет?	Мне... это я сам не знаю... сорок... может это не найдётся.
Сколько Вам лет?	Сколько лет? Сам не б.. б.. это не знаю... Может сорок, может быть и больше..
На что жалуется?	На что жалуюсь? Я ни на кого не жалуюсь. Может быть иногда ребята балуются, но это ничего...

Вопросы и задания врача	Ответы, поведение, реакции больного
Болиг что-нибудь?	На счет болиг? Как? (беспомощно водит рукой в пространстве, разводит руки, водит правой рукой по небритому лицу... очевидно вследствие нарушения восприятия фонем, больной снулал „болиг“ и „брит“) Вот такие вот болезни...
Где Вы находитесь?	Здесь я вот... вместе с этим...не так это... не знаю (беспомощные жесты, показывает на дверь)
Это Ваш дом?	Дом, товарища дом? Ну, нет... Квартира такая, а может быть тут находится? (неуверенными жестами показывает на дверь).
Как называется это Учреждение?	Ученне? Ченне? Ученне? Вот он какой (жмурит правый глаз, смотрит левым глазом на ковер, висящий на стене и неуверенно показывает рукой).
Это больница?	А? А кто? Больница? Я не знаю есть здесь больница или нет...
Кто эти женщины?	Эту (указывает на д-ра К.) я видел, а эту (д-р Э. из другого отделения) не знаю; тоже как-кажется видел...
Кто же эти женщины? Что они делают?	Фамилий не знаю... А черт их... не думаю... шут их знает, что делают... во дворе нашем может картошку садили...
Какое сегодня число?	Какое? Петров что-ли? Или какой Петров? Какой год что-ли?
Какой год? Какое время года сейчас?	Я сам не знаю, может быть он весь год... Какой год? Это трудно... я может быть сейчас лучше... (трет рукой переносицу; пытается поднять бумагу, которую уронила на пол врач К.).
5 + 7 = ? Сложите! 3 + 2 = ? 2 + 1 = ? 4 + 1 = ? 4 + 1 = ?	5 + 5 = 7? Ну... почти что все семь... Ну... все полностью... Это пять опять... Ну... семь наверно... Ну... так... забыл... Это будет семь.
Врач показывает 4, затем еще 1 палец— сколько вместе?	„Ну также; не знаю я больше“. Сидит на стуле, заложив ногу за ногу, обнял колено руками и что-то перебирает пальцами; переменял позу: правой рукой обхватил колено, левой—поддерживает подбородок. Молчит.
Перед больным сложен из 4 спичек квадрат: „сложите это“! Молодец!	Быстро, ловко, четко и уверенно, с явно выраженным интересом и удовольствием выполняет задание.
Предъявлена ломанная („М“ образная) линия из спичек.—Сложите!	Не может этого быть! (больной доволен результатами своей работы и похвалой врача) „Для чего такое? Я такое не понимаю!“ „На лице выражение удивления; работает менее охотно, складывает правильно, но „вверх ногами“

Вопросы и задания
врача

Ответы, поведение, реакции больного

Нет! Вот так как
здесь!

„А... (исправляет ошибку) вот это поменьше...
Нет, не так... Так не эдак... так... нет... Эх.
Черт! Руки дрожат... Эта не так и эта не эдак,
а вот эта еще хуже“. После нескольких проб
и ошибок, которые больной быстро замечал и
корректировал, он правильно выполнил задание.
Тяжело вздыхает...

Устали?

Вот это будет (производит пилющие движения
правой рукой по левому лучезапястному су-
ставу). Жестами жалуется на ощущение хо-
лода, пересел в сторону от открытой форточ-
ки.

Молодец!

Правда? Вы правду говорите? (стыдливо, по
несколько кокетливо-игриво прячет руками
лицо, краснеет, вздыхает) Ой.. ох.. ой!

Показана ручка с пе-
ром. „Что это?“

Да что... на что-то ее нужно. Я частенько зах-
ватывался за неё, но конечно, одно время не
давалось оно мне и все же я старался.

Это ру...
Как называется?

Ну как сказать... Нужное, необходимое...
Ах, ну что же? (беспомощно разводит руками).
Ну... точка... нет не то. Нужное, необходи-
мое...

Это ру...

Ну можно сказать ручка или необходимое, ну,
как сказать?

Как же называется?
Повторите!

Баланктой какой-то (на столе лежал блокнот, на
который никто не обращал внимания больного)
или можно сказать необходимое какое-то.
Блокнот, круглое... для этим... которое... вот мо-
жет и вечное и лучшее там разное, прямо все
в голову мне.

Показано преспанье;
что это?

Это необходимое... нет, не то что необходимое,
но летом можно и на почь и хорошим и мож-
но таким не допускать... как называется?

Пачка сигарет;—Как
называется?

Курить самым главным и можно слова собрать-
его нужно самым необходимым и можно без
него обойтись...

Писать или курить?

Где правая рука?
Где левая рука?
Покажите левое ухо!

{Показывает правильно и бодро отвечает:
„Вот она!“

Ухо покажите, где у
Вас ухо?

Левое? (вытянул обе руки, на лице выражение
недоумения). Красным, что-ли? Это больше по
ночам. Ухо... Это ночью нужно его поймать.
Ну, уволачивают, потом... (нарушение фонема-
тического слуха: „ухо“ и „уха“; больной пы-
тается рассказать как ловят ночью рыбу для
ухи...)
Показывает верно. Доволен тем, что ему уда-
лось правильно выполнить задачу. Правильно
показал правое и левое ухо, но показать ле-
вое ухо правой рукой никак не может. Что-
то бормочет, улыбается, затем серьезно сле-
дит за действиями врача, протоколирующего
беседу.

Вопросы и задания врача	Ответы, поведение, реакции больного
Достаньте правой рукой спичку из коробки!	Правой? Где... А! вот (показывает правую руку). Птичку? Толкает коробку большим пальцем, держит ее сжатой в кулак и, заняв позу человека, выполняющего ответственное задание, настойчиво сохраняет одну и ту же позу (обе кисти сжаты в кулаки).
Достаньте правой рукой спичку из коробки! Спичку достаньте!	Берет со стола ручку, вставляет ее между пальцами правой руки и держит ее в таком положении. „А... птичку, нет спичку“... Берет коробку спичек и также вставляет её между пальцами правой руки; держит коробку „на весу“.
Та же инструкция в виде наглядного действия.	Больной по-прежнему всовывает коробку между пальцами правой руки, то же проделывает с ручкой и весьма самодовольным видом демонстрирует врачу свое достижение.
Закурите?	Жестами и мимикой выражает охотное согласие закурить. Взял сигарету, вынул из коробки спичку, быстро и ловко, привычным движением зажег ее, дал вначале прикурить врачу, затем закурил сам. Затянулся дымом два раза и потушил сигарету: „Я не курю... это только с Вами я с охотой... но больше не...“ Загаживает потушенную сигарету в спичечную коробку.
Напишите Вашу фамилию: Петров.	Старательно, не торопясь, выводит каждую букву. Руки дрожат. Написал: ПТРОВ (пропустил букву „Е“; Затем выводит: „Т“ и еще раз „Т“ с лишней палочкой, так что получается напоминающее „ГТ“)
Пишите: 1959 7 + 5 = ? Застегните пуговицу!	1959 7—5=7—5 Как? Вот так что-ли? (Пытается оторвать пуговицу).
Демонстрация того же действия	Пытается оторвать пуговицу на халате врача; с трудом удается высвободить из рук больного халат
Как называется этот палец (1—й)? „—(2-й)?	Как его назвать? И потом его можно...
Покажите большой палец! Средний! Указательный Средний!	Эт вот? Ну... Смотри, что это? (стекольник с улицы вставляет стекло). Показал правильно. Снова показывает указательный. Показывает правильно.
Позы рук: 1) левая кисть „ребром“, правая касается левой пальцами. 2) Указательный и мизинец разогнуты, средний и безымянный прижаты большим пальцем. (тесты А. Р. Лурия).	Показывает мизинец левой руки, неловко оттопыривает его. Упорно сохраняет эту позу. Совершает одну—две неудачных попытки воспроизведения позы, но затем выполняет задание правильно.
	Воспроизвел позу правильно сразу же при первой попытке.

Вопросы и задание врача	Ответы, поведение, реакции больного
<p>1-я проба</p> <p>Теперь правой!</p> <p>Еще раз левой!</p> <p>Не так! (еще раз продемонстрировано 1-е задание)</p> <p>2-я проба</p>	<p>Правой рукой совершает хватательное движение.левой рукой правильно выполняет задание.</p> <p>Движения неловкие, неуклюжие. С трудом, но все же преодолевает хватательные тенденции. Сгибает в кулак 2, 3, 4 и 5 пальцы, большой палец остается разогнутым.</p> <p>Совершает хватательное движение правой рукой, левой рукой производит движение, напоминающее „катание пиллюль“</p> <p>Правой рукой совершает хватательное движение, затем—„катание пиллюль“. Наконец, после 4—5 повторений наглядной инструкции, больному удалось преодолеть хватательную тенденцию и противопоставить большой палец среднему. Несмотря на инструкцию, он выполняет задание не отдельно правой и левой рукой, а обеими руками сразу. Долго сохраняет одну и ту же позу пальцев (противопоставление большого пальца среднему). Затем, убедившись в неправильности своих действий, начинает усиленно разминать пальцы правой руки левой рукой, трет ладони одну о другую, снова сгибает и разгибает сам себе пальцы.</p>
<p>3-я проба</p> <p>4-я проба („слепая“ инструкция)</p> <p>Тоже самое делайте с открытыми глазами</p> <p>Так же серия движений наглядно демонстрируется врачом.</p> <p>Словесная инструкция.</p> <p>Подсчет ритмов: 1 1 1 1</p> <p>Воспроизведение ритмов.</p>	<p>Не удается: совершает хватательные движения.</p> <p>Левой рукой выполняет быстро и хорошо; правой—после 4—5 повторений задания и такого же числа неудачных попыток выполнения.</p> <p>В начале при пассивных движениях пальцев, с трудом удавалось преодолеть сопротивление в форме мышечной ригидности за счет напряжения главным образом разгибателей. Затем эта ригидность сменилась флексорной установкой. Наконец, больной расслабил мышцы и „слепая“ инструкция удалась. После этого—„больной, командуя себе: „Так и вот так“—хорошо выполнил задание.</p> <p>Не понимает инструкцию.</p> <p>Совершает хватательные движения.</p> <p>Совершенно не понимает задачи и производит нелепые действия: вытягивает пальцы, растопыривает их. „Нет?... не пойдет?“</p> <p>Четыре!</p> <p>„Четыре!“</p> <p>„Шесть!“</p> <p>Правой рукой с трудом, левой несколько легче осваивает воспроизведение относительно сложных ритмов и затем выполняет задание с достаточной точностью.</p>

Больной сам поднялся, встал и заявил: „ну, надо будет сходить... Она то там... Её то нет, но надо сходить“. Попрощался с врачом, подал обе руки и вышел из кабинета в свою палату.

24/III-59 г.—клинический разбор. Несколько растерян и смущен присутствием большого количества людей. По предложению врача сел на стул. Назвал правильно свою фамилию. На вопрос: „Ваше имя и отчество?“—не может ответить. „Отчимов?.. зачем?.. это я не могу...“. После нескольких повторений вопроса: „Как Вас зовут?“, ответил - „Коля“. Из нескольких имен и отчеств, названных врачом, правильно выбрал свое. Многословен. Из-за обилия парафазий, вербальных и литеральных, речь больного часто бессвязна и непонятна. По просьбе председательствовавшего, который вел беседу с больным, последний никак не мог зажечь спичку, переставлял коробку, поворачивал её то в одну, то в другую сторону и при этом с очень серьезным видом человека, занятого важным делом, бормотал несвязанные друг с другом слова. Когда же к больному обратилась (неожиданно!) врач К., больной, по её просьбе, быстро и ловко зажег спичку. Для исследования неврологического статуса больного попросили раздеться. Он снял халат, расстегнул нижамную куртку и бросил одежду на пол. После исследования больной быстро оделся, проявив при этом определенную изобретательность в связи с отсутствием верхней пуговицы на халате: он продернул воротник в петлю. Когда больной в таком виде вошел в кабинет, присутствующие врачи решили, что такого рода импровизация застегки принадлежит санитарке, но затем было выяснено, что это „изобретение“ принадлежит самому больному. По предложению закурить Петров стал совершать самые несуразные действия: то он пытался прикурить, прикладывая папиросу к коробке, то стал разминать папиросу, рассыпая при этом табак и разрывая бумагу, то взял в рот вместо папиросы спичку и пытался „зажечь“ её с помощью папиросы. Больного позвали к телефону. Из соседнего кабинета позвонили и попросили его к аппарату. Поза, жесты, мимика больного настолько ярко отражали поведение человека, ведущего „деловой“ разговор, а содержание речи больного, в которой перемежались привычные „штампы“ „делового телефонного разговора“ („да! да! я у телефона... ну-ну, давай! давай! приходи... вот-вот... конечно!“) с совершенно бессмысленными словами и слогосочетаниями, что вся эта сцена напоминала искусную игру артиста, выступающего в народном жанре. Больной правильно назвал ручные часы („часы, часки“), но назвать ремешек этих же часов никак не мог. В конце беседы спросил: „что? больше работать не будем?“. Выразил отрывочными фразами и жестами благодарность присутствующим за внимание, заявил, что в результате беседы у него в голове стало „яснее“. Вежливо и учтиво, но сохраняя достоинство, попрощался со всеми участниками конференции и вышел из кабинета.

