

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ  
РЕСПУБЛИКАНСКИЕ ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ  
ЛАТВИЙСКОЙ, ЛИТОВСКОЙ И ЭСТОНСКОЙ ССР  
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

---

# МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ  
ПРИБАЛТИЙСКИХ РЕСПУБЛИК  
23—25 ИЮНЯ 1964 г.  
В ТАРТУ

Тарту 1964



ИВА

1-12174

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ  
РЕСПУБЛИКАНСКИЕ ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ  
ЛАТВИЙСКОЙ, ЛИТОВСКОЙ И ЭСТОНСКОЙ ССР  
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

## МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

невропатологов и психиатров Прибалтийских  
Республик по проблемам травматологии нервной  
системы и психофармакологии  
23—25 июня 1964 г. в Тарту

ТАРТУ 1964

Tartu Riikliku Ülikooli  
Raamatukogu  
N

TARTU ÜLIKOOI  
RAAMATUKOGU

# ДОКЛАДЫ ПО ТРАВМАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

## СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАВМУ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л. К. Андриенко и А. А. Мажелене

Вильнюсская республиканская психоневрологическая и Республиканская  
Ново-Вильнюсская больница

Лица, перенесшие в прошлом черепно-мозговую травму, нередко бывают объектом судебно-психиатрической экспертизы. С одной стороны, эти лица, страдающие чаще всего расстройствами аффективно-волевой сферы, бывают неуживчивыми, конфликтными, аффективно несдержанными и поэтому становятся правонарушителями; с другой стороны, будучи привлеченными к ответственности, они используют свое заболевание в защитных целях, — предъявляют доказательства болезни, демонстрируют припадки в суде, представляют справки о болезни и т. д.

Нами проанализировано 90 случаев, прошедших через амбулаторную и стационарную экспертизы. В клинической картине отдаленных последствий травм головного мозга чаще наблюдаются синдромы: дисфорический, психопатоподобный, эпилептиформный и реже синдром слабоумия.

Лица, перенесшие черепно-мозговую травму, отличаются невыносимостью к алкоголю, в связи с чем состояния опьянения протекают у них со значительным возбуждением и некоторым сужением сознания, что затрудняет диагностику и отграничение этих состояний от патологического опьянения.

Для значительного числа лиц, перенесших травму черепа, характерна склонность к психогенным реакциям.

Трудности судебно-психиатрической оценки наблюдались в основном у лиц с наличием эпилептиформного синдрома, т. к. в условиях психогенно-травмирующей ситуации отмечается не только учащение припадков, но имеется тенденция увеличения их за счет припадков функционального характера; при нарушениях аффективно-волевой сферы, протекавших с приступами дисфории, при расстройствах восприятий. Признано вменяемыми 62 чел., невменяемыми 28 чел. Обследуемые, признанные

меняемыми, должны в условиях лагерей быть под систематическим врачебным надзором, ибо слабость аффективно-волевой функции приводит их к неустойчивости и нередко к повторным правонарушениям.

## О ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛАССИФИКАЦИИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

И. С. Бабчин

Ленинградский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова

Роль пускового механизма в патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы принадлежит ретикулярной формации ствола мозга с ее восходящей облегчающей ретикуло-кортикальной системой («слепой силы» по И. П. Павлову), создающей предпосылку для острого расстройства деятельности больших полушарий с утратой сознания и нарушением субординационных отношений кора-подкорка. Первичное страдание ретикулярной формации ствола мозга, согласно новейшим экспериментальным данным, объясняется концентрацией повреждающей силы (падение на затылок, с высоты, удар по голове, резкий толчок при транспортной аварии) на окципито-вертебральное сочленение, т. е. на зону расположения ствола мозга. Возникающее при этом ротационное смещение и перекручиванием фиксированной ножки ствола («ножки гриба при ударе по его шляпке», по удачной аналогии Бергмана).

Острая травматизация ствола мозга с нарушением регуляторных функций протяженной системы ретикулярной формации дополняется рефлекторным воздействием на нее со стороны рефлексогенных зон шейно-затылочной области, кранио-вертебрального сочленения и симпатического нерва, а также акустико-вестибулярного аппарата, обуславливающего возникновение кохлео-вестибулярного синдрома Барре-Лье.

Острое угнетение и выключение ретикулярной формации и в первую очередь восходящей облегчающей системы ее, сопровождается снижением возбудительного тонуса корковых клеток и синаптических приборов, что способствует развитию запредельного разлитого торможения коры и подкорки. Тесно связанные друг с другом взаимно стимулирующие и индуцирующие ретикуло-кортико-субкортикальные нарушения дополняются вторичными дисциркуляторными расстройствами и сложными нейрогуморальными, нейрогормональными и обменными нарушениями в организме, возникающими как по механизму «напряжения» (Селье), так и вследствие непосредственной травматизации гипоталамической области с ее эндокринными и обменными цент-

рами и содержащим в ней гистамином (Н. И. Гращенко), способствующим развитию отека и набухания мозга.

Эта сложная многозвенная система патогенеза закрытой черепномозговой травмы и травматической болезни головного мозга была схематически сведена нами в цепную реакцию головного мозга на травму (1953—1954), состоящую из четырех последовательно развивающихся, взаимно связанных звеньев или фаз — дисфункцию, дисциркуляцию, дистрофию и атрофию мозга, из коих две первые фазы возникают остро и носят динамический, обратимый характер, а последние две — хронический, деструктивный необратимый характер.

Классификация Пти (1773) с ее тремя клиническими формами: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга, нуждается в модернизации, развитии и дополнении. В основу предложенной нами модифицированной схемы этой классификации легло положение о том, что закрытые повреждения головного мозга с их основными клиническими синдромами, варьирующими в степени своей выраженности, возможных переходах и некоторых сочетаниях друг с другом, представляют собою единую нозологическую форму.

1. Сотрясение головного мозга, будучи синдромом наименее тяжелым и наиболее однородным по своей клинко-морфологической характеристике с кратковременной неглубокой утратой сознания и отсутствием стойких органических симптомов, неоправданно делится на 3 степени, из коих 2 и 3 представляют собой нераспознанные, замаскированные синдромы ушиба мозга. В остром периоде развития сотрясение мозга является функционально-динамическим обратимым синдромом, без структурных нарушений и лишь при неблагоприятных условиях затяжного течения заболевание (преморбидные отягощения больного или нарушение лечебно-охранительного режима), возможен переход в стойкую, органическую, необратимую форму (атрофический глиосклероз мозга, арахноидит, водянка).

2. Ушиб головного мозга, будучи наиболее многообразным по механизму развития (прямоудар, противоудар, гидродинамический, смешанный), по структурным изменениям, клинической симптоматике, тяжести течения и исходам, нуждается в подразделении на следующие четыре степени или формы: легкая (отсутствие ясно выраженной органики, примесь крови в ликворе); средней тяжести (одноочаговая полушарная симптоматика, выраженная оболочечная реакция); тяжелая (множественная, массивная полушарная и мезенцефальная симптоматика, вторичные бульбарные нарушения с длительным коматозно-сопорозно-сомнолентным состоянием) и смертельная форма (бурная первичная стволовая, бульбарная симптоматика с летальным исходом в первые минуты, часы и сутки после травмы).

3. Сдавление головного мозга с гипертензионным синдромом

делится, в зависимости от первопричины сдавления, на 3 формы: острую (первые часы, сутки) — эпидуральная гематома, костное сдавление; подострую (первые дни, недели) — субдуральная и двукамерная гематома, субарахноидальная геморрагия, ликворная гигрома, отек — набухание мозга; хроническая форма (спустя 3—4 недели и позже) — субдуральная мешчатая гематома или гигрома, травматическая пневмоцефалия. Нередко встречаются черепномозговые повреждения, протекающие с выраженным гипотензионным синдромом, при котором ликворная гипотензия (100 мм и ниже) сопровождается коллапсом головного мозга и его оболочек. Своеобразная клиническая симптоматика и особая терапия (вместо дегидратации мозга гидратация его) требуют выделения коллапса головного мозга в особый клинический симптомокомплекс. Он также возникает вторично и также делится в зависимости от причины, вызвавшей его на 3 формы: острую (первые часы, сутки) — рефлекторный спазм сосудов с угнетением секреции ликвора, травматический шок; подострую (первые дни и недели) — ликворрея (ото-риноррея), утечка ликвора в трещины основания черепа, артериальная гипотония; хроническую форму (на протяжении недель и месяцев) при затяжной ликворрее, гипотонической болезни.

Наряду с гипотензионным синдромом, при котором ликворная гипотензия отражает внутричерепную гипотензию с коллапсом головного мозга, нередко встречается ложная гипотензия, когда низкое люмбальное давление маскирует внутричерепную гипертензию с компрессией головного мозга, требующей срочную декомпрессионную трепанацию. Для ложного гипотензионного синдрома характерна клиническая картина тяжелой черепномозговой травмы с постконтузионной субарахноидальной геморрагией, когда вследствие тампонады кровяными сгустками базальных цистерн головного мозга (перибульбарная гематома) и его желудочков люмбальное давление снижается, в то время как вентрикулярное давление в задних рогах боковых желудочков оказывается резко повышенным.

## НЕКОТОРЫЕ ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ю. Э. Берзинь и И. А. Финберг

Кафедра нервных болезней Рижского медицинского института

Мы определяли активность глутамино-щавелево-уксусной (ГЩУТ) и глутамино-пировиноградной (ГПВТ) трансаминазы и альдолазы у 100 больных с острой черепномозговой травмой. Активность этих ферментов определена в сыворотке крови и в спинномозговой жидкости. У большинства пострадавших отмечен подъем активности этих ферментов. Повышение активности

ГЩУТ установлено чаще, чем подъем активности остальных двух ферментов.

Повышение ферментативной активности сыворотки крови установлено в течение первых 5—10 дней после травмы, а в спинномозговой жидкости — до двух недель. Подъем активности ГЩУТ в сыворотке крови установлен как у больных с сотрясением, так и у больных с ушибом головного мозга. Повышение активности этого фермента отмечалось и у больных с ушибом мягких тканей головы. Последнее ограничивает возможности использования энзимных сдвигов сыворотки крови в диагностике острой черепномозговой травмы.

Повышение активности ГЩУТ в спинномозговой жидкости установлено почти у всех больных с ушибом мозга и у ряда больных с сильным сотрясением мозга. Длительное повышение ферментативной активности спинномозговой жидкости отмечено у больных с вторичным менингитом или менинго-энцефалитом.

Сопоставление данных активности ферментов крови и спинномозговой жидкости у больных с острой черепномозговой травмой указывает на отсутствие параллелизма между энзимным сдвигом сыворотки крови и спинномозговой жидкости.

## СООТНОШЕНИЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ И СОСУДИСТЫХ УКЛОНЕНИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. П. Блохина

Кафедра психиатрии Днепропетровского медицинского института

Клиническая картина нервно-психических и циркуляторных расстройств острого и подострого периода травмы головного мозга изучена значительно детальнее, чем таковая в отдаленном периоде.

Установлено, что для отдаленного периода травмы характерны повышенная корковая истощаемость, снижение психических функций, наряду с которыми видное место занимают нарушения в эмоциональной сфере больных (аффективная неустойчивость, взрывчатость) с часто сопутствующими жалобами на болевые ощущения в области сердца.

Задачей настоящего исследования является попытка уточнения соотношений психических нарушений с отклонениями в состоянии сердечно-сосудистой системы.

Нами исследованы больные, клиническая картина которых укладывается в понятие «травматическая энцефалопатия», с давностью заболевания от 10 до 15 лет, с жалобами на болезненные ощущения со стороны сердца.

Полученные нами данные показали, что при повышенной истощаемости психических функций наших больных имеют место

определенные отклонения в состоянии сердечно-сосудистой системы, а именно: величина пульсовых колебаний 5—23 мм (соответствует норме), частота 60—90 ударов в минуту, венозный тонус 20—62 мм (в норме 12—18 мм), артериальный тонус почти в норме (7—10 мм).

Таким образом, у наших больных резко понижен венозный тонус при незначительном повышении артериального тонуса.

Для сравнения, нами проведены аналогичные исследования больных с неврозами, у которых доминирующими в клинической картине были также жалобы, на болевые ощущения в области сердца.

У этих больных сфигмотоноосциллограммы уплощены, их зубцы лишены своих компонентов, резко повышен венозный и артериальный тонус.

Однако, в то время, как сосудистые нарушения при неврозах носят лабильный характер, отражая постоянно колеблющиеся соотношения между корой и подкоркой, при травме мозга они, имея своеобразный характер, отличаются большим постоянством и стабильностью, что позволяет рассматривать их как проявление стойких нарушений корково-подкорковой динамики.

Можно предполагать, что в позднем периоде травм мозга нарушения гомеостаза имеют своеобразный характер — снижение функциональных возможностей коры при повышенной возбудимости ближайших подкорковых образований, причем между последними и более низкой вегетативной регуляцией отсутствуют прямые корреляции.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

З. И. Вайшвила

Шяуляйская республиканская больница

За 1959—63 годы в Шяуляйской республиканской больнице лечилось 178 больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой, из них 152 с субарахноидальной геморрагией, 25 с субдуральной и 12 с эпидуральной гематомой. Переломы костей черепа установлены у 123 больных: у 45 — переломы свода, у 44 — основания и у 34 свода и основания. 69 больных подверглись оперативному лечению. Показанием к этому явились вдавленные переломы свода или интракраниальные гематомы. При вдавленных переломах свода нами производилась резекционная краниотомия, а для удаления гематом — остеопластическая краниотомия.

Для борьбы с расстройством дыхания с 1959 года нами применяется ранняя трахеотомия, результаты которой обнадежи-

вающие. При шоковом состоянии кровь переливается внутривенно, а при очень тяжелом состоянии — внутриаптериально. Проводится также ранняя спинно-мозговая пункция, которая уточняет диагноз и помогает избежать шаблона при осмотерапии.

Смертность указанных больных составила 21%.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ШЕЙНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ У ТЕКСТИЛЬЩИКОВ**

**А. Я. Верник**

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

Среди рабочих текстильного комбината «Кренгольмская ма-нуфактура» города Нарва нередко встречаются заболевания нервно-мышечного аппарата верхних конечностей и шейно-плечевой области. По современным взглядам, многие из этих заболеваний считаются следствием дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника.

Мы исследовали неврологические симптомы, моторную хронксию, кожную температуру и потоотделение у 152 больных, а также провели рентгенографию шейного отдела позвоночника и суставов верхней конечности у 126 больных. При этом в 71,4% случаев обнаружены дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника в относительно молодом возрасте (30—50 лет). При верхншейном радикулите такие изменения наблюдались в 90,4% случаев, при нижншейном радикулите — в 80,1%, при плечеволопаточном периартрите, эпикондилите плеча, стилоидите — в 60%, при вегетативном полиневрите в 25%. Среди осмотренных профилактически 1050 рабочих комбината, у 24% обнаружены изучаемые заболевания верхних конечностей, чаще у ткачих, мотальщиц, сьемщиц. В клинической картине заболеваний проявляется зависимость от особенностей профессиональной нагрузки. Можно считать, что в текстильном производстве существуют некоторые профессиональные вредности, связанные с высокой обрывностью нитей, неудобной рабочей позой, недостаточной автоматизацией. Эти факторы способствуют перенапряжению нервно-мышечного аппарата верхней конечности и раннему изнашиванию шейных дисков, что приводит к частому возникновению верхне- и нижншейных радикулитов, вегетативных полиневритов и к заболеваниям околосуставных тканей верхней конечности. Для профилактики этих заболеваний необходимо уменьшить обрывность нитей, нормализовать рабочую позу в некоторых профессиях, повысить автоматизацию производства.

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ И ЛИКВОРА ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

Е. Б. Германишкис

Вильнюсская республиканская психоневрологическая больница.

На современном этапе наших знаний можно считать установленным, что в ответ на травму в головном мозгу и во всем организме возникают сложные морфологические и функциональные нарушения, которые протекают одновременно и взаимно влияют друг на друга. Среди изученных при этом разнообразных соматических, вегетативных, сосудистых, эндокринных расстройств большой интерес представляет исследование нарушений метаболизма, так как биохимические процессы являются тем материальным субстратом, на котором протекают физиологические и патологические реакции организма.

Проведенные наблюдения в динамике течения черепно мозговой травмы показали определенную зависимость тяжести клинического синдрома от глубины нарушений изучаемых метаболитов.

Особое значение представляет обмен электролитов в связи с проблемой отека — набухания головного мозга. В тяжелых случаях черепно мозговой травмы наблюдалось снижение хлора в крови и ликворе, нарушение выделения из организма натрия и калия. Повторные исследования ионограмм позволяют в этих случаях производить терапевтические вмешательства, нормализующие гуморальное равновесие.

Ввиду немногочисленности работ по изучению обмена электролитов, нами было проведено исследование содержания натрия и калия в крови и ликворе больных в остром периоде закрытой черепно мозговой травмой в динамике. Приводятся наблюдения, проведенные над 30 больными.

Мы согласны с авторами, утверждающими, что биохимические изменения в крови и в ликворе при закрытой черепно мозговой травме имеют значение для диагностики, проведения патогенетической терапии и прогноза.

## **ОКСИГЕМОГРАФИЯ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

Т. М. Гихер

Республиканская клиническая больница им. Страдыня (Рига)

У больных с отдаленными последствиями черепно мозговой травмы исходное насыщение крови кислородом, определяемое методом оксигемографии, колеблется от 92 до 96%; часто оно значительно снижается.

Применение некоторых функциональных проб с нагрузкой второй сигнальной системы вызывает неоднозначные ответные реакции у разных групп больных. У части из них наблюдается повышение оксигенизации крови, у других возникают реакции противоположного характера, в виде снижения насыщения кислородом.

Указанные особенности находятся в связи с измененной реактивностью больных, развившейся в процессе травматической болезни. После гипнотерапии отмечается выраженное повышение оксигенизации крови (Ф. М. Лисица, Т. М. Гихер, Я. А. Озолиньш); на этом фоне происходят изменения функциональных сдвигов, возникающих при некоторых нагрузках.

## ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННЫМ СКЛЕРОЗОМ

С. Е. Исакбаева

Республиканская клиническая больница им. Страдыня (Рига)

Нарушения регионарного кровообращения в нижних конечностях были отмечены у 46,2% из наблюдаемых нами 160 больных. Наиболее частым симптомом регионарных нарушений является повышенная зябкость стоп при комнатной температуре у 58% больных, трофические изменения стоп и пальцев — у 30% больных, утрата или снижение пульсации стопных артерий — у 20% больных, цианоз стоп — у 52% больных.

Изучение ряда гемодинамических показателей при помощи универсального оптического полиграфа системы Н. Н. Савицкого (модификация А. А. Крауклиса) и исследования кожной температуры у 56 больных множественным склерозом и 40 здоровых лиц контрольной группы позволило сделать следующие выводы:

1. Амплитуда пульсации стопных артерий у больных множественным склерозом понижена, по сравнению с контрольной группой здоровых лиц. Это понижение является статистически достоверным.
2. Скорость распространения пульсовой волны по артериям нижних конечностей у больных множественным склерозом меньше, чем у контрольной группы здоровых лиц. Разница артериального давления верхних и нижних конечностей варьирует в тех же пределах, что и у контрольной группы здоровых лиц. У больных множественным склерозом имеется статистически достоверное понижение осциллометрического индекса.
3. У больных множественным склерозом отмечается статистически достоверное увеличение количества извращен-

- ных сосудистых реакций и отсутствие сосудистых реакций по данным плетизмографической записи.
4. Больные множественным склерозом с разницей кожных температур в дистальных и проксимальных отделах нижних конечностей, превышающей нормальные вариации этого показателя, после приема ганглиоблокатора (тетрамина) обнаруживают тенденцию к нормализации этого показателя в 76,4% случаев. У 23,6% больных множественным склерозом с похолоданием нижних конечностей после приема тетрамина резко выраженная разница кожных температур между голенями и стопами сохраняется.
  5. После приема тетрамина у больных множественным склерозом, также, как и у контрольной группы здоровых лиц отмечается увеличение амплитуды пульсации стопных артерий и замедление скорости распространения пульсовой волны по артериям нижних конечностей. Анализ цифрового материала показывает, что увеличение амплитуды пульсации стопных артерий и замедление скорости распространения пульсовой волны по артериям нижних конечностей у больных больше, чем у контрольной группы здоровых лиц.

Результаты проведенных исследований показывают, что нарушения регионарного кровообращения у больных множественным склерозом определяются уменьшением просвета артерий вследствие трофических изменений артериальной стенки и спазмом артериол. Последний возникает вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МОЧЕВИНЫ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

А. А. Каасик

Нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы

Борьба с отеком мозга является существенной и постоянной проблемой нейрохирургии. Для снижения внутримозгового давления и с целью устранения отека мозга, по почину Джевида (Javid) и Сетлиджа (Settlage) с 1956 года применяется мочевины.

Наши наблюдения начались в 1962 г. В первый период работы мы использовали раствор мочевины, стерилизованный через бактериальные фильтры; в последнее время применяется лиофилизированный препарат «Уроглюк» и стерильный раствор мочевины, приготовленный *ex tempore*. В последнем случае стерилизацию мочевины производили ультрафиолетовыми лучами по методике, разработанной В. И. Салалыкином.

До апреля месяца 1964 г. мы вводили 30% раствор мочевины в 10% растворе сахарозы или глюкозы 37 больным в дозе от 1 до 1,5 г на 1 кг веса тела. Большинство из них составляли больные, которым мочевины вводили для облегчения подхода к труднодоступным областям мозга (23 больных), остальным мочевины была назначена для лечения отека и набухания мозга.

До и после введения мочевины неоднократно определяли кровяное и ликворное давление, а особенно показатели водно-минерального баланса (количество вводимой жидкости к выделяемому количеству мочи), выделение  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , содержание электролитов в сыворотке), показатели обмена белков.

Мы нашли, что после внутривенного вливания мочевины значительно повышается диурез; выделение же натрия, калия и хлоридов, по сравнению с больными, которым мочевины не назначили, заметно не изменялось. Мочевина не вызывала заметных сдвигов в содержании электролитов в сыворотке.

Наши наблюдения до сих пор дают обнадеживающие результаты в смысле клинического эффекта применения мочевины в нейрохирургической практике.

## ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ В СОПОСТАВЛЕНИИ С МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ДАННЫМИ

С. С. Калинин и Т. В. Чайка

Ленинградский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова

При закрытых повреждениях черепа и головного мозга с внутричерепными кровотечениями, помимо неврологических симптомов, нередко наблюдаются те или иные психические нарушения.

Нами изучено 358 больных с внутричерепными кровотечениями.

Субарахноидальные кровоизлияния в сочетании с ушибами мозга или в сочетании с переломами костей черепа сопровождаются тяжелыми психическими нарушениями. У больных с субарахноидальными кровоизлияниями в сочетании с ушибами мозга отмечается меньшая глубина и продолжительность нарушения сознания, более быстрый переход в состояние астении и более благоприятный прогноз, чем у больных с субарахноидальными кровотечениями и переломами костей черепа. У последних наблюдаются более глубокие степени нарушения сознания (вплоть до затяжного сопора и комы), сменяющиеся медленно проходящим оглушением, затем — периодом аментивной спутанности, вслед за которым у больных развивается амнести-

ческий синдром. Последний синдром держится у больных в течение нескольких недель или месяцев и в дальнейшем сглаживается, оставляя нередко дефекты памяти и «уплощение» личности.

Эпидуральные кровоизлияния мозга развиваются, как правило, медленно. В типичных случаях травма сопровождается первоначальной потерей сознания. После прояснения его через несколько часов, реже через 2—3 дня, наступает снова ухудшение состояния больного, и он вторично впадает в бессознательное состояние. Этот светлый промежуток с последующим ухудшением характерен для эпидурального кровоизлияния и важен в диагностическом отношении.

Постепенно развивающийся синдром повышения внутричерепного давления, выражающийся в нарастающем оглушении сознания, переходящий в сопорозное состояние, по существу решает диагноз.

Субдуральные кровоизлияния нередко возникают после сравнительно незначительных ушибов. Развитие симптомов здесь особо медленное. Интервал между травмой или начальной фазой и клиническими проявлениями субдурального кровоизлияния обычно длиннее, чем при эпидуральных кровоизлияниях. Клинические явления сходны с явлениями при эпидуральных гематомах. Они характеризуются коматозным расстройством сознания, в то время как при субдуральных кровоизлияниях имеют место выраженные локальные симптомы, эпилептиформные припадки, параличи и афазия.

Внутричерепные (паренхиматозные) кровоизлияния возникают внезапно и развиваются по типу мозгового инсульта. Больные внезапно теряют сознание, не реагируют ни на какие раздражения. При обширных кровоизлияниях в мозг появляются симптомы, обусловленные не только очаговым процессом, но и общечерепными.

При патоморфологическом исследовании выявлены очаговые изменения, соответствующие клиническим симптомам.

## ТЕХНИКА И МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Л. А. Клумбис

Каунасский медицинский институт

Взгляды на патогенез острой черепно мозговой травмы противоречивы. Решение подобных вопросов на клиническом материале методологически невозможно. Поэтому, с целью проведения углубленного нейропатологического анализа в лаборатории электроэнцефалографии Каунасского института и в ней-

рохирургическом отделении Каунасской республиканской клинической больницы усовершенствована техника и методика изучения острой черепно мозговой травмы в эксперименте.

Стартовые механизмы травмы: корково-подкорковые соотношения, нейродинамические сдвиги и нейровегетативные реакции изучаются нами на бодрствующих кураризированных кроликах. Биопотенциалы от коры и ретикулярной формации покрывки среднего мозга отводятся макроэлектродами монополярно. Электронные приставки к электроэнцефалографу: частотный анализатор, интегратор и счетчик экстремумов биопотенциалов — проводят их синхронный количественный анализ. Для наблюдения нейровегетативной манифестации травмы на периферии используется нейрососудистая система. Особое внимание обращается на сосудистый тонус, как на самый чувствительный показатель функционального состояния вазомоторного центра. Для этого одновременно с записью биопотенциалов с коры и подкорковых структур, синхронно регистрируется ЭКГ, кровяное давление и плетизмограмма. Показатели их трансформируются в электрические импульсы и все записи осуществляются двумя восьмиканальными электроэнцефалографами. Синхронная регистрация нейродинамики с трех разных функциональных уровней: с коры, подкорки и периферии — может помочь определить их взаимосвязь в самом раннем периоде черепно-мозговой травмы и тем самым выявить наиболее травмированные структуры мозга.