Диагноз: склероз сосудов головного мозга, остаточные явления после тромбоза артерии Sylvianовой борозды, височная афазия, дисмнестическое слабоумие.

Наличие височной (сенсорной) афазии с грубым нарушением понимания обращенной к больному речи, в основе которого лежит расстройство фонематического слуха (А. Р. Лурья), выступает у больного с достаточной отчетливостью. Однако апрактические симптомы не всегда могут быть в этом случае выведены из „вербальной агнозии“. В ряде опытов Петров обнаружил апрактическую несостоятельность даже в условиях наглядной инструкции. Можно ли говорить в данном случае о сочетании афазии Вернике с идеаторной апраксией Липмана? Вопрос осложняется трудностью дифференциальной диагностики между этими двумя синдромами при анализе структуры нарушений праксиса.

Дело в том, что несостоятельность больного при выполне-

нии простого задания по „приказу“, несмотря на возможность выполнения этого же или даже более сложного задания в условиях „спонтанного“ поведения, свойственна не только больным с явлениями афазии Вернике, но и „классическим“ случаям апраксии Липмана. Это обстоятельство вызвало ряд теоретических дискуссий и признание понятия „апрактагнозии“, которое было предложено Гринбаумом. Даже в самых „чистых“ случаях височной афазии, представляющей из себя своеобразную форму „вербальной“ агнозии, можно обнаружить элементы апраксии, и, наоборот, в случаях „чистой апраксии“ всегда имеют место элементы главным образом вербальной агнозии. Дело очевидно не только в анатомической близости надкраевой извилины, поражение которой часто сопровождается апраксией (Липман, М. Б. Кроль и др.) и зоны Вернике. Апрактагностическое единство имеет в своей основе более глубокую патофизиологическую сущность. Невозможность выполнить приказ обусловлена нарушением связей между второй сигнальной системой и двигательным анализатором; эти связи нарушены как при афазии Вернике, так и при апраксии Липмана. С другой стороны характер задач, которыми мы пользуемся при исследовании апраксии Липмана, требует не только выполнения приказа, но и вычленения фрагмента сложно организованной целостной системы: застегивание пуговицы никогда не выступает в обыденной жизни как изолированный акт, имеющий самостоятельное значение: есть акт одевания, в котором застегивание пуговицы играет роль одного из фрагментов сложной серии движений и действий, связанных друг с другом в систему динамического стереотипа. Чтобы выполнить приказ, необходимо не только понять его значение путем сложной дифференцировки—выбора адекватного значения (для этого необходима сохранность фонематического слуха),—но и вычленить, с помощью слова, соответствующий фрагмент двигательной динамической структуры (застегивание пуговицы из акта одевания).

Именно в нарушении такого вычленения и состоит одна из самых существенных особенностей апраксии, в основе которой лежит очевидно расстройство „сегрегации“ корковых процессов. У Петрова мы наблюдали парадоксальное сочетание полной сохранности такого акта как зажигание спички в качестве отдельного фрагмента сложного „сернально-организованного“ (Лешли) процесса „закуривания“ при полном банкротстве больного в условиях инструкции: „зажгите спичку“. Для вычленения фрагмента, последний должен стать объектом концентрации внимания, попасть в „фокус“ внимания т. е. превратиться в следовой условный раздражитель ориентировочного рефлекса и с помощью слова „оторваться“ от общего комплекса. Этот сложный процесс по разному нарушается патологическими очагами, локализованными как в зоне Вернике, так и в

области надкраевой извилины. Не касаясь больше подробностей сложного вопроса взаимоотношения височной афазии и апраксии, нам следует отметить парадоксальную сохранность больного в тех случаях, когда задание оказывается адресованным не к рече-слуховому, а к другим анализаторам. Петров хорошо воспроизводит оптические образы, у него нет апраксии Клейста, нет нарушений оптико-конструктивных действий: он воспроизводит и незнакомую ему ломаную линию из спичек. Нет у него и нарушений подсчитывания ритмов, что характерно по нашим данным для поражения *правой* височной доли. Симптомы поражения лобных отделов носят относительно нестойкий характер, подвергаются большей или меньшей компенсации в процессе исследования, что свидетельствует о частичном, может быть даже функциональном поражении лобных отделов коры.

Следовательно, при всей массивности, интенсивности поражения коры, это поражение оказывается относительно ограниченным в его экстенсивности. Сравнивая данные исследования больных А-сова и Петрова, мы можем отметить отчетливую разницу на основании даже описательно-психопатологического рассмотрения синдромов. У больного А-сова выражен депрессивно-параноидный синдром без явлений органического слабоумия, а у больного Петрова на передний план выступает синдром дисмnestического слабоумия с явлениями височной афазии и апраксии.

Однако эти данные сами по себе дают мало оснований для дифференциальной диагностики между атеросклерозом и гипертонической болезнью, ибо оба синдрома могут встречаться с приблизительно одинаковой частотой при том и при другом заболевании. Учёт данных исследования конструктивных действий значительно расширяет наши дифференциально-диагностические возможности. Больной Петров, который производит впечатление глубоко слабоумного человека, некоторые задачи решает лучше, чем А-сов в тех случаях, когда задание не требует непосредственного участия второй сигнальной системы и может быть осуществлено средствами зрительного или элементарно-слухового анализа.

Поведение Петрова поражает полной сохранностью внешней позы, жестов, мимики, выразительных движений, морально-этических навыков, т. е. того, что мы в свое время назвали „жестомимическим контуром личности“. Этот „жестомимический контур“ у Петрова не только сохранен, но иногда даже карикатурно усилен, что свидетельствует о сохранности и некоторой расторможенности правополушарных структур. Об этом же свидетельствует и относительная сохранность подсчитывания ритмов.

Исследование конструктивных действий обнаруживает у больного А-сова диффузное поражение почти всех основных

анализаторов главным образом левого, но частично также и правого полушариев головного мозга, хотя степень этих поражений свидетельствует о том, что они находятся на грани между „органическим“ и „функциональным“. Диаметрално-противоположное отношение между интенсивностью и экстенсивностью поражения процессов выступает в качестве одной из кардинальных черт, отличающих этих двух больных. Конечно дифференциальная диагностика между гипертонической болезнью и атеросклерозом не может полностью основываться на характеристике нервно-психического состояния больного. Чаще всего решающую роль в этом отношении играет учет сердечно-сосудистых изменений. Кроме того, как уже сказано выше, разграничение атеросклероза и гипертонической болезни является весьма относительным и во многих отношениях условным. В этой связи в психиатрической клинике во многих случаях оправдано понятие „сосудистый психоз“ или даже „сосудистый тип реакции“ (Е. С. Авербух). Но в ряде случаев, когда возникает практическая потребность в такой дифференциации, исследование конструктивных действий, помогающее раскрыть описанную выше диссоциацию между интенсивностью и экстенсивностью церебральных нарушений, оказывается весьма полезным. С другой стороны, способствуя обнаружению „микроорганических“ нарушений корковой деятельности, исследование конструктивных действий может быть использовано при дифференциации различных невротоподобных синдромов сосудистого генеза от „истинных“ невротозов.

При невротических состояниях мы нередко отмечали явления „акционного тремора“, неловкость, замедление темпа движения пальцев, повышенную истощаемость, нарушение сосредоточения внимания при ознакомлении с инструкцией, то в форме рассеянности внимания, то в форме повышенной отвлекаемости, расторможенной торопливости, излишнюю самоуверенность с недооценкой трудности задачи или, наоборот, крайнюю переоценку трудности, неуверенность, робость, неоправданную ситуацией застенчивость и т. п. Те же явления, но на несколько ином фоне отмечаются при невротоподобных состояниях сосудистого происхождения. При „истинных“ невротозах степень расстройств конструктивных действий прямо пропорциональна степени эмоционального возбуждения или, наоборот, подавленности больного. При сосудистых заболеваниях нет такой зависимости, хотя, конечно, настроение больного во всех случаях (даже и у здоровых людей) сказывается на результатах исследования. У больных с различными сосудистыми заболеваниями нервной системы, в отличие от невротозов, нарушения конструктивных действий обнаруживаются и в случаях „полного покоя“. Кроме того, при невротозах обычно не отмечается асимметрий, которые у сосудистых больных встречаются относительно часто.

У пяти наблюдавшихся нами больных явления „акционного тремора“, имитационных и глобарных пальцевых синкинезий (соответствующие движения пальцев руки, которая в момент исследования не участвует в выполнении задания) сочетались с другими признаками подкоркового поражения: бради-гипомимией, брадикинезией, симптомами Мажанди, Бейлина, Лещенко, Нонка и др. В этих случаях нарушение конструктивных действий было очевидно связано с преобладанием расстройств гемодинамики в подкорково-стволовых отделах мозга.

В настоящее время неврологическая и особенно психиатрическая клиники не располагают достаточными возможностями для топической диагностики сосудистых заболеваний головного мозга в стадии функционально-динамических или диффузно-органических нарушений. До сих пор даже постановка вопроса о правомерности такой диагностики кажется несостоятельной. Между тем в действительности нет ни абсолютной диффузности, ни абсолютной локальности, нет также и „абсолютных“ границ между „функциональным“ и „органическим“. Это положение становится совершенно очевидным в клинике сосудистых заболеваний головного мозга и особенно в клинике сосудистых психозов.

Развитие современных методов лечения сосудистых заболеваний выдвигает новые требования к дальнейшему совершенствованию не только лабораторной, но и клинической диагностики сосудистых заболеваний мозга.

Стремление к ранней диагностике должно сочетаться с попытками выделения различных синдромов в зависимости от локальной акцентуации в клинике функционально-динамических и диффузно-органических сосудистых заболеваний. Топический анализ конечно не должен быть самоцелью, хотя современное развитие „стернотаксической“ нейрохирургии и „мозговой фармакологии“ может сделать эту задачу весьма актуальной.

В настоящее время топический анализ может быть весьма полезен для опосредствованного суждения о характере поражения мозговых сосудов (дифференциация преимущественно венозных, артериальных или артериоло-капиллярных нарушений и т. п.).

В этом отношении исследование конструктивных действий может помочь клиницистам в решении стоящих перед ними задач. Не только вопросы топики, но и функциональной диагностики, связанные с определением степени, глубины поражения, его обратимости, выяснением компенсаторных возможностей и путей восстановительной терапии последствий сосудистых заболеваний связаны с дальнейшей разработкой клинико-физиологических и клинико-психологических методик исследований нервной деятельности. Наши данные позволяют утверждать, что определенное место в этом направлении

должны занять также исследования конструктивных действий. Учитывая всю степень условности выделения более или менее определенных топических синдромов расстройств конструктивных действий при сосудистых заболеваниях, мы все же попытались представить под этим углом зрения сводную характеристику наших наблюдений.

Необходимо отметить, что данные исследования конструктивных действий, мы, как правило, корректировали данными неврологического статуса. Выше уже было сказано о подкорковой „микросимптоматике“. Из симптомов пирамидной недостаточности по нашим данным особенное значение имеет выпадение или снижение суставного рефлекса Майера (в меньшей степени Лери). В некоторых случаях лобного синдрома

Таблица 1

№ п/п	Характер заболевания	Сосудистый синдром								Всего
		Нормотония		Гипертония		Гипотония		Дистония		
		М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
1	Склероз сосудов мозга	5	1	1	—	1	—	—	—	8
2	Гипертонич. болезнь	—	—	9	3	—	—	—	—	12
3	Гипотония т. н. „эссенциальная“	—	—	—	—	2	2	—	—	4
4	Посттравм. энцефаловазопатия	2	—	3	—	3	—	—	—	8
5	Постасфактическая энцефаловазопатия	1	2	—	3	1	7	—	—	14
6	Постгриппозная энцефаловазопатия	2	1	—	—	1	—	—	—	4
7	Др. постинфекционные вазопатии (кр. бруцеллеза)	1	1	1	—	1	—	—	—	4
8	Бруцеллезная энцефаловазопатия	—	—	—	1	—	3	—	—	4
9	Сифилис сосудов мозга	3	—	—	—	—	—	—	—	3
10	Церебр. ангиодистония	2	2	—	—	—	—	2	1	7
11	Климактерическая энцефаловазопатия	—	1	—	3	—	3	—	—	7
12	Алкогольная энцефаловазопатия	4	1	1	—	1	—	1	—	8
13	Алкогольно-ганглиозная энцефаловазопатия	—	—	1	—	—	—	—	—	1
14	Отравл. этилированным бензином и алкоголем	2	—	—	—	—	—	—	—	2
15	Др. интоксикации (гельминтоз+акрихин и соматогенная астения)	2	—	—	—	—	—	—	—	2
Всего		24	9	16	10	10	15	3	1	88
		33		26		25		4		

Таблица 2

№ п/п	Артериальное давление					Всего
	Синдром расстройств конструктивных действий					
		Нормо- ния	Гипер- ния	Гипото- ния	Дисто- ния	
1	Лобный правополушарный	—	—	—	—	—
 левополушарный	—	—	—	—	—
 Пр. Л.	5	2	1	—	8
2	Лобно-подкорковый					
	а) Правополушарный	—	—	—	—	—
	б) Левополушарный	1	1	—	1	3
	в) Двусторонний	5	—	—	—	5
3	Подкорковый правополушарный	1	2	—	—	3
 левополушарный	1	—	—	—	1
 двусторонний	7	11	6	1	25
4	Диффузный корковый с преобладанием поражения правого полушария	4	2	10	—	16
5	Диффузный корковый с преобладанием поражения левого полушария	1	1	1	—	3
6	Диффузный корково-подкорковый	1	2	3	—	6
7	„Неврастенический“	—	3	—	—	3
8	Диффузный с локальным акцентом (теменная, височн., затылочная)	2	—	2	—	4
9	Без патологии	5	2	2	2	11
	В с е г о	33	26	25	4	88

рефлекс Майера бывает, наоборот, усилен. Очевидно этот рефлекс, как дериват хватания, выпадает при задне-лобных и, наоборот, усиливается при передне-лобных очагах поражения.