Экспериментальная черепно мозговая травма вызывается с помощью механического пистолета нашей конструкции. По задаче эксперимента, сила и характер наносимого удара могут быть подобраны и строго дозированы. Данной методикой возможно изучать как акцелерационную, так и компрессионную травму, вызвать как сотрясение, так и ушиб мозга. Отводящие макроэлектроды фиксируются стиракрилом в трепанационных отверстиях черепа. Они от удара, наносимого пистолетом, не смещаются и не ломаются.

## **О ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ ТРАВМ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ**

**Х. Э. Кокк**

Выруская центральная районная больница

Борьба с гипоксией и гиповолемией является центральной проблемой в комплексе лечения витальных нарушений, эффективность которого во многом зависит от быстрого устранения этих нарушений. Так как больные с тяжелыми черепно мозговыми травмами часто поступают непосредственно в хирургиче-

ские отделения районных больниц, то от качества работы последних зависит исход дальнейшего лечения.

С 1959 по 1963 гг. в хирургическом отделении Вырусской центральной районной больницы находилось на лечении 169 больных с черепно-мозговыми травмами, из них 38 больных с переломами основания и свода черепа, тяжелыми контузиями, комбинированными повреждениями. Из 38 больных в тяжелом состоянии умерло 9 (7 в протяжении первых 24 часов), 21 больной был госпитализирован в нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы и 8 больных лечились на месте.

В последние годы в нашей больнице организована госпитализация пострадавших по принципу транспорта «на себя», причем на место происшествия (авария) выезжает дежурный хирург. Для лечения больных с тяжелыми черепно-мозговыми травмами в хирургическом отделении применяются основные реаниматологические методы: интубация, трахеотомия, управляемое дыхание, интраартериальные переливания. Лечение проводится хирургом и районным невропатологом.

Эффективность лечения, в результате совместной работы с выездной бригадой респираторного центра Тартуской республиканской клинической больницы значительно повысилась. Специалистами-реаниматорами лечение больных на месте проводилось до достижения транспортабельного состояния больного и организовался транспорт в респираторный центр для дальнейшего лечения.

Имея в виду условия и возможности районной больницы при лечении тяжелых черепно-мозговых травм, мы считаем своей задачей оказание квалифицированной первой помощи (обеспечение наружного дыхания, лечение гемодинамических расстройств) и вызов выездной бригады респираторного центра для специализированного лечения больного.

## **АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СПИННОМ МОЗГЕ И ПОЗВОНОЧНИКЕ**

Э. Ю. Кросс

Нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской  
клинической больницы.

В нашей литературе относительно мало данных о применении современных методов обезболивания в нейрохирургии.

Начиная с августа месяца 1959 года, мы при нейрохирургических операциях применяем интубационный наркоз. Нами проработан материал о 460 случаях операций на спинном мозге и

позвоночнике с применением интубационного наркоза. В 403 случаях из 460, наркоз давался на операциях, проведенных по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Из остальных 57 случаев, у 13 больных имелись острые травматические или опухолевые поражения поясничной области, у 24 грудной области и в 20 случаях шейной области позвоночника (7 острых травматических, 8 дискогенных и 5 опухолевых поражений).

В периоде подготовки к операции особенно важно, чтобы больного не беспокоили боли и бессонница. В предоперационном периоде применялся метамизил. Благодаря транквилизирующему действию метамизила, наполовину сокращается нужная доза снотворных и анальгетиков. Кроме того, отпадает необходимость введения атропина в вводном наркозе и уменьшается нужное количество основного наркотика. Мы пользуемся эфирно-кислороднымили эфир-закись азота — кислородным наркозом. В последнее время мы применяем фторотан в комбинации с указанными наркотиками.

После вводного наркоза, при достижении первого-второго уровня III стадии наркоза (электроэнцефалографически II—III стадия), мы переходим от управляемого дыхания к спонтанному. При переходе к спонтанному дыханию необходимо его поддерживать. После восстановления собственного дыхания, поддерживающее дыхание требуется для обеспечения адекватной вентиляции при длительных операциях, при недостаточности дыхания спинального типа и при эмфиземе легких у тучных людей. Значение и объем поддерживающего дыхания в этих случаях намного уменьшились в связи с применением этимизола, который обладает ценным свойством стимуляции дыхания, причем не имея пробуждающего эффекта. При спонтанном дыхании мы пользовались наркозным аппаратом УНА-1 с контуром полузакрытой системы и с протоком газов в 3—4 литра в минуту.

В докладе подробнее описывается применение интубационного наркоза у больных старше 50 лет, которые составляли 15% всех наших случаев.

Мы проводили интубационный наркоз и при операциях по поводу острых травм и остеохондроза шейного отдела позвоночника, не имея при этом никаких осложнений от интубации.

Интубационный наркоз является одним из важных компонентов предупреждения нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при операциях на шейном отделе позвоночника.

# ДИНАМИКА ВАЗОМОТОРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ В РАННИХ ПЕРИОДАХ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Д. Н. Крылов

Лаборатория патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР,  
(Москва)

Исследование проведено на 15 больных, перенесших закрытую травму головного мозга. От момента травматизации до начала исследований вазомоторной реактивности на холодовой безусловный раздражитель (плетизмографическая регистрация) прошло от одного часа до суток. Затем проводились динамические повторные исследования каждого больного по мере дальнейшего развития заболевания.

В первом периоде заболевания, когда больные не реагируют на оклик и прикосновения, когда у них нередко отсутствуют или едва обнаруживаются сухожильные рефлексy, корнеальные рефлексy и зрачковые реакции на свет, отмечается резкое ослабление вегетативной и прежде всего вазомоторной реактивности на холодовой раздражитель вплоть до полной ареактивности. Это свидетельствует о том, что в центральной нервной системе больных ярко выступают явления охранительного торможения, охватывающие не только кору, но и подкорково-стволовые отделы мозга. По мере постепенного высвобождения подкорковых областей мозга из-под влияния охранительного торможения, в них отмечаются фазовые явления, обуславливающие в некоторых случаях парадоксальные, инвертированные сосудистые реакции на безусловный (холодовой) раздражитель.

Явления вазомоторной гипореактивности в процессе обратного развития нарушений нейродинамики, вызванных травмой, сменяются повышением вазомоторной реактивности вплоть до ярко выраженной гиперреактивности, характерной для второго периода заболевания — периода двигательной (скелетно-мышечной, соматической) заторможенности и психической оглушенности больных. В основе отмечаемой вазомоторной гиперреактивности во втором периоде заболевания лежат скорее всего явления растормаживания, последовательной и одновременной положительной индукции, возникающие в подкорковых отделах головного мозга при обратном развитии охранительного торможения, когда подкорковые отделы уже освобождаются от него, а кора продолжает быть еще значительно заторможенной.

По мере дальнейшего развития травматического процесса, наряду с повышением вазомоторной реактивности, обнаруживается и чрезвычайная ее хаотичность (по типу множественных интерсигнальных реакций), характерная для третьего периода заболевания, когда охранительное торможение сосредотачивает-

ся, главным образом, во второй сигнальной системе. В основе отмечаемой в третьем периоде заболевания вазомоторной диссоциации, лежит, по-видимому, положительная индукция подкорковых областей мозга и возникновение индукционных отношений между сигнальными системами коры, вследствие чего умеряющее, регулирующее и координирующее влияние ее на вегетативные (вазомоторные) центры резко нарушается.

Чем быстрее темп обратного развития отмеченных изменений вазомоторной реактивности в каждом из трех ранних периодов, тем благоприятнее прогноз.

Экспериментальные данные о нарушениях вазомоторных функций свидетельствуют о физиологической обоснованности терапии, направленной на транквилизацию, регуляцию нарушенных вегетативных функций спомощью вегетотропных фармакологических веществ.

## **К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ**

Л. И. Крауцевичус и П. А. Баркаускас

I Советская клиническая больница (Вильнюс)

Настоящее сообщение основано на изучении 310 больных (1959—1963 гг.) с закрытой черепномозговой травмой, сопровождающейся субарахноидальным кровоизлиянием. Основой диагностики травматических субарахноидальных кровоизлияний являлось нейрологическое исследование и поясничный прокол.

Из указанного числа больных, у 62 имелся перелом основания черепа, у 48 перелом основания и свода и у 31 перелом свода черепа. Из 12 случаев при субарахноидальном кровоизлиянии были найдены внутричерепные гематомы.

Во время поясничного прокола у всех больных измерялось давление спинномозговой жидкости, которое в большинстве случаев оказалось повышенным. Однако, низкое спинномозговое давление не всегда показывало внутричерепную гипотензию. Это объясняется частичным или полным нарушением циркуляции ликвора в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве.

Лечение субарахноидальных кровоизлияний производилось в основном консервативно (298 больным). 12 больных подвергались оперативному лечению, у которых субарахноидальное кровоизлияние сопровождалось субдуральными, эпидуральными и внутримозговыми гематомами. Основное место в комплексе

лечебных мероприятий занимали многократные поясничные проколы с выведением кровянистого ликвора и введением в субарахноидальное пространство кислорода. Частота поясничных проколов устанавливалась по динамике изменения спинномозговой жидкости (лабораторные исследования).

## **ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ КРЫМА)**

**В. Л. Лесницкая и Г. Д. Инкина**

Кафедра нейрохирургии Крымского медицинского института

Несмотря на значительное число работ, посвященных травме нервной системы, вопросу детской нейротравматологии уделяется еще недостаточное внимание. Целью нашей работы явилось изучение клиники, лечения и исходов открытых и закрытых повреждений головного, спинного мозга и периферических нервов у детей. Собственные наблюдения охватывают 500 случаев детской травмы. Преобладают мальчики младшего школьного возраста.

Наряду с более благоприятным течением сотрясения мозга у детей, нами наблюдались субдуральные и интрацеребральные гематомы, возникавшие после легких ушибов головы, даже не сопровождавшиеся утратой сознания. Следует отметить трудность диагностики этих гематом. Обращает на себя внимание редкость травмы спинного мозга и позвоночника у детей. Повреждения периферических нервов у них в большинстве случаев сочетаются с переломами костей конечностей. Показания к оперативному вмешательству при острой закрытой черепномозговой травме у детей должны ставиться с осторожностью.

Особенно тяжелы комбинированные травмы, которые иногда ведут к смертельным исходам.

## **К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ ПУЭРИЛИЗМА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ТРАВМАХ**

**В. Н. Линский**

Кафедра психиатрии Харьковского медицинского института

Явления пуэрилизма при церебральных травмах не являются большой редкостью. Однако, клинико-психопатологическая и патофизиологическая структура этого явления изучена недостаточно.

Имеются указания на то, что пуэрилизм часто сочетается со снижением интеллекта, большей или меньшей амнезией, нарушением запоминания и представляет как бы возвращение лич-

ности к более ранним этапам онтогенетического развития (В. А. Гиляровский). Эмоциональные нарушения, входящие в структуру синдрома, связывают с повышением подкорковой возбудимости (В. А. Горовой-Шалтан).

В процессе клинико-патофизиологического изучения нарушений психики и памяти в остром периоде мозговой травмы нам удалось наблюдать своеобразное сочетание ретроградной амнезии и явлений пуэрилизма. Явления пуэрилизма выявлялись непосредственно после выхода из состояния глубокого нарушения сознания и сочетались с ретроградной амнезией, простирающейся вплоть до периода детства (4—5 летнего возраста). Одновременно отмечалась гипермнезия на события детства. При экспериментально-психологическом исследовании выявлена сохранность запоминания и репродукции. Процесс обучения проходил с быстротой, свидетельствующей о сохранности старых знаний, но невозможности произвольной их репродукции. По мере восстановления запаса знаний явление пуэрилизма сглаживалось.

Проведенные наблюдения свидетельствуют о том, что не только явления пуэрилизма, но и четко выраженный синдром пуэрилизма может наблюдаться при физической травме в стадии, когда включение психогенных и реактивных влияний еще невозможно. На наш взгляд, решающим фактором в возникновении этого феномена явилась ретроградная амнезия, оставляющая в сохранности лишь круг представлений детского возраста.

Синдром пуэрилизма с такой системностью и очерченностью переживаний обычно встречается при психогенных воздействиях, однако, как показывает проведенное наблюдение, он может возникать и вследствие физической травмы.

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ф. М. Лисица, П. Я. Акуле и Р. К. Берзиньш

Факультет усовершенствования врачей Рижского медицинского института

Вопрос о характере изменений артериального давления при закрытой черепномозговой травме остается спорным. Нами описано сравнительно частое развитие артериальной гипотонии и преходящей венозной гипертонии у больных, перенесших взрывную травму во время Великой Отечественной войны (Ф. М. Лисица, 1945).

Наши последующие наблюдения мирного времени показывают, что при закрытой черепномозговой травме в остром периоде, а также в периоде отдаленных последствий контактной и взрывной травмы довольно часто возникает диссоциация между

уровнем кровяного давления в плечевой и височной артериях. Она выражается в гипотонии (или нормотонии) в плечевой артерии и регионарной гипотонии в височной артерии. Реже встречается височная гипотония или повышение общего кровяного давления на плечевой артерии. Последнее отмечается у ряда больных с преморбидной артериальной гипертонией.

Наряду с этим, при черепномозговой травме возникает особая лабильность сосудистого тонуса. Под влиянием эмоций, при болях и температурных воздействиях легко появляются односторонние колебания височного давления, главным образом, в виде его повышения, реже — понижения.

При черепномозговой травме, происшедшей на фоне ранее имевшейся артериальной гипотонии или гипертонии, начальный восстановительный период удлиняется. В начальном периоде после травмы имеется тенденция к замедлению скорости распространения пульсовой волны в периферических сосудах. Нитроглицерин вызывает у этих больных замедление пульсовой волны по артериям нижних конечностей и увеличение скорости распространения пульсовой волны в височной артерии.

При лечении больных с черепномозговой травмой лучшие результаты достигаются при дополнительной терапии гемодинамических расстройств.

## ВЛИЯНИЕ ГИПНОТЕРАПИИ НА ВТОРУЮ СИГНАЛЬНУЮ СИСТЕМУ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Ф. М. Лисица, Я. А. Озолиньш, Л. М. Чепурная

Факультет усовершенствования врачей Рижского медицинского института

Применение словесного или ассоциативного эксперимента в период бодрствования и во время гипноза, позволяет определить глубину гипнотического сна, а также подвижность основных нервных процессов при пробуждении больного после гипноза.

В процессе гипнотерапии больных с закрытой черепномозговой травмой происходит улучшение качественных показателей ответных словесных реакций, укорачивается их латентный период, улучшается подвижность нервных процессов.

Положительное влияние гипнотерапии на вторую сигнальную систему отмечается не только при отдаленных последствиях черепномозговой травмы, но и в ее остром периоде.

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

А. А. Матукявичюс

Нейрохирургическое отделение Каунасской республиканской  
клинической больницы

В нейрохирургическом отделении Каунасской республиканской клинической больницы в течении 1956—1963 гг. лечилось 61 больных с острыми травматическими внутричерепными гематомами. Эпидуральные гематомы были обнаружены у 19 больных, субдуральные — у 30, интрацеребральные — у 6, у 4 — эпидуральная и субдуральная, у 3 — суб- и интрацеребральная и у 2 — эпи- и интрацеребральная.

У многих больных, наряду с гематомами были обнаружены и переломы костей черепа. Только в 15 случаях переломов костей черепа не обнаружено. 43 больных доставлены в отделение в очень тяжелом состоянии и только 7 в хорошем. Установлению диагноза помогали анамнез и данные объективного обследования, а также ЭЭГ, контрастные исследования (ангиография, вентрикулография), контрольные трепанационные отверстия. Почти всем больным была произведена люмбальная пункция. Спинномозговая жидкость в 46 случаях была кровянистая и в 5 — прозрачная (только при эпидуральных гематомах). Давление ликвора в большинстве случаев было увеличено. Пульс обычно учащен или нормальный, и только у 15 больных была брадикардия. Кровяное давление колебалось в пределах нормы. Дыхание чаще было учащено, шумное, аритмичное. Всего оперировано 59 больных. Osteопластическая краниотомия произведена в 40 случаях, резекционная краниотомия — в 19.

35 оперированных больных выздоровели, а 24 умерли в разное время после операции. Более 50% больных было оперировано в поздние сроки, когда уже имели место бульбарные расстройства дыхания. У 8 больных была произведена трахеотомия.

Высокая послеоперационная смертность можно объяснить тем, что многие больные были оперированы в тяжелом состоянии, когда уже развивались бульбарные явления. Во время вскрытия у таких больных обнаружено кровоизлияние в желудочках мозга и в стволе.

Наши данные показывают, что хорошие результаты лечения возможны лишь при своевременном установлении диагноза, еще в фазе раздражения бульбарных центров. В паралитической фазе оперативное вмешательство не дает никакого эффекта.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЭНЦЕФАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

К. В. Михайлова

Кафедра психиатрии Харьковского медицинского института

Наша работа посвящена обследованию больных с постинфекционным поражением центральной нервной системы. У части этих больных имелись указания на тяжелые церебральные травмы, полученные ими задолго до инфекции, с которой они связывают свое заболевание.

Больные высказывали жалобы на головные боли, усиливающиеся при физическом напряжении и сопровождающиеся тошнотой, на плохую адаптацию к высоким температурам, приступы «дурноты», реже появление насильственных движений, гипергидроз при физическом напряжении и изменении температурных условий (нередко потливость в зимнее время). Присоединившаяся инфекция, вызвавшая диэнцефальные явления, произвела двоякие изменения. С одной стороны, значительно усилились имевшиеся до этого посттравматические симптомы, а с другой — появились характерные для диэнцефальной патологии явления. Последние были настолько массивными, что почти полностью маскировали имевшуюся до этого посттравматическую симптоматику, которая в субъективном отчете больных ослабевала. Однако, у этих больных наблюдается большая органичность, как при клиническом, так и при психопатологическом исследовании, чем у «чистых» нейроинфекционных больных, а также более выраженная степень дезорганизации и нарушения трудовой деятельности.

Появившиеся после инфекции многочисленные телесные ощущения, по-видимому, субъективно гораздо тягостнее для больного, чем прежние посттравматические. Симптомы, которые возникают вследствие инфекционного поражения по описанию больных, ничем не отличаются от таковых в «чистых» случаях инфекционного процесса, т. к. травма, по нашим наблюдениям, не видоизменяет клиническую картину, а дополняет и отягощает ее.

Таким образом, тяжелые церебральные травмы, не дающие первоначально выраженной диэнцефальной патологии, будучи осложненные инфекцией, не меняют клинического течения посттравматической болезни. В то же время клиника диэнцефальных нарушений постинфекционного генеза так же остается характерной именно для этого вида расстройств. Последнее обстоятельство представляется чрезвычайно важным для дифференциальной диагностики диэнцефальных расстройств различного генеза. Однако следует подчеркнуть более тяжелое течение травматических изменений, осложненных диэнцефальными явлениями постинфекционного генеза.

## **НАША ТАКТИКА И ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ**

**А. Ю. Мицкис, П. А. Баркаускас**

I Советская клиническая больница (Вильнюс)

За последнее десятилетие произошел заметный сдвиг в сторону улучшения лечения острых внутричерепных гематом, о чем свидетельствует и наш опыт лечения 84 больных. Предлагаемый материал охватывает два пятилетия: клинические наблюдения в I-ой Советской клинической больнице г. Каунаса в 1955—1959 гг. (42 случая) и 42 случая в период 1959—1964 гг. в I-ой Советской клинической больнице г. Вильнюса. Если в первом пятилетии было оперировано 16 больных, то во втором пятилетии — 37 больных. Заметно снизилась смертность (50%). Так, если из 42 больных в первом пятилетии умерло 36, то во втором соответственно 18. Заметное снижение смертности достигнуто путем освоения новых диагностических методов, своевременного оперативного лечения и специализированной нейрохирургической помощи. Если в первом периоде преобладали диагностические тесты, неврологическое исследование больного, люмбальная пункция и наложения диагностических пробаторных отверстий, то в последующем пятилетии освоены электроэнцефалография, ангиография, пневмоэнцефалография, которые позволяют проводить своевременное хирургическое лечение.

## **КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ (В ЧАСТНОСТИ, ПРИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ)**

**М. А. Мяги**

Респираторный центр Тартуской республиканской клинической больницы

В условиях внедрения в практику современных реаниматологических методов лечения в случаях тяжелых поражений головного мозга, возможно получение данных о новых патологических состояниях, характеризующихся длительным (до нескольких лет) отсутствием сознания, различными общими и очаговыми неврологическими явлениями при относительной стабилизации вегетативных функций.

В сообщении проанализируются данные и клиническая картина электроэнцефалографических исследований 29 больных с дли-

тельным коматозным состоянием (более 10 дней), находившихся в респираторном центре Тартуской республиканской клинической больницы, в большинстве случаев по поводу тяжелых черепномозговых травм.

Наиболее длительные нарушения сознания, по нашим наблюдениям, возникают при одновременном наличии интенсивно выраженных признаков поражения ствола мозга (11 больных); при этом могут развиваться необратимые, «хронические» коматозные состояния (9 наблюдений с длительностью комы от нескольких месяцев до 2 лет). При отсутствии сознания сохраняются элементарные рефлексy, наблюдается повышение мышечного тонуса (иногда с оживлением моторных реакций при ноцицептивных раздражениях), стабилизация показателей вегетативных функций и обмена воды и минералов. Смертельный исход у таких больных наступает при общем угасании жизнедеятельности организма, в результате дистрофических и хронических воспалительных процессов в органах и тканях.

В случаях длительного отсутствия сознания, частично или полностью затем поддающегося обратному развитию (18 случаев), поражение ствола выражено менее интенсивно и после выхода из острой стадии в клинической картине выявляются четкие признаки поражения коры больших полушарий головного мозга, унилатеральные моторные и сенсорные расстройства.

Электроэнцефалографическая картина в случаях длительных, необратимых нарушений сознания (исследования 8 больных) характеризуется преобладанием медленных, 1—3 в сек., билатерально синхронизированных дельта-волн, потерей реакции или незначительной реакцией на сильные внешние раздражения, неизменностью кривых или тенденцией к возникновению периодов угнетения биоэлектрической активности при динамических исследованиях.

При обратимых расстройствах сознания динамические исследования ЭЭГ (у 11 больных) показывают уменьшение синхронизированных медленных волн, увеличение реакции на внешние раздражения. Исследования ЭЭГ способствуют отграничению тяжелых тотальных афатических расстройств от общих нарушений сознания.

Анализ нашего материала позволяет придти к заключению, что при первичных поражениях головного мозга длительные коматозные состояния связаны с тяжелыми поражениями ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга. Динамические данные ЭЭГ при таких состояниях дают возможность для дифференциально-диагностических и прогностических заключений.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ ГОРОДА ТАРТУ

Х. К. Ноор

Тартуская республиканская клиническая больница

Поражения периферической нервной системы занимают значительное место в составе заболеваемости рабочих машино- и приборостроительной, а также легкой промышленности города Тарту. При всей неоднородности структуры заболеваемости в отдельных предприятиях, поражения периферической нервной системы в 1962—64 гг. в некоторых цехах составляли больше одной трети причин временной утраты трудоспособности.

По диагнозам больничных листов, пояснично-крестцовая радикулалгия составляла в среднем 28%, пояснично-крестцовый радикулит 32%, шейные радикулалгии и радикулит 14%, плексалгия плечевого сплетения 10%, плексит этого же сплетения 8% из количества потерянных по заболеваниям периферической нервной системы дней трудоспособности. Мононевралгии, невриты, а также вегетативные и анимальные полиневриты и невромиозиты в качестве вызывавших потери трудоспособности диагностировались реже и составляли итого 8% причин выдачи больничного листка по заболеваниям периферической нервной системы.

Большинство поражений периферической нервной системы промышленных рабочих отличается стойкостью и рецидивами.

Неблагоприятные производственные факторы составляют далеко не единственную, но все-таки существенную причину возникновения и обострения указанных заболеваний.

В промышленности города Тарту значение токсических факторов в возникновении заболеваний периферической нервной системы сведено до минимума, но до сих пор часто переоценивается. При этом недооцениваются механические причины, в частности вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы.

В условиях незавершенной автоматизации и механизации труда, явно прослеживается роль вынужденного положения тела, длительной перегрузки отдельных нервных сплетений, стволов и мышечных групп, неблагоприятных скоростей и ритмов движения и вращения опорно-двигательного аппарата, в ряде случаев вибрации и метеорологических факторов. Кроме указанных, составляющих профессиональную экспозицию факторов, выявлено, что во многих случаях (до 30%) при распределении рабочей силы не учитывалась диспозиция к заболеваниям периферической нервной системы (костные изменения позвоночника, ревматические и ревматоидные инфекции, эндокринные и вегетативные расстройства).

Мерами борьбы с заболеваемостью и с потерями трудоспособности при поражениях периферической нервной системы являются:

а) трудоустройство и профессиональный отбор рабочих по медицинским показаниям,

б) дальнейшее улучшение организации и рационализация труда, направленные к устранению неблагоприятных механических, метеорологических и других физикальных факторов,

в) диспансеризация и раннее лечение заболеваний периферической нервной системы на цеховых врачебных участках,

г) внедрение нужных рентгенологических исследований и щадящих хирургических методов лечения дискогенных радикулитов.

Проведение указанных мер в определенной части случаев дало положительные результаты.

### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОРКОВОЙ МОЗАИКИ ПРИ СОТЯСЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

**М. Б. Нудель**

(Вильнюс)

Пространственное распределение электрической активности в головном мозгу человека и изменение биоэлектрической мозаики при сотрясении головного мозга изучалось методом электроэнцефалоскопии на модернизированном нами 50-канальном электроэнцефалоскопе конструкции М. Н. Ливанова и В. М. Ананьева. Технические приемы исследования проводились по методике упомянутых авторов. Обследовано 12 больных в остром периоде заболевания и 34 в резидуальной стадии сотрясения головного мозга в период значительной декомпенсации процесса. Все изученные больные исследовались динамически.

Исследования показали, что несмотря на однородность клинической картины заболевания (изучались больные со средней тяжестью сотрясения головного мозга) как в остром, так и в отдаленном периоде черепномозговой травмы, биоэлектрическая активность нарушается различно. У большинства больных обращало на себя внимание бедность мозаики, не было быстрых изменений яркостей различных точек, реакции на внешние раздражители были значительно снижены. Отмечалась выраженная торпидность и однообразность. Спонтанные очаги повышенной активности, как правило, носили эпизодический характер. Наблюдалась асимметрия биоэлектрической активности левого и правого полушария. Последняя становилась более отчетливой при действии экстероцептивных раздражителей. У данной груп-

пы больных наиболее характерной особенностью изменения биоэлектрической активности является возникновение своеобразной формы нарушения мозаики, которую принято обозначать как перелив. Последний характеризовался медленным ритмом и массивностью. Амплитуда переливов достигала 150—350 микровольт с ритмом от 4-х до 1-го в секунду. По окончании перелива длительно удерживалась ареактивность и электронегативность с вялой мозаикой. В дремотном состоянии переливы не усиливались, что, по-видимому, связано с нарушением корково-подкорковых отношений. У некоторых больных биоэлектрические процессы были более динамичны: мозаика отличалась живостью, чаще возникала смена электроактивности с противоположными знаками, реактивность биоэлектрической мозаики была выражена достаточно отчетливо.

Анализ материала приводит к следующим положениям:

а) При сотрясении головного мозга средней тяжести в каждом конкретном случае удается установить преимущественную локализацию поражения: подкорково-стволовую (наиболее часто встречающийся вариант) и корковую.

б) Установлена определенная корреляция между тем или иным вариантом преимущественной локализации поражения и характером течения заболевания.

в) В целом ряде наблюдений в остром периоде заболевания и в стадии отдаленных последствий, при значительной декомпенсации процесса, нарушение биоэлектрической активности протекают однотипно. Это, по всей вероятности, может служить подтверждением мнения о существовании обратимых и необратимых форм сотрясения головного мозга, где в процессах компенсации большую роль играют следовые реакции.

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКАГЕНННОГО ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО РАДИКУЛИТА

Р. И. Паймре

Нейрохирургическое отделение Тартуской Республиканской Клинической  
Больницы

Нами проработаны отдаленные результаты хирургического лечения 182 больных дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Из подвергнутых хирургическому лечению 84% относились к профессиям физического труда, 16% занимались умственным, нефизическим трудом. Операции произведены интерляминарным методом (за исключением 13 случаев), пролапс удален экстрадурально, возможно радикальнее.

Катамнестические наблюдения после операции охватывают период от 5 до 6 лет у 7,7%, от 4 до 5 лет у 16,5%, от 3 до 4

лет у 27,5%, от 2 до 3 лет у 15,9%, от 1 до 2 лет у 23,6% и от 8 месяцев до 1 года у 8,8% больных.

Автор проводил осмотр и освидетельствование 159 больных; данные о 23 больных представляются на основании письменного опроса.

Результаты хирургического лечения оценены больным как отличные у 40%, хорошие у 46%, удовлетворительные 11,5% и без изменений у 3,4%. 35,6% из оперированных считали себя выздоровевшими в результате операции, улучшение отмечали 61% и 3,4% больных не могли отметить субъективных перемен.

В течение периода наблюдения, 10% из оперированных находилось на стационарном лечении и 8% на амбулаторном лечении с временной потерей трудоспособности из-за спинных или корешковых болей. При этом боли отмечались в зоне иннервации соответствовавшего удаленному пролапсу или другого корешка этой же или другой ноги.

К прежней работе приступили (в течение двух — трех месяцев после операции) 70,3% оперированных, на облегченные виды труда перешло 19,2%, на более тяжелую, по сравнению с прежней работой — 1,1%. Лица, которые до операции годами были нетрудоспособными, а в результате хирургического вмешательства вернулись к труду, составляют 2,7%. На домашней работе оставались 2,1% (чувствовали себя при этом здоровыми). Группа инвалидности установлена у 4%, на лечении находится 0,6% больных.

При проверке состояния у 15% оперированных установлены патологические изменения позвоночника (в виде или минимального сколиоза, уплощения поясничного лордоза, ограничения подвижности позвоночника или местной болезненности). При этом, в отличие от дооперационных явлений, чаще отмечалось ограничение подвижности позвоночника кпереди, чем ограничение её кзади. При проверке симптома Ласега у 12% наблюдалась субъективная болезненность или симптом оказался слегка положительным (до 80°).

Из остаточных явлений, наиболее часто наблюдались легкие расстройства болевой чувствительности, частично охватывавшие соответствующую дерматому (72%): Расстройства вибрационной чувствительности наблюдались реже (32%).

Нарушения моторики (ослабление тыльного или подошвенного сгибания большого пальца стопы, гипотония или атрофия мышц), не вызывавшие расстройств функций конечности, выявлены у 42%. Неравномерность или отсутствие сухожильных рефлексов отмечены у 51%.

Субъективно и объективно совершенно здоровыми в большинстве случаев оказались оперированные во IIА стадии выпячивания диска. Среди оперированных во IIБ стадии пролапса выздоровление отмечено реже.

# ОСОБЕННОСТИ ПОЗДНЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ СОСУДИСТЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Н. И. Протасевич

Украинский научно-исследовательский психоневрологический институт

Наши данные, касающиеся сосудистых проявлений у 27 лиц, перенесших закрытую травму черепа, в общем, подтверждают эту точку зрения, согласно которой функциональные сосудистые нарушения в последующем создают благоприятную почву для развития гипотонии, гипертонии или артериосклероза. У этих лиц та или иная форма сосудистой патологии проявлялась в более молодом возрасте (50—55 лет), чем у лиц, не перенесших контузию (55—70 лет), и протекала с некоторыми особенностями.

В клинической картине аффективные симптомы, которые трактуются обычно как травматические — взрывчатость, колебание настроения, склонность к дисфорическим эпизодам и т. д. Под влиянием присоединившейся собственно сосудистой патологии этот синдром сменяется резко выраженным слабодушием, слезливостью.

У лиц с посттравматической церебрастенией, по нашим наблюдениям, присоединявшийся склероз сосудов головного мозга особенно часто приводит к явлениям деменции, которая имеет черты и артериосклеротической и посттравматической.

Наряду с указанными особенностями, следует также отметить относительную частоту нарушений сознания типа сумеречных или кратковременных делириозных. У наших больных менее выражена та хроническая оглушенность, которая свойственна чисто сосудистым формам (Н. П. Татаренко).

Наши данные о расстройстве сознания у травмированных с сосудистой патологией расходятся с мнением К. А. Бобковой и В. В. Громовой, которые считают, что этим категориям больных свойственны только аффективные нарушения.

## О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ И СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

А. Пюрге

Нейрохирургическое отделение Таллинской республиканской больницы

Несмотря на успехи в лечении, смертность при острых эпилептических и субдуральных гематомах остается высокой, и все вопросы диагностики и лечения окончательно не разрешены.

Разработан материал нейрохирургического отделения Тал-

линской республиканской больницы за последние 15 лет — 53 случая, из них 21 эпидуральных и 32 субдуральных гематом. Эпидуральные и острые субдуральные гематомы возникают в основном при тяжелых черепномозговых травмах, тогда как субакутные и хронические субдуральные гематомы могут быть вызваны даже легкой травмой.

Крайне важным является наблюдение за состоянием и динамикой сознания больного. Необходимо оперировать еще до наступления полной потери сознания. При острых эпидуральных и субдуральных гематомах, расширение зрачка на стороне гематомы имеет большое значение в топической диагностике гематом. При хронических субдуральных гематомах этот симптом встречается реже.

Перелом височной кости является важным признаком, указывающим на латерализацию эпидуральной гематомы, тогда как при субдуральных гематомах перелом костей черепа не имеет такого диагностического значения.

Мы считаем правильным оперировать на стороне расширенного зрачка, даже если на той же стороне обнаруживается пирамидальная симптоматика. В случае отсутствия там гематомы, необходимо оперировать и на противоположной стороне. При хирургическом вмешательстве обосновано использовать подковообразный разрез кожи в лобно-теменно-височной области с образованием 4-х отверстий сверлом, что позволяет в соответствии с локализацией гематом продолжать операцию как резекционным, так и остеопластическим методом.

Считаем обоснованным максимальную хирургическую активность при малейшем подозрении на интракраниальную гематому.

## **НЕКОТОРЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ**

**С. Л. Рак**

Кафедра психиатрии Харьковского медицинского института

Несмотря на обилие литературы, посвященной травме черепа, на сегодня недостаточно изученным остается вопрос о характере, частоте и патофизиологической характеристике психических нарушений в остром периоде после закрытой травмы черепа.

Задачей настоящего исследования явилось изучение не только частоты и характера психических нарушений в остром периоде после закрытой травмы черепа, но и изучение состояния основных нервных процессов при помощи зрачкового компонента ориентировочной реакции и высших функций обобщения и отвлечения по методике Протопопова-Рушкевича.

Мы исследовали 40 больных, находившихся в хирургических клиниках по поводу закрытых травм черепа, в основном, в первые сутки, реже — на вторые после получения травмы.

Основное и центральное расстройство острого периода — это потеря сознания и различные виды его нарушения. Длительность этого периода в наблюдаемых нами случаях была от нескольких секунд до нескольких часов, но не более 4 часов.

У 37 больных из 40 отмечались психические нарушения в форме оглушенности различной степени, на фоне которой у 17 больных отмечался астено-абулический синдром с метаморфозиями, у 7 — эйфория, у 2 — дисфория.

Исследование зрачкового компонента ориентировочной реакции, как показателя состояния основных нервных процессов высших отделов мозга, показало, что нет ни одного больного, у которого эта реакция оставалась не нарушенной. В 57,4% реакция отсутствовала, в 22,8% реакция ослаблена, и только в 19,8% реакция оставалась в норме, и то только на сильный тактильный раздражитель, граничащий с болевым. Исследование по избранным для острого состояния тестам методики Протопопова-Рущкевича показало, что процесс обобщения и отвлечения нарушен. Нарушение выражается не только в том, что больные не могут решить все предложенные тесты, но и в том, что они в состоянии сделать только простые обобщения.

Таким образом, полученные экспериментальные данные свидетельствуют о разлитом торможении, но без парадоксальной и ультрапарадоксальной фазы, что отличает данную группу больных от шизофрении.

К моменту выписки (10—21 день) наступило значительное клиническое улучшение, полностью исчезали психические нарушения у 30 больных, у 7 — значительно уменьшились.

Данные исследования зрачкового компонента ориентировочной реакции показали, что явления торможения уменьшились: нулевые реакции составляли 21%, нормальные 56%, слабо выраженные — 21%, извращенная реакция, появившаяся в динамике обратного развития составляла 2%. Перед выпиской произошло угашение зрачковой ориентировочной реакции на звуковой раздражитель. В 25 случаях из 28 угасить реакцию не удалось. Эти данные свидетельствуют об ослаблении активного торможения.

В большинстве случаев (35 из 40), несмотря на значительное клиническое улучшение, не происходило нормализации патофизиологических показателей, наблюдалось расхождение между клиническими и экспериментальными данными. Это заставляет нас учитывать полученные экспериментальные данные для решения вопроса о полноте выздоровления и трудоспособности больного.

## О МИЕЛОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ШЕЙНОЙ ЧАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА

Т. О. Рандвере

Нейрохирургическое отделение Таллинской республиканской больницы

При клинической картине заболевания шейной части спинного мозга мы часто встречаем миелопатию, обусловленную остеохондрозом позвоночника.

Общее название, остеохондроз, содержит следующие изменения позвоночника: хондроз межпозвоночного диска, протрузию или грыжу межпозвоночного диска, деформирующий спондиллоз и спондилартроз, причем один или другой из них может преобладать.

Повреждение спинного мозга состоит из двух компонентов — повреждения нервных корешков и повреждения самого спинного мозга.

Заболевание характеризуется развитием атрофий и парезов в верхних конечностях, к которым часто присоединяется спастический парализ нижних конечностей. Рентгенографически мы можем установить задние остеофиты, остеофиты, закрывающие межпозвоночные отверстия, патологическую подвижность двух рядом расположенных позвонков при сгибании или разгибании шейной части позвоночника.

Небольшие нарушения, ограничивающиеся одной рукой, подлежат консервативному лечению. В случаях с коротким анамнезом, и особенно, если имеется налицо нижний парапарез, единственным методом является хирургическое лечение.

Большинство авторов считает лучшим оперативным методом ламинэктомию с двухсторонней перерезкой 2—3 зубчатых связок. Они также считают, что удаление протрузии диска или остеофита в шейной части позвоночника очень сложно и вполне достаточно ограничиться декомпрессией спинного мозга и нервных корешков и мобилизацией спинного мозга.

Приводится анализ собственного материала об оперативных вмешательствах, произведенных по поводу миелопатии, обусловленной остеохондрозом позвоночника.

# О ДИАГНОСТИКЕ И ПОКАЗАНИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННОГО ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО РАДИКУЛИТА

Э. И. Раудам

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

На основании нашего многолетнего опыта хирургического лечения дискогенного пояснично-крестцового радикулита, мы пришли к выводу, что учитывая анамнез и данные тщательного клинико-неврологического и рентгенологического исследования больного, возможно установление в большинстве случаев не только диагноза дискогенного радикулита, но и правильное определение топики и стадии дегенерации пораженного диска.

При клиническом анализе нашего материала и сравнении его с хирургическими данными на операционном столе, выявлена определенная зависимость неврологической симптоматики от степени сдавления нервного корешка, которая позволяет установить стадии дегенерации диска (I, IIА, IIБ, III) на основании неврологической симптоматики.

Во IIА стадии (разрыв фиброзного кольца диска и частичное выхождение пульпозного ядра из межпозвоноквого промежутка с расположением его под задней продольной связкой), сдавление нервного корешка сравнительно незначительно, в связи с чем в этой стадии, кроме корешковых болей, наблюдаются частичные явления выпадения со стороны соответствующего дерматома и миотома.

Во IIБ стадии (задняя продольная связка узурирована и кушочки диска находятся в эпидуральном пространстве) отмечается значительное сдавление нервного корешка и, кроме сильного болевого синдрома и вынужденной анталгической позы больного, наблюдается стойкое снижение чувствительности в области всего соответствующего дерматома, заметная гипотония мышц и снижение силы иннервируемых пораженным корешком мышц.

Во III стадии, при уменьшении сдавления, болевой синдром медленно уменьшается и рецидивы становятся реже. Нарушения чувствительности и моторики сохраняются годами. Рентгенологически отмечается остеохондроз позвонков.

Хирургическое лечение методом интерламинэктомии (с сохранением целостности позвонковых дужек и суставных отростков) показано во всех случаях IIБ стадии пролапса диска. Консервативное лечение в таких случаях не приводит к сколько-нибудь стойкому улучшению, но хирургическое лечение в этой же стадии дает быстрое и стойкое клиническое выздоровление. Во IIА стадии хирургическое лечение показано только в тех случаях, когда консервативное лечение в течение 3—6 недель не приводит к исчезновению болевого синдрома и к уменьшению

нарушений чувствительности и моторики. В III стадии, с длительностью заболевания в большинстве случаев свыше 5 лет, хирургическое лечение показано тогда, когда повторное консервативное лечение осталось без эффекта.

## О ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

Э. И. Раудам и Р. И. Паймре

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета и  
нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической  
больницы

Произведен анализ 28 больных с субдуральной гематомой, находившихся в 1945—1963 гг. на хирургическом лечении в нейрохирургическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы, причем в 20 случаях их возраст превышал 50 лет. Все гематомы локализовались супратенториально, слева в 17 и справа в 11 случаях.

Острые, развившиеся в первые часы или дни после травмы гематомы наблюдались в 7 случаях. В 21 случае гематомы образовались после интервала с длительностью от двух недель до четырех месяцев, прошедших без жалоб.

Травма выявлена в анамнезе 26 больных, из которых она в 13 случаях не сопровождалась потерей сознания. Из способствовавших образованию гематомы факторов наиболее часто наблюдался артериосклероз. В двух случаях накануне развития гематомы имела место значительная психическая травма.

Характерными симптомами острой субдуральной гематомы являлись головная боль, прогрессирующее помрачение сознания, прогрессирующий гемипарез на противоположной стороне (реже ипсилатерально). У части больных при осмотре глазного дна отмечались явления застоя. Наблюдалось повышение ликворного давления и содержание крови в спинномозговой жидкости.

Характерными для хронических субдуральных гематом были возникающие сравнительно внезапно головные боли, а также боли в затылке и по ходу шейных мышц. По истечению нескольких дней, следовали сомнолентность или психомоторное возбуждение с переходом в оглушенность, углубившаяся до состояния сопора и комы. На противоположной стороне развивался спастический гемипарез, с началом чаще в руке, реже в ноге.

В случае расположения гематомы над ведущим полушарием наблюдались ранние расстройства речи и равновесия, фронтальная психика, слуховые галлюцинации.

Обычным для хронических субдуральных гематом является наличие застойных сосков, более выраженное на стороне гематомы. Анизокория не имеет того диагностического значения, которое ей приписывается в литературе. Ликворное давление повышается, состав его держится в пределах нормы.

В порядке хирургического лечения, при острых гематомах производилась одно- или двусторонняя трепанация черепа, с последующей аспирацией и с отмыванием её. При хронических субдуральных гематомах произведена остеопластическая краниотомия с тотальным удалением организованной капсулы гематомы.

Из 7 больных с острой субдуральной гематомой 1 умер вследствие бронхопневмонии, 4 выписано с улучшением, 2 направлено в психиатрическую клинику по поводу корсаковского синдрома.

Из 21 больного с хронической субдуральной гематомой умерло 4 — из них один вследствие внутримозгового кровоизлияния, два при развитии стойкой бронхопневмонии и один вследствие сердечно-сосудистой недостаточности. 17 больных выписано со стойким значительным улучшением.

Рецидивы субдуральных гематом в нашем материале отсутствуют.

## **ШЕСТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ВИТАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В РЕСПИРАТОРНОМ ЦЕНТРЕ**

**Э. И. Раудам, А. А. Тикк, А. А. Каасик, Э. Ю. Кросс, Р. И. Паймре**

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета и нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы

В связи с внедрением в практику современных реаниматологических и лечебных методов, смертность неврологических и нейрохирургических больных с витальными нарушениями снизилась. Лучшие результаты при этом достигаются в специализированных отделениях, в которых персонал проходил соответствующую подготовку.

На базе неврологического и нейрохирургического отделений Тартуской республиканской клинической больницы, весной 1958 г., для лечения больных полиомиелитом и с параличом дыхания был организован респираторный центр. После ликвидации эпидемического полиомиелита в Эстонской ССР, с 1959 г. в респираторном центре проводится лечение больных со всеми витальными нарушениями.

С 1958 г. по 1 апреля 1964 г. в центре находилось 1050 больных. Из указанного количества 394 подвергнуто лечению по по-

воду травм головного и спинного мозга, 182 по поводу сосудистых заболеваний головного мозга. С опухолями головного мозга направлялись в центр 129, с энцефалитом или менингитом 54, с полиомиелитом 70, с отравлениями 77, с эпилептическим статусом 36, со столбняком 16, с бронхопневмонией 9 больных, с другими заболеваниями 83.

32% из госпитализированных подвергнуто трахеотомии, 14% интубации.

Респираторы применены у 20% больных и кислородный зонд у 69% больных. Смертность составила 30% (умерло 314 больных).

В наших условиях, в лечении в респираторном центре, главным образом, нуждались неврологические и нейрохирургические больные. В связи с этим, этот центр организован именно на базе неврологического и нейрохирургического отделений.

Транспорт больных в центр осуществлялся по принципу «на себя». При этом получившая специальную подготовку и оснащенная специальной аппаратурой бригада доставляет больных в Тарту на своем транспорте. До настоящего времени имело место 326 выездов, главным образом, по случаям тяжелых травм головного и спинного мозга.

В ходе работы у нас выработаны тесное содействие и сотрудничество с хирургами, неврологами и анестезиологами районных и городских больниц.

По нашему опыту, организация таких центров на базе больших комплексных больниц необходима. Респираторный центр должен работать в виде самостоятельной административной единицы. Анестезиологическая служба, наряду с выполнением своих основных обязанностей, не может успешно осуществлять лечение больных, подлежащих направлению в респираторный центр.

## **ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АЭРОЗОЛЯМИ И ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЯМИ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

Я. И. Рейнет, Э. И. Раудам, А. А. Тикк, А. А. Каасик, Э. Ю. Кросс

Кафедра общей физики и кафедра неврологии Тартуского государственного университета и нейрохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы

В случаях тяжелого состояния у неврологических и нейрохирургических больных (в первую очередь травм головного и спинного мозга, острых сосудистых заболеваний мозга, опухолей мозга и др.), прогноз определяется часто не только всесторонним лечением основного заболевания, но прежде всего профилактикой и лечением легочных осложнений. У этих больных на-

рушение дыхания и явления закупорки дыхательных путей с помощью трахеотомии и интубации часто устраняются. Однако, во время длительного тяжелого состояния одни эти методы лечения недостаточны.

Последующий за трахеотомией систематический и тщательный трахеобронхиальный туалет с помощью вакуумного насоса часто не дает возможности полностью ликвидировать скопления секрета в легких.

При производстве трахеотомии или интубации, вследствие выпадения при этом физиологических механизмов увлажнения дыхательных путей, неизбежно развитие трахеобронхита. Создаются условия для образования воспалительных налётов и плёнок, а вследствие этого для обтурации магистральных бронхов. Бронхиальный секрет при высыхании становится вязким. При ослаблении кашлевого рефлекса секрет заполняет нижние дыхательные пути.

Важным методом для предупреждения такого процесса является аэрозолотерапия, которую следует проводить у тяжело больных, особенно же после введения трахеотомической канюли и при параличе дыхания, в условиях применения респираторов.

Мы применяем аэрозолотерапию с 1959 года, до сих пор примерно в 1000 случаях. В число указанных больных входили 333 с трахеотомией и около 150 интубированных в порядке неотложной помощи. 197 больных находились в течение аэрозолотерапии на управляемом или поддерживающем дыхании.

Вследствие отсутствия подходящего аппарата для аэрозолей, на кафедре общей физики Тартуского государственного университета сконструирована оригинальная установка для аэрозолотерапии. Эта установка дала возможность систематически применять аэрозоли как в условиях спонтанного, так и управляемого дыхания. Позднее аппарат снабдили дополнительным прибором для подачи отрицательно заряженных аэрозолей.

Недостатком разработанного в 1959 году универсального электроаэрозольного аппарата являлось то, что генератор электроаэрозолей был подключен последовательно к аппарату искусственного дыхания. Вследствие этого увеличивалось «мертвое пространство» и аэрозоль при выдохе попадал в аппарат искусственного дыхания, осаждаясь в нем.

В 1964 году электроаэрозольная установка реконструирована. Теперь генератор электроаэрозолей подключен параллельно к аппарату искусственного дыхания, при этом «мертвое пространство» не увеличено и попадание аэрозолей в аппарат искусственного дыхания исключено.

Применение аэрозолей при помощи этого аппарата было одним из компонентов в комплексе профилактики и лечения легочной патологии у больных. Аэрозолотерапия больных проводилась силами обслуживающего среднего медицинского персо-

нала, в среднем по 4—6 сеансов в день по 30 минут, при необходимости чаще и длительнее.

Для разжижения секрета и профилактики образования налётов, мы использовали в качестве аэрозолей в первую очередь физиологический раствор и 5% раствор бикарбоната натрия. При наличии бронхоспастического трахеобронхита, мы применяли аэрозоли с эуспираном и изадрином.

Комбинируя аэрозолотерапию с интенсивным трахеобронхиальным туалетом, применяя при этом перкуссионный массаж грудной клетки и дренажное положение, при надобности и бронхоскопию, мы добились значительного уменьшения легочных осложнений у своих больных и связанной с этим смертности. Если в 1959—1960 годы основной и самой частой непосредственной причиной смерти больных были легочные осложнения (50% из всех умерших), то в 1962—1963 годы значение легочной патологии резко уменьшилось (11% от всех умерших).

До применения аэрозолей проблема легочных ателектазов представляла особые диагностические и терапевтические трудности. В течение последних двух лет ателектаз легких встречается крайне редко. Это объясняется отсутствием условий для скопления секрета при аэрозолотерапии.

## ФИЗИОТЕРАПИЯ И ВЫТЯЖЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛИТОВ

Э. А. Рооде и Л. Л. Лутс

Тартуская республиканская клиническая больница и  
Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

В неврологическом и нейрохирургическом отделениях Тартуской республиканской клинической больницы за последние полтора года 126 больным с шейным и пояснично-крестцовым дискогенным радикулитом, наряду с медикаментозным лечением, проведены физиотерапевтические процедуры с последующим вытяжением. Исследуемый контингент больных включал 28 случаев шейного и 98 случаев пояснично-крестцового дискогенного радикулита. Среди последних, корешковый синдром лишь в 4 случаях был обусловлен I стадией дископатии (по Армстронгу и Э. И. Раудаму), в подавляющем же большинстве случаев было установлено выпячивание межпозвонкового диска IIА и IIБ стадий.

Применяя указанный комплекс лечения, мы отмечали значительное клиническое улучшение у 23 из 28 больных с шейным дискогенным радикулитом, и у 69 из 98 больных с пояснично-крестцовым дискогенным радикулитом.

Ввиду того, что обычно клиническое улучшение наступает уже после первых сеансов комплексного консервативного лече-

ния, мы ограничивались 10 процедурами вытяжения на курс.

На основании своего опыта, мы считаем необходимым проведение до вытяжения локальной тепловой процедуры, которая действует анальгезирующее и снижает напряжение мышц и тем самым способствует более эффективному вытяжению. Благоприятный клинический эффект вытяжения, по-видимому, обусловлен уменьшением сдавления нервного корешка пролабированным диском.

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛИТОВ

Б. А. Самотокин и В. А. Шустин

Кафедра нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Наиболее частой причиной упорных пояснично-крестцовых болей является патология поясничных межпозвонковых дисков (выпячивание и грыжи).

За последние пять лет в клинике оперировано 280 больных с дискогенными радикулитами, консервативное лечение которых оказалось безуспешным. Отдаленные результаты хирургического лечения со сроком наблюдения от 1 до 5 лет прослежены у 200 больных. При оценке отдаленных результатов учитывались следующие показатели: динамика корешковых болей, наличие болей в пояснице или крестце, степень восстановления функции пораженного корешка, нормализация конфигурации и функций позвоночника, трудопотери после операции.

Практическое выздоровление отмечено у 79% оперированных (из них отличный результат у 51% и хороший у 28%). Улучшение получено у 16% больных, причем эта группа постепенно уменьшается за счет перехода больных в первую группу. Операция не дала эффекта у 2%. У 3% отмечен рецидив заболевания или появление новых симптомов.