Как уже было сказано, правильная клиническая оценка симптомов расстройств конструктивных действий возможна лишь при достаточно полном учете всего комплекса данных психопатологических, нейросоматических и лабораторных исследований.

На таблице 2 представлены данные о сочетании различных синдромов расстройств конструктивных действий с разными изменениями артериального давления.

Данные, приведенные на таблице 2, свидетельствуют о том, что в 11 случаях мы не обнаружили при исследовании конструктивных действий существенных отклонений от нормы.

У трех больных такие нарушения оставались в пределах „неврастенического“ синдрома, у остальных 74 больных обнаружены симптомы органических или (чаще) находящихся на грани с последними функционально-органических расстройств.

Первое место по частоте занимают подкорковые расстройства—29 из 74; на втором месте—диффузные поражения коры с преобладанием недостаточности правого полушария (16); затем следуют лобный (8) и лобно-подкорковый (8) синдромы.

При анализе сопряженности синдромов расстройств конструктивных действий с изменениями артериального давления в первую очередь обращает на себя внимание частота „правополушарного коркового синдрома“ при гипотонии (10 из 25) и частота подкорковых синдромов при гипертонии (вместе с лобно-подкорковыми—14 из 26).

При „нормотонии“, куда вошли в основном случаи атеросклероза, преобладали лобные и лобно-подкорковые нарушения: 11 из 28 (т. е. 33—5 больных без патологии конструктивных действий=28). Вычисление коэффициента сопряженности или качественной корреляции мы производили по формуле Юл'а (метод „четырёх полей“), принимая в качестве контрольной группы для „нормотонии“ сумму вариант гипертонии и гипотонии (26+25=51) и, наоборот, группу „нормотонии“ принимали в качестве контрольной при вычислении коэффициентов для рядов гипертонических и гипотонических вариант. Для лобных синдромов при „нормотонии“ коэффициент оказался равным 0,62 (утроенная ошибка=0,36; ошибка вычислялась к сумме вариант основной группы). Для подкорковых синдромов коэффициент оказался в группе гипертонии равным 0,54 при утроенной ошибке 0,45. И, наконец, для „правополушарного синдрома“ при гипотонии этот показатель был равен 0,6 при утроенной ошибке, равной 0,42.

Во всех случаях таким образом коэффициент сопряженности свидетельствовал о заметной связи и был достоверным.

Частота „правополушарного“ синдрома при гипотонии подтверждает высказанное выше предположение о роли венозного застоя в мозгу в патогенезе этого синдрома. Преобладание подкорковых поражений при гипертонической болезни соответствует данным патоморфологических исследований (Н. Н. Аничков, М. М. Александровская, К. Г. Волкова, Г. С. Зенкевич и др.)

Таким образом, несмотря на отсутствие каких-либо специфических симптомов или синдромов расстройств конструктивных действий, учет последних может быть весьма полезным при клинической оценке сосудистых заболеваний головного мозга, особенно тех, которые относятся к числу т. н. „пограничных“ состояний.

ВЫВОДЫ

1. Исследование конструктивных действий по разработанной нами схеме расширяет методические возможности функциональной диагностики сосудистых заболеваний головного мозга.

2. Синдромы расстройств конструктивных действий сами по себе не специфичны, не отражают характера патологического процесса и всегда должны учитываться лишь в комплексе психопатологических, соматоневрологических и лабораторных исследований.

3. Анализ расстройств конструктивных действий, в тесном сочетании с общепсихопатологической характеристикой больного, при учете данных соматоневрологического и лабораторных исследований, может быть полезен для уточнения тоникки преимущественных нарушений васкуляризации головного мозга, выявления „микроорганических“, „функционально-органических“ изменений, ограничения „истинных“ неврозов от невротоподобных синдромов при сосудистых заболеваниях мозга.

**О ДИНАМИКЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ
КАПИЛЛЯРОВ КОЖИ, ПРОБЫ С ТРИПАНОВОЙ СИНЬЮ И
КАПИЛЛЯРОСКОПИИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С РАССТРОЙСТВАМИ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.**

Гипертоническая болезнь давно уже стала объектом многочисленных клиничко-экспериментальных исследований.

VIII сессия АМН СССР (1953 г.) подчеркнула актуальность изучения влияния факторов внешней среды на развитие заболеваний, в частности гипертонической болезни, и выявление особенностей течения последних в зависимости от бытовых, географических и других условий.

Вопросу о влиянии жаркого климата Средней Азии на сердечно-сосудистую систему здорового человека посвящены работы З. И. Умидовой, Л. С. Александровой, Н. А. Кевдина, Р. Баратова и Н. Д. Салач.

Представляет большой интерес изучение влияния жаркого климата на общее состояние и состояние сердечно-сосудистой системы больных гипертонической болезнью. Данному вопросу посвящены работы Д. М. Аллабердыева, И. Н. Квасницкого, А. А. Арифджанова, А. Б. Шахназарова и других.

Из имеющегося небольшого литературного материала известно, что больные гипертонической болезнью, особенно в начальных ее стадиях, легко переносят жаркое лето средней Азии и в это время у них снижается кровяное давление.

А. А. Арифджанов указывает, что больные гипертонической болезнью в первой, а некоторые и во второй стадии (без явлений сердечной недостаточности) легко переносят жаркое лето, а больные с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности с наступлением летней жары жаловались на усиление одышки, головные боли, жажду, сонливость, духоту и адинамию несмотря на некоторое снижение кровяного давления.

Г. Ф. Ланг и А. Л. Мясников также упоминают о положительном влиянии летнего сезона на течение гипертонической болезни, но все же работ, посвященных этому вопросу не много.

Течение гипертонической болезни в условиях Средней Азии с учетом показателей сосудистой реактивности изучено еще крайне недостаточно.

В последнее время состояние капилляров кожи выдвигается как важный тест для суждения о ходе расстройств кровообращения у больных гипертонической болезнью. Изучение состояния капилляров кожи и, в частности, сосудисто-тканевой проницаемости у больных с разными клиническими проявлениями мозгового кровообращения в условиях жаркого климата должно уточнить наши представления о динамике изменений сосудов, выяснить преобладают ли изменения проницаемости или ломкости капилляров. Эти данные могут быть использованы для разработки более рациональных методов лечения при нарушениях мозгового кровообращения функционального или органического характера.

Как известно, до сих пор нет еще методов прямого прижизненного определения состояния сосудистой стенки. Существующие методы лишь косвенно отражают функциональное состояние, главным образом, капилляров кожи.

Из известных методов определения состояния сосудистой стенки и сосудисто-тканевой проницаемости мы пользовались пробой с трипановой синью, пробой Нестерова с кожной геморрагией и изучали капилляроскопическую картину.

В задачу нашей работы входило изучение динамики показателей упомянутых выше исследований с целью выяснения возможности использования указанных тестов в качестве критериев прогноза и эффективности применяемого лечения. Кроме того мы пытались выяснить зависимость этих показателей от условий холодного и жаркого времени года.

Под нашим наблюдением и лечением находились 40 больных в разных стадиях гипертонической болезни, но с доминирующим синдромом нарушения мозгового кровообращения функционального или органического характера.

Среди наших больных было мужчин 26, женщин — 14. Возраст больных колебался в пределах 33—70 лет, причем большинство из них были в возрасте 40—60 лет. При распределении больных по стадиям гипертонической болезни мы пользовались классификацией Ланга.

I-стадия отмечена у 6 человек, II-стадия у 24-х человек, III-стадия у 10 человек. Больных с динамическими нарушениями мозгового кровообращения было 18 человек и с органическими нарушениями мозгового кровообращения — 22 человека.

Артериальное давление у всех больных было повышено в пределах 130/90—230/130 мм рт. столба.

Пробу Нестерова с кожной геморрагией мы определяли вазорексиметром Парфенова ниже локтевого сгиба на симметричных участках кожи ладонной поверхности предплечья, создавая под колпачком отрицательное давление в 240 мм рт. столба. Через 2 минуты колпачок снимался и количество образовавшихся петехий тщательно сосчитывалось.

А. И. Нестеров на основании большого количества наблюдений установил, что в норме петехии появляются при отрицательном давлении в 240 мм рт. столба. Он считает, что если при отрицательном давлении в 240 мм рт. столба образуется до 15 петехий, то это свидетельствует о нормальной стойкости сосудистой стенки. З. Г. Ровенская, изучая стойкость сосудистой стенки вазорексиметром в условиях г. Ашхабада, констатировала, что отрицательное давление в 240 мм рт. столба у здоровых людей петехий не вызывает.

Если придерживаться нормы, установленной Нестеровым, то у большинства наших больных, как показывает таблица 1 (у 30 человек из 40) проба на геморрагию была патологически положительной.

Таблица 1.

Стадии болезни	Нормальное количество петехий	Много петехий	(Показатель Юл'а при сравнении с итоговыми данными)
I-стадия	1	5	+0,25
II-стадия	5	19	+0,08
III-стадия	4	6	-0,33
Всего	10	30	—

Из-за недостаточного количества больных впервой стадии гипертонической болезни мы не могли получить для этой группы достоверной величины показателя Юл'а. Однако в какой-то мере наши данные позволяют предполагать, что повышение проницаемости капилляров для крови свойственно начальным стадиям гипертонической болезни. Из таблицы видно, что у 10 больных количество петехий не превышало нормы по Нестерову, хотя у 9 из них была II и III стадия гипертонической болезни. Из этих 9 больных у 4-х человек было кровоизлияние в мозг. Из 30 больных с патологически положительной пробой на геморрагию 18 были с симптомами органического нарушения мозгового кровообращения и 12 — с функциональными симптомами нарушения мозгового кровообращения. Следует отметить, что у больных с наличием параличей в большинстве случаев проба на геморрагию была более выраженной на здоровой стороне. После проведенного курса лечения склонность к образованию петехий уменьшилась у 23-х больных из 30 с патологически положительной пробой. Уменьшение это в основном отмечено у больных, у которых наступило заметное улучшение под влиянием проведенного лечения. Лечение проводилось гипотензивными лекарственными препаратами (сернокислой магнезией, дибазолом, порошками содержащими диуретин, папаверин, люминал). Полученные нами данные совпадают с результатами исследований, прове-

денными в свое время З. Г. Ровенской и свидетельствуют о возможности практического использования изучавшихся нами проб для прогноза и суждения об эффективности лечения.

Мы присоединяемся к мнению Л. Н. Фишера, С. К. Розенталя, В. Г. Васиной и Г. Е. Перчиковой, которые в своих исследованиях не могли установить отчетливую зависимость повышенной склонности к кожным геморрагиям от уровня кровяного давления, возраста больного, стадии болезни. Выявить выраженную зависимость между склонностью к кожным геморрагиям и кровоизлияниям в мозг мы тоже не смогли.

Так, из 30 больных (см. таблицу 1) с повышенной кожной геморрагией, 18 человек, т-е несколько больше половины, были с мозговыми инсультами. В то же время из 10 больных с нормальной кожной геморрагией у 4-х человек, т-е несколько меньше чем у половины, тоже имели место мозговые инсульты. На основании этих данных связь расстройств мозгового кровообращения с пониженной резистентностью кожных капилляров по формуле Юл'а составляет $+0,38$, т-е является резко выраженной.

При сопоставлении данных пробы Нестерова в холодное и жаркое время года мы также не смогли сделать какие-либо выводы, так как из 26 обследованных больных только у двух геморрагии увеличились в жаркое время года, у трех больных в холодное время года, и у 21 больного показатели пробы в зависимости от времени года не изменялись. Учитывая, что степень геморрагии зависит как от ломкости так и, до некоторой степени, от состояния проницаемости капиллярной стенки, мы решили проверить сосудисто-тканевую проницаемость у этих больных.

Известно, что анатомическим субстратом капиллярной и тканевой проницаемости является аргирофильная субстанция. Как показали многие исследования (А. И. Смирнова-Замкова, Х. С. Коштыяц, Р. Е. Кавецкий и Г. Ф. Дядюша), состояние этой субстанции зависит от функциональных воздействий нервной системы.

Одним из показателей проницаемости и функционального состояния межклеточного вещества кожи может служить площадь и скорость распространения подкожно введенной трипановой сини (проба Лещинского-Кавецкого). Эту пробу мы проводили на симметричных участках кожи внутренней поверхности предплечий 37 больным (15 больным с динамическим нарушением мозгового кровообращения и 22 больным с органическим нарушением мозгового кровообращения). При оценке результатов пробы мы пользовались литературными данными.

Показатели пробы Кавецкого представлены на таблице 2. Из этой таблицы следует, что у 20 больных коэффициент Кавецкого был в пределах нормальных величин, у 10 больных он был повышен и у 10 больных был понижен. При динами-

Таблица 2.