82% больных занимается прежней деятельностью, 11% изменили характер работы. Отдаленные результаты хирургического лечения, проводимого по строгим показаниям, следует признать вполне удовлетворительными. Трудопотери в связи с заболеванием после операции практически отсутствуют. Нуждается в коррективах оценка работниками ВТЭК состояния трудоспособности больных после операций на межпозвонковых дисках. Несмотря на успехи хирургического лечения дискогенных радикулитов, основное внимание должно быть уделено на своевременную, целенаправленную патогенетическую терапию больных. Необходима ранняя госпитализация больных с острыми формами заболевания. В комплексе патогенетической терапии

включается строгий постельный режим с целью ликвидации нагрузки на пораженный диск. При отсутствии противопоказаний проводится вытяжение. Широкого распространения заслуживают различные виды новокаиновых блокад, особенно эпидуральных с гидрокортизоном. Учитывая большое количество больных с дискогенными поражениями нервной системы, следует признать целесообразным создание в крупных центрах специализированных стационаров, где лечение должно проводиться с участием невропатолога, ортопеда и нейрохирурга при соответствующем оснащении. В таком стационаре может быть достигнут наибольший эффект консервативной терапии и по показаниям проводиться и хирургическое лечение.

## О КОМПЕНСАТОРНОЙ ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ МОЗГА

Л. И. Сливак

Кафедра психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

В клинической практике большое значение имеет правильная оценка роли перенесенной закрытой травмы мозга. Подобная оценка нередко затруднена, как в силу склонности посттравматических расстройств к компенсации, так и вследствие частой комбинации травм мозга с другими болезненными состояниями.

Оценке стойкости компенсации посттравматических нарушений могут способствовать результаты применения ряда объективных методик. Нами, в частности, применялись внутривенные введения 1% раствора новокаина, а также некоторых снотворных или наркотических средств, исследование вестибулярного аппарата (клиническая вращательная проба, проба отолитовой реакции, проба медленного вращения в кресле Барани с открытыми глазами), вдыхание смесей, бедных кислородом, функциональные нагрузки на вегетативную нервную систему, электроэнцефалография с применением различных раздражителей. Исследования с помощью перечисленных методик, особенно в случаях с атипичным и нехарактерным клиническим течением, позволяют более успешно решать клинико-диагностические вопросы. Последнее имеет важное значение для дифференциальной диагностики последствий травм с разными заболеваниями, «осложненными» травмами головы.

Динамические исследования закрытых травм мозга показывают, что важной особенностью таких травм является хорошая и стойкая компенсация функциональных и органических нарушений, вызванных травмой. Однако, при действии различных внешних вредностей или повторных травм может наблюдаться «возврат» болезненной симптоматики, наступающий вследствие декомпенсации ранее компенсированных нарушений.

## О НЕКОТОРЫХ ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ДИНАМИКИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ, ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В ОСТРОЙ СТАДИИ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

А. А. Тикк

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета

Возникающие при черепно мозговых травмах сдвиги обменных процессов являются проявлением неспецифической реакции стресса, длительность которой колеблется в широких границах.

У 132 больных с черепно мозговой травмой подробно исследовались изменения оксидационных процессов (газовый обмен, вакатный кислород крови и мочи) и динамика выделения воды и хлоридов во время стационарного лечения.

В сдвигах диуреза закономерно выявилось 2 фазы: сначала период олигурии, длительностью около 14 дней, за которым следует период полиурии, длительностью в несколько дней. В периоде олигурии уменьшено выделение хлора (коэффициент корреляции  $r = 0,69$ ;  $p < 0,001$ ), и недоокисленных продуктов обмена веществ ( $r = 0,66$ ;  $p < 0,001$ ) в моче, вместе с гипергидратацией организма. В периоде полиурии ретинированная вода выделяется в больших количествах.

Длительность периода олигурии зависит от тяжести черепно мозговой травмы (критерий  $\chi^2$   $p < 0,01$ ).

Уровень недоокисленных метаболитов в крови вначале падает, а затем поднимается до высоких цифр. Изменения вакатного кислорода крови происходят быстрее, чем сдвиги вакатного кислорода мочи.

В первые дни заболевания повышается интенсивность оксидативной фазы обмена веществ, которая затем, по сравнению со средним уровнем исследуемого периода, на несколько дней снижается.

Ввиду длительности обменных сдвигов у больных с черепно мозговой травмой, раннее выписывание этих больных из стационара представляется необоснованным. Основным принципом в организации патогенетически обоснованной терапии и питания должен являться учёт отдельных фаз обменных сдвигов. Исследование динамики метаболизма и соответствующее постоянное корригирование лечения и диеты является необходимым в комплексном лечении тяжелой черепно мозговой травмы.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СВЕРХТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

А. А. Тикк и А. А. Каасик

Кафедра неврологии Тартуского государственного университета и респираторный центр Тартуской республиканской клинической больницы

С 1958 г. по апрель месяц 1964 г. в респираторном центре Тартуской республиканской клинической больницы находилось 369 больных со сверхтяжелой черепно-мозговой травмой с витальными нарушениями. Основным принципом лечения этих больных были профилактика и устранение гипоксии организма, в частности мозговой ткани. Гипоксию вызывают прежде всего нарушения дыхания (синдром закупорки дыхательных путей); при этом значение имеют и циркуляторные нарушения, вызванные потерей или перераспределением крови. Среди интракраниальных причин гипоксии мозговой ткани, наряду с синдромами сдавления мозга различной этиологии (гематомы, ликворные гидромы) преобладают местные расстройства мозгового кровообращения.

Лечение нарушений внешнего дыхания мы начинали неотложной интубацией, которую применяли в 52 случаях, или трахеотомией — в 111 случаях. В первые сутки после травмы всем больным были назначены кислородные ингаляции. Так как у 68% из всех трахеотомированных больных в трахее обнаруживалось скопление аспирационных масс, мы считаем необходимым проведение тщательного трахеобронхиального туалета сразу после трахеотомии и в ходе дальнейшего лечения.

Аппаратуру искусственного дыхания при сверхтяжелых черепно-мозговых травмах мы использовали в 70 случаях и считаем, что показанием к их применению является необходимость проведения лишь вспомогательного искусственного дыхания. При остановке собственного дыхания, если сдавление ствола мозга не будет хирургическим путём устранено в течение 1—2 часов, применение респираторов не приводит к цели и спонтанное дыхание не восстанавливается.

В терапии острых расстройств кровообращения, мы считаем ведущим принципом восстановление и поддержание циркулирующего объёма крови при помощи интенсивной инфузионной терапии.

Гипотермия оказывается весьма эффективной у больных с повреждением ствола мозга, у которых наблюдаются постоянные тонические судороги и бурная вегетативная реакция. С целью снижения кислородной потребности организма, мы применяли гипотермию у 23 больных с безнадежным прогнозом в пределах от 30° до 32°, продолжительностью до 3 недель.

Если с трепанацией над очагом (гематома, импрессионный перелом, ликворная гидрома) не удаётся устранить сдавление

ствола мозга, то необходимо в ранние сроки прибегать к двухсторонней подвисочной трепанации, которую мы производили в 59 случаях.

В случаях длительного коматозного состояния, необходимо главное внимание обратить на обмен воды, электролитов и белков. Для этого мы постоянно наблюдали за важнейшими показателями их метаболизма (гематокрит, содержание  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  и белковых фракций в крови, а также общий диурез и выделение с мочой электролитов и азота).

Применение изложенных принципов комплексного лечения позволяло снизить летальность больных со сверхтяжелыми травмами мозга. Если летальность этих больных с 1958 года по 1960 год достигала 41%, то с 1961 года по 1963 она снизилась до 26%.

Неизбежной стороной применения новых эффективных методов лечения является появление нового контингента больных, перенесших сверхтяжелую черепнозговую травму. В связи с резко нарушенной способностью к социальному приспособлению, а во многих случаях и с длительным отсутствием у них элементов сознания, достижение успеха в лечении этих больных выдвигает ряд до сих пор нерешенных проблем.

## К ВОПРОСУ О СВОЕОБРАЗНОЙ АМИОТРОФИИ (СИНДРОМ ПЕРСОНЕЙДЖА — ТЕРНЕРА)

М. А. Фарбер

Неврологическое отделение Нарвской городской больницы

В течение последних двух десятилетий за рубежом были описаны своеобразные случаи паралича или пареза нескольких мышц плечевого пояса, чаще возникавших на одной стороне. Появлению двигательных и трофических расстройств обычно предшествовали боли в области надплечья, лопатки и руки. Синдром назван по имени английских врачей Персонейджа и Тернера, наиболее полно его описавших.

Среди этиологических факторов, могущих вызывать этот синдром, указывают на такие, как инфекция, повторные травмы плечевого пояса, дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника; определенное значение придается аллергическому фактору.

В течение последних нескольких лет мы наблюдали больную, у которой в возрасте 23 лет во время беременности после периода болей в правом надплечии и в правой руке развилась атрофия группы мышц плечевого пояса справа и возник вялый парез этой руки, главным образом, в проксимальных отделах. Наиболее четко атрофия выражена в правой дельтовидной, на-

достной и особенно в подостной мышцах, незначительно атрофированы мышцы правого плеча. В атрофированных мышцах наблюдаются фибриллярные и фасцикулярные подергивания. Слегка снижен рефлекс с правой двуглавой мышцы. Отмечена болезненность при пальпации шейных паравертебральных точек. Исследование электровозбудимости пораженных мышц выявило реакцию перерождения. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника обнаружены явления остеохондроза.

Мы считаем возможным связать возникновение заболевания у описанной больной с поражением шейного отдела позвоночника и высказать предположение о том, что в ряде случаев синдром Персонейджа-Тернера возникает, как следствие шейного остеохондроза, являясь, таким образом, одной из форм хронической цервикальной миелопатии.

## О ПНЕВМОМИЕЛОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

Э. К. Хейнсоо

Рентгенологическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы

Наряду с выявлением невропатологического синдрома, спондилографическая находка имеет решающее значение в комплексе клинических исследований дискогенной патологии.

В известных случаях тонической и дифференциальной диагностики необходимо применение рентгенологических контрастных методов исследования: при выявлении выпячиваний в срединном положении дисков поясничного отдела позвоночника при отсутствии или нечеткости невропатологической находки; при недостаточных спондилографических симптомах в шейной части; при точном определении размеров склеротических изменений, выступающих в позвоночный канал и выявленных предварительно на бесконтрастных рентгеновских снимках.

В практике нейрорентгенологического отделения Тартуской республиканской клинической больницы газ при пневмомиелографии вводится при помощи поясничного прокола. Применяется кислород в количествах от 30 до 50 мл, в редких случаях и больше.

Необходимой предпосылкой для удачного проведения пневмомиелографии является достаточно хорошая рентгенографическая техника. Для изучения пояснично-крестцового промежутка (L<sub>5</sub>/S<sub>1</sub>) необходима рентгеновская аппаратура с достаточной мощностью, т. к. в противном случае на латеральных снимках введенный газ на этом уровне не дифференцируется, хотя он на сагитальных снимках хорошо виден. Отчасти по этой же причине, а также из-за относительно большего объема эпидураль-

ного пространства в этой области, диагностирование пролапса диска в промежутке  $L_5/S_1$  при помощи миелографии труднее, чем определение его в промежутке  $L_4-L_5$  или краниальнее. Диагностирование облегчается при функциональной миелографии — гиперлордоз вызывает увеличение выпячивания.

Для диагностики поясничной дискогенной патологии возможно применение пневмоэпидурографии, включая и одновременную пневмомиелографию. Диагностические возможности пневмоэпидурографии относительно скромнее.

Пневмомиелография позволяет одновременно, на одном сеансе, этим же количеством газа проводить исследование патологических изменений как поясничной, так и шейной части позвоночника.

Наиболее часто диагностировались выпячивания в промежутках  $L_4/5$  и  $C_5/6$ .

У двух больных с отрицательной миелографической находкой на операции все-таки выявлено выпячивание диска. В двух случаях на операции не удалось обнаружить выявленного при миелографии выпячивания.

Клинические симптомы выпячивания межпозвоноковых дисков шейного отдела наиболее часто проявлялись в виде шейного радикулита и амиотрофического синдрома.

Благодаря простоте методики, пневмомиелография легко осуществима, безопасна и не вызывает тягостных остаточных явлений, связанных с процедурой. Нарушения самочувствия больных во время процедуры незначительны и наблюдаются редко.

При необходимости, возможно сочетание пневмомиелографии с пневмоэнцефалографией. Введенный в спинальное подпаутинное пространство газ тогда направляют во внутричерепные ликворные пространства, включая и мозговые желудочки.

## **ЛЕЧЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО РАДИКУЛИТА ВНУТРИКОЖНЫМИ БЛОКАДАМИ ВИТАМИНА $B_{12}$**

**Ю. И. Шафер**

Неврологическое отделение Нарвской городской больницы

Учитывая многогранную роль витамина  $B_{12}$  в организме, а также то, что он оказывает заметный болеутоляющий эффект и небольшое месстоанестезирующее действие, мы предложили и применяли внутрикожные блокады витамина  $B_{12}$  при лечении пояснично-крестцового радикулита у 83 больных.

Витамин  $B_{12}$ , растворенный в физиологическом растворе вводится внутрикожно в места наибольшей болезненности тонкой короткой иглой. Инъекции (по 2 мл) мы проводим таким

образом, чтобы образовавшиеся островки «лимонной корочки» слились. Всего за одну блокаду вводим от 2000 до 3000 гамм витамина В<sub>12</sub> в 20—30 мл физиологического раствора. Повторная инфильтрация производится через день или два после предыдущей. Больные получили от 1 до 5 блокад в зависимости от тяжести заболевания. Из 83 больных пояснично-крестцовым радикулитом полное исчезновение болевого синдрома наблюдалось у 34 человек, улучшение наступило у 40, незначительное улучшение у 4 и без эффекта у 5 человек. Ухудшения состояния после блокады не было.

У 12 больных пояснично-крестцовым радикулитом измерялась сенсорная хронаксия до и после внутривенной блокады витамином В<sub>12</sub>. Непосредственно после блокады у 10 больных наблюдалась тенденция к нормализации показателей хронаксии.

Для контроля мы следили за изменением показателей сенсорной хронаксии у 12 больных пояснично-крестцовым радикулитом до и после внутривенного введения физиологического раствора. Незначительное укорочение показателей сенсорной хронаксии наблюдалось у 5 больных. Внутривенная блокада витамина В<sub>12</sub> сравнительно быстро снимает острые боли у больных пояснично-крестцовым радикулитом. Лечение этим методом не дает побочных явлений и легко выполнимо в амбулаторных условиях.

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДИСКОГЕННОГО ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО РАДИКУЛИТА

А. В. Шевалье и Т. О. Рандвере

Нейрохирургическое отделение Таллинской республиканской больницы

С 1957 по 1963 гг. в нейрохирургическом отделении Таллинской республиканской больницы были оперированы 130 больных с хроническим дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом. Наиболее частым видом вмешательства была интерляминектомия.

У 69 больных была обнаружена грыжа (пролапс) межпозвонкового диска, у 35 — выпячивание (протрузия), у 16 — утолщение желтой связки, варикоз вен вокруг корешков, перирадикулярные сращения. Отрицательных эксплораций было 10.

Из 130 оперированных хорошие непосредственные результаты (полное исчезновение болей) были получены у 70 больных, удовлетворительные — у 58 больных, у 2 больных улучшения

не наступило. Отдаленные результаты были получены путем письменного опроса большинства и амбулаторного осмотра некоторых больных. Ответы получены от 53 больных, оперированных  $1/2$  года — 4 года назад.

Практически выздоровевшими оказались 12 больных, хорошие результаты операция дала у 22 больных, удовлетворительные — у 16 больных. Вмешательство оказалось безрезультатным у 3 больных. Ухудшения состояния не было. Лучшие результаты получены у больных с грыжей или протрузией межпозвонкового диска (выздоровление или хороший эффект у  $2/3$  больных), результаты были хуже там, где явной патологии диска обнаружить не удавалось. Однако и в последней группе декомпрессия корешков давала уменьшение корешковых болей.

Приведенные результаты оправдывают хирургические вмешательства в виде экономных способов резекций дужек при хроническом дискогенном пояснично-крестцовом радикулите, часто обостряющемся и не поддающемся консервативным методам лечения.

## КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ

М. К. Шлюмпайте

Нейрохирургическое отделение Каунасской республиканской  
клинической больницы

В Каунасской республиканской клинической больнице с 1954 года находились на лечении 23 больных с хронической субдуральной гематомой, диагноз которых был подтвержден во время операции или вскрытии. Был оперирован 21 больной, из них 3 умерли, 18 полностью выздоровели. Причиной субдуральной хронической гематомы являлась легкая травма черепа без переломов костей и чаще без потери сознания. Все 23 больных были мужчины, в большинстве пожилого возраста, занимающиеся физическим трудом.

Клинически на первый план выступали общемозговые симптомы, напоминающие опухоль головного мозга, на фоне которых в дальнейшем вырисовывались очаговые симптомы в виде поражения III, VII черепномозговых нервов, парезов и др. Часто наблюдались нарушения психики: снижение памяти, апатия, эйфория, сонливость, аментивно-делириозное состояние. Для хронической субдуральной гематомы характерно доминирование общемозговых симптомов над очаговыми и вариабельность очаговой симптоматики.

Клиническое течение хронической субдуральной гематомы обычно имело медленно прогрессирующий характер, но в неко-

торых случаях наблюдалось и волнообразное течение с периодически появляющимися улучшениями.

Заболевание пришлось дифференцировать, в основном, с опухолью, с абсцессом мозга, с энцефалитом. Для установления диагноза важное значение имели анамнестические данные о бывшей травме головы, нарастающие общемозговые и очаговые симптомы, волнообразность течения, однако для оперативного вмешательства решающее значение имели вспомогательные методы исследования: ангиография, вентрикулография.

## **ОСЦИЛЛОМЕТРИЯ ВИСОЧНОЙ АРТЕРИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

**В. П. Эглите**

Факультет усовершенствования врачей Рижского медицинского института и Рижская республиканская клиническая больница

В остром периоде закрытой черепно мозговой травмы у большинства больных (90,3%) осциллометрическим методом исследования регистрируется повышение максимального давления в поверхностной височной артерии. Минимальное давление и осцилляторный индекс височной артерии у тех же лиц не превышает нормальных показателей. По мере выздоровления больных происходит постепенное снижение максимального давления. Однако полного параллелизма между угасанием ряда клинических проявлений заболевания и нормализацией сосудистого тонуса не имеется.

У части больных регионарная гипертония исчезает на 5—10 день заболевания. У некоторых же больных, относительное снижение височного давления происходит более медленно и не в полной мере, не достигая нормальных величин в течение начального восстановительного периода после травмы.

Динамика изменения сосудистого тонуса височной артерии определяется тяжестью заболевания, а также преморбидным состоянием. При патогенетически направленной терапии последствий черепно мозговой травмы необходимо учитывать динамические изменения давления крови в височной артерии.

## **НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ОСТРОЙ ЧЕРЕПНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ**

**Э.-И. И. Яржемскас**

Каунасский медицинский институт

Биохимия острой черепно мозговой травмы не является окончательно решенной проблемой. Нами исследовались в сыворотке крови и в спинномозговой жидкости больных натрий, калий,

кальций, хлор, общее количество белка, белковые фракции, а также определялось количество выпитой и выделенной жидкости, гематокрит. Все эти исследования проводили в динамике, многократно.

Натрий, калий, кальций определяли при помощи пламенного фотометра, хлор — по Рушняку, общий белок — рефрактометрически, белковые фракции в агаровом желе, гематокрит в аппарате Панченкова под углом 60°.

Всего обследовано 78 больных. Количество натрия в сыворотке крови колеблется как в сторону повышения — у 12 больных, так и в сторону понижения — у 27 больных. Нормальное количество нашли у 29 больных. В спинномозговой жидкости нормальное количество натрия у 42, увеличенное — у 11, уменьшенное — у 5 больных.

Количество кальция в большинстве случаев колеблется в пределах нормы. Небольшое превышение нормы в сыворотке крови нашли у 6, а в спинномозговой жидкости у 13 больных; ниже нормы и в сыворотке и в спинномозговой жидкости у 20 больных; нормальное количество в сыворотке у 41, в спинномозговой жидкости у 25 больных.

Калий в сыворотке крови часто находили ниже нормы — у 32 больных, выше — у 3, а нормальное количество — у 32 больных. В спинномозговой жидкости нормальное количество у 45, увеличенное — у 4, уменьшенное — у 9 больных.

Нормальное количество хлора в сыворотке крови отмечено у 18 больных, повышенное — у 46, уменьшенное — у 11 больных. В спинномозговой жидкости нормальное — у 38, повышенное — у 16, уменьшенное — у 15 больных.

Белковые фракции в сыворотке крови исследовали у 10 больных. Во всех случаях нашли уменьшенное количество альбуминов.  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ -глобулиновые фракции постоянно превышают норму. Наклонность к превышению нормы наблюдали и в  $\beta_1$ -глобулинах, но эти изменения не столь резко выражены, как  $\alpha_1$ - или  $\gamma$ -глобулинов.  $\alpha_2$ -глобулины колеблются в пределах нормы с наклонностью к повышению. Нормальное количество  $\beta_2$ -глобулинов нашли у 5 больных и повышенное тоже у 5 больных.

Изменения водного баланса наблюдали как в сторону дегидратации, так и в сторону ретенции воды в организме. Эти изменения в некоторой степени коррелируют с общим количеством белков и электролитов в сыворотке.

Биохимические сдвиги в крови и спинномозговой жидкости не зависят от формы и тяжести травмы, а также не определяются топикой первичных травматических очагов мозга.

## ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ — РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н. А. Крышова, Т. А. Рудакова, К. М. Штейнгарт

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Задачей настоящей работы является исследование ЭЭГ-реактивности у больных с фантомами, как показателя функционального состояния головного мозга.

Под клиническим наблюдением находились 150 больных, обследованных в динамике изменения интенсивности фантомной боли. ЭЭГ — реактивность была изучена у 30 больных в возрасте от 29 до 63 лет: с ампутацией бедра 18, с ампутацией голени 5 и с ампутацией плеча 7 человек. Из них левых ампутаций — 12 и правых — 18 случаев. Степень фантома резко выражена у 23 чел., умеренно выражена у 4 чел. и без фантома с наличием только местной боли — 3 чел. Давность фантомных явлений 18—20 лет.

У большинства больных общий фон ЭЭГ характеризуется наличием периодически регистрируемых отдельных и различных по длительности пароксизмальных выбросов волн высокой частоты (мышечные залпы, пики, выбросы спазмического характера). У многих также выявлена межполушарная асимметрия, как по волновой характеристике, так и по амплитудной. Отмечается наличие волн высокой частоты (13—25 к/с) в различных отведениях, и на стороне ампутации, и на контралатеральной стороне.

Усиление патологических явлений на ЭЭГ особенно отмечается при применении различных раздражителей: световых, звуковых, пробы на гипервентиляцию и задержки дыхания и на применение словесных раздражителей.

Было показано, что реакция на открывание глаз сопровождается появлением волн высокой частоты, выбросов и спазм. Эти явления особенно выражены при применении фотостимуляции нарастающего ритма (3—30 к/с). Уже начиная с низкого ритма (3—6 к/с) на ЭЭГ регистрируется наличие множественных, часто повторяющихся выбросов волн высокой частоты пароксизмального характера. Реакция усвоения ритма не выражена почти у всех больных. Проба на гипервентиляцию и особенно задержка дыхания уже с первых секунд вызывали появление патологической активности, главным образом, в лобно-височных отведениях.

Применение словесных раздражителей в виде ассоциативных экспериментов сказывалось также на изменении ЭЭГ. Было показано, что наиболее длительная блокада альфа-ритма сопровождается словом, имеющее для данного больного аффектогенное значение (рука, нога, работа, семья и др.). Кроме того, почти каждое слово приводит к появлению на ЭЭГ пиков, выбросов, высоких разрядов.

У многих больных в ЭЭГ выявляется инертность нервных процессов, которая проявляется в невозможности угасить ориентировочную реакцию при применений звукового раздражителя (400 гц).

Полученные нами данные об ЭЭГ — реактивности подтвердили эффективность системы консервативного лечения у этих больных (Рудакова). Эта система включает в себя охранительный режим с применением медикаментозных и психотерапевтических средств, в дальнейшем она завершается применением тренировочного лечения.

## **СОСТОЯНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОМ РАДИКУЛИТЕ У ШАХТЕРОВ СЛАНЦЕВЫХ ШАХТ**

А. Силлам

Эстонский институт экспериментальной и клинической медицины АМН СССР

Произведено нейрорентгенологическое обследование 250 шахтеров с пояснично-крестцовым радикулитом. В качестве контрольной группы исследовано 108 практически здоровых шахтеров. У 54% больных причиной пояснично-крестцового радикулита клинически установлено выпячивание межпозвонковых дисков (в основном в II-A стадии).

На рентгеновских снимках выявились патологические изменения у 67% обследованных (у 70% больных и у 58% клинически здоровых). Патология межпозвонковых дисков была найдена у 26% больных и у 14% клинически здоровых шахтеров.

Проводилась функциональная спондилография (снимки при сгибания, разгибания и при сгибании в стороны) у 26 больных, из которых у 66% выявлены поражения диска. На пневмомиелограммах у 31 больного (частично с неясной этиологией радикулита) у 50% обнаружено выпячивание межпозвонкового диска, в основном в пояснично-крестцовом отделе. При этом снимки люмбо-сакрального межпозвонкового промежутка не всегда оказывались четкими.

В частоте деформирующего спондилеза поясничных позвонков существенных различий у больных (44%) и у клинически здоровых шахтеров (34%) не было.

В возрасте до 40 лет деформирующий спондилез был обнаружен у 34% обследованных.

Аномалии развития позвонков распознавались у 20% обследованных. При этом, у клинически здоровых аномалии встречались чаще. Это показывает, что причиной радикулита аномалии развития не имеют особого значения.

Второй контрольной группой являлись 160 рабочих, без признаков радикулита, работавшие вне шахт. Из них у 17% выявился деформирующий спондилез поясничного отдела позвоночника и у 9% аномалии развития. Среди лиц до 40 лет спондилез обнаружен у 8%.

У 13,8% шахтеров установлен деформирующий спондилез грудного отдела позвоночника, у 2,5% — шейного отдела позвоночника.

Для шахтеров поражение шейного и грудного отдела позвоночника не характерно. Физическая работа в вынужденном положении тела (т. н. микротравматизм) у шахтеров поражает поясничный отдел позвоночника и соответствующие корешки спинномозговых нервов.

# ДОКЛАДЫ ПО ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОИЗВОДНЫХ ФЕНОТИАЗИНОВОГО РЯДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

Г. Я. Авруцкий

Отдел психофармакологии Государственного научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР

Установление клинически обследованных дифференцированных показаний к применению разнообразных нейролептических средств является одной из наиболее актуальных проблем современного лечения шизофрении. Множеству зарубежных работ, посвященных этому вопросу, использующих, главным образом, статистический метод без достаточной клинической дифференциации материала, противопоставляется углубленное клиническое динамическое изучение в рамках определенных форм, вариантов, типов течения и стадий заболевания с учетом особенностей психофармакологического действия каждого из нейролептических средств.

Для производных фенотиазинового ряда с алифатической боковой цепью (аминазин, пропазин, нозинан) характерно прежде всего преобладание седативного, купирующего возбуждение эффекта с преимущественным воздействием на аффективные расстройства («психоаффективная блокада») при относительно более слабом влиянии на продуктивную психопатологическую симптоматику. Из этих препаратов наибольшей седативной силой обладает нозинан, важным отличительным свойством которого является также отсутствие депрессогенного действия.

Пиперазиновые производные фенотиазинового ряда (стелазин, этаперазин, френолон, мажептил) обладают гораздо более сильным действием на продуктивную психопатологическую симптоматику (бред, галлюцинации, автоматизмы и др.), способствуя обратному развитию проявлений, оказывающихся резистентными при лечении алифатическими производными фенотиазина.

Это, в частности, относится к симптоматике «хронической шизофрении», к парафреним, параноиальным состояниям и др.

Вместо первичного седативного, тормозящего, «придавливающего» действия, им более свойственен известный активизирующий, стимулирующий эффект, особенно отчетливо выраженный у этаперазина и близкого к нему по химической структуре френолона.

Все эти качества позволяли с успехом применять эти препараты у ступорозных больных и у больных с наличием в клинической картине вялости, заторможенности, апатичности.

В резистентных случаях кататонической формы, протекающей со ступорозными явлениями, более эффективным оказался мажентил, обладающий известным «растормаживающим» действием.

По степени воздействия на бред и галлюцинации, наиболее эффективным является стелазин, причем результаты терапии оказались лучшими у больных с преобладанием в клинической картине галлюцинаторных расстройств.

Преимущества этаперазина и френолона заключаются в их более мягком действии, меньшей выраженности неврологических и соматических побочных явлений, более отчетливым влиянии на симптоматику шизофренического дефекта.

## О КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАНИЯХ К НАЗНАЧЕНИЮ ГАЛОПЕРИДОЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Ю. А. Александровский

Отдел психофармакологии и клиника шизофрении Государственного научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР.

Среди новых нейролептических средств особое место занимают препараты, являющиеся производными бутирофенона и принципиально отличающиеся по химическому строению от большинства известных нейролептиков, относящихся к производным фенотиазина. В настоящее время известно несколько препаратов из группы бутирофенона, обладающих выраженной нейролептической активностью и с успехом применяемых в психиатрической практике (галоперидол, галоанизон, дипиперон, триперидол и др.). Наиболее распространенным препаратом этой группы является галоперидол.

В литературе отсутствуют дифференцированные показания к применению галоперидола при шизофрении с точки зрения ее нозологической цельности, при учете клинических особенностей различных форм, вариантов, стадий и типов течения болезни.

На основании тщательного клинического (психопатологического и соматического) анализа изменений в состоянии 112 боль-

ных шизофренией, лечившихся галоперидолом под нашим наблюдением в течение 1961—1964 гг., можно сделать несколько замечаний о преимущественных показаниях к назначению галоперидола.

Успокаивающее («седативное») действие галоперидола у возбужденных больных отличается от аналогичного действия аминазина и других нейролептических средств фенотиазинового ряда отсутствием сомнолентного эффекта и акинето-абулического синдрома (психо-аффективного безразличия). Успокоение гораздо лучше наступает у больных с наличием выраженной психотической симптоматики (бред, галлюцинации). У больных с преимущественно аффективным возбуждением (при маниакальной фазе МДП и циркулярной шизофрении), галоперидол в отличие от аминазина и нозинана малоэффективен. Это указывает на преимущественное действие галоперидола именно на бредовую и галлюцинаторную симптоматику. Влияние галоперидола на течение болезни, на обратное развитие психопатологической симптоматики во многом зависит от клинических особенностей заболевания. Общее для всех нейролептических препаратов положение о большей эффективности терапии у больных с признаками «движения болезненного процесса», с чувственной, аффективно насыщенной, сенсорно окрашенной симптоматикой остается правомерным и при оценке результатов лечения галоперидолом.

Галоперидол в сравнении с аминазином обладает более глубоким воздействием на бред, галлюцинации, автоматизмы и дает хорошие результаты у больных, резистентных к терапии аминазином, стелазинном, этаперазином и мажептилом.

Галоперидол не имеет выраженных соматических противопоказаний к применению, не вызывает аллергических реакций у больных и у персонала, практически не влияет на артериальное давление, никогда не является причиной коллаптоидных состояний и вследствие этого не требует назначения больным постельного режима после приема препарата. Наряду с этим, в процессе лечения галоперидолом гораздо чаще, чем при аминазине возникают неврологические побочные действия в виде акинетогипертонического синдрома, отличающегося невыраженностью гипертонического компонента и в виде остро возникающих, так называемых эксито-моторных кризов. Это вынуждает с осторожностью назначать галоперидол больным с органическими поражениями внутренних органов и нервной системы. Достиженные в процессе терапии галоперидолом результаты оказываются стабильными при условии длительно проводимой поддерживающей терапии.

# ВЛИЯНИЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ И ЦЕНТРАЛЬНЫХ ХОЛИНОЛИТИКОВ НА ГИПЕРАГРЕССИВНОСТЬ, ВЫЗВАННУЮ РАЗРУШЕНИЕМ СЕПТУМА У КРЫС

Л. Х. Алликметс

Центральная мед. научно-исследовательская лаборатория  
Тартуского государственного университета

Накапливаются данные, подтверждающие большую роль лимбической системы в эмоциональных реакциях. Однако, ее значение в эффектах новых психотропных средств выяснено недостаточно.

Проведены хронические опыты на 94 крысах-самцах, весом 250—300 г, которые были распределены на три группы: 1) контрольные, интактные животные (30), 2) контрольные животные с двусторонним повреждением новой коры (6) и 3) крысы с двусторонним электролитическим разрушением септума — т. н. «септальные» крысы (58). Опыты проводились в течение 4-х недель после операции. Были определены: 1) эмоциональные реакции (реакция нападения и убегания) по тестам, разработанным Брейди (1955) и Кингом (1958), 2) порог в вольтах для вызывания драки (агрессивности) при электрическом раздражении лап животных. Из лекарств испытывались аминазин, резерпин, мепробамат, скополамин, атропин, амизил, метамизил и этимизол (этилнорантифеин) в разных дозах при подкожном введении.

После стереотаксической операции разрушения септума крысы очень оживлены, агрессивны, постоянно дерутся без всякого внешнего раздражения. Общее количество эмоциональных реакций у них в несколько раз превышало уровень контрольных животных. Также в три раза уменьшался порог агрессивности при электрическом раздражении. Между двумя группами контрольных животных (крысы с повреждением коры и интактные крысы) разницы в эмоциональном поведении не было.

Испытываемые вещества по их влиянию на эмоциональные реакции можно распределить на четыре группы:

1. Аминазин (5 мг/кг) угнетает агрессивность как контрольных, так и «септальных» крыс. Однако для полного подавления агрессивности «септальных» крыс требуются дозы на 50% выше, чем у контрольных.

2. Резерпин (3 мг/кг) и мепробамат (100 мг/кг) угнетают гиперагрессивность «септальных» крыс сильнее, чем контрольных животных. Для полного подавления эмоциональных реакций у контрольных крыс требуются значительно большие дозы.

3. Этимизол увеличивает агрессивность как контрольных, так и «септальных» крыс.

4. Все холинолитики, за исключением скополамина (атропин, амизил, метамизил), не подавляют гиперагрессивности «септалных» крыс даже в дозе 3 мг/кг, хотя наблюдается сильное периферическое действие. Скополамин в дозе 3 мг/кг угнетает агрессивность как «септалных», так и контрольных животных. В дозах 0,3—1 мг/кг на контрольных крысах все холинолитики усиливают эмоциональные реакции.

Таким образом, у центральных холинолитиков и этимизола имеются некоторые свойства, характерные для антидепрессантов (усиливают агрессивность). Возможно, что выраженный транквилизирующий эффект резерпина и мепробамата на гиперагрессивность «септалных» крыс является результатом угнетающего влияния на функции миндалевидного комплекса. Известно (Кинг, Мейер, 1958), что двустороннее разрушение ядер миндалины подавляет агрессивность, вызванную предварительным разрушением септума. Аминазин, по-видимому, влияет на агрессивность через стволовые структуры мозга.

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ ИНСУЛИНОМ И АМИАЗИНОМ

М. Баркова и И. Паулус

Таллинская республиканская психоневрологическая больница

Рассмотрено 317 случаев первичных заболеваний шизофренией в период с 1955 г. по 1961 г., из них 122 мужчин и 195 женщин. У 274 больных проводилась инсулинотерапия, аминазинотерапия у 43.

Распределение по формам заболевания произведено по классификации ЦИУ. Случаев параноидной шизофренией 253 — 80%; рекуррентных форм 47 случаев — 14,8%; рано начавшихся, непрерывно и неблагоприятно протекающих (гебефрения, кататония и юношеская параноидная) — 17 случаев — 5,2%.

Ремиссии после лечения инсулином и аминазином сравнивались процентуально. Найдено, что при инсулинотерапии наступало больше хороших ремиссий (на инсулине А + В ремиссий составляют 57,3%, на аминазине А + В — 50,0%).

Лучшие результаты инсулинотерапии наблюдались при рекуррентной форме шизофренией (А + В 95,5%) и худшие — при лечении рано начавшихся, непрерывно и неблагоприятно протекающих форм (А + В — 17,6%). Оценить эффективность аминазинотерапии по формам не представляется возможным, т. к. аминазинотерапия проводилась только у больных параноидной формой шизофренией.

Ремиссии после инсулинотерапии заметно устойчивее аминазиновых ремиссии. Из А-ремиссий, достигнутых аминазином,

обострение возникло через 3 года у 100 больных; у леченных инсулином у 43,6%.

На основании рассмотренного материала можно сделать вывод, что причиной нестойкости аминазиновых ремиссий является недостаточность курсов лечения (в среднем 10 г) и отсутствие поддерживающей терапии.

При катамнестическом обследовании отмечено, что в случаях, принявших хроническое течение, аминазинотерапия имеет заметное преимущество. При рецидивах у леченных инсулином больных аминазинотерапия давала улучшение в 44,5% случаев.

## ОБ АНТАГОНИЗМЕ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ И СЕРОТОНИНА В СИМПАТИЧЕСКОМ ГАНГЛИИ

И. И. Барышников

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

Экспериментальный материал содержит характеристику способности некоторых холинолитиков (пентафен, апрофен, амизил, атропин), а также морфина и кокаина, блокировать эффекты серотонина на изолированном верхнем шейном симпатическом ганглии кошки. В отличие от атропина, пентафен, апрофен и амизил активно блокируют эффекты серотонина. Перфузия серотонина ( $1 \cdot 10^{-7}$  —  $1 \cdot 10^{-8}$ ) сопровождается сокращением третьего века. После воздействия пентафена, апрофена и амизила ( $5 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-5}$ ) этот эффект уменьшается или отсутствует. Действие названных сложных аминоэфиров карбоновых кислот, по-видимому, сходно с морфином и кокаином и направлено непосредственно на М-рецепторы серотонина, так как наблюдается и при условии предварительного блока холинорецепторов ганглия гексонием ( $1 \cdot 10^{-4}$ ).

Вероятно, действие сложных эфиров карбоновых кислот на центральную нервную систему также не ограничено холинэргическими механизмами. Определенные стороны токсикодинамики этих центральных холинолитиков (психотропное действие и др.) станут понятнее, если принять во внимание их свойство блокировать эффекты серотонина.

## НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ПРИМЕНЕНИИ ИНДОПАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

Ф. Б. Березин

Кафедра психиатрии I-го МОЛМИ

Снижение психической активности, различной выраженности депрессивные состояния, те или иные элементы кататонического ступора, наблюдающиеся у больных шизофренией на разных

этапах течения различных форм этого заболевания, зачастую делает необходимым применение психотонических средств наряду с нейролептиками. В этой связи заслуживает внимания применение при шизофрении нового отечественного препарата индопана ( $\alpha$ -метилтриптамина). Он оказывает активное влияние на центральную и периферическую нервную систему и отличается по сумме фармакологических свойств от ранее известных препаратов стимулирующего типа.

Индопан применялся при лечении шизофрении в течение 1962—64 гг. Суточная доза составляла — 5—80 мг, наиболее часто 10—40 мг, продолжительность применения колебалась от 2-х недель до трех месяцев. Применение препарата оказалось в той или иной мере эффективным при депрессивных и депрессивно-параноидных приступах периодической шизофрении, при параноидной шизофрении, протекающей с депрессивным эффектом; при снижении психической активности и двигательной заторможенности. Уменьшая или устраняя депрессивный синдром и моторную заторможенность, индопан не устранял других проявлений заболевания и поэтому в большинстве случаев применялся в комбинации с нейролептическими средствами.

При лечении депрессивных состояний при шизофрении, наиболее благоприятный исход отмечался в тех случаях, где заторможенность, вялость, апатия определяли клиническую картину, а витальная тоска не достигала выраженной интенсивности. Там же, где отмечалась высокая напряженность депрессии, применение индопана было менее эффективным. В процессе лечения вначале исчезала двигательная и идеаторная заторможенность, затем деперсонализационное расстройство и, в последнюю очередь депрессивный аффект.

Параллельно ослаблению двигательной и идеаторной заторможенности у некоторых больных наблюдалась обострение параноидной симптоматики, появление или обострение галлюцинаторных переживаний, возникновение тревоги или боязливой возбуждения. Уменьшение дозы индопана и присоединение нейролептических средств (или увеличение их дозы) сравнительно быстро купировали эти обострения.

Лечение индопаном больных со снижением психической активности и двигательной заторможенностью приводило к повышению двигательной и речевой активности, уменьшению или исчезновению негативизма, отказа от еды, эхо-реакций.

Побочное действие препарата проявлялось в нарушении аккомодации, колебаниях артериального давления, сухости слизистых, изредка в возникновении мышечного тремора или нарушении акта мочеиспускания. Указанные явления исчезали после отмены препарата или уменьшения его дозы. Стойких соматических осложнений при применении индопана мы не наблюдали.

Анализ нашего материала позволяет предположить, что в ряде случаев при сочетании индопана с нейролептическими средствами терапевтическая эффективность последних повышается, возможно в связи с вызванным индопаном «расслаиванием» сложного психопатологического синдрома.

## **К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ТЕЧЕНИЕ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА**

**А. К. Берке и З. Я. Граудиня**

Кафедра психиатрии Рижского медицинского института и Рижская республиканская психиатрическая больница

В связи с тем, что в последние годы обсуждаются положительные и отрицательные стороны действия психофармакологических средств на течение аффективных психозов, мы решили выяснить суммарное влияние этих средств на продолжительность фаз и на длительность ремиссий при маниакально-депрессивном психозе.

По архивным материалам Рижской республиканской психиатрической больницы удалось выявить за последние 11 лет 80 больных с маниакально-депрессивным психозом и собрать сведения о продолжительности 119 маниакальных, 115 депрессивных фаз и установить продолжительность 54 последовавших за ним ремиссий. Имеющийся у нас материал был разбит на две приблизительно одинаковые группы в отношении продолжительности и тяжести заболевания и срока собирания катамнезов. В первую группу мы объединили 44 больных, которые были госпитализированы с 1953 по 1958 годы и лечились судорожной терапией, инсулиновыми шоками, психотерапией и опиатами. Во вторую группу входило 65 больных, которые стационарировались с 1958 по 1963 годы, и, в основном, лечились аминазином, тофранилом, мелипрамином, ипразидом, центедринном и андаксином.

Оказалось, что у больных, которых лечили новыми психофармакологическими средствами, по сравнению с группой больных, не получавших такого лечения, в среднем (статистически достоверно по «t» тесту) уменьшалась продолжительность ремиссий. Приблизительно в 2,5 раза сократилась длительность ремиссий после депрессий и в 1,6 раз после маниакальных фаз, в основном, леченных аминазином. Достоверного изменения средней продолжительности как депрессивных, так и маниакальных фаз, не наблюдалось.

Полученные нами данные говорят о том, что при лечении депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза следует избегать применения аминазина.

# ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ХОЛИНОЛИТИКОВ НА СТРУКТУРЫ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Ю. С. Бородкин

Отдел фармакологии ИЭМ АМН СССР

Электрофизиологическими методами исследования изучалось влияние на ряд структур промежуточного мозга как центральных М-холинолитиков амизила и метамизила (0,5—1—2,5 мг/кг), так и центральных Н-холинолитиков дифацила и метилдифацила в дозах соответственно 5—10—20 мг/кг и 2,5—5 мг/кг. Опыты были выполнены на кроликах в условиях острого эксперимента. Все испытываемые соединения вводились внутривенно.

1. Диффузная таламо-кортикальная проекционная система. Показателем функционального состояния этой системы являлись порог реакции активации, а также порог и величина амплитуды корковых ответов реакции вовлечения, вызываемых соответственно высокочастотным раздражением и раздражением током низкой частоты неспецифических ядер медиального таламуса. Установлено, что амизил и метамизил в малых дозах, а дифацил и метилдифацил в больших — подавляли реакцию активации и в большинстве опытов повышали порог реакции вовлечения с одновременным уменьшением амплитуды корковых ответов ее.

2. Хвостатое ядро. Показателем функционального состояния последнего в наших опытах служили порог и величина амплитуды корковых ответов реакции вовлечения, вызываемой низкочастотным раздражением хвостатого ядра, и порог его судорожной активности. Установлено, что как М-, так и Н-центральные холинолитики в большинстве опытов понижали порог реакции вовлечения и повышали амплитуду ее ответов, регистрируемых в лобной области коры головного мозга. Одновременно с этим амизил и метамизил в 1,5—2 раза повышали порог судорожной активности хвостатого ядра. Н-центральные холинолитики оказывали в этом отношении более слабый эффект.

3. Лимбическая система. При электрической стимуляции области перегородки и дорзальной части гиппокампа изучалось влияние центральных холинолитиков на их судорожный порог и на длительность последствий. Оказалось, что как М-, так и Н-холинолитики в первые 30—40 минут после инъекции несколько уменьшают период последствий судорожных разрядов и незначительно повышают порог судорожной активности гиппокампа и области перегородки. Однако спустя 30—40 минут после введения центральных холинолитиков в больших дозах в гиппокампе и области перегородки регистрировались как спонтанные, так и спровоцированные пороговой силой тока вспышки

судорожной активности продолжительностью от 15—30 секунд до 1—5 минут. Возможно, что возбуждение лимбической системы центральными холинолитиками является результатом их косвенного действия через ретикулярную формацию, так как угнетение последней способствует повышению возбудимости первой.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТАМИ ПО ДАННЫМ ЯМЕЯЛАСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

У. Бремс и В. Вахинг

Ямеяласская республиканская психоневрологическая больница

В данной работе приводятся результаты лечения антидепрессантами тофранилом (мелипрамином) и ипразидом 55 больных с депрессивным синдромом различной этиологии в Ямеяласской республиканской психоневрологической больнице и в ее диспансере.

Антидепрессанты применялись внутрь, в единичных случаях и внутримышечно. Для каждого больного выработывалась индивидуальная дозировка. Большинство больных получало добавочно к антидепрессантам снотворные и препараты фенотиазина в небольших дозах.

Анализ полученных результатов дает основание считать, что лечебный эффект антидепрессантов во многом зависит от этиопатогенеза первоначальной депрессии. Антидепрессанты эффективны при умеренно выраженной эндогенной и реактивной депрессии, причем в последнем случае хороший результат отмечается только после разрешения конфликтной ситуации.

Положительных результатов от лечения мелипрамином больных с продолжительными депрессивными фазами маниакально-депрессивного психоза не отмечалось, даже при длительном применении препарата.

Несмотря на наш небольшой опыт, можно сделать вывод, что при глубокой депрессии необходимо комбинировать лечение мелипрамином с электрошоковой терапией.

В амбулаторной практике применение мелипрамина при депрессивных невротических состояниях затруднено в связи с нередко наблюдаемыми сопутствующими явлениями (мышечное дрожание, сердцебиения), побуждающими больных к необоснованному прекращению курса лечения или к нерегулярному приему препарата.

## О МЕТОДИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ СТЕЛАЗИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

А. Н. Воскресенская

Отдел психофармакологии Государственного научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР

Стелазин за рубежом является одним из наиболее распространенных нейролептических средств.

В обширной литературе, посвященной этому препарату, единого мнения о методике его применения не существует. Одни авторы рекомендуют небольшие дозы (до 20 мг в сутки), другие отдают предпочтение более высоким дозировкам (до 70 мг и выше), третьи предлагают для уменьшения побочных явлений суточную дозу вводить однократно на ночь и т. д.

Согласно нашим наблюдениям над 60 больными женщинами в возрасте от 20 до 65 лет с давностью заболевания от 1 года и свыше 10 лет, лечившихся стелазином, наиболее целесообразной методикой является постепенное повышение дозировок, начиная с 5 мг, ежедневно увеличивая дозу на 5 мг в сутки, доводя ее таким образом до максимальной. Повышение дозировок должно проходить под контролем за динамикой клинической картины во избежание передозировок, пропуска оптимальной дозы. Для большинства больных эта доза, при которой наступало улучшение, оказалась равной 30 мг в день. Для стандартизации можно принять эту дозу за среднюю суточную.

Средняя продолжительность терапии обычно не превышала 3-х месяцев, хотя в большинстве случаев значительный эффект обнаруживался в течение первых 1—2-х недель. Снижение дозировок проводилось постепенно, доза поддерживающей терапии обычно составляла  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  часть ежедневной дозы, применявшейся в стационаре.

В ряде случаев периодической шизофрении, а также при других формах, развившихся на органически неполноценной почве (15 больных), оптимальными были более низкие дозы (5—20 мг в сутки).

Применение у этих больных с целью получения более быстрого эффекта высоких дозировок, как правило, не достигало желаемого результата: происходило ухудшение состояния с возникновением депрессии, тревоги, заторможенности, которые часто были связаны с развивающимся нейролептическим синдромом. У большинства таких больных снижение дозировок или отмена стелазина способствовали улучшению состояния.

У 20 больных с непрерывно и неблагоприятно протекающей шизофренией (ядерная, далеко зашедшая параноидная форма), резистентных ко всем видам лечения, терапевтический эффект

достигался при дозировках 40—50—60 мг и выше. У этих же больных требовался более быстрый темп наращивания доз (по 10 мг в сутки) для избежания возможного привыкания к препарату. Длительность терапии в таких случаях оказалась также больше и после выписки больные, как правило, должны находиться на более высоких дозировках поддерживающей терапии из-за опасности ухудшения состояния.

Таким образом, применительно к этим больным сохранялось общее для всех нейролептических средств правило: чем хроничнее и неблагоприятнее процесс, тем большими должны быть дозы и продолжительность терапии.

По нашим данным, у подавляющего большинства больных в первые же дни терапии при повышении дозировок довольно остро возникали явления паркинсонизма, тахикинезия, синдром Куленкампа-Тарнова. При незначительно выраженных побочных явлениях было достаточно приостановить повышение дозировок на несколько дней, тем самым давая возможность организму адаптироваться к препарату. В других случаях требовалось назначение артана по 50 мг 2—3 раза в сутки, в зависимости от выраженности побочных явлений.

## О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА МЕТАМИЗИЛОМ

Х. Я. Вяре

Ямеялская республиканская психоневрологическая больница

Современное направление медикаментозного лечения хронического алкоголизма основано или на стремлении добиться у больных отрицательных связей (апоморфин, эметин и др.), или на сенсбилизации организма к алкоголю (антабус и др.). Недостатком обоих этих методов является то, что у больных сохраняется влечение к алкоголю, чему способствуют неврастенический синдром, псевдоабстиненция и психопатизация личности. Поэтому необходимо найти методы лечения, прекращающие или тормозящие влечение к алкоголю.

С. В. Аничков и П. П. Денисенко (1963), на основе своих экспериментальных работ рекомендуют для купирования абстинентного синдрома препарат метамизил, который по своему химическому строению и фармакологическим свойствам близок к амизилу, но превосходит его по центральному холинолитическому действию.

В специальном отделении для лечения алкоголиков при Ямеялской республиканской психоневрологической больнице нами изучалась эффективность метамизила для лечения хронического алкоголизма.

Изучалось влияние препарата на артериальное давление, на частоту пульса и дыхания, а также на тест ассоциаций и памяти, как при однократном, так и при длительном его применении (при проведении систематического курса). Всего с февраля 1964 г. по настоящее время лечению метамизилом было подвергнуто 40 больных.

При однократном эксперименте мы назначали метамизил в разных дозах (до 2,5 мг парэнтерально). Влияние метамизила на частоту пульса и дыхания оказалось разнообразным. Артериальное давление обычно приближалось к норме. На тесты ассоциаций однократные дозы метамизила влияния не оказывали. Качество тестов памяти ухудшалось (удлинялись латентные периоды, уменьшалось число запоминаемых слов, увеличивалось количество экстрасигнальных и повторных ответов). У больных появлялось ощущение тяжести в ногах, в веках, затуманенности в глазах, явления нарушения равновесия, дизартрия, эйфория. В дальнейшем развивалась сонливость. У некоторых больных наблюдались спонтанные приступы смеха.

В дальнейшем тем же 40 больным проводился систематический курс лечения метамизилом, каждый курс продолжительностью в среднем 14 дней, дозировка 2,5 мг парэнтерально 2 раза в день.

В результате лечения синдром абстиненции быстро исчезал, сон нормализовался, исчезали кошмарные сновидения, подавлялись страхи, неврастенический синдром, влечение к алкоголю, смягчались явления психопатизации личности.