Диагноз	Коэффициент Кавецкого		
	ниже нормы = = 5 — 6 — 7.	норма = = 13—17	выше нормы = = 20—25
Гипертоническая болезнь с динамическим нарушением мозгового кровообращения	2	10	3
Гипертоническая болезнь с органическим нарушением мозгового кровообращения.	5	10	7

ческих нарушениях мозгового кровообращения показатели пробы почти у всех больных были одинаковыми на обеих руках, за исключением двух больных, у которых коэффициент был понижен на правой руке. В анамнезе у этих больных отмечены сосудистые мозговые кризы с преходящими правосторонними гемипарезами.

При оценке коэффициента Кавецкого у больных с гемипарезами мы пользовались данными пробы на здоровой руке, так как у большинства больных (20 человек) наблюдалась асимметрия пробы. На паретичной конечности она была ниже чем на здоровой, что, очевидно, связано с нарушениями трофики, вегетативной иннервации на парализованной стороне тела.

Таким образом, на основании определения коэффициента Кавецкого не представляется возможным судить о каком-нибудь закономерном нарушении проницаемости кожи у больных с церебральной формой гипертонической болезни, так эти данные весьма полиморфны. Однако при сопоставлении результатов пробы Кавецкого и пробы Нестерева можно констатировать некоторый параллелизм между ними: на парализованной руке проба на геморрагию у большинства больных была менее выраженной и показатель коэффициента Кавецкого тоже был ниже чем на здоровой стороне.

Для суждения о состоянии кровообращения на периферии имеет существенное значение изучение капиллярного кровообращения методом капилляроскопии этому вопросу посвящены исследования многих авторов (Г. Ф. Ланг, И. И. Гельфгат, Т. П. Губина, Б. Н. Могильницкий, В. С. Трефилов, Е. Ф. Привалова и др.).

Однако выводы авторов, изучавших эти изменения различны и допускают различное толкование и оценку.

Капилляроскопию мы проводили у 13 больных с функцио-

нальным нарушением мозгового кровообращения и у 21 больного с органическим нарушением мозгового кровообращения. Капилляроскопия проводилась в области ногтевого валика четвертого пальца обеих кистей. Фотографирование капилляроскопических картин не производилось. Состояние капилляров регистрировалось с помощью зарисовок и подробных описаний.

Всего сделано 166 наблюдений у 34-х больных. Полученные капилляроскопические картины мы разделили на несколько групп в зависимости от стадии болезни и клиники нарушения мозгового кровообращения. Первую группу составляли 5 больных I-стадии гипертонической болезни, вторую группу — 3 больных II-стадии, третью группу — 5 больных III-стадии болезни.

У 4-х больных из первой группы наблюдалась симметричность капилляроскопической картины, капилляры были в форме шпилек, восьмерок, правильно расположены, фон розовый, венозная бранша несколько извита, шире артериальной. Таким образом, у этих больных не было отмечено патологических изменений капилляров. У одного же больного из этой группы наблюдалась асимметрия, которая заключалась в том, что на правой руке капилляры были расположены более правильными рядами, густо, в виде шпилек с извилистой венозной браншей, часто встречались капилляры в виде восьмерок. На левой руке капилляры были в виде занятых, короткие и редко расположенные, артериальные бранши в состоянии резкого спазма. Между тем у больного разницы в уровне кровяного давления не было, пульс на левой руке был несколько ослабленного (в сравнении правой рукой) напряжения. В анамнезе этого больного отмечены сосудистые мозговые кризы.

Вторую группу составляли трое больных второй стадии гипертонической болезни. У одного из них капилляроскопическая картина была близка к нормальной, у двух же больных капилляры были явно спастико-атонического типа. Асимметрия в капилляроскопической картине не наблюдалась. Были заметны стазы, игра капилляров, что указывало на повышение тонуса капилляров. У этих двух больных, кроме симптомов динамического нарушения мозгового кровообращения, были изменения со стороны сердца, именно: глухость тонов, низкие цифры пульсового размаха давления (170/110—130/110), свидетельствующие о слабости сердечной мышцы.

У больных в третьей стадии гипертонической болезни (5 человек, третья группа) было высокое артериальное давление, склерозированные периферические сосуды, сосудистые мозговые кризы, но без грубых очаговых симптомов нарушения мозгового кровообращения. Кроме того у одного больного были явления сердечно-сосудистой слабости (одышка, цианоз губ). У этого больного фон капилляроскопической картины был багрово-красного цвета, мутный, венозные бранши иногда анеризматически расширены, отмечены анастомозы между

капиллярами и развитое подсосочковое сплетение. Такие изменения капилляроскопической картины, повидимому, больше связаны с нарушением функции сердечно-сосудистой системы. У трех больных с выраженными склеротическими изменениями периферических сосудов, без симптомов сердечной слабости, фон капилляроскопической картины был мутноват, капилляры спастико-атонического типа, уменьшено число капилляров, венозные бранши резко извиты, расширены, местами аневризматические расширения, выраженная подсосочковая сеть. Повидимому, описанные изменения капилляроскопической картины можно отнести за счет относительно компенсированной гипертонии.

У одного больного из этой группы отмечены симптомы поражения мозга, почек, сердца, а также явления облитерирующего эндоартериита нижних конечностей. Капилляроскопическая картина в данном случае была асимметрична. Капилляры левой руки были неправильной формы, в виде запятых, расположены неправильными рядами, редкие, фон мутноват. Справа — те же изменения, но капилляры были расположены более правильными рядами.

У всех больных с очаговыми симптомами нарушения мозгового кровообращения наблюдалась асимметричность капилляроскопической картины. На парализованной руке фон капилляроскопической картины был мутноват, расширенные извитые венозные бранши, а на здоровой руке почти такая же картина, но без мутного фона.

У больных с параличами 2—3-х летней давности на парализованной руке наблюдалась развитая подсосочковая сеть, чего не было у больных со свежими параличами.

Вегетативным асимметриям при гипертонической болезни и связанным с ними мозговыми инсультами посвящены работы Н. Н. Аносова, С. И. Левина, Л. Я. Шаргородского и др., которые на парализованных конечностях обнаружили нарушения вегетативных функций. Эти нарушения авторы объясняют выпадениями регулирующего влияния соответствующего пораженного полушария на вегетативную нервную систему.

Изменения капилляроскопической картины также свидетельствуют о нарушении трофики тканей, вегетативных функций на парализованной стороне.

Резюмируя вышеизложенное о капилляроскопической картине у больных с церебральной формой гипертонической болезни можно сделать следующее заключение: у больных с динамическим нарушением мозгового кровообращения, без явлений сердечно-сосудистой слабости, капилляроскопическая картина не имеет каких-либо специфических особенностей. У больных с наличием явлений сердечно-сосудистой слабости капилляроскопическая картина резко изменена, что свидетельствует о нарушении периферического кровообращения при сер-

дечной слабости. Возможно, что первичным в этих случаях является нарушение кровообращения на периферии, связанное с гипертонической болезнью, которое затрудняет работу сердца, создавая как-бы замкнутый „порочный круг“.

У больных с гемипарезами капилляроскопические изменения более выражены на стороне пареза, что можно объяснить нарушением регулирующего влияния пораженного полушария головного мозга и наступающего вследствие этого изменения реактивности вегетативной нервной системы. При динамическом наблюдении состояния капилляров зимой и летом (у части больных) мы констатировали, что летом у некоторых больных гипертонической болезнью I—II стадии с динамическим нарушением мозгового кровообращения фон капилляроскопической картины был розовый, увеличивалось число функционирующих капилляров, уменьшались стазы. Эти изменения надо полагать, свидетельствуют об улучшении капиллярного кровообращения.

ВЫВОДЫ

1. У больных с церебральной формой гипертонической болезни в значительном числе случаев отмечается пониженная резистентность капилляров кожи. Этот показатель может служить критерием прогноза и эффективности применяемого лечения.

2. Отмечается параллелизм показателей резистентности капилляров кожи и пробы с трапановой синью по Кавецкому. Влияние очаговых изменений в больших полушариях головного мозга выражается в асимметрии этих показателей.

3. Между снижением резистентности кожных капилляров и частотой расстройств мозгового кровообращения при гипертонической болезни имеет место не резко выраженная связь (коэффициент качественной корреляции по формуле Юл'а равен $0,38$).

4. Установить закономерные сезонные колебания показателей резистентности кожных капилляров при церебральной форме гипертонической болезни нам не удалось.

5. Специфических для церебральной формы гипертонической болезни изменений капилляроскопических картин (не зависящих от очаговых поражений в больших полушариях головного мозга) нам отметить не удалось.

6. У больных с центральными параличами и парезами вследствие очаговых сосудистых поражений головного мозга на стороне парезов и параличей отмечались выраженные патологические изменения капилляроскопических картин. Эти изменения являются очевидно результатом нарушения центральной вегетативной регуляции.

7. Динамические капилляроскопические исследования позволили отметить тенденцию к нормализации капиллярного кровообращения в жаркое время года в сравнении с изменениями капилляров, отмеченных у больных церебральной формой гипертонической болезни в зимние месяцы.

ЗЕНКЕВИЧ Г. С.

Из кафедры патологической анатомии (зав. заслуженный деятель наук—проф. О. Я. Режабек)
Туркменского государственного медицинского
института им. Сталина (директор
доц. М. Г. Бердыклычев)

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА МОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

„Проблема расстройства кровообращения в мозгу—одна из наиболее старинных, проблема, волнующая человечество драматизмом своих проявлений—относительной частотой и загадочностью патогенеза“. Эти слова проф. М. С. Маргулиса, написанные в 1937 году, сохраняют все свое значение и в настоящее время.

Господствовавшее в XIX веке представление, согласно которому мозговые кровоизлияния возникают вследствие разрыва патологически измененных сосудов (Вирхов, Шарко, Бюшар и др.), сменилось в начале настоящего столетия теорией функциональных расстройств, основоположником которой можно считать Риккера. Риккер полагал, что даже весьма обширные кровоизлияния могут возникать путем диапедеза. Основные идеи Риккера разделяли Шварц, Нейбюргер, Вестфаль и Бэр. Однако точка зрения Риккера встретила и много возражений, особенно среди патологоанатомов.

Среди отечественных авторов многие тоже пытались свести патогенез мозгового инсульта в основном к функциональным нарушениям (М. С. Маргулис, Л. Я. Пинес, Г. Ф. Ланг). Другие же подчеркивают органический характер изменений сосудов, непосредственно приводящих к очаговым поражениям мозга (С. С. Вайль, И. В. Давыдовский, А. Н. Колтовер, Б. И. Шарапов, Г. Я. Либерзон и др.).

В связи с вычленением из аморфного понятия „артериосклероз“ гипертонической болезни и атеросклероза и углубленным изучением пато-и морфогенеза этих важнейших и наиболее частых сосудистых заболеваний, в настоящее время по новому ставится вопрос о взаимоотношении функционального и органического в происхождении различных изменений сосудов мозга. В частности совершенно иное, новое представление получило учение о милиарных аневризмах мозга, развивавшееся Шарко и Бюшаром, полагавшими, что такого рода анев-

ризмы возникают в связи с особым заболеванием сосудов типа периаартериита.

К. Г. Волкова, С. С. Вайль, А. Н. Колтовер, Э. Л. Гербер, Г. Я. Либерзон и многие другие показали, что при гипертонической болезни, вследствие различных функциональных нарушений, ведущих к повышению проницаемости сосудов, происходит пропитывание их стенок плазматической массой, что в одних случаях—при более медленном течении процесса—приводит к гиалинозу с утолщением сосудистых стенок и сужением сосудистого просвета, а в других случаях—с более острым течением к сегментарному некрозу (Колтовер, Либерзон) и образованию милиарных аневризм (Колтовер, Волкова, Либерзон). Колтовер, изучив сериально сосуды мозга при гипертонической болезни, пришла к выводу, что основной механизм мозговых кровоизлияний при этом заболевании сводится к разрыву патологически измененных сосудов. Волкова допускает возможность разрыва аневризм в тех случаях, когда они предварительно не подверглись тромбозу. Вайль полагает, что перенапряжение сосудов в момент спазма и подъема кровяного давления может закончиться разрывом сосудистой стенки, даже мало измененной. Однако большинство мозговых кровоизлияний, по Вайлю, связаны с артериолонекрозом, представляющим в свою очередь результат вазомоторных нарушений.

Разрывы неизмененных сосудов мозга описал Шарапов, но описания случаев этого автора не дают возможности судить о характере основного заболевания.

Что касается возможности разрыва крупных сосудов мозга, поражаемых атеросклерозом, то некоторые авторы (Нордман, Волкова) категорически ее отвергают.

Таким образом, среди патологоантомов преобладает точка зрения, согласно которой непосредственной причиной мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни являются структурные изменения стенок мелких сосудов.

Однако совершенно очевидно, что с этой точки зрения невозможно объяснить все многообразие мозговых кровоизлияний, в особенности часто встречающуюся множественность, а иногда и симметричность очагов. Поэтому ряд авторов склонен выдвигать функционально-динамические нарушения в качестве непосредственной причины кровоизлияний. Вместе с тем взгляды на характер этих функциональных нарушений различны. Широко распространенное представление о значении спазмов мозговых сосудов встречается в настоящее время немало возражений.

Морфологический метод не может внести ясности в этот спорный вопрос, хотя установление факта иннервации сосудов мозга вплоть до капиллярного русла говорит в пользу возможности ангиоспазмов.

Более отчетливы данные о значении спазмов, часто обнару-

живаемых при патогистологическом исследовании головного мозга.