Под влиянием метамизила быстро исчезали тахикардия, тремор конечностей, гипергидроз. Метамизил оказался так же эффективным при лечении язвенной болезни и гастритов, типичных для большинства хронических алкоголиков.

Ввиду того, что к применению метамизила абсолютных противопоказаний не существует, он ценен, как лечебное средство во всех случаях, где другие транквилизаторы противопоказаны.

Особенно целесообразно применение метамизила в исходных стадиях хронического алкоголизма, где другие препараты оказываются малоэффективными; именно там он дает максимальную возможность потенцировать эффект других методов лечения.

Попутно нами изучались изменения в крови хронических алкоголиков при лечении их метамизилом. При этом следует отметить, что III фракция свертываемости крови (как правило, пониженная у данных больных), в результате лечения метамизилом обычно не повышалась.

Данная работа является предварительным сообщением. Опыт лечения хронического алкоголизма метамизилом нуждается в продлении и в более детальном изучении.

# ПРИМЕНЕНИЕ МЕБЕДРОЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭНЦЕФАЛИТОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Р. Е. Гальперина

Кафедра психиатрии I-го МОЛМИ

Лечение энцефалитов, протекающих с психическими нарушениями, до настоящего времени все еще остается недостаточно разработанной проблемой. Отдельные работы в этом направлении рекомендуют применение тех же методов, что и при энцефалитах, протекающих без выраженных психических нарушений.

Появление все большего числа атипичных, отклоняющихся от классического варианта эпидемического энцефалита форм заболевания с невыраженным острым периодом, поздним выявлением неврологических нарушений (при первичном возникновении психических расстройств) делает весьма актуальным поиски и применение терапевтических средств, воздействующих непосредственно на эти нарушения.

В этой связи заслуживает внимания применение при энцефалитах с выраженными психосенсорными и вестибулярными нарушениями отечественного препарата мебедрол (хлоргидрата диметил-аминоэтилового эфира ортометилбензгидрола).

Препарат оказывает центральное никотинолитическое и арколинолитическое действие. Он обладает также периферической спазмолитической и противогистаминной активностью, угнетает ганглии парасимпатического отдела нервной системы.

Мебедрол применялся нами при лечении энцефалитов типа Экономо и параинфекционных энцефалитов, начиная с 1961 по 1964 гг. Применяемые дозы колебались в пределах от 25 до 250 мг в сутки. Наиболее употребительная доза — 100—150 мг в сутки. Продолжительность приема от шести недель до шести месяцев.

Применение препарата оказалось эффективным при формах энцефалита с выраженными психосенсорными нарушениями типа синдромов деперсонализации и дереализации, а также при выраженных вестибулярных нарушениях.

Положительный результат лечения сказался в значительном уменьшении вплоть до полного исчезновения головокружения, нарушений «схемы тела», симптомов изменения величины и формы окружающих предметов, в появлении устойчивости при ходьбе и т. д. В процессе лечения уменьшалась скованность и заторможенность. Больные становились более подвижными, деятельными и активными. Уменьшалась утомляемость и сонливость. Вегетативные проявления становились менее резкими и мучительными.

Побочные действия мебедролы были крайне незначительными, отмечались редко и выражались в появлении сухости во

рту, иногда наблюдалось некоторое усиление в периоде лечения головокружения. Однако, небольшое уменьшение дозы препарата или пропуск одного-двух приемов снимал эти побочные реакции, после чего лечение продолжалось.

Положительная динамика в клинической картине у больных, получавших мебедрол, нашла свое подтверждение и на электроэнцефалограмме, выявившей тенденцию к нормализации биоэлектрической активности мозга.

Полученные данные позволяют рекомендовать более широкое применение препарата мебедрола при указанных формах заболевания.

## ВЛИЯНИЕ АФЕНДИОНА НА ПОВЕДЕНИЕ И УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ЖИВОТНЫХ

С. К. Германе и А. А. Кименис

Институт органического синтеза АН Латвийской ССР

При систематическом фармакологическом исследовании производных 2-амино-2-фенилиндандиона-1,3, синтезированных под руководством академика Г. Я. Ванага, был выявлен ряд соединений, оказывающих наркотическое, анальгезирующее и противосудорожное действие. Хлоргидрат 2-этиламино-2-фенилиндандиона (афендион) отличался большой шириной противосудорожного действия и был предложен для клинического испытания в качестве средства для лечения эпилепсии. В ходе дальнейших экспериментальных исследований проведено сравнительное изучение влияния афендиона и фенобарбитала на поведение и условные рефлексy животных.

С помощью методики «клапанной дорожки» установлено, что афендион подавляет исследовательские рефлексy приблизительно в 5 раз больших дозах, чем фенобарбитал, в то время как по противосудорожной активности афендион уступает фенобарбиталу меньше, чем в 2 раза. При использовании «теста трубы» и методики вращающегося стержня афендион нарушал координацию движений мышей только в дозах, которые в несколько раз больше, чем средние противосудорожные, тогда как фенобарбитал нарушал двигательные координации уже в дозах, которые не отличаются от средних противосудорожных.

Влияние афендиона и фенобарбитала на скорость выработки оборонительных условных рефлексy исследовали на белых мышax при ежедневном внутриваbрюшинном введении изучаемых веществ. Определяли величины  $ET_{50}$  (время, в течение которого вырабатывались условные рефлексy у 50% животных) для нескольких доз. Афендион в дозах, равных  $1/2$ , 1 и 3  $ED_{50}$  противосудорожного действия, существенно не влиял на скорость выра-

ботки условных рефлексов. Значительное замедление выработки условных рефлексов наблюдалось только под влиянием 3 ЕД<sub>50</sub> афендиона. Фенобарбитал замедлял скорость выработки условных рефлексов уже в дозе, равной 1/4 ЕД<sub>50</sub> противосудорожного действия.

При введении афендиона и фенобарбитала мышам с прочно выработанными оборонительными условными рефлексами определялись дозы, которые предупреждают ответ на условный раздражитель у 50% животных. Для афендиона эта доза составляла 205 (183 ÷ 230) мг/кг, а для фенобарбитала 33 (25 ÷ 43) мг/кг.

Таким образом, афендион в значительно меньшей мере, чем фенобарбитал влияет на поведение и условные рефлексы животных.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ РЕЗЕРПИНА НА НЕЙРОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Л. И. Дмитриев

Лаборатория патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР

С помощью образования двигательных условных реакций на речевом подкреплении, словесного эксперимента, электрокожной оборонительной методики, плетизмографии, пневмографии, фоновой ЭЭГ и артериальной осциллографии проводилось исследование влияния однократных доз резерпина на высшую нервную деятельность больных параноидной формой шизофрении.

Резерпин применялся подкожно в дозах 0,5; 0,75; 1,0 миллиграмм. Исследование проводилось до введения препарата и после введения на протяжении нескольких часов.

В клинической картине больных доминировал параноидный синдром с ярко выраженными идеями преследования, физического воздействия и отравления. Большинство больных были в возрасте от 25 до 40 лет с давностью заболевания от 2 до 7 лет. Все больные были мужского пола.

У одних больных после введения резерпина через 30—60 минут наблюдалось увеличение скрытого периода словесных и двигательных условных реакций, уменьшение величины условных и безусловных двигательных реакций, повышение порога оборонительных безусловных рефлексов, урежение пульса и дыхания, падение артериального давления на 10—15 мм ртутного столба. На фоновой ЭЭГ начинали преобладать медленные волны, периодические появлялись веретена. При отсутствии внешних раздражений, больные находились в дремотном состоянии.

У других больных после введения резерпина в безусловных двигательных и вегетативных реакциях наблюдались те же изменения, что и у больных первой группы, т. е. резерпин вызывал

торможение безусловно-рефлекторной деятельности. Условные двигательные реакции, выработанные на речевом подкреплении, и словесные реакции или существенно не изменялись, или наблюдалось укорочение их скрытого периода, увеличение силы двигательных условных реакций и растормаживание дифференцировок, т. е. признаки усиления раздражительного процесса и ослабления активного торможения.

Полученные экспериментальные данные показали, что при заболевании параноидной формой шизофрении резерпин в однократно применяемых дозах у одних больных вызывает углубление тормозного процесса как в коре, так и в подкорковых и стволовых отделах мозга. У других больных этой же клинической группы, углубляя тормозной процесс в подкорке, на кору резерпин или не оказывает существенного влияния или вызывает усиление раздражительного процесса и ослабление активного торможения в деятельности корковых сигнальных систем.

## К ВОПРОСУ ПОДГОТОВКИ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ К ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ

И. М. Камянов

Рижская республиканская психиатрическая больница

Проведение пневмоэнцефалографии у психических больных имеет свои особенности: а) ограниченность применения психотерапии как в периоде подготовки к пневмоэнцефалографии, так и во время её проведения в связи с психическими нарушениями у больного; б) ограниченность использования субъективных показателей больного для суждения о его состоянии в период проведения процедуры; в) двигательное беспокойство у ряда больных, которое затрудняет как проведение пневмоэнцефалографии, так, в особенности, последующее выполнение рентгеновских снимков.

Применяемая нами методика подготовки к пневмоэнцефалографии сводилась к следующему: в течение 3-х дней до пневмоэнцефалографии больной получал аминазин 0,05 г утром и 0,05 г за 30 мин. до сна. Непосредственно перед отходом ко сну больной получал барбамил 0,1 г. Если проводилось курсовое лечение аминазином, то дополнительно аминазин не назначался. Накануне больному делали гигиеническую ванну и очищали кишечник. В день пневмоэнцефалографии больной получал: в 7.30 часов — 0,05 г аминазина, в 8.00 часов — 0,2 г барбамила. Больные в пожилом возрасте и ослабленные получали сердечные средства. Пневмоэнцефалографию начинали в 8.30 мин. Большинство больных после этой подготовки в период проведения процедуры находилось в сомнолентном состоянии. Тем не менее

часть больных оставалась двигателью беспокойной. Беспокойство усиливалось по мере введения субарахноидально воздуха. В связи с этим, таким больным до начала процедуры дополнительно вводился барбитал 5% от 6 до 10 мл и 2,5% раствор амиаина от 1 до 2 мл внутримышечно, что успокаивало больного и давало возможность спокойно вводить воздух и производить последующие рентгенограммы.

Мы убедились в преимуществах «сухой» пневмоэнцефалографии по сравнению с фракционной. Можно предполагать, что медленное повышение внутричерепного давления, которое происходит при «сухой» пневмоэнцефалографии переносится больными легче, чем быстрая смена давления при фракционной. При одной и той же подготовке больных, используемой нами, усиление головной боли встречается при фракционной пневмоэнцефалографии у 77,7% больных а при «сухой» — у 41,8%, рвота — соответственно у 19,4% и у 4,6%, повышение температуры тела — у 63,9% и у 31,2%. Ряд наших больных уже через 2 часа после пневмоэнцефалографии чувствовал себя хорошо.

Пневмоэнцефалография была проведена у 100 больных (у 36 — фракционная и у 64 — «сухая») с подозрением на опухоль мозга, арахноидит, церебральный атрофический процесс и у больных эпилепсией. Возраст больных от 18 до 70 лет.

У одного больного эпилепсией во время введения воздуха произошёл эпилептический припадок, у другого — возникли явления коллапса, с которыми быстро удалось справиться. Никаких других осложнений, как в период проведения пневмоэнцефалографии, так и в ближайшие дни после неё, не наблюдалось.

Применяемая нами методика подготовки и проведения пневмоэнцефалографии позволяет расширить показания к ней.

## О ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ГЕМОФИРИНОМ

Э. Ю. Кару

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета

Гематопорфирин в 0,2% растворе, под названием фотодюн, был введен в медицинскую практику в качестве антидепрессанта в 1959 году Хюнерфельдом. В Советском Союзе к производству этого препарата (под названием гемофирин) приступили в Ленинградском институте переливания крови. После предварительных клинических испытаний препарат передан в производство для широкого применения.

По данным Хюнерфельда, Кюпперса и др. у депрессивных больных гемофирин уже через несколько дней вызывает улучшение самочувствия и настроения, увеличивается основной обмен.

Мимика и поведение больного становятся более свободными, уменьшаются либо исчезают идеи самообвинения и тенденция к самоубийству. Улучшается аппетит, увеличивается количество эритроцитов и содержание гемоглобина, исчезает гиперкальцемия и гипокалемия и снижается содержание сахара в крови.

Нами проведено лечение 21 больного в возрасте от 21 до 63 лет, из них 11 с инволюционной меланхолией, 5 с депрессивной фазой МДП, 4 с реактивной депрессией и 1 с шизофренией с депрессивным синдромом. Из наших больных выздоровление или значительное улучшение наступило у 10, улучшение у 6, а на лечение не реагировали 5 больных. Такие же результаты отмечаются и в литературе.

Кроме изменений, на которые указывается в литературе, у наших больных во время лечения наблюдались ускорение РОЭ, нередко отмечалось снижение артериального давления в течение часа после введения препарата. В 50% случаев можно было заметить снижение артериального давления к концу курса лечения.

Исследование показателей неспецифического иммунитета показало, что у депрессивных больных часто имеются отклонения от нормы феномена отмывания форменных элементов от сгустка, изменения третьей фракции, индекса ретракции и кадмиевой реакции. После лечения у нескольких больных эти показатели нормализовались. Содержание общего сывороточного белка крови у депрессивных больных в среднем было 8,15%, что несколько ниже установленной нормы (8,28%). Во время лечения содержание общего белка не изменилось, но наблюдалось некоторое снижение альбуминовой фракции (с 49,1% до 47,4%) и увеличение глобулиновой с 50,9 до 52,6%. Это увеличение происходило за счет всех (особенно  $\alpha_1$ ) фракций.

Проведенное исследование показало, что гемофирин является активным биологическим антидепрессивным средством, которое может найти широкое применение в психиатрической клинике.

## К ВОПРОСУ О ДЕЙСТВИИ АМИАЗИНА НА ЗАМКАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ КОРЫ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Н. И. Киселев

Кафедра психиатрии Днепропетровского медицинского института

Нами прослежено действие амиазиана на кожный анализатор путем исследования дискриминационной чувствительности. Параллельно проводился ассоциативный эксперимент. Проведено 603 исследования у 47 больных шизофренией.

При фоновых исследованиях выявлено 5 вариантов расстройства дискриминационной чувствительности: 1-й — увеличение

пространственного порога; 2-ой — дифференцировка с парадоксальными ответами; 3-й — мерцание дифференцировки; 4-ый — полиэстезия; 5-ый — отсутствие дифференцировки. В I-ом и II-ом периодах болезни встречались первые три варианта. В III-м периоде — 3, 4 и 5 варианты.

Дискриминационная чувствительность исследовалась до курсового лечения на три дозировки: I-й день — 25 мг, II-ой — 50 мг, III-й день — 75 мг через 1 и 2 часа после внутримышечного введения аминазина; аналогично проводился ассоциативный эксперимент. Учитывались — % плохих ответов и средний латентный период ответной реакции. Эти показатели были подвергнуты статистической обработке.

В отношении дискриминационной чувствительности аминазин давал растормаживающий эффект в I-ом и II-ом периодах болезни, а в III-ем — растормаживающего эффекта не отмечалось. Тормозящий эффект аминазина не всегда зависел от величины дозы. Так, в I-ом и II-ом периодах более значительное тормозящее действие оказывала доза в 25 мг, а в III-ем периоде тормозящий эффект давали дозы в 50 и 75 мг. Максимальный эффект действия аминазина при любой дозировке чаще проявлялся через 2 часа. В ряде случаев при его действии отмечалась фазность. Улучшение дифференцировки под влиянием аминазина шло чаще параллельно с укорочением латентного периода словесной реакции, а ухудшение — параллельно его удлинению. В среднем и позднем периодах наблюдалась диссоциация между изменениями дифференцировки и изменениями латентного периода словесной реакции. По-видимому, тормозящее действие аминазина на кожный анализатор совпадало с растормаживанием второй сигнальной системы.

Эти данные подтверждаются показателями ассоциативного эксперимента: у больных I-го периода отмечалось улучшение показателей, особенно через 2 часа; таким образом, растормаживающий эффект аминазина во второй сигнальной системе совпадал с растормаживанием в кожном анализаторе. Во II периоде показатели ассоциативного эксперимента также улучшались, тогда как показатели дискриминационной чувствительности на 25 мг аминазина заметно ухудшались, т. е. в кожном анализаторе торможение усиливалось при растормаживании во второй сигнальной системе. Показатели ассоциативного эксперимента в III периоде под влиянием всех доз аминазина не изменялись.

Торможение, возникающее или усиливающееся под влиянием аминазина в двигательном анализаторе, может приводить к частичному освобождению от торможения кожного анализатора, так как оно совпадало в ряде случаев с улучшением дискриминационной чувствительности. Возможно, что такого же рода индукционные отношения при действии аминазина возникают между анализаторами и второй сигнальной системой.

Сложное действие аминазина не ограничивается ретикулярной субстанцией, а распространяется и на замыкательную функцию коры, причем его эффект зависит прежде всего от фонового состояния коры, времени действия, в меньшей степени от дозировки и может иметь фазовый характер.

## МЕСТО ЭТАПЕРАЗИНА В ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

О. Н. Кузнецов

Отдел психофармокологии Государственного научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Анализ результатов лечения этаперазином 150 больных шизофренией показывает, что эффект терапии прежде всего зависит от закономерности течения самого процесса. Так же, как при любом другом виде терапии, лучшие результаты наблюдались у больных периодической шизофренией, худшие — при ядерной. Параноидная форма занимала промежуточное положение.

Как и другие нейролептические средства, этот препарат оказывался эффективным у части больных, предшествующее лечение которых инсулином было малоэффективно. Этаперазин также имеет широкий спектр действия, оказывая влияние на самые различные симптомы шизофрении. Наилучшие результаты наблюдались у тех больных, в состоянии которых больший удельный вес занимали галлюцинаций, галлюцинаторно-параноидные явления носили более чувственную окраску и сопровождалась выраженной эмоциональной насыщенностью.

От аминазина этаперазин, как и другие пиперазиновые производные фенотиазина, отличается более сильным антипсихотическим действием, в смысле глубины воздействия на продуктивную психопатологическую симптоматику (бред, галлюцинации, автоматизмы и т. д.). Также этаперазин обладает значительно менее выраженным, чем у аминазина, «затормаживающим», угнетающим всю эмоциональную сферу влиянием и проявляет у части больных, наоборот, легкое стимулирующее действие. Видимо, в связи с этим этаперазин приводит к улучшению у части больных, предшествующее лечение которых аминазином было малоэффективно. Это прежде всего относится к больным, состояние которых характеризуется наличием различно выраженной моторной заторможенностью, вплоть до ступора. С помощью этаперазина удается купировать приступы периодической шизофрении, «затянувшиеся» на аминазинотерапии. Поддаются до какой-то степени лечению этаперазином также больные параноидной и ядерной шизофренией, резистентные к аминазину.

Следующим положительным качеством этаперазина является его более отчетливое, чем у аминазина, воздействие на симптоматику так называемого шизофренического дефекта.

Важным преимуществом этаперазина является его хорошая переносимость. Аллергические реакции и коллаптоидные состояния встречаются намного реже, чем при аминазинотерапии. Несколько чаще возникают экстрапирамидные побочные явления, но они более редки, чем при таких пиперазиновых производных фенатиазина, как стелазин, мажептил. Все это позволяет широко применять этот препарат не только в психиатрических стационарах, но и в практике диспансеров. Этаперазинотерапию можно проводить тем больным, которые плохо переносят лечение другими нейролептиками, естественно, с осторожностью.

Обладая перечисленными клиническими особенностями действия, этаперазин расширяет арсенал активных методов лечения шизофрении.

## О СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ И КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

И. П. Лапин

Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева

Проведенные сравнительные исследования различных антидепрессантов: имипрамина, амитриптилина, тримепропримина, хлорацизина, новых отечественных пропионильных производных иминодибензила показывает, что у лабораторных животных эти препараты обладают как общими эффектами (центральный и периферический адренопозитивный эффект малых доз, антагонизм с резерпином), так и существенными различиями (транквилизирующее адренонегативное действие больших доз имипрамина, амитриптилина, тримепропримина, отсутствующее у хлорацизина и пропионильных производных иминодибензила). Испытанные ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО): ипрониазид, фенелзин, фенипразин, ниаламид и др. проявляли антагонизм с резерпином и синергизм с фенамином и были лишены транквилизирующего действия. Сопоставление фармакологических характеристик антидепрессантов с литературными данными об их клинической эффективности, установленной в контролируемых сравнительных исследованиях большого количества больных, позволило отметить следующую зависимость. Если расположить в ряд известные антидепрессанты в порядке уменьшения стимулирующего адренопозитивного и нарастания транквилизирующего адренонегативного эффекта (фенамин — ИМАО — хлорацизин — имипрамин — амитриптилин — хлорпротиксен и др.),

то порядок расположения синдромов, при которых эти антидепрессанты наиболее эффективны, будет соответственно — астено-депрессивный — меланхолический — ипохондрически-депрессивный — тревожно-депрессивный. Положение в этом ряду навязчиво-депрессивного и деперсонализационного синдромов недостаточно ясно. Эффективность антидепрессанта зависит, помимо синдрома, от формы депрессии (препараты группы имипрамина достоверно эффективны при эндогенной, но не при реактивной депрессии). Высокая эффективность антидепрессантов с сильным транквилизирующим действием (например, amitриптилина и хлорпротиксена) не только при тревожных или ажитированных депрессиях, но и в тех случаях, когда явления возбуждения не выражены, подтверждает правильность взглядов ряда авторов (Леман, Бенетт и др.) о том, что напряжение и тревога неизменно входят в структуру любой депрессии. О том же говорит повышение эффективности ИМАО и имипрамина при астено-депрессивном и меланхолическом синдроме под влиянием комбинирования их с транквилизаторами. В лечении реактивной и невротической депрессии наилучшие результаты дают психотропные препараты сильного транквилизирующего действия (тиоридазин, эзукос либрий). Антидепрессанты с различными фармакологическими характеристиками могут быть использованы для анализа психопатологической структуры депрессивных состояний. При изыскании новых препаратов необходимо учитывать, что антидепрессанты широкого спектра действия должны обладать, наряду с адренопозитивным, выраженным транквилизирующим эффектом.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ВОЛНОМЕРА И ИНТЕГРАТОРА ДЛЯ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ ФЕНАМИНА И ФИЗОСТИГМИНА НА ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММУ КРОЛИКА**

**В. П. Мицкене, А. М. Мицкис**

Лаборатория электроэнцефалографии Каунасского медицинского института

Возбуждение в центральной нервной системе холинэргических систем физостигмином и адренэргических — фенамином вызывает в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) реакцию десинхронизации. При качественной оценке она считается одинаковой.

В настоящей работе ЭЭГ оценивалась количественно. В острых опытах на кураризированных кроликах ЭЭГ с правой затылочной области непрерывно анализировалась электронными приборами — интегратором и волномером. Интегратор, как известно, применяется для определения средней амплитуды ЭЭГ, волномер является счетчиком числа волн ЭЭГ (Мицкис А. М.,

1963 г.). Чувствительность волномера устанавливалась на уровень 10 микровольт.

Количественная оценка десинхронизации при помощи волномера и интегратора позволила установить закономерности, которые при качественной оценке ЭЭГ остаются незамеченными. Физостигмин (0,3 мг/кг) всегда повышал количество волн; и на фоне синхронизированной и десинхронизированной ЭЭГ, фенамин (5 мг/кг) же в первом случае повышал, во втором — понижал количество волн. Различия в изменениях средней амплитуды ЭЭГ от фенамина и физостигмина не установлены.

Полученные результаты не согласуются с установившимся мнением, что физостигмин и фенамин только на поведение животных действуют различно, а на ЭЭГ — одинаково.

### **ПОВТОРНАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ШИЗОФРЕНИИ**

Т. А. Невзорова, Р. Е. Гальперина, Г. М. Молчанов А. В. Портнов

Кафедра психиатрии 1-го МОЛМИ

Среди многих вопросов, возникающих при изучении характера воздействия психотропных средств при шизофрении, особое место занимает вопрос о влиянии длительного применения этих препаратов на закономерности течения болезненного процесса в отдаленном периоде заболевания.

С клинической точки зрения, в настоящее время не вызывает сомнения факт благоприятного терапевтического действия нейролептических средств в хроническом периоде болезни. Наряду с этим, многими авторами указывается и на отрицательное влияние длительного применения психотропных препаратов (тенденция к стереотипизации процесса, уменьшение возможностей к динамическому преобразованию психопатологической симптоматики и усиление резистентности психопатологических синдромов). С этих позиций представляются весьма перспективными дальнейшие исследования в направлении, позволяющему ответить на вопрос о том, каковы же истинные воздействия психотропных средств на течение шизофренического процесса при их многолетнем применении в отдаленном периоде болезни. Нами избран путь изучения динамики шизофренического процесса под влиянием повторной инсулинотерапии, начатой после предшествующего длительного применения психотропных средств.

С этой целью нами был прослежен 51 больной, находящийся на повторном лечении инсулином и под наблюдением в течении многих лет (от 3-х до 25 лет).

Результаты многолетних наблюдений позволили выявить определенные закономерности динамики психопатологического синдрома, возникающие на разных этапах инсулино-коматозной терапии.

Введение прекоматозных и коматозных доз инсулина после предшествующей терапии нейрорептиками вызывает ряд соматических нарушений.

Длительность психофармакологической терапии в отдаленном от начала заболевания периоде, несомненно, изменяет уровень реактивности организма и показывает его скрытые компенсаторные возможности.

## **ВЫБОР АНТИДЕПРЕССАНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ**

Ю. Л. Нуллер

Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева

Несмотря на широкое распространение антидепрессантов, еще не сформулированы твердые показания для применения отдельных препаратов этой группы. Результаты многочисленных клинических испытаний антидепрессантов крайне противоречивы из-за отсутствия четких унифицированных критериев, а также терминологических разноречий. Попытки найти отдельные специфические симптомы, определяющие выбор того или иного антидепрессивного средства, не увенчались успехом.

Нами было проведено контролируемое клиническое испытание отечественного антидепрессанта из группы ингибиторов моноаминоксидазы (ИМАО) — фенэталзина (аналога фенелзина, нардила), фармакологически изученного в лаборатории психофармакологии института им. В. М. Бехтерева. Им лечились 34 больных маниакально-депрессивным психозом с астено-депрессивным, меланхолическим и тревожно-депрессивным синдромами. У всех больных с астено-депрессивным синдромом было отмечено значительное улучшение или полное исчезновение депрессивной симптоматики. У 75% больных с меланхолическим синдромом лечение также оказалось успешным (результаты терапии зависели от тяжести депрессивной симптоматики). У всех больных с тревожно-депрессивным синдромом лечение было безрезультатным.