В настоящее время большое внимание уделяется также общему нарушению кровообращения, не только в смысле подъема кровяного давления и развития гипертонических кризов, но и падения артериального давления, что особенно при наличии органических изменений в крупных и мелких сосудах мозга, может играть патогенетическую роль в развитии мозговых инсультов.

Итак, краткий обзор литературных данных показывает, что проблема мозговых кровоизлияний, как и вообще очаговых циркуляторных нарушений в головном мозгу, несмотря на определенную давность, все ещё далека от своего разрешения. Вместе с тем актуальность вопроса, задачи, выдвигаемые практической невропатологией настойчиво требуют продолжения исследований в этом направлении. От того или иного решения вопроса о патогенезе и характере мозгового инсульта в значительной мере зависит и терапевтическая тактика.

Нами, на кафедрах патологической анатомии Харьковского и Ашхабадского медицинских институтов, было проведено клинико-анатомическое изучение 60 случаев гипертонической болезни, осложненной кровоизлияниями и размягчениями головного мозга.

Исследованию подвергались участки мозга из различных отделов, крупные сосуды Виллизиева круга и сосуды мягких мозговых оболочек. В части случаев произведено изучение сочетанных очаговых поражений головного мозга и сердца. Эта часть работы выполнена совместно с асс. кафедры патологической анатомии ХМИ В. В. Нестайко.

В настоящем сообщении мы поставили перед собой задачу осветить некоторые спорные вопросы патогенеза мозговых кровоизлияний: 1) значение функционального и органического в происхождении мозговых инсультов, 2) вопрос о возможности разрывов крупных сосудов мозга, 3) вопрос о происхождении стволовых кровоизлияний, 4) значение общих нарушений гемодинамики и, в частности, сердечной недостаточности при инфарктах миокарда для развития мозгового инсульта.

Изучение нашего материала показало многообразие характера и локализации кровоизлияний в головном мозгу.

Первое место, как это отмечается большинством авторов, занимали очаги в подкорковых узлах с преимущественным вовлечением скорлупы и наружной капсулы при меньших размерах кровоизлияния, и с поражением почти всего чечевицевого ядра при больших очагах. Свежие симметричные очаги в подкорковых узлах обнаруживались редко, но часто встречались симметричные очаги различной давности. Так, в одном из наблюдений найдены два строго симметричных очага оди-

наковой величины и формы, но один из них представлял организованную кисту с гладкими ржаво пигментированными стенками, другой—такую же, треугольной формы полость, заполненную свежим кровяным свертком, по извлечению которого видны были гладкие стенки, образованные отеком мозговой тканию.

Второе место по частоте занимали очаги кровоизлияний в зрительный бугор, нередко сочетавшиеся с кровоизлияниями в полосатое тело.

На третьем месте были субтенториальные кровоизлияния, которые нами разделены на две группы:

1) изолированные кровоизлияния в ствол и стволовые кровоизлияния в комбинации с мозжечковыми.

2) кровоизлияния в область ствола при наличии обширных полушарно-подкорковых кровоизлияний.

В 12 случаях были обнаружены обширные гематомы, разрушавшие подкорковые ганглии в значительную часть белого вещества двух и даже трех долей мозга.

Ни одного раза не было обнаружено изолированное поражение области гипоталамуса, продолговатого и спинного мозга. Указанное обстоятельство является не случайным. Наши наблюдения, наблюдения А. С. Ступиной и А. С. Огурцовой показывают, что сосуды этих отделов мозга поражаются при гипертонической болезни в наименьшей степени.

Во всех случаях, кроме одного, кровоизлияния в желудочки мозга были вторичными, обусловленными прорывом стенок желудочка. Только в одном наблюдении при наличии массивной внутрижелудочковой геморрагии мозговое вещество было совершенно неизменным и это дало основание полагать, что источником кровоизлияния являются сосудистые сплетения мозга. Редкость первичных внутрижелудочковых кровоизлияний отмечает Ф. П. Работалов.

В части случаев очаги кровоизлияний сочетались с очагами белого размягчения.

Каков же механизм описываемых кровоизлияний? Мы полагаем, что настойчивая попытка некоторых авторов свести патогенез мозговых кровоизлияний к единому механизму представляется неправильной. Анализ морфологических данных, при сопоставлении с данными клиники, позволяет установить в ряде наблюдений сложное переплетение „функционального“ и „органического“. Подтверждая на собственном материале значение плазморрагий и связанных с ними вторичных ангионекрозов и милиарных аневризм как возможного источника мозговых кровоизлияний, мы вместе с тем полагаем, что и атеросклеротические изменения в некоторых случаях могут быть моментом, способствующим нарушению целостности сосудистой стенки. В наших наблюдениях были два случая изменений такого рода в крупных сосудах виллизиева круга.

В одном из них — (больной Г. 50 лет; артериальное давление 200/120) в стенке позвоночной артерии с явлениями резкого атероматоза произошло развитие массивной плазмо- и геморрагии, разрушившей внутреннюю и среднюю оболочку артерии. Только узкий слой адвентиции, также пронитанной экстравазатом, удерживал сосуд от полного разрыва. Источником кровоизлияния были новообразованные сосуды бляшки.

Подобные изменения наблюдали в венечных артериях сердца Н. Н. Анничков, В. В. Нестайко и П. Н. Юстер.

В другом случае (больная А. 58 лет, артериальное давление 240/160) произошел полный разрыв стенки передней мозговой артерии, сопровождавшийся массивным кровоизлиянием. В стенке сосуда, в окружности разрыва, найдены явления атеросклероза и диффузного плазматического пронитывания.

Следует подчеркнуть в обоих наблюдениях значение массивной плазморрагии. Подобные плазморрагии наблюдались при гипертонической болезни Л. С. Гончаровой в аорте и других крупных сосудах.

Приводя эти наблюдения, мы хотели не столько утвердить возможность разрыва сосудистых стенок при атеросклерозе, в общем несомненно не частую, сколько показать механизм разрушительного процесса в стенке крупного внемозгового сосуда, что почти никогда не удается сделать при внутримозговых кровоизлияниях, так как найти кровотокающий сосуд в обширном очаге кровоизлияния обычно невозможно.

Интерес второго из приведенных наблюдений заключался еще и в следующем: вследствие разрыва стенки артерии произошло обширное кровоизлияние в межполушарную щель. Вместе с тем в веществе мозга на отдалении (в области мозолистого тела и лобных долей) одновременно были обнаружены множественные точечные и очаговые сливающиеся кровоизлияния, частью возникшие путем диапедеза, частью же вследствие некроза стенок многих капилляров и мелких вен. Встречались типичные кольцевидные кровоизлияния. Просветы сосудов были резко расширены; наблюдались стазы; в просветах части сосудов обнаруживались свежие белковые коагуляты.

Таким образом повреждение крупного сосуда привело, очевидно, к функционально-динамическим нарушениям в бассейне всей артерии и даже за её пределами, а это, в свою очередь, обусловило последующее изменение стенок многих мелких сосудов по типу острого некроза.

Принято считать, что наличие множества мелких кровоизлияний по периферии обширного очага есть доказательство образования последнего путем слияния мелких очагов.

Однако следует согласиться с З. Л. Лурье, что это не всегда так. Обширное кровоизлияние, возникшее при нарушении целостности более крупного сосуда, само вызывает распространенные функциональные нарушения в окружности и это можно

сравнить в известной степени с возникновением множественных мелких кровоизлияний вокруг очагов травматического некроза по ходу раневого канала и очагов контузионных повреждений.

Либерзон произвел сериальное исследование сосудов в очагах мозговых кровоизлияний. По его данным, то, что принимается за диадез, в действительности весьма часто представляется результатом ангионекрозов.

Анализ механизмов мозговых кровоизлияний приводит нас к следующему вопросу о разграничении геморрагических апоплексий и геморрагических размягчений. Наши данные позволяют присоединиться к точке зрения авторов, (Л. И. Смирнов, Лурье и др.), пытающихся дифференцировать эти процессы.

Морфологические различия этих циркуляторных нарушений наталкивают на мысль и о различии в способе их возникновения.

В случаях апоплексий при вскрытии обнаруживается обширная полость, выполненная жидкой и частично свернувшейся кровью, среди которой и при макро- и микроскопическом исследовании определяются только незначительные остатки мозгового вещества. Стенки полости в одних из наблюдавшихся нами случаях, были почти гладкие и представляли собой отечное мозговое вещество, пронизанное точечными кровоизлияниями. В других же случаях мозговая ткань, окружающая полость, была неровной с заметными признаками распада. Очаги геморрагического размягчения представляли собой размягченное мозговое вещество, сплошь пропитанное в центре кровью; в периферических участках находились сливающиеся очаговые и точечные кровоизлияния, мозговое вещество же представлялось более сохраненным.

В чем причина быстрого исчезновения мозгового вещества в очаге кровоизлияния в некоторых случаях, остается не ясным.

Весьма вероятно, что быстрота разрушения мозговой ткани есть косвенное доказательство быстроты и массивности кровотечения, что легче объяснить нарушением целостности более крупного сосуда, чем кровоизлияниями из мелких сосудов. Наблюдая в части случаев совершенно гладкие стенки образовавшейся полости, следует думать не только о литическом, но и о компрессионном действии излившейся крови.

Геморрагические размягчения отождествляются с геморрагическими инфарктами других органов. Однако таков ли патогенез всех геморрагических размягчений, еще не ясно.

Определенный интерес представляет механизм стволовых кровоизлияний, так как непосредственной причиной смерти больных с церебральной формой гипертонической болезни нередко являются кровоизлияния в мозговой ствол.

Вопросу о характере и происхождении этих кровоизлияний

специально посвящены работы Г. Я. Либерзона и Г. Х. Быховской, пришедших однако к противоположным выводам. Либерзон полагает, что как изолированные, так и сочетающиеся с полушарными, кровоизлияния в ствол возникают самостоятельно, вследствие некроза мелких сосудов ствола, преимущественно в области варолиева моста. Быховская же показала, что при сочетании стволовых кровоизлияний с полушарными патогенетическую роль играет дислокация, развивающаяся по тем же самым механизмам, что и при опухолях полушарий мозга.

Нами был изучен ствол мозга в 18 случаях гипертонической болезни, осложненной кровоизлияниями. Полученные данные показали большую частоту самостоятельных кровоизлияний и размягчений в этой части мозга, преимущественно в варолиевом мосту. Они в основном были мелкоочаговыми и находились в основании моста. В этих случаях в стенках сосудов варолиева моста нередко обнаруживались явления глянцноза и плазматического пропитывания, частоту которых в этой области при гипертонической болезни подчеркивали и другие авторы. (Волкова). Вместе с тем, в мелких сосудах вблизи кровоизлияний обнаруживались и явления острого некроза. Стволовые кровоизлияния, сочетавшиеся с обширными кровоизлияниями в полушария мозга, не ограничивались областью варолиева моста или ножек мозга, а захватывали более обширную территорию, начиная от области ножек и заканчиваясь продолговатым мозгом. Одновременно обнаруживалась отчетливая дислокация с грыжевидным выпячиванием гипокамповых извилин и ущемлением ножек мозга. Мозговое вещество всего ствола было отечным. Обнаруживающийся и в этих наблюдениях некроз мелких сосудов в очагах кровоизлияний не может опровергнуть дислокационный механизм этих стволовых кровоизлияний.

Специальное место в наших исследованиях занял вопрос о связи мозговых инсультов — кровоизлияний и размягчений — с циркуляторными некрозами в сердце. Этому вопросу были посвящены работы Н. К. Боголепова, Д. И. Панченко, Л. Б. Литвака, М. В. Евстигнеевой, З. Н. Драчевой. Нами совместно с В. В. Нестайко были изучены 21 случай гипертонической болезни и 9 случаев атеросклероза, сопровождавшихся развитием инфаркта миокарда и мозгового инсульта. Эти очаговые нарушения возникали в части случаев одновременно, что свидетельствовало о резких нарушениях гемодинамики во всем организме. В других наблюдениях инсульт развивался вслед за инфарктом миокарда, спустя больший или меньший срок. Обратную же последовательность в развитии очагов, т. е. в начале инсульт, а затем инфаркт миокарда, мы наблюдали только один раз. Следует подчеркнуть, что одновременное развитие очагов в сердце и головном мозгу при гипертонической

болезни установлено в половине наблюдений, а при атеросклерозе в большей части случаев инсульт развивался позже, через некоторое время после инфаркта.

Эти данные свидетельствуют о более выраженных и распространенных вазомоторных нарушениях во всем организме при гипертонической болезни.

Очаги в головном мозгу имели характер геморрагического или ишемического размягчения, часто при этом они были множественными и локализовались в различных отделах полушарий мозга или одновременно в полушариях и стволе.

Механизм такого рода изменений в головном мозгу при инфарктах миокарда, как это устанавливается и по литературным данным, связан в основном с тремя моментами: гипертоническими кризами, тромбоэмболией или развитием сердечной недостаточности с падением артериального давления. Однако решение вопроса о том, каков этот механизм в каждом отдельном случае часто представляет большие трудности. В качестве иллюстрации вышесказанного приводим несколько наблюдений.

Наблюдение I. Больная Ф., 50 лет, страдает гипертонической болезнью на протяжении 8 лет. Поступила в клинику с жалобами на одышку, сердцебиение, отеки ног. Артериальное давление — 220/130. На электрокардиограмме — патология левого желудочка сердца. Больная заторможена, реакции зрачков на свет вялые, при показывании зубов правый угол рта отстает; наблюдается хоботковый рефлекс. Больная испытывает сильные боли в области сердца. На 8 день пребывания в клинике у больной развился инсульт, приведший через 2 часа к смерти.