По сравнению с фенэталзином, имипрамин (тофранил, мелипрамин), примененный у 25 больных, был менее эффективен при лечении больных с астено-депрессивным синдромом, отчетливо лучше — при меланхолическом синдроме (за счет более

тяжелых случаев) и в некоторых случаях вызывал улучшение у больных с тревожно-депрессивным синдромом.

Сопоставляя собственные наблюдения над действием фенэталзина и имипрамина, а также литературные данные в отношении этих и других антидепрессантов при лечении депрессии, мы попытались установить примерную зависимость между фармакологическими свойствами некоторых антидепрессантов и клиническими особенностями тех форм эндогенной депрессии, при которых они наиболее эффективны.

Лучшие результаты в отношении антидепрессантов из группы ИМАО отмечаются при астено-депрессивном и умеренно выраженном меланхолическом синдромах. Имипрамин оказывается наиболее эффективным при классическом меланхолическом синдроме, амитриптилин — при меланхолическом синдроме и депрессивных состояниях с выраженной тревогой, труксал — при сильной тревоге, а аминазин — при страховой депрессии.

Если расположить эти депрессивные состояния в порядке нарастания напряженности аффекта, то получится следующий ряд: астено-депрессивный — меланхолический — тревожно-депрессивный синдромы — страховая депрессия. Последовательное нарастание аффективной напряженности в этом ряду определяет особенности симптоматиологии названных форм эндогенной депрессии (степень тревоги, моторной и психической активности, характер бреда и т. д.). Если последовательно расположить антидепрессанты, эффективные при этих формах депрессии, то получится следующий ряд: ИМАО, имипрамин, амитриптилин, труксал, аминазин. Как видно, антидепрессанты расположились в порядке нарастания адренонегативного, транквилизирующего действия и убывания адренопозитивного, стимулирующего эффекта. Таким образом, обнаруживается отчетливый параллелизм между нарастанием напряженности аффекта при депрессии и нарастанием адренонегативного действия у эффективных при этих формах антидепрессантов.

## **О ДИНАМИКЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ**

**И. Паулус**

Таллинская республиканская психоневрологическая больница

Работа составлена на основании данных динамического клинического обследования и исследования высшей нервной деятельности у 14 больных шизофренией в течение 7 лет. Всем больным проводились повторные индивидуальные курсы лечения фенотиазиновыми препаратами.

Предпосылкой получения позитивных лечебных результатов является точный анализ картины болезни и определение ее формы. Параноидная форма шизофрении при лечении препаратами фенотиазина имеет лучший прогноз, чем рано начавшиеся, неблагоприятно и непрерывно протекающие формы — юношеская параноидная форма.

При параноидной шизофрении изменения в высшей нервной деятельности больных были относительно невелики, но не ликвидировались после лечения фенотиазинами, даже при клинической ремиссии А.

При юношеской параноидной шизофрении изменения в высшей нервной деятельности были глубокие, их можно было устранить аминазинотерапией в начальном этапе болезни только частично и на непродолжительный период. В ходе лечения показатели высшей нервной деятельности непрерывно ухудшались. Клинически формировался дефект, деградация личности.

При хронической шизофрении с длительным анамнезом заболевания или с наличием парафренических элементов можно было добиться частичного улучшения только при очень массивных и длительных курсах лечения фенотиазинами.

## **ВЛИЯНИЕ ХОЛИНЭРГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА СЕНЗОРНУЮ ЗОНУ КОРЫ МОЗГА**

**В. Б. Прозоровский**

Курс фармакологии при кафедре патофизиологии и фармакологии  
Петрозаводского Государственного университета

В настоящее время можно считать доказанным наличие в коре головного мозга холинореактивных нейронов. Оставался, однако, невыясненным и характер фармакологической реактивности этих нейронов, и их значимость в разнообразных системах коры.

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения холинореактивности нейронов, входящих в специфическую афферентную систему коры и принимающих участие в формировании первичного ответа на экстероцептивное раздражение. Опыты выполнены на кошках, наркотизированных гексабарбиталом и хлоралозой. Первичные ответы коры вызывали раздражением лучевого нерва прямоугольными импульсами в ритме 0,5 гц, отводили от обнаженной коры униполярно серебряным электродом и регистрировали после усиления сбалансированным усилителем переменного тока на катодном осциллографе С1-1. Осциллограф С1-1 был переделан на ждущую развертку и к нему была сделана фотоприставка, что позволяло регистрировать первич-

ные ответы «методом наложения». Вещества наносили на кору на фильтровальной бумажке.

Обнаружено, что ацетилхолин, также как и М-холиномиметик ареколин, преимущественно снижал, в то время как Н-холиномиметик никотин резко увеличивал амплитуду первичных ответов. Эффект М-холиномиметика блокировался М-холинолитиками, а эффект Н-холиномиметика — Н-холинолитиками. М-холинолитики: атропин, скополамин и амизил — при их нанесении на интактную кору увеличивали амплитуду первичного ответа, причем наиболее активным был атропин, а наименее активным — амизил (при его применении в части опытов наблюдали даже подавление ответа). Н-холинолитики пахикарпин, пентафен и арпенал вызывали подавление первичного ответа. Пахикарпин был не только менее активен в этом отношении, но в части опытов перед подавлением вызывал облегчение первичного ответа. Полученные результаты дают основание предположить, что специфическая афферентная система коры включает в себя облегчающие Н-холинореактивные и тормозные М-холинореактивные нейроны.

При небольшом повреждении мозга (нажим электродом, легкое поколачивание по поверхности мозга ручкой пинцета и т. п.) первичный ответ может быть полностью подавлен, причем его восстановление в зависимости от степени повреждения может затягиваться на десятки минут и даже часы. Наложение на кору атропина в этих условиях вело к быстрому восстановлению ответа. Амизил был менее эффективен, а пентафен, как правило, углублял депрессию первичного ответа. Возможно, что положительный терапевтический эффект М-холинолитиков при травмах мозга может быть частично связан с их способностью восстанавливать возбудимость систем мозга, ответственных за восприятие сенсорных стимулов.

## К ФАРМАКОЛОГИИ НОВЫХ ИНГИБИТОРОВ МОНОАМИНОКСИДАЗЫ

Н. С. Ратенберг и Э. А. Бауманис

Институт органического синтеза АН Латвийской ССР

В ходе изыскания новых антидепрессивных средств антиаминоксидазного типа действия в ряду гидразидов в Институте органического синтеза АН Латв. ССР Э. А. Бауманисом под руководством доцента В. Я. Гринштейна были синтезированы изопропилгидразиды DL-серина (серазид) и DL-аланина (алазид). Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о высокой активности серазида и алазида при различных психических заболеваниях, сопровождающихся синдромом психомотор-

ной заторможенности. По характеру фармакологического действия серазид и алазид близки к ипразиду.

Было установлено, что серазид и алазид в опытах *in vitro* по методу Варбурга, по силе угнетающего влияния на ферментную активность моноаминоксидазы значительно превосходят ипразид. Серазид и алазид проявляют антагонизм с резерпином в центральной нервной системе: извращают седативное и гипотермическое действие резерпина и его эффект на кровяное давление у крыс. Под влиянием серазид и алазида значительно уменьшается острая токсичность резерпина. Они обладают также способностью удлинять наркотическое действие гексенала.

Токсичность серазид и алазида ниже токсичности ипразида. Величина ЛД<sub>50</sub> для белых мышей при внутрибрюшинном введении составляет для серазид 1300 (1169 ÷ 1456) мг/кг, а для алазида 920 (634 ÷ 1314) мг/кг.

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АМИНАЗИНОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

М. М. Саарма

Республиканская Тарвастуская психоневрологическая больница

Исследовалась динамика клинической картины и некоторых показателей высшей и вегетативной нервных систем у 25 больных хронической шизофренией (анамнез в среднем 7,2 лет) в течение 8 недель аминазинотерапии. Через каждые 7 дней лечения проводились ассоциативный эксперимент, опыт запоминания (по Лурия) и корректурный опыт для исследования состояния высшей нервной деятельности. Из вегетативных показателей наблюдались кровяное давление и частота пульса.

Обычная доза аминазина в сутки была 200 мг. Исследованный материал распределялся по формам заболевания: простая — 4, параноидная — 20, гебефреническая — 1 больной. В течение первых 2—3 недель больные жаловались на сонливость, вялость, слабость. В то же время уменьшались галлюцинации, напряженность, больные успокаивались, улучшался контакт с ними. Спустя 5—6 недель галлюцинации совсем исчезли и перестали влиять на поведение больных, тускнели бредовые идеи, увеличивались активность больных и участие их в трудотерапии. Непосредственные результаты после 8 недель лечения были следующие: ремиссия В — у 6, С — у 16, D — у 3 больных.

Параллельно с улучшением состояния больных наблюдалось повышение всех показателей высшей нервной деятельности. Более существенные изменения имели место в течении ассоциаций. За первую неделю лечения средняя величина латентных

периодов уменьшалась с 4 до 3 сек., падая к концу 8-й недели на 2,5 сек. Уменьшалось и колебание латентных периодов: до лечения — 1,9, на 7-й день — 1,1 и в конце периода наблюдений — 0,8 сек. На основе статистического анализа динамика этих показателей оказалась существенной ( $p < 0,01$ ), также различие отдельных величин, сравнивая с фоном ( $p < 0,05$ ). Среднее количество неадекватных ответов падало в ходе лечения с 0,8 на 0,4.

В течение аминазинотерапии улучшались и данные опыта запоминания. Индекс памяти был перед лечением 7,1, после первой недели — 7,9, в конце восьмой — 8,5. В течение 5 последних недель повышение индекса памяти оказалось статистически существенным ( $p < 0,05$ ). Падало и количество неадекватных повторений фон — 0,7, на 8-й неделе — 0,2.

Такой же характер улучшения имела динамика корректурного опыта: среднее латентных периодов падало в течение первой недели с 24,8 на 22,1 сек. и остановилось в конце лечения на 18,9 сек. Статистически существенное уменьшение латентных периодов наблюдалось в последние две недели ( $p < 0,05$ ). Среднее количество ошибок уменьшалось в ходе лечения с 0,6 до 0,1.

Из вегетативных показателей наблюдались кровяное давление и частота пульса. Систолическое давление падало в ходе лечения с 121 мм рт. ст. на 110 мм рт. ст. Статистически существенным оказались как динамика систолического давления ( $p < 0,05$ ), так и величины отдельных измерений после 3 недель лечения ( $p < 0,05$ ). Уменьшение диастолического давления было менее выражено: до лечения — 79 мм рт. ст., в конце 8 недели — 75 мм рт. ст.

Пульсовое давление было до лечения 43 мм рт. ст., в конце первой недели — 39 мм рт. ст., к концу периода наблюдений — 36 мм рт. ст. Динамика пульсового давления в течение аминазинотерапии оказалась статистически существенной ( $p < 0,05$ ), также величины отдельных измерений после 2 недель ( $p < 0,05$ ).

Пульс учащался за первые 7 дней с 83 до 101 удара в мин., потом постепенно падал до 95 к концу лечения. Статистически существенными оказались как динамика частоты пульса ( $p < 0,01$ ), так и данные отдельных измерений, сравнивая с фоном ( $p < 0,01$ ).

## ПОКАЗАНИЯ К ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ НЕЙРОДИНАМИКИ

Ю. М. Саарма

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета

Современная психиатрия располагает многими средствами, эффективными при лечении шизофрении. В клинической практике применение методов лечения нередко имеет эмпирический

характер. В настоящее время уточнение показаний к применению разных видов лечения является первостепенной задачей.

Несмотря на значительное число работ, посвященных исследованию высшей нервной деятельности больных шизофренией, полученные данные еще недостаточно использованы для уточнения показаний к лечению.

В Тартуской республиканской психоневрологической клинике проводилось исследование 135 больных шизофренией с целью выяснения прогностического значения показателей нейродинамики при инсулинотерапии. При помощи электронной счетной машины вычисляли коэффициент корреляций между показателями нейродинамики и эффективностью инсулинового лечения.

Выяснилось, что состояние нейродинамики у больного до начала лечения имеет определенное прогностическое значение для эффекта последующей инсулинотерапии. Наиболее важными факторами являются: интенсивность запредельного торможения, степень нарушений внутреннего торможения и подвижность нервных процессов.

Инсулинотерапия является наиболее эффективной у больных с интенсивным и распространенным запредельным торможением в кортикальной деятельности, если внутреннее торможение и подвижность нервных процессов мало расстроены. При положительных признаках нейродинамики, особенно если и клинические признаки положительные, показана инсулинотерапия и от нее можно ожидать глубокую и устойчивую ремиссию. При затяжном образовании ремиссии необходимо применить интенсивный и продолжительный курс инсулинового лечения.

Если же у больного наблюдается лишь умеренное запредельное торможение нейродинамики параллельно с заметными расстройствами внутреннего торможения и подвижности нервных процессов, от одной инсулинотерапии нельзя ожидать настоящего эффекта. Этим больным показано комбинированное лечение с психотропными средствами.

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ ЭТИМИЗОЛА

Ю. М. Саарма, М. Э. Вярк, В. А. Кангур, Л. Г. Тульмин

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета  
и Тартуская республиканская психоневрологическая больница

У животных этимизол (этилнорантифеин) избирательно влияет на различные структуры центральной нервной системы. Установлено, что он угнетает возбудимость коры головного мозга с одновременным возбуждением подкорковых и стволовых струк-

тур. Однако, данных о действии этимизола на высшую нервную деятельность человека до сих пор не имеется.

С целью выяснить действие однократных доз этимизола на высшую нервную деятельность человека, в Тартуской республиканской психоневрологической клинике проводили специальные исследования у 12 здоровых лиц и 12 больных с депрессивным синдромом различного генеза. Изучалось действие доз этимизола в 30 мг и 60 мг при внутримышечном введении и 100 мг при пероральном приеме. Эффект этимизола сравнивали с плацебо-эффектом. Проводились следующие эксперименты: 1) опыт запоминания, 2) ассоциативный эксперимент и 3) опыт называния картинок. В совокупности установили 11 показателей, характеризующих деятельность разных механизмов второй сигнальной системы.

При анализе полученных данных выяснилось, что этимизол в применяемых дозах оказывает умеренное действие на деятельность второй сигнальной системы. У здоровых лиц непосредственно после инъекции в течение 30—40 мин. преобладает некоторое тормозящее действие на высшую нервную деятельность. Затем, параллельно с ослаблением внутреннего торможения наблюдается усиление возбудительного процесса. У больных с депрессивным синдромом, на фоне заметного запредельного торможения высшей нервной деятельности, после введения этимизола наблюдается значительное усиление возбудительного процесса и повышается подвижность нервных процессов.

Наряду с изменениями в деятельности второй сигнальной системы, этимизол обуславливает и определенные сдвиги в эмоциональной сфере как у больных, так и здоровых лиц. Из этого можно заключить, что этимизол оказывает сложное комплексное, в основном стимулирующее действие на различные функциональные звенья центральной нервной системы.

## ИСПЫТАНИЕ ЭТИМИЗОЛА В КАЧЕСТВЕ АНТИДЕПРЕССАНТА

Ю. М. Саарма, М. Э. Вярк, В. А. Кангур, Л. Г. Тульмин

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета  
и Тартуская республиканская психоневрологическая больница

Из опытов на животных известно, что этимизол (этилнорантифеин) оказывает определенное стимулирующее действие на некоторые механизмы центральной нервной системы. Такое же действие наблюдается и у человека, как здорового, так и у больного с депрессивным синдромом при однократном введении этимизола. Исходя из этих данных, мы проводим систематическое исследование лечебного эффекта этимизола при депрессивном синдроме.

У 12 больных, преимущественно с инволюционной и с реактивной депрессией применяли этимизол в дозах от 150 до 250 мг в день в течение 14 дней. Затем 14 дней вводили плацебо и повторно этимизол в течение 14 дней. Таким образом, курс лечения продолжался 42 дня. Клиническую динамику болезни регистрировали на специальных анкетах. Кроме того проводились динамические экспериментальные исследования (опыт запоминания, ассоциативный эксперимент, опыт называния картинок) для установления сдвигов в деятельности второй сигнальной системы.

В результате проведенных исследований выяснилось, что курсовое применение этимизола оказывает определенное антидепрессивное действие. После первых 7—10 дней наблюдается некоторое улучшение настроения, уменьшение эмоционального напряжения и даже ажитации. Appetit улучшается, расстройства сна несколько уменьшаются. Больные лучше поддаются психотерапевтическому воздействию.

Параллельно с клиническими изменениями наблюдаются и сдвиги в динамике высшей нервной деятельности. Признаки запредельного торможения уменьшаются, особенно в более сложных формах деятельности второй сигнальной системы. Подвижность и уравновешенность нервных процессов, при этом, несколько улучшаются.

Антидепрессивное и стимулирующее действие этимизола у разных больных выражается не в одинаковой степени.

Предварительный опыт позволяет заключить, что этимизол представляет собой подсобное средство в лечении депрессивных состояний. Дифференцированные показания к применению его, как и подробности механизма его действия, однако, необходимо установить дальнейшими исследованиями.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ АМИАЗИНОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

**Ю. М. Саарма, П. А. Тикк, Х. И. Кадастик**

Кафедра психиатрии Тартуского государственного университета и Тартуская республиканская психоневрологическая больница

У 50 больных хронической шизофренией (25 женщин, 25 мужчин) с различными клиническими синдромами проводилась аминазинотерапия продолжительностью от 1 до 4 месяцев. Аминазин применялся в дозах от 100 до 400 мг в день. Осложнений не наблюдалось.

Анализ клинической динамики шизофренического процесса показывает регулирующее действие аминазина на психическую деятельность больных. Наиболее заметным является ослабление

эмоциональных реакций на галлюцинации и бред. Психомоторное возбуждение уменьшается или полностью подавляется. У больных с апатико-абулическим синдромом, наоборот, отмечается повышение активности и уменьшение негативизма. Сон и аппетит, как правило, нормализуются.

Ни у одного из исследованных больных хронической шизофренией при аминазинотерапии мы не наблюдали полной ремиссии. Однако, урегулирование эмоциональных реакций и уменьшение аутизма создают благоприятную почву для успешного применения психо- и трудотерапии. При помощи такого комплексного лечения у подавляющего большинства больных хронической шизофренией удается восстановить способность к социальной адаптации настолько, что они могут жить вне психиатрического стационара.

Устойчивость достигнутого эффекта зависит не только от продолжительности поддерживающего лечения, но и от условий социальной среды, в которых находится больной, чему психиатр должен уделить особое внимание.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СООТНОШЕНИЯ ИСТИННОГО И МАНИФЕСТНОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Н. И. Стрельцова

Кафедра психиатрии Харьковского медицинского института

Сравнительное анамнестическое изучение большого количества больных шизофренией и другими психозами, а также здоровых лиц дало возможность установить у 68% больных шизофренией (I группа) ряд характерных, развивающихся в ранние периоды жизни явлений, которые следует считать первыми признаками шизофрении, т. е. истинным началом болезни. Право считать эти явления первыми признаками заболевания дают нам следующие обстоятельства:

- а) несвязанность их с социальными условными и экзогенными воздействиями;
- б) повторяемость и сохранение основных качеств этих признаков в дальнейшем течении болезни как в доманифестном периоде, так и в манифестном проявлении ее;
- в) отсутствие подобных явлений в контрольных группах больных и у здоровых.

Вторую группу (II группа) — 32% составляют больные шизофренией, у которых манифестное проявление болезни формально совпало с истинным началом ее.

Все обследованные нами больные получали общепринятые виды лечения, включая аминазин. Больные I и II группы находились в одинаковых условиях, т. к. их лечение проводилось одними и теми же методами.

Полученные данные свидетельствуют о том, что лечение аминазином более эффективно у больных II группы, по сравнению с I. Длительность и форма манифестного заболевания играет роль для обеих групп. Так, в I группе аминазин более эффективен у больных с длительностью манифестного заболевания до 10 лет и с простой формой проявления его, а во II группе — у больных с продолжительностью манифестного заболевания до двух лет и с галлюцинаторно-параноидной формой.

У больных I группы длительность доманифестного периода не отражается на эффективности лечения аминазином. Лучшие результаты у всех больных в целом отмечаются при применении аминазина после других видов лечения, особенно у больных II группы после инсулина и циклического сна.

## ОПЫТ ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ РОТУНДИНА

А. М. Сумская

Лаборатория патофизиологии высшей нервной деятельности АМН СССР

Лечение ротундином проводилось преимущественно в условиях стационара и частично в амбулаторных условиях. Под наблюдением находилось 24 ребенка в возрасте от 8 до 14 лет, страдающих невротическими состояниями (астено-невротические, астено-депрессивные состояния, церебрастенические реакции, навязчивые состояния и т. д.). Лечение проводилось курсами по 20—30 дней. В отдельных случаях приходилось продолжать лечение доводить до 2-х—3-х месяцев с 5—7 дневными перерывами между курсами.

Перед началом лечения исследовалось влияние на высшую нервную деятельность и некоторые вегетативные функции разных доз ротундина (0,05, 0,025, 0,0125, 0,00625) в целях установления оптимальной его дозировки для данного ребенка. Исследования по одной и той же схеме проводились до введения лекарства, через 40 мин. — 1,5 часа и через 3—4 часа после его приема.

Были использованы следующие методики: изучение двигательных условных реакций на речевом подкреплении А. Г. Иванова-Смоленского, словесный эксперимент, регистрация артериального давления, пульса и дыхания, клинический анализ крови и общее наблюдение за поведением исследуемых детей.

Большие дозы ротундина (0,05 и 0,025) в большинстве случаев через 40 мин. — 1,5 часа вызывали удлинение скрытых периодов двигательных условных реакций, падение их величины, замедление словесных реакций и состояние общей адинамии, иногда сонливость. Вегетативные реакции не претерпевали значительных изменений.

Малые дозы ротундина (0,0125 и 0,00625) приводили к улучшению нейродинамики: скрытые периоды словесных и двигательных реакций укорачивались, сила двигательных реакций нарастала и делалась более стабильной, растормаживание дифференцировок и условного тормоза, наблюдавшееся до приема ротундина становилось реже. Поведение детей делалось более упорядоченным.

Курс лечения установленными оптимальными дозами приводил к стойкому улучшению высшей нервной деятельности. Этому соответствовали и данные клинического наблюдения. В первые же дни лечения намечалось улучшение общего состояния детей, которые становились более спокойными, усидчивыми, сосредоточенными на классных занятиях, уменьшалась конфликтность в коллективе и в семье. Ночной сон становился более глубоким и продолжительным.

Из общего числа всех больных, получавших ротундин, у 19 были получены хорошие результаты, у 3-х больных наблюдалось значительное, но неустойчивое улучшение с рецидивом болезненных симптомов через 4—5 месяцев, 29 больных выписались с незначительным улучшением. Таким образом, ротундин в оптимальных дозах вызывает экспериментально выявляемое улучшение высшей нервной деятельности и является эффективным лечебным средством седативного и снотворного действия при невротических состояниях у детей.

## К ВОПРОСУ О ПОНЯТИИ «ПСИХОТРОПНЫЕ» ВЕЩЕСТВА И О МЕТОДЕ ИХ ИЗУЧЕНИЯ

Н. П. Татаренко

Кафедра психиатрии Харьковского медицинского института

Термин психофармакология возник сравнительно недавно в связи с выделением ряда препаратов воздействующих преимущественно на психику. Однако следует признать, что понятия «психофармакология», «психотропные вещества» требуют дальнейшего уточнения. Об этом свидетельствует история учения о веществах, действующих на высшую нервную деятельность, в особенности классические работы И. П. Павлова и его сотрудников.

Большое значение для уточнения указанных понятий и для внутренней дифференцировки «психотропных веществ» имеет разработка адекватных методов исследования. Наряду с клиническими наблюдениями и электрофизиологическими методами, получившими широкое распространение в последнее время, большое значение должны также иметь методы комплексного исследования состояния высшей нервной деятельности.

Клинико-патофизиологическое исследование действия различных фармакологических препаратов имеет давние традиции на кафедре психиатрии ХМИ (работы Е. А. Попова, В. В. Наумовой, А. С. Познанского и др. по действию снотворных и других фармакологических средств на галлюцинации). В последние годы на руководимой нами кафедре ХМИ с применением большого комплекса патофизиологических методик исследовалось действие фенамина (В. В. Наумова, Н. К. Липгарт), китайского лимонника (Р. С. Ромась), снотворных (В. В. Наумова, А. В. Кобец); дименола (Г. Г. Петрова), аминазина (Л. Б. Савицкая), атропина и пилокарпина (А. Д. Таранская) и многих других.

Клинико-патофизиологический анализ, проведенный на основе этих работ, свидетельствует о том, что механизм действия препаратов на психическую деятельность является сложным и многоплановым, а точки приложения их часто не соответствуют традиционным представлениям об этом.

Отмечено также, что регистрируемый эффект действия изучаемого препарата зависит не только от дозы или состояния больного, но и от того, к каким функциональным системам адресованы применяемые методики.

Границы между препаратами «психотропными» и препаратами, не относящимися к этой группе, не являются достаточно четкими. Включение комплекса физиологических методик в исследование любых препаратов, действующих на центральную нервную систему, является, на наш взгляд, весьма продуктивным и перспективным.

## **О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ НА СТРУКТУРНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ МОЗГА**

**Э. Тийгияэ**

Кафедра биохимии Тартуского государственного университета

В предыдущих работах кафедры биохимии ТГУ по функциональной биохимии мозга было показано, что изменение функционального состояния центральной нервной системы при медикаментозном сне, электрическом раздражении, под действием гормональных факторов и др. сопровождается изменением сте-

пени амидирования белков мозга и соответствующими сдвигами в количестве свободного аммиака и глутамина в нервной ткани. Одновременно по электрофоретической подвижности и ультрафиолетовым спектрам поглощения были установлены конформационные изменения в растворимых белках мозга.

В данной работе изучалось структурно-биохимическое состояние белков мозга под влиянием центедрина и мелипрамина.

В опытах на морских свинках с введением центедрина через рот в количестве 20 мг/кг было найдено, что через час происходит усиленное дезамидирование белков мозга, уменьшение количества свободных групп с одновременным увеличением количества свободного аммиака и с тенденцией к уменьшению глутамина. Это сопровождается изменением конформации растворимых белков мозга, что выражается спектрофотометрически в увеличении коэффициента ионизации боковых групп (КИБГ) по Дж. Унгару.

Однако, при удалении действия центедрина на 1,5—2 часа наблюдаются противоположные изменения в структурно-биохимическом состоянии белков: дезамидирование заменяется амидированием. В соответствии с этим противоположными явились и спектрофотометрические определения конформационного состояния белков мозга: КИБГ уменьшается. Такие противоположные изменения в структурно-биохимическом состоянии белков (найденные в предыдущих работах кафедры при электрическом раздражении животных различной длительности) связаны, возможно, с переходом первоначального возбуждения, вызванного центедрином, в состояние торможения при удлинении его действия.

Введением морским свинкам внутримышечно мелипрамина в дозе 50 мг/кг выяснено, что через час в белках мозга происходит дезамидирование. КИБГ, по сравнению с контрольными животными, увеличивается, а также увеличивается количество сульфгидрильных групп. Следовательно, по всем этим показателям полученное состояние соответствует возбуждению, как и в начальной стадии действия центедрина.

Таким образом, под влиянием изученных психотропных веществ, стимулирующих нервную систему, в соответствии с изменением ее функционального состояния происходят изменения в структурно-биохимическом состоянии белков. Исследования в этом направлении тем самым помогают вскрыть биохимическую сущность взаимосвязи структуры и функции на уровне белковых веществ.

# ВЛИЯНИЕ ФЕНАМИНА И ЕГО УТЯЖЕЛЕННЫХ ПРОИЗВОДНЫХ НА СТРУКТУРЫ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Л. П. Федяева

Отдел фармакологии ИЭМ АМН СССР

Целью настоящего исследования являлось изучение электрофизиологическими методами влияния фенамина и его аналогов: ИЭМ-366 (амид парааминофенилуксусной кислоты и бета-фенилизопропиламина), фенатина (дифосфат бета-фенилизопропиламида никотиновой кислоты) на различные структуры мозга (хвостатое ядро, гиппокамп, диффузная таламо-кортикальная проекционная система). Работа выполнена на кроликах в условиях хронического и острого эксперимента. Все испытываемые соединения вводились внутривенно.

В опытах на кроликах с хронически вживленными электродами изучалось влияние ИЭМ-366, фенатина и их комбинации с фенамином и аминазином на спонтанную биоэлектрическую активность лобной области коры, гиппокампа, медиального таламуса и ретикулярной формации среднего мозга. Оказалось, если фенамин в дозе 5 мг/кг вызывал реакцию активации в ЭЭГ всех регистрируемых структур головного мозга, то ИЭМ-366 в дозе 25 мг/кг вызывал значительное замедление ритма и увеличение вольтажа биоэлектрической активности коры, гиппокампа и медиального таламуса. Наименьшие изменения наблюдались в ретикулярной формации среднего мозга. Фенатин, в дозе 10 мг/кг, на фоне действия предварительно введенных ИЭМ-366 и аминазина фенаминоподобного действия не оказывал, а способствовал еще большему замедлению ритма и увеличению вольтажа биоэлектрической активности всех регистрируемых структур головного мозга.

В серии острых опытов изучалось влияние фенамина, ИЭМ-366 и фенатина на порог и величину корковых ответов реакции вовлечения, вызываемой стимуляцией током низкой частоты хвостатого ядра и неспецифических ядер таламуса; на порог и длительность эффекта последствия реакции активации, вызванной высокочастотным раздражением неспецифических структур медиального таламуса и на судорожный порог гиппокампа и хвостатого ядра.

Установлено, что ИЭМ-366 в дозе 25 мг/кг, в противоположность фенамину, снижает порог и значительно увеличивает амплитуду корковых ответов реакции вовлечения как при стимуляции хвостатого ядра, так и при раздражении неспецифических ядер медиального таламуса. Фенатин и в этом случае не оказывал фенаминоподобного действия, т. е. не подавлял реакцию вовлечения, что наблюдается при введении фенамина. Порог реак-

ции активации при высокочастотном раздражении неспецифических ядер таламуса значительно повышается под влиянием ИЭМ-366, тогда как фенамин понижает его. Фенатин и в этих опытах не оказывал фенаминоподобного эффекта, т. к. на фоне его действия порог реакции активации или не изменялся, или несколько повышался.

В противоположность фенамину, ИЭМ-366 не понижает, а повышает возбудимость хвостатого ядра и гиппокампа. Если под влиянием фенамина наблюдалось повышение порога судорожной активности гиппокампа и хвостатого ядра и укорочение длительности эффекта последействия, то ИЭМ-366 понижал порог и увеличивал эффект последействия. Фенатин (10 мг/кг) существенного влияния на порог судорожной активности гиппокампа и хвостатого ядра не оказывал, хотя эффект последействия значительно увеличивался.

Таким образом, утяжеленные аналоги фенамина: ИЭМ-366 и фенатин — оказывают влияние на изучаемые нами структуры промежуточного мозга, более характерное для седативных средств, чем для стимулятора центральной нервной системы — фенамина.

## НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЛЕЧЕНИИ ИНДОПАНОМ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. Т. Филатов

Кафедра психиатрии Украинского института усовершенствования врачей

Индопан — недавно синтезированный ингибитор моноаминоксидазы, оказывающий активное влияние на центральную нервную систему, был передан нам для клинического исследования.

Наряду с соматоневрологическими исследованиями и пробами вегетативной нервной системы, изучалось состояние высших отделов мозга с помощью зрачкового компонента ориентировочного рефлекса и ассоциативного эксперимента.

Индопаном лечилось 25 больных реактивными психозами, находившихся в отделении судебно-психиатрической экспертизы. Раньше эти больные безуспешно лечились мелипрамином, кофеином, общеукрепляющими средствами.

Вторая группа, получавшая лечение индопаном состояла из 10 больных простой формой шизофрении, также находившихся в стационаре судебно-психиатрической экспертизы. Помимо клинических признаков шизофрении они выявляли психогенные симптомы, вызванные неблагоприятной для них ситуацией: плакали во время беседы по сути следственного дела, обнаруживали нейросоматические признаки истерического характера.

После однократных приемов индопана (0,005—0,015) не от-

мечалось каких-либо выраженных соматоневрологических изменений, только несколько уменьшилась разница частоты пульса при проведении вегетативных проб.

Через 30 и 60 минут после принятия индопана у части больных реактивными психозами нормализовалась зрачковая ориентировочная реакция. У больных шизофренией не удалось выявить определенные закономерности при исследовании этого феномена.

При проведении ассоциативного эксперимента больным реактивными психозами укорачивался латентный период, однако несколько увеличивалось число ответных реакций низшего типа. У больных шизофренией при этом эксперименте наблюдалось как увеличение, так и укорочение латентного периода.

Изменения клинической картины при лечении индопаном было различными у больных с реактивными психозами, и у больных шизофренией.

У больных с реактивными психозами изменения наступали через 2—3 недели лечения. В течение этого времени больные не выявляли какой-либо клинической динамики. Затем в течение 2—3 дней наступал критический выход из психотического состояния. Вначале появлялась двигательная активность и эмоциональная адекватность. Позже восстанавливалась речевая активность.

Под влиянием терапии индопаном, 50% реактивных больных вышла из психотического состояния, у части больных наступило значительное улучшение, что сочеталось с нормализацией зрачковой ориентировочной реакции и с укорочением латентного периода при ассоциативном эксперименте. У ряда больных с реактивными психозами не было изменений (реактивный параноид, реактивный ступор с галлюцинациями).

У больных шизофренией результаты терапии индопаном были значительно худшими, лишь у 3 отмечалось некоторое улучшение, были сняты психогенные наслоения, которые имелись до лечения. Показатели зрачковой ориентировочной реакции и ассоциативного эксперимента оставались прежними.

Итак, индопан может быть рекомендован для лечения реактивных психозов (депрессии и ступора).

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНСАМИНА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

И. А. Финберг

Клиника нервных болезней Рижского медицинского института

Трансамин — препарат группы фениламинов, синтезированный в Институте органического синтеза Академии Наук Латвийской ССР.

С июня месяца 1963 года нами начато применение трансамин в поликлинических условиях. Препарат применялся перорально. Дозировка и длительность курса индивидуализировались в зависимости от состояния больного. Трансамин применялся у больных с астено-депрессивным синдромом при различных заболеваниях (неврозы, атеросклероз мозговых сосудов и др.). При возникновении нежелательного тревожного настроения больным одновременно с трансамином назначались седативные средства. Трансамин оказался наиболее эффективным при астено-депрессивном синдроме у больных склерозом сосудов головного мозга.

Переносимость препарата хорошая, побочных явлений при обычных дозировках не отмечалось.

## ИЗЫСКАНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ ЛЕКАРСТВ СРЕДИ ПРОИЗВОДНЫХ $\gamma$ -АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ (ГАМК)

Р. А. Хаунина

Психоневрологический Институт им. В. М. Бехтерева

Предпосылкой для настоящего исследования явились результаты изучения физиологического значения ГАМК — естественно-го продукта обмена мозга. Установление тормозящего влияния ГАМК на деятельность ЦНС привело к попытке использовать это соединение как средство для лечения эпилепсии (японские препараты ГАМК- «Гамарон» и ГАМК-ОН- «Гамибетал»). Однако, в эксперименте на животных при парэнтеральном введении ГАМК противосудорожной активностью не обладает. Объяснением этого явления могут служить данные о том, что ГАМК не проникает через гемато-энцефалический барьер. При непосредственном введении в желудочки мозга, ГАМК и ГАМК-ОН оказывают защитный эффект при отравлении коразолом ( $P < 0,05$ ).

Совместно с кафедрой органической химии (зав проф. В. В. Перекалин) Педагогического Института им. А. И. Герцена нами была предпринята попытка изыскания на основе структуры ГАМК и ГАМК-ОН новых психотропных средств. Были синтезированы и обследованы ряд производных — пирролидон (циклическая форма ГАМК),  $\alpha$ -метил-ГАМК,  $\beta$ -фенил-ГАМК, 4-фенил-пирролидон и др. Из этих соединений наиболее фармакологически активной оказалась  $\beta$ -фенил-ГАМК (ФЕНИГАМА). У животных фенигама снижает двигательную активность, мышечный тонус (но не угнетает нервно-мышечную передачу), температуру тела, потенцирует действие наркотических и снотворных веществ. Противосудорожной активностью фенигама не обладает. На центральные и периферические адрено- и холинореактивные системы фенигама не действует.

По данным биохимического (непосредственное определение содержания фенигама в мозгу кролика после ее внутривенного введения в дозе 100 мг/кг) и фармакологического (сравнение у мышей равноэффективных доз при внутрибрюшинном (100—200 мг/кг) и внутрижелудочковом введении (1—10  $\mu$  на мышь)) исследования, фенигама проникает в мозг в количестве примерно 0,1% введенной дозы. Этого количества достаточно, чтобы вызвать отчетливые изменения в поведении животных и биоэлектрической активности коры мозга. На ЭЭГ действие фенигама проявляется в урежении ритма и увеличении амплитуды отводимых от лобной и теменно-затылочной областей потенциалов. Уровень ГАМК в мозгу кроликов и крыс под действием фенигама не изменяется (Маслова М. Н.). Внутривенное введение ГАМК и ГАМК-ОН в дозах 100—150 мг/кг не вызывает никаких изменений в поведении и биоэлектрической активности коры мозга кроликов.

По спектру своего действия, фенигама может быть отнесена к группе транквилизаторов, по активности она занимает промежуточное положение между соединениями группы мепробамата и фенотиазина. В настоящее время препарат проходит клиническое испытание как средство, подавляющее некоторые формы возбуждения (в том числе маниакальное) и улучшающее сон.

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ И АМИНАЗИНОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

М. К. Цаунэ, З. П. Яксон и А. К. Пилипенко

Кафедра психиатрии Рижского медицинского института и  
Рижская республиканская психиатрическая больница

В Рижской республиканской психиатрической больнице в течение последних трех лет у каждого поступающего больного шизофренией определялся билирубин по методу Ендрассика. На основании повседневных клинических наблюдений мы пришли к заключению, что гипербилирубинемия у больных шизофренией без какой-либо другой клинически выявляемой соматической патологии носит характер так называемой функциональной гипербилирубинемии. Это проявлялось в следующем: 1) повышение билирубина главным образом за счет непрямого; 2) кратковременность и зависимость повышения от физического и психического напряжения; 3) высокие показатели гемоглобина и сулемовой реакции, замедленная РОЭ, нормальная активность альдолазы и трансаминазы сыворотки крови, снижение резистентности эритроцитов (в части случаев) при отрицательной реакции Кумбса и отсутствии ретикулоцитоза.

Мы наблюдали течение аминазинотерапии у 30 больных шизофренией с синдромом функциональной гипербилирубинемии и пришли к выводу, что этот синдром не должен служить противопоказанием к лечению аминазином.

## НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Б. А. Целибеев, Ю. П. Чаргейшвили

Центральный научно-исследовательский институт судебной психиатрии

В настоящее время нередко переоценивается эффективность лечения одними нейролептическими средствами и несколько ослабел интерес к применению инсулиновой и электросудорожной терапии. На основании анализа течения заболевания у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом под влиянием различных видов лечения нами было сделано несколько выводов. Аминазин часто усиливает тенденцию к вялому, но непрерывному течению шизофренического процесса с замедлением прогрессивности, тогда как инсулиновая и электросудорожная терапия в большей степени способствует приступообразному течению шизофрении с более глубокими и продолжительными ремиссиями. С нашей точки зрения, при лечении аминазином правильнее говорить не о ремиссии, а о «нейролептической ремиссии», при которой имеет место маскирование явлений психоза.

Как известно, аминазин оказывает аналогичный эффект и на другие процессы в организме. Например, инфекционные процессы под влиянием аминазина приобретают тенденцию к более вялому и хроническому течению.

В некоторых случаях наилучший эффект дает комбинация инсулиновой или электросудорожной терапии с аминазином. Например, лечение аминазином после сокращенного курса ЭСТ делает результаты ЭСТ более стойкими и позволяет отказаться от большого числа сеансов.

Применение современных тимолептических препаратов при лечении депрессивных состояний в большинстве случаев ослабляет аффект тоски и моторную заторможенность, тогда как фаза депрессии как таковая не купируется или же даже становится более растянутой. В других случаях фаза депрессии как бы разбивается на ряд отдельных непродолжительных фаз, ремиссия между которыми оказывается короче, чем после спонтанного прекращения приступа. Ремиссии после применения электросудорожной терапии оказывались более продолжительными, чем

вызванные тимолептическими средствами, но были все же короче, чем спонтанные.

Таким образом, намечается некоторая общность действия нейролептических и тимолептических препаратов, несмотря на их фармакологическое различие: и те и другие ослабляют остроту психоза и способствуют более вялому его течению. На это указывает и большая частота рецидивов при применении указанных препаратов; хотя клиническая симптоматика при них становится менее острой и тяжелой.

Наряду с другими факторами, определенное значение при развитии рецидивов у лиц, получающих поддерживающую терапию, имеет перерыв в приеме препаратов. Иногда даже играет роль и постепенное привыкание к одной и той же дозе. При длительном приеме аминазина нейролептический эффект его в силу привыкания становится слабее и «зашторенная» им психопатологическая симптоматика становится более явной и активной. Поэтому при длительной поддерживающей терапии иногда целесообразно производить замену препаратов или на время периодически увеличивать дозу аминазина. Обращает на себя внимание также факт некоторого нивелирования индивидуальных особенностей шизофренического процесса, наступающий под влиянием нейролептических средств.

## **О ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ И ПСИХОАНАЛЕПТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ**

**Ю. П. Чаргейшвили, Б. А. Целибеев**

Центральный научно-исследовательский институт судебной психиатрии

Широкое применение современных нейролептических препаратов в значительной степени позволило решить проблему лечения возбужденных больных шизофренией. Но среди больных шизофренией имеется и немало больных с апатико-абулическими и субступорозными синдромами, при лечении которых нейролептические препараты нередко оказываются неэффективными. Более того, иногда после их применения состояние возбуждения сменяется вялостью и апатией. Многие авторы склонны считать наиболее характерным шизофреническим симптомом «редукцию энергетического потенциала» (Рюмке). Исходя из этого, нами при лечении больных шизофренией с ведущим апатико-абулическим и субступорозным синдромом применялись АКТГ, тиреодин, трийодтиронин (тибон), а также психоаналептические препараты — пиридрол (мератран) и меридил (риталин). Все препараты назначались лишь утром и днем, на ночь больные получали аминазин. Все больные были с большой дав-

ностью заболевания и в прошлом уже получали лечение инсулином, аминазином, некоторым проводилась ЭСТ.

АКТГ (адрено-кортикотропный гормон) назначался 18 больным шизофренией. Из них под влиянием лечения у 13 наступило улучшение состояния, у 5 больных состояние не изменилось. Больные становились значительно активнее, проявляли интерес к окружающему, начинали активно участвовать в трудовой терапии. У 6 больных из 18 дальнейшее применение АКТГ привело к некоторому обострению психопатологической симптоматики.

Тиреоидин и аналогичный ему высокоактивный препарат тибон применялись при лечении 12-ти больных шизофренией. Из них у 8 произошло некоторое улучшение состояния в форме усиления активности. У 3 больных состояние несколько обострилось, причем у 2 больных развились явления кататонического ступора, и у одного из них появились симптомы легкого тиреотоксикоза. Это в определенной степени противоречит данным Цюрихской клиники, возглавляемой М. Блейлером, о некотором антагонизме между тиреотоксикозом и шизофренией.

Пиридрол и меридил назначались 30 больным шизофренией. У 17 больных в начальный период лечения наступило улучшение состояния, однако, в последующем у многих больных наступило обострение симптоматики.

Таким образом, АКТГ, тиреоидин и тибон, а также мератран и риталин имеют определенную ценность при лечении чрезмерно вялых и малоактивных больных шизофренией, но проводить лечение этими препаратами следует с большой осторожностью. Наш опыт показал, что назначение этих препаратов для «обострения» и усложнения синдрома, как это рекомендует Тиганов, является ошибочным и вредным. С нашей точки зрения, применение гормональных препаратов типа АКТГ, тиреоидина и тибона при шизофрении оказывает лишь неспецифическое стимулирующее действие, ничем по-существу не отличающееся от эффекта психоаналептических препаратов мератрана и риталина. Даже небольшая передозировка как тех, так и других препаратов, вызывала в равной степени обострение шизофренической симптоматики. По-существу эффект всех применяемых препаратов был чисто симптоматическим и нередко нестойким. Суточные дозы пиридрола не должны превышать 0,002, меридила — 0,02, АКТГ — не более 20 ед. в день, тиреоидина не более 0,2 в день.

## КЛИНИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ДЕЙСТВИЯ «ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ»

В. В. Шостакович

Кафедра психиатрии Днепропетровского медицинского института

Психопатологические исследования в настоящее время в значительной мере расширились благодаря изучению действия «галлюциногенов», под которыми понимают производные адреналина, мескалин, гашиш, ДЛК, атропин и некоторые другие вещества.

Клиническая картина, возникающая под действием гашиша, мескалина, атропина, производными лизергиновой кислоты, изучена достаточно, чтобы сделать некоторые обобщения. Заинтересованность сенсорной сферы является наиболее общим моментом их действия при развитии «галлюциногенного» психоза.

Дальнейшими чертами сходства различных галлюциногенов являются: резкое преобладание зрительных расстройств, которые сводятся к нарушениям восприятия реальных предметов по типу микро-макро-метаморфозии: зрительным галлюцинациям; нарушению восприятия пространства, перспективы и времени; синестезиям; полному отсутствию вербальных галлюцинаций. Второстепенное место занимают слуховые расстройства (гиперакузия).

Наряду со сходством между этими психозами имеются и черты различия: так, при лизергиновых психозах преобладают иллюзии и «геометрические» галлюцинации, при мескалине — зрительные галлюцинации, при атропине часты вестибулярные расстройства, при гашише отмечаются температурные нарушения.

По своему характеру и распределению по рецепторным системам эти расстройства аналогичны таковым при так называемых «экзогенных» психозах. Так, по собранным нами данным за 100 лет у 5252 психических больных слуховые галлюцинации отмечались в 61,3%, прочие галлюцинации — в 38,7%; при этом у больных с «экзогенными» психозами зрительные галлюцинации были в 58%, слуховые — в 25%, прочие — в 17%. У больных же шизофренией в 70% случаев отмечались слуховые галлюцинации и только в 8% зрительные галлюцинации и псевдогаллюцинации.

Таким образом, «галлюциногенные» психозы по структуре рецепторных расстройств противоположны шизофрении и не выходят за рамки «экзогенных» психозов.

В свою очередь изучение экзогенных психозов вообще за последние годы уточнилось изучением клиники при различных интоксикациях неорганическими веществами (тетраэтилсвинце

и т. п.), при которых также видное место занимают зрительные нарушения, наряду с другими рецепторными расстройствами.

Эти моменты, равно как и давно изученная клиническая картина белой горячки, позволяют считать, что генез рецепторных расстройств при воздействии экзогенного агента весьма сложен и обусловлен не только химической структурой агента, но и реактивностью центральной нервной системы, так как на определенном этапе развития подобных психозов общим ведущим моментом является расстройство зрительной рецепции. Допустимо предполагать, что различные по своей структуре «галлюциногенные» агенты действуют не сами по себе, а вызывают сдвиги метаболизма головного мозга, однородные при различных воздействиях. Это предположение имеет известное подтверждение в современных весьма веских наблюдениях, указывающих на то, что уже незначительные нарушения обменных процессов в коре (высотная аноксия) прежде всего сказываются весьма существенным образом на функциях зрения, в то время как слух значительно более устойчив к аноксическим моментам.

## К ОЦЕНКЕ НОЗИНАНА КАК АНТИДЕПРЕССИВНОГО СРЕДСТВА

Л. Г. Эфендиева

Клиника шизофрении и клиника психофармакологии Института психиатрии МЗ РСФСР

Нозинан (левомепромазин), по мнению большинства зарубежных исследователей, является мощным антидепрессивным средством. Нами проводилось сравнительное клиническое изучение эффективности нозинана у 75 больных разными видами депрессий при различных нозологических формах. Исследования велось в динамике и ежедневным наблюдением за больными и тщательной клинической оценкой состояния.

Как показали наши данные, мнения многих психиатров в отношении антидепрессивного действия нозинана оказались неточными, что, по-видимому, связано с недостаточной клинической дифференциацией депрессий.

Наблюдения за больными с классической эндогенной депрессией, протекающей с заторможенностью, при маниакально-депрессивном психозе, а также при целом ряде депрессивных состояний в рамках шизофрении, протекающих с вялостью и заторможенностью, показали, что в этих случаях нозинан не только не обнаруживал тимолептического эффекта, а, наоборот, способствовал ухудшению состояния за счет усиления вялости, заторможенности, однообразия, появления чувства тяжести и некоторой скованности.

Препарат оказался эффективным при депрессиях, протекающих с ярко выраженной тревогой, растерянностью, страхами и двигательным беспокойством, у больных инволюционными психозами, ажитированной депрессией в рамках поздней меланхолии Майер-Гросса, а также при атипичной форме маниакально-депрессивного психоза и шизофрении (депрессивно-параноидная форма, онейроидная кататония с депрессией, депрессия с ограниченной ипохондрией, депрессия с деперсонализацией). У данных больных терапевтический эффект применения нозинана наступал быстро, отчетливо и в большинстве случаев приводил к выходу из психоза. Сравнение этих данных с эффективностью нозинана при лечении других психотических состояний (мощное седативное действие, усиление вялости, заторможенности, чрезмерно выраженной сонливости) свидетельствует о том, что нозинан является, прежде всего, нейролептическим средством.

Особенность его психотропного действия заключается в том, что он, обладая мощным седативным действием, не усиливает депрессии, как например, это имеет место при лечении аналогичных состояний аминазином.

Тимолептическим, собственно антидепрессивным, стимулирующим, активирующим влиянием нозинан не обладает, что и следовало ожидать, исходя из его химического строения и фармакологических свойств.

## ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ТИПА ПРИ ТЕРАПИИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

З. П. Яксон

Рижская республиканская психиатрическая больница

До применения нейролептиков гиперэозинофилия в психиатрической клинике встречалась сравнительно редко. Исключение представляла гиперэозинофилия на второй-третий день после введения раствора камфоры внутривенно с целью вызвать судорожный припадок. В последнее время гиперэозинофилия встречается все чаще, как по литературным, так и по нашим данным. Гиперэозинофилия протекает как с нормальным, так и с повышенным общим лейкоцитозом и она наблюдается чаще всего у больных, получающих нейролептики. В большей части случаев отмечается небольшая эозинофилия (6—10—15%), появляющаяся или вскоре после начала лечения нейролептиками, или в результате длительного их применения. Обычно для ликвидации такой эозинофилии достаточно применения десенсибилизирующей терапии, снижения дозы или отмены нейролептиков. В некоторых случаях мы наблюдали так называемые лейкомоидные

реакции эозинофильного типа, когда количество лейкоцитов достигало 28 000—44 000, а эозинофилия 70%. При этом в одних случаях эта реакция появлялась как ответ организма на токсико-аллергическое действие нейролептика, в других случаях сенсibilизированный нейролептиками организм давал лейкоцитарную реакцию на присоединение других медикаментов, особенно часто антибиотиков. В таких случаях необходимо отменять терапию нейролептиками и другими медикаментами и назначать десенсибилизирующую терапию и кортикостероиды.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Доклады по травматологии нервной системы

Андрienко Л. К., Мажелене А. А. Судебно-психиатрическая оценка лиц, перенесших травму головного мозга.	3
Бабчин И. С. О патогенезе и классификации закрытой черепномозговой травмы.	4
Берзинь Ю. Э., Финберг И. А. Некоторые энзимологические сдвиги в остром периоде черепномозговой травмы.	6
Блохина В. П. Соотношение психопатологических и сосудистых уклонений в отдаленном периоде травмы головного мозга.	7
Вайшвила З. И. Хирургическое лечение острой тяжелой черепномозговой травмы.	9
Верник А. Я. Заболевания нервномышечного аппарата верхних конечностей и шейный остеохондроз у текстильщиков	8
Германишкис Е. Б. Биохимические изменения крови и ликвора при острой черепномозговой травме	10
Гихер Т. М. Оксигеомография при закрытой черепномозговой травме	10
Исакабаева