При вскрытии подтвержден диагноз гипертонической болезни с общим атеросклерозом. При макро- и микроскопическом исследовании сердца в миокарде обнаружены очажки микрогеморагии, подвергающиеся организации и совершенно свежие очаги некролиза, характеризующиеся резкой эозинофилией мышечных волокон. В головном мозгу несколько свежих очагов геморрагического размягчения в полушариях мозга и мозговом стволе.

Приведенные клинические и патологоанатомические данные позволяют предположить, что причиной очаговых циркуляторных некрозов в головном мозгу и миокарде явился гипертонический криз.

Наблюдение II. Больная К., 56 лет, болевшая на протяжении длительного времени гипертонической болезнью и атеросклерозом, умерла внезапно, без предшествующих клинических явлений, характерных для инфаркта миокарда или инсульта. При вскрытии найден тромбоз нисходящей ветви левой венечной артерии с мелкими свежими инфарктами миокарда и наличием свежего пристеночного тромба в левом желудочке сердца. Левая внутренняя сонная артерия и артерия левой Sylvianовой борозды закупорены тромбом, соответственно чему в левом полушарии мозга обнаружен обширный очаг белого размягчения, захватывающий височную, лобно-теменную и часть затылочной области.

Учитывая наличие пристеночных тромбов в левом желудочке сердца, нельзя полностью исключить наличие тромбоэмболии сосудов мозга, однако чаще такого рода процесс наблюдается спустя некоторое время после инфаркта. Поэтому, не исключая полностью возможность эмболии, мы все же, учитывая одномоментность развития процесса в сосудах сердца и головного мозга, склонны рассматривать их как самостоятельные, не зависящие друг от друга проявления общего нарушения кровообращения.

Наблюдение III. Б-ой Г., 63 лет, поступил в клинику по поводу острых болей в области сердца. Артериальное давление при поступлении — 100/80. На электрокардиограмме — инфаркт передней стенки левого желудочка сердца. В течение 10 дней загрудинные боли уменьшились. Внезапно ночью у больного развились правосторонний гемипарез, афазия; сознание было нарушено. Мозговой инсульт привел к смерти больного. Клинический диагноз: тромбоэмболическая болезнь. Инфаркт миокарда; инсульт. Патологоанатомически установлен диагноз общего атеросклероза с преимущественным поражением венечных артерий сердца. В сосудах основания мозга — односторонние атеросклеротические бляшки. В сердце — инфаркт передней и задней стенок левого желудочка с обширным пристеночным тромбом. В головном мозгу — обширный очаг геморрагического размягчения, занимающий область скорлупы, островка и нижней лобной извилины слева; небольшой очаг из сливающихся точечных кровоизлияний в левой затылочной доле и очаг белого размягчения в левом полушарии мозжечка.

Несмотря на то, что в этом случае при вскрытии не была обнаружена закупорка сосудов мозга, мысль о наличии тромбоэмболии не может быть отвергнута.

Все вышеизложенное, показывая большое многообразие механизмов мозгового инсульта и в частности мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни, позволяет сделать следующие выводы:

1. В патогенезе мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни органические и функциональные моменты выступают в виде сложного переплетения. Деструктивные изменения сосудистых стенок, являясь результатом функциональных нарушений в сосудистой системе, вызывают в свою очередь гемодинамические нарушения, могущие вновь вызывать органические изменения стенок мелких сосудов, вплоть до некроза.

2. Необходимость морфологического разграничения отдельных форм мозгового инсульта (геморрагическое размягчение, гематома) диктуется интересами клиники, в особенности в связи с попытками внедрения в практику хирургических методов лечения кровоизлияний головного мозга.

3. Разрывы крупных сосудов мозга, пораженных атеросклерозом, редки, но возможны. Нарушение целостности сосудистой стенки может быть при этом связано с выраженными явлениями атероматоза, кровоизлияниями из сосудов бляшки и плазматоррагией.

4. Среди различных локализаций мозговых кровоизлияний при гипертонической болезни важное значение имеет локализация в области мозгового ствола. Стволовые кровоизлияния могут быть первичными, самостоятельными и вторичными, связанными с обширными полушарными кровоизлияниями. Во втором случае их развитие в основном связано с дислокацией ствола и они отличаются более распространенным характером.

5. При гипертонической болезни и атеросклерозе возможно сочетание очаговых циркуляторных нарушений в сердце и головном мозгу. Развитие их происходит то одновременно, то в определенной последовательности. При гипертонической болезни часто встречается развитие одновременных очаговых нарушений. В возникновении инсульта играют роль общие расстройства гемодинамики типа гипертонических кризов, сердечная недостаточность с падением артериального давления и тромбоэмболия.

КОЛУПАЕВА Г. П.

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ВНУТРИМЫШЕЧНЫМИ ИНЪЕКЦИЯМИ НОВОКАИНА (по методу акад. ПАРХОН)

Академик Пархон и его ближайшая сотрудница Анна Аслан (Румынская гернатрическая школа) рассматривают старость как самостоятельное заболевание, поддающееся комплексной терапии, в которой ведущую роль играет новокаин.

Основываясь на учении И. П. Павлова о нервной трофике, они считают, что старение организма вызвано нарушением функции центральной нервной системы и особенно коры головного мозга.

Проводя лечение престарелых больных внутримышечными инъекциями новокаина, авторы получили хорошие результаты. Они отмечали, что в процессе лечения больных улучшается обмен веществ, нормализуется состав крови.

Отмечая у обследованных ими больных с артериосклерозом в 68,5% случаев повышенное кровяное давление, Пархон и Аслан наблюдали понижение как максимального, так и минимального давления, а так же благоприятное течение острых расстройств мозгового кровообращения под влиянием внутримышечных и внутриаириальных введений новокаина.

В процессе лечения новокаином Пархон и Аслан наблюдали исчезновение болей в области сердца и других алгических явлений, улучшение настроения больных, появление бодрости, повышение мышечной силы, уменьшение экстапирамидной ригидности, улучшение двигательной функции, нормализацию сна и аппетита, а также увеличение веса.

В результате своих наблюдений Пархон и Аслан отметили, что под влиянием новокаиновой терапии у больных происходит обратное развитие патологических явлений, считавшихся ранее необратимыми, в том числе мозгового артериосклероза и старческого паркинсонизма. Наряду с этим у больных уменьшаются признаки старения кожи, происходит репигментация волос, улучшается высшая нервная деятельность, происходит сдвиг белковых фракций в сторону увеличения мелко-дисперсных белков, т. е. происходит омоложение организма.

В связи с тем, что метод лечения новоканном, предложенный Пархоном, вызвал большой интерес как со стороны врачей, так и больных, Ученый Совет Министерства Здравоохранения СССР выпустил временную инструкцию, в которой описана методика и указаны показания и противопоказания к лечению новоканном по методу Пархона.

Кроме того, в инструкции указано, что наши аптеки должны готовить 2% новоканн с РН между 4, 5—6, как это предлагает Пархон.

К выводам Пархона наши ученые относятся с осторожностью и, подтверждая эффективность новоканновой терапии вообще, рассматривают старость как очень сложный, до сих пор не вполне ясный процесс, требующий дальнейшего изучения (Сиеранский А. Д., А.шатов В., Макаренко А. Ф., Спасокуцкий Ю., Васюкова Е.).

Действие новоканна на больных со склеротическими изменениями сосудов, которые в той или иной степени отмечаются у большинства людей пожилого возраста, до настоящего времени не изучено.

В доступной нам литературе мы не нашли работ, в которых бы авторы сообщали о результатах лечения новоканном по Пархону не на основании общетеоретических соображений, а на опыте собственных исследований.

Провести проверочные исследования в обычных условиях неврологического или психоневрологического стационара, а также в условиях амбулаторного приема практически невозможно. Нам бы пришлось в таком случае отказаться от обычных общепринятых методов лечения и стать фактически на путь экспериментальной монотерапии. С другой стороны, упомянутые выше контингенты больных включают в себя значительное число начальных реверзидельных форм сосудистых заболеваний, что лишило бы нас возможности с достаточной уверенностью связывать положительный эффект с проводимым нами лечением.

Кроме того, контингент больных неврологической амбулатории находится в разных бытовых условиях, и проведение шести курсов лечения у них встретило бы очень большие трудности.

Поэтому мы поставили перед собой задачу изучить действие новоканна, вводимого по методу Пархона, на больных с артериосклерозом и остаточными явлениями расстройства мозгового кровообращения, находящихся в инвалидном доме Калининского поселка Ашхабадской области, что позволило в одинаковых бытовых условиях проводить монотерапию в течение длительного времени. Однако это обстоятельство лимитировало нас в отношении количества больных.

Необходимо сразу же указать, что мы не ставили перед собой задачу проверить теорию акад. Пархона об омолажи-

вающем действии новокаина. Нас интересовала главным образом возможность применения этого метода при сосудистых заболеваниях головного мозга, в частности при выраженных явлениях атеросклероза.

Лишь попутно мы пытались изучить также и действие новокаиновой терапии по Пархону на трофику тканей наших больных (динамика веса, мышечная сила, трофика кожи, мышц, пигментация волос и т. д.).

Лечение производилось внутримышечными инъекциями свежеприготовленного 2% раствора новокаина по 5,0 через день, с перерывами по 10 дней после каждых 12 инъекций и с двухмесячным перерывом после третьего курса лечения.

В течение 1958 года больные получили 6 курсов новокаиновой терапии.

Перед началом лечения у всех больных была проверена чувствительность к новокаину. Для этого вначале вводили 2,0 2% раствора новокаина, через 2 дня — 3,0 и, если явлений непереносимости не наблюдалось, больным начинали новокаиновую терапию.

Повышенной чувствительности к новокаину у обследованных нами больных не отмечалось, и только в единичных случаях во время лечения наблюдалась легкая реакция в виде небольшого скоропроходящего головокружения и поташивания.

Лечение новокаином по методу Пархона нами проведено у 30 больных.

В качестве контрольной группы обследовано 10 человек; им проводили инъекции физиологического раствора по 5,0 через день, по 12 инъекций на курс.

Больные контрольной группы получили по 2 курса инъекций физиологического раствора.

В основной группе больных было 22 женщины и 8 мужчин, в контрольной группе 7 женщин и 3-е мужчин. Следовательно, и в основной, и в контрольной группах число женщин значительно преобладало.

Среди больных основной группы в возрасте до 50 лет было 3 человека; от 51 года до 60 лет — 10; от 61 года до 70 лет — 11 человек, и старше 70 лет — 6 больных.

В контрольной группе в возрасте до 60 лет было 2 человека; от 61 года до 70 лет — 4, и старше 70 лет — 4 больных.

Таким образом, и в основной, и в контрольной группах возраст большинства больных был старше 60 лет.

Все обследованные нами больные являлись давними жителями Туркменистана, за исключением одной больной из основной группы, проживающей в Туркменистане 3 года, и одного больного из контрольной группы, проживающего в СССР 4 года.

С диагнозом „артериосклероз“ в основной группе было 26

человек; из них с гипертонической болезнью II стадии 12 и у 6 больных имелись остаточные явления расстройства мозгового кровообращения.

У 4 больных, без выраженных явлений артериосклероза, гипертоническая болезнь была в I стадии.

Сопутствующие заболевания у больных основной группы;

кардиосклероз	16
митральный порок	4
стенокардия выраженная	1
←“— умеренная	5
сердечная недостаточность	
—“— в стадии декомпенсации	1
—“— в стадии субкомпенсации	8
эмфизема легких	3
хронический бронхит	8
паркинсонизм	3
миелит	1
травматическое повреждение спинного мозга	1
блуждающая почка	1
состояние после удаления	
рака матки	1
гиповитаминоз —	17
авитаминоз типа „спру“	1
—“— типа „пеллагра“	1

В контрольной группе все 10 больных были с явлениями артериосклероза, из них гипертоническая болезнь была у 7 человек и синдром гипотонии у двух больных, остаточные явления расстройства мозгового кровообращения — у 1 больного.

Сопутствующие заболевания у больных контрольной группы:

кардиосклероз	8
стенокардия выраженная	2
—“— умеренная	2
сердечная недостаточность	
в стадии декомпенсации	1
—“— субкомпенсации	3
деформирующий спондилез	1
—“— полнартрит	1
эмфизема легких	2
бронхиальная астма	1
облитерирующий эндартерит	1
старческий психоз	1

Мы обследовали больных перед началом и после окончания каждого курса, а также на протяжении всего лечения через каждые 2 недели.

При обследовании мы регистрировали следующие симптомы:

головные боли,
боли в конечностях,
боли во внутренних органах (выделяя отдельно кардиалгический синдром),
шум в голове и головокружение,
явления сердечной недостаточности, астматические явления,
нарушение сна и аппетита.

Нами отмечался также депрессивно-астенический синдром, который включал в себя следующий комплекс симптомов:

подавленное настроение, чувство тоски, явления заторможенности в интеллектуальной, эмоциональной и волевой сферах, наряду с повышенной утомляемостью, чувством общего недомогания и неприятных ощущений в различных частях тела.

Кроме того, мы измеряли артериальное давление, проводили динамометрию и учитывали вес больных.

Степень выраженности симптомов мы отмечали в виде следующих обозначений:

А — число больных с очень резкой выраженностью симптома
В — число больных с резкой — " — — " —
С — число больных с умеренной — " — — " —
Д — число больных с отсутствием симптома.

Для сопоставления полученных данных мы вычисляли коэффициент качественной корреляции или ассоциации признаков по методу „четырёх полей“. Коэффициент вычисляется по формуле Юл'а.

$$K = \frac{a \cdot d - b \cdot c}{a \cdot d + b \cdot c}$$

При этом условные обозначения (а, в, с, d,) имеют следующие значения:

а — искомый признак в основной группе вариант,
в — противоположный признак в основной группе вариант,

c — искомый признак в контрольной группе вариант,
d — противоположный признак в контрольной группе вариант.

Коэффициент Юл'а всегда выше, чем коэффициент „г“, вычисляемый по формуле

$$r = \frac{ad - bc}{(a + b) \cdot (c + d) \cdot (a + c) \cdot (b + d)}$$

„г“ — всегда меньше к“ (В. П. Левинский „Краткий курс вариационной статистики“, 1935 г.). О. В. Кербиков, специально разрабатывая вопросы статистики применительно к требованиям психиатрической клиники, пользовался консультацией проф. Николая Васильевича Смирнова (математический институт АН СССР и институт математики МГУ).

Н. В. Смирнов, как сообщает об этом О. В. Кербиков, указал, что показатель Юл'а „более адекватен для выяснения тех связей, где выступление одного признака обусловлено наличием другого, тогда, как коэффициент корреляции лучше характеризует ту сторону связи признаков, которая может быть названа их эквивалентностью“.

В условиях задачи нашей работы наиболее адекватным должен быть признан коэффициент Юл'а, ибо речь идет об установлении связи между лечением и частотой того или иного симптома, а не об эквивалентности признаков. Иными словами, нас интересует не количественная, а качественная корреляция.

Мы производили вычисление коэффициента при следующих значениях условных обозначений:

- a — число больных с отсутствием данного признака после лечения,
- b — число больных с наличием данного признака после лечения,
- c — число больных с отсутствием данного признака до лечения,
- d — число больных с наличием данного признака до лечения.

В этом случае величина коэффициента выражает закономерность связи (или отсутствие таковой) между уменьшением числа больных с наличием патологических явлений и применявшимся лечением.

Коэффициент вычислялся отдельно для основной группы и отдельно для контрольной группы больных.

В соответствии с данными литературы величины коэффициента имеют следующие значения:

- 0 — отсутствие связи
- 0 — 0,3-слабая связь
- 0,31-0,5 — заметная связь
- 0,51-0,7 — выраженная связь
- 0,71-1,0 — высокая степень связи.

Для иллюстрации вычислений приведем примеры.

1. В основной группе было 30 больных, из них с резкими головными болями 9 больных, а после шестого курса из 29 человек (один больной выбыл после пятого курса лечения) резкие головные боли остались только у двух больных.

$$\begin{aligned} \text{При этом: } a &= 27 \\ b &= 2 \\ c &= 21 \\ d &= 9 \end{aligned} \quad K = \frac{ad - bc}{ad + bc} = \frac{27 \cdot 9 - 2 \cdot 21}{27 \cdot 9 + 2 \cdot 21} = 0,70$$

Следовательно, в данном случае уменьшение числа больных с резкими головными болями находится в выраженной связи с проводимым нами лечением.

2. До лечения головные боли в основной группе больных (30 чел.) отсутствовали у 7 человек, а после второго курса лечения число больных с отсутствием головной боли увеличилось до 11.

$$\begin{aligned} \text{При этом } a &= 11 \\ b &= 19 \\ c &= 7 \\ d &= 23 \end{aligned} \quad K = \frac{ad - bc}{ad + bc} = \frac{11 \cdot 23 - 19 \cdot 7}{11 \cdot 23 + 19 \cdot 7} = \frac{253 - 133}{253 + 133} = \frac{120}{386} = 0,31$$

Следовательно, в данном случае увеличение числа больных с отсутствием головной боли находится в заметной связи с новокаиновой терапией.

3. Если в контрольной группе (10 чел.) отсутствовали боли в конечностях у 5 больных, а после второго курса инъекций боли в конечностях отсутствовали только у 4 боль-

$$\begin{aligned} \text{ных, то } a &= 4 \\ b &= 6 \\ c &= 5 \\ d &= 5 \end{aligned} \quad K = \frac{ad - bc}{da - bc} = \frac{4 \cdot 5 - 6 \cdot 5}{4 \cdot 5 + 6 \cdot 5} = \frac{10}{50} = 0,2$$

Следовательно, в данном случае можно говорить об отрицательной связи отсутствия болей в конечностях с проводимым нами лечением.

Для определения достоверности коэффициента Юл'а ошиб-

ка (m) вычислялась по формуле: $m = \frac{1-r^2}{\sqrt{n-1}}$, причем $n = (a+b)$, т. е. в качестве n (число вариант) принималось число больных основной группы, составляющих два первых верхних поля $(a+b)$. Коэффициент считался достоверным в случае, если $K > 3 m$.

Степени выраженности симптома обозначались буквами А, В, С, D (см. таблицу 1)

Для суждения об эффективности лечения „К“ вычислялся следующим образом.

В качестве „а“ (первое поле) принималось число больных с D (т. е. с отсутствием симптома) после лечения, в качестве „b“ (второе поле) число всех остальных (A+B+C) больных после лечения, в качестве „с“ (третье поле) — число больных „D“ до — лечения, „d“ (четвертое поле) число больных A+B+C до лечения.

Этот способ вычисления условно обозначен как $\frac{D}{A+B+C}$

Его величина иллюстрирует полное исчезновение симптома, независимо от его первоначальной выраженности.

Результаты наших исследований представлены в приведенных ниже 10 таблицах.

Значительное улучшение выражалось в уменьшении числа больных с „А“ после лечения. Для суждения о таких формах улучшения коэффициент „К“ вычислялся следующим образом

$\left(\frac{A}{B+C+D}\right)$: „а“ = (B+C+D) после лечения; b = „А“ после лечения; = (B+C+D) до лечения d = „А“ до лечения.

Улучшение, наступавшее в случаях нерезкой выраженности симптома, определялось отношением величины „С + D“ после лечения к этой же величине до лечения; коэффициент „К“ вычислялся следующим образом: „а“ = С + D — после лечения, „в“ = (А + В) после лечения, „с“ = (С + D) до лечения и „d“ = (А + В) до лечения.

Ниже приводятся значения коэффициентов с указаниями их достоверности (д) или недостоверности (н).

На таблице 1 представлены данные в абсолютных цифрах, а так же коэффициенты сопряженности, характеризующие собой динамику симптома головной боли в процессе лечения наших больных по методу Пархона.

Анализируя эти данные, мы можем отметить следующее:

Отсутствие головной боли после первого курса лечения составляет в основной группе 0,24, в контрольной группе — минус 0,3

После второго курса лечения этот показатель (коэффициент

ассоциации) в основной группе равен $+0,31$, в контрольной — $0,26$. Разница между ними составляет $+0,57$.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о том, что увеличение числа больных с отсутствием головной боли в основной группе связано с применявшимся нами лечением.

Об этом же свидетельствует динамика показателя ассоциации на протяжении шести курсов лечения.

Мы можем отметить определенную тенденцию к повышению показателя от $+0,24$ после первого курса до $+0,44$ после пятого курса лечения. После четвертого и шестого курсов отмечено снижение показателя.

При суммировании абсолютных цифр, относящихся к группам „отсутствие головной боли“, мы получили после первого курса неопределенные данные. Коэффициент корреляции в контрольной группе был почти в два раза выше, чем в основной ($+0,24$ в контрольной и $+0,13$ в основной).

Однако, после второго курса мы получили данные, свидетельствующие об эффективности лечения ($+0,4$ в основной группе и „0“ в контрольной).

Динамика коэффициента в течение шести курсов лечения свидетельствует о закономерном росте коэффициента Юл'а от $+0,13$ до $+0,73$.

Более отчетливые показатели получены при рассмотрении динамики симптома „резких головных болей“. В этой строке таблицы мы встречаем показатели близкие к единице ($0,71$, $0,85$, $1,0$) и в основном достоверные ($K > 3m$), свидетельствующие о наличии резко выраженной связи между улучшением состояния больного и применявшимся методом лечения.

В целом эта таблица дает основание считать, что в отношении симптома головной боли, особенно в случаях резкой выраженности симптома, применявшийся метод лечения безусловно эффективен, хотя эффективность эта относительная, ибо касается главным образом уменьшения интенсивности, а не полного исчезновения головной боли.

На таблице 2 представлены цифровые данные, характеризующие собой динамику симптома болей в конечностях на протяжении 6 курсов лечения по методу Пархона.

При рассмотрении этих данных, мы можем отметить следующее: коэффициент ассоциации в случаях исчезновения болей в конечностях после первого курса лечения в основной группе равен $+0,13$ и является недостоверным, в контрольной = „0“.

Следовательно, после первого курса можно говорить об очень слабой и недостоверной связи улучшения с применявшимся лечением. После второго курса разница между коэффициентом основной и контрольной групп достигает достоверной величины, равной $+0,45$.

Динамика коэффициента от первого до шестого курса ле-

Динамика симптомов головной боли

Этапы лечения	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.				
Степень выраженности симптома										
Очень резкая А	9	1	2	1	—	1	2	1	1	2
Резкая В	6	4	11	3	9	4	6	8	6	2
Умеренная С	8	2	7	4	10	3	12	13	12	13
Отсутствие Д	7	3	10	2	11	2	10	8	11	12
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
Д			0,24	-0,3	0,31 н	-0,26 н	0,24 н	0,1 н	0,44 д	0,3 н
$\frac{А+В+С}{А}$			0,71	0,38	1,0	0,38	0,71 д	0,85 д	0,85 д	0,71 д
$\frac{С+Д}{А+В}$			0,13	,240	0,4	0	0,46 д	0,4	0,53 д	0,73 д

*) Осн. - основная группа больных.

**) К. - контрольная группа больных

Динамика болей в конечностях

Этапы лечения	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн. групп.	Контр. групп.	Осн.	Контр.	Осн.	Контр.	Осн.	Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	2	1	1	—	—	1	—	—	—	—
Резкая В	11	1	8	2	6	3	5	6	—	4
Умеренная С	5	3	7	3	8	2	7	7	12	7
Отсутствие Д	12	5	14	5	16	4	18	17	18	18
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
Д			0,13 н	0	0,25 н	— 0,2 н	0,38 н	0,32 н	0,25 н	0,45 д
$\frac{A+B+C}{A+B}$			0,35 н	0	1,0 д	0	1,0 д	1,0 д	1,0 д	1,0 д
$\frac{C+D}{A+B}$			0,27 н	0	0,5 д	— 0,45 д	0,5 д	0,5 д	0,83 д	0,6 д

*) Осн. - основная группа больных.

**) К - контрольная группа больных.

чения свидетельствует об определенной тенденции роста этого показателя от $+0,13$ после первого курса до $+0,45$ после шестого.

При суммировании данных, обозначенных нами как „отсутствие боли“ и „нерезкие боли“ в конечностях после первого курса лечения, коэффициент равен недостоверной величине $+0,27$, разница между контрольной и основной группами тоже $+0,27$, а после второго курса коэффициент равен достоверной величине $+0,5$, разница между основной и контрольной группами $+0,95$. Динамика показателя свидетельствует о закономерном его повышении от $+0,27$ до $+0,83$ после пятого курса лечения.

Еще более отчетливые данные получаются при наблюдении за динамикой симптома „резких болей“ в конечностях. Уже после первого курса коэффициент ассоциации равен $+0,35$, а после второго курса достигает единицы.

Таким образом, в отношении болей в конечностях мы отмечаем ту же закономерность, что и при рассмотрении данных, касающихся динамики головной боли, т. е. наблюдается эффект в случаях с резко выраженным синдромом.

Мы не отмечали у наших больных очень резких висцеро-алгических явлений. В связи с этим полученные нами данные не позволяют делать сколько-нибудь определенные выводы.

На таблице 3 представлены данные о динамике симптома „головокружения“.

В отношении исчезновения этого симптома после первого курса мы практически не получили заметного эффекта. После второго курса лечения разница между контрольной и основной группами составляет $+0,4$. Однако дальнейшая динамика показателя свидетельствует о том, что в отношении полного снятия симптома головокружения применявшийся метод лечения был практически не эффективным.

Более высокие показатели получились при вычислении коэффициента ассоциации в случаях суммирования групп больных с отсутствием симптома и умеренной выраженностью последнего, однако, и в этом случае эффект был весьма нестойким ($+0,55$ после первого и второго курсов лечения и $0,1-0$ после последующих курсов).

Более определенные данные мы получили при рассмотрении групп больных с резко выраженным головокружением, хотя и в этой группе коэффициент после первого курса равен „0“, зато после второго, третьего и четвертого курсов лечения достигает $+0,64$, а после пятого и шестого — единицы.

В целом следует отметить, что симптом головокружения, в основе которого лежат, повидимому, сосудистые изменения в различных участках (от периферического прибора до коркового конца) вестибулярного анализатора, является относительно резистентным к применявшемуся нами лечению.

Еще более резистентным к лечению оказался симптом ощущения шума в голове, о чем говорят цифровые данные таблицы 4, по которым видно, что проводимое нами лечение дает относительный эффект в случаях резко выраженного симптома.

На таблице 5 представлены данные, характеризующие динамику нарушения сна в процессе лечения.

Анализируя эти данные, мы можем отметить, что под влиянием лечения происходит нормализация сна, при этом так же отмечается вышеуказанная закономерность о прямой зависимости между интенсивностью симптома и эффективностью лечения.

Показатели таблицы 6 характеризуют динамику симптомов, которые мы квалифицировали как депрессивно-астенический синдром.

Коэффициенты сопряженности, представленные на этой таблице, колеблются от +0,7 до +1,0, однако динамика показателя в течение шести курсов лечения свидетельствует об определенной тенденции к улучшению состояния больных в связи с лечением.

Данные динамики кардиалгического синдрома представлены на таблице 7.

Приведенные в таблице 7 результаты показывают, что кардиалгический синдром, особенно в случаях резкой выраженности последнего, подвергается успешному лечению (после V и VI курсов).

Анализируя отмеченную выше закономерность о прямой зависимости эффекта лечения от интенсивности симптома, следует отметить относительную резистентность кардиалгического синдрома, что находит свое отражение в очень медленном нарастании величины коэффициента (особенно при вычислении его к числу больных с полным исчезновением этого симптома).

Полученные нами данные об астматическом синдроме не дают основания для каких-либо выводов.

На таблице 8 представлены данные о динамике явлений сердечной недостаточности в процессе лечения по Пархону.

Показатели этой таблицы свидетельствуют об отсутствии положительного эффекта, однако и нарастания явлений сердечной недостаточности у больных не отмечалось. Это дает нам основание сделать вывод о том, что сердечная недостаточность, не являясь показанием к применению этого лечения, в то же время не может служить и противопоказанием к лечению по методу Пархона.

Высоких показателей, свидетельствующих об улучшении аппетита мы не получили, что говорит о недостаточной эффективности применявшегося лечения по отношению к данному симптому.

Динамика симптома „головокружения“.

Этапы лечения	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.				
	Степень выраженности симптома							Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	3	—	3	—	1	—	1	1	—	—
Резкая В	4	1	2	1	4	1	5	6	7	7
Умеренная С	6	1	7	1	5	2	5	4	4	3
Отсутствие Д	17	8	18	8	20	7	19	19	19	19
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
Д			0,09 н	0	0,29 н	= 0,2 н	0,15 н	0,15 д	0,15 н	0,11 н
$\frac{А+В+С}{А}$			0	0	0,64 д	0	0,64 н	0,64 д	1,0 д	1,0 д
$\frac{В+С+Д}{А+В}$			0,55 д	0	0,55 д	0	0,1 н	0	0	0,1 н

*) Осн.-основная группа больных.

**) К.-контрольная группа больных.

Динамика симптома „шум в голове“.

Этапы лечения Степень выраженности симптома	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн. *)	К. **)	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	3	—	2	—	1	—	1	2	—	1
Резкая В	5	2	6	2	6	2	7	8	8	6
Умеренная С	9	1	9	1	10	3	8	6	8	8
Отсутствие Д	13	7	13	7	13	5	14	14	14	14
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
$\frac{Д}{А+В+С}$			0	0	0	—0,4 н	0,06 н	0,06 н	0,06 н	0,06 н
$\frac{А}{В+С+Д}$			0,21 н	0	0,52 д	0	0,52 д	0,21 н	1 д	0,52 д
$\frac{Д+С}{А+В}$			0	0	0,2 н	0	0,15 н	0,15	0,15 н	0,15 н

*) Осн.-основная группа больных.
 **) К.-контрольная группа больных.

Таблица 5

Динамика нарушения сна.

Этапы лечения Степень выраженности симптома	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн. *)	К. **)	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Резкая В	11	4	9	3	4	3	1	6	4	4
Умеренная С	10	3	6	3	9	5	13	10	11	8
Отсутствие Д	7	3	15	4	12	2	15	14	15	17
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
$\frac{Д}{А+В+С}$			0,53 д	0,21 н	0,37	—0,1 н	0,53 д	0,45 д	0,53 д	0,6 д
$\frac{А}{В+С+Д}$			1 д	0,2 н	0,5 д	—0,2 н	0,5 д	1 д	1 д	1 д
$\frac{С+Д}{А+В}$			0,25 н	—0,2 н	0,25 н	0,28 н	0,8 д	0,5 д	0,5 д	0,67 д

*) Осн.-основная группа больных.
 **) К.-контрольная группа больных.

Динамика депрессивно-астенического синдрома.

Этапы лечения Степень выраженности синдрома	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После VI курса
	Осн. *)	К. **)	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	3	—	2	—	2	1	1	1	1	—
Резкая В	8	2	8	3	5	2	4	2	2	3
Умеренная С	7	4	6	3	6	3	5	9	6	6
Отсутствие Д	12	4	14	4	17	4	20	18	21	20
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
$\frac{Д}{А+В+С}$			0,13 н	0	0,32 н	0	0,5 д	0,4 н	0,55 д	0,45 д
$\frac{А}{В+С+Д}$			0,22 н	0	0,22 н	-0,3 н	0,5 д	0,5 д	0,5 д	1 д
$\frac{С+Д}{А+В}$			0,7 д	0	0,4 н	-0	0,45 д	0,7 д	0,7 д	0,6 д

*) Осн.-основная группа больных.

**) К.-контрольная группа больных.

Таблица 7

Динамика кардиалгического синдрома.

Этапы лечения Степень выраженности симптома	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса	После IV курса	После V курса	После IV курса
	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	Осн.	Осн.	Осн.
Очень резкая А	1	—	—	—	—	1	1	1	—	—
Резкая В	5	2	5	2	3	2	2	2	2	1
Умеренная С	12	2	12	3	13	2	11	10	9	11
Отсутствие Д	12	6	13	5	14	5	16	17	19	17
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	29
$\frac{Д}{А+В+С}$			0,1 н	-0,2 н	0,1 н	-0,2 н	0,26 н	0,32 н	0,42 н	0,36 н
$\frac{А}{В+С+Д}$			0,1 н	—	0,38 н	1 д	0,38 н	0,38 н	0,55 д	0,70 д
$\frac{С+Д}{А+В}$			0,1 н	0	0,38 н	0	0,38 н	0,38 н	0,55 д	0,75 д

Динамика явлений сердечной недостаточности

Этапы лечения / Степень выраженности страдания	До лечения		После I курса		После II курса		После III курса		После IV курса		После V курса		После VI курса	
	Осн.*	Кон-тр.**	Осн.	Конгр.	Осн.	Конгр.	Осн.	Конгр.	Осн.	Конгр.	Осн.	Конгр.	Осн.	Конгр.
Декомпенсация	1	1	1	—	2	1	1	1	2	1	1	1	1	1
Субкомпенсация	9	8	9	4	8	3	9	9	9	9	9	9	9	9
Отсутствие	20	6	20	6	20	6	20	20	19	19	20	20	19	19
Всего	30	10	30	10	30	10	30	30	30	30	30	30	29	29
К**			0	0	0	0	0	0	-0,03	0	0	0	-0,13	-0,13

* Осн. — основная группа больных

* К. — контрольная группа больных.

На таблице № 9 приведены показатели динамики весовой кривой больных в процессе лечения.

Сравнивая результаты, полученные после 1 и 6 курсов лечения, можно отметить некоторую тенденцию к прибавке веса наших больных, однако, сопоставление с контрольной группой делает этот вывод весьма сомнительным.

Данные динамометрии свидетельствуют о том, что количество больных с положительными, отрицательными и нулевыми показателями увеличения мышечной силы в основной и в контрольной группах таковы, что не дают каких-либо оснований для определенных выводов. Все же в целом можно сказать, что применявшееся лечение не нашло какого-либо отражения в показателях динамометрических исследований.

Наблюдаемые нами у 3-х больных спаркинсонизмом выраженные явления экстрапирамидной ригидности под влиянием проводимого лечения не уменьшились.

Данные о динамике артериального давления у больных представлены на таблице 10.

При наблюдении за сосудистыми явлениями можно отметить, что в процессе лечения острых расстройств мозгового кровообращения у наших больных не наблюдалось, колебание же артериального давления у нормо- и гипотоников были незначительные (в редких случаях достигали 30 мм), и только у гипертоников амплитуда колебания достигала иногда 80 мм.

Следует отметить, что очень резкие колебания артериального давления как в сторону повышения, так и понижения, наблюдавшиеся нами под влиянием лечения новокаином, сопровождались ухудшением самочувствия и общего состояния больных.

Минимальное кровяное давление колебалось параллельно максимальному, и резкого расхождения этих показателей нами не было отмечено.

В процессе лечения снижение давления отмечено у 4-х больных со второй стадией гипертонической болезни, но это снижение не достигало нормальных пределов.

У двух больных с гипертонической болезнью II стадии после курса лечения артериальное давление повысилось на 20 мм.

У больных с гипертонической болезнью 1 ст. (4 чел.) кровяное давление понизилось, в том числе до нормы у 2 больных.

У больных контрольной группы также отмечались колебания кровяного давления как в сторону повышения, так и в сторону понижения, однако, в основной группе тенденция к нормализации артериального давления была выражена более четко.

В целом можно отметить некоторую тенденцию к нормализации артериального давления главным образом за счет гипотензивного действия новокаина.

Динамика веса больных

Измен. веса	После I курса			После II курса			После III курса			После IV курса			После V курса			После VI курса								
	+	б/п**	-	+	б/п	-***	+	б/п	-	+	б/п	-	+	б/п	-	+	б/п	-						
	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	О	О	О	О	О	О			
	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	О	О	О	О	О	О	О		
До 500 гр.	6	6	3	—	6	5	4	5	4	—	10	3	6	1	3	1	1	5	3	1	7	4	3	3
Свыше 500,0	4	3	—	—	3	2	3	—	—	—	1	1	4	—	8	3	—	11	4	—	5	8	—	4
Всего	10	9	3	—	9	7	7	5	4	—	11	4	10	1	11	4	1	16	7	1	12	12	3	7

* "+" — повышение веса
 ** "б/п" — без перемен
 *** "-" — понижение веса.
 **** О. — основная группа больных
 ***** К. — контрольная группа больных

Таблица 10

Динамика артериального давления

Больные	До лечения	После I курса			После II курса			После III курса			После IV курса			После V курса			После VI курса									
		б/п	+	-	б/п	+	-	б/п	+	-	б/п	+	-	б/п	+	-	б/п	+	-							
		О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К					
		О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К	О	К			
Нормотоники . . .	9	1	8	1		1		9		1			7	1	1	9		8		1	9			11		
Гипертоники . . .	16	7	13	7	1	1		2	5	7	1	7	1	8	5	3	8		8	6	2	8	6	2	8	14
Гипотоники	5	2	1			1		1				3	1	2	2	1	2	2	1	4	1		4	1		5
Всего	30	10	22	8	1	2	1	12	5	8	1	10	2	17	8	5	19	2	9	18	3	9	19	3	8	29

О. — основная группа
 К. — контрольная группа
 б/п — без перемен
 "+" — повышение артериального давления
 "-" — понижение артериального давления.

На основании полученных нами данных мы можем отметить, что показатели динамометрии, аппетита, веса, мышечной силы, не дают основания для сколько-нибудь определенных выводов. В целом можно сказать, что эти показатели под влиянием новокаиновой терапии не претерпевают существенных изменений.

Описанных Пархоном и Аслан выраженных явлений омоложения мы не видели ни в одном случае.

С достаточной определенностью нами отмечены следующие особенности терапевтического действия новокаина, примененного по схеме Пархона:

а) наиболее эффективно новокаин действует на систему анализаторов, связанных с ощущением боли, включая, очевидно, и зрительный бугор. В соответствии с этим наименее резистентными к лечению оказались алгические феномены и депрессивно-астенический синдром.

б) Симптомы, возникновение которых не связано с нарушением функции упомянутого выше сенсорного анализатора, отличаются различной степенью резистентности к лечению (вестибулярный и акустический анализаторы, сердечная деятельность, трофика тканей, мышечная сила).

в) Степень эффективности лечения прямо пропорциональна степени интенсивности алгических феноменов, т.е., чем резче выражен алгический синдром, тем эффективнее новокаиновое лечение.

Отмеченная выше закономерность дает право рассматривать механизм действия новокаина с точки зрения учения Н. Е. Введенского о парабнозе. Очевидно степень интенсивности алгических явлений зависит от степени выраженности парадоксальной фазы парабноза сенсорных аппаратов. Новокаин как парабнотик, углубляя парабноз и переводя парадоксальную фазу в наркотическую, тем самым снимает алгический феномен и, с другой стороны, создает возможность для компенсации функции выключенных элементов другими элементами этой же системы.

В результате проведенных нами наблюдений мы можем сделать следующие выводы:

1. Наши исследования позволяют подтвердить данные акад. Пархона и его сотрудников о том, что лечение новокаином может применяться с определенным эффектом не только при гипертонической болезни (Мясников и др.), но также и при артериосклерозе, сочетающимся с общими старческими изменениями организма.

2. Новокаиновая терапия по методу Пархона эффективна по отношению к симптомам головной боли, болям в конечностях, кардиалгии, хотя эффективность эта относительная, ибо полного исчезновения этих симптомов.

3. Относительно резистентными оказываются симптомы головокружения и шума в ушах, еще более резистентны трофические изменения, мышечная слабость и весовая кривая.

4. Абсолютно резистентными являются симптомы сердечной недостаточности, однако, противопоказанием к лечению новокаином они тоже не являются.

5. Нами отмечена резко выраженная тенденция артериального давления к нормализации за счет гипотензивного действия новокаина.

Цена 11 р. 20 к.

1р. 12 к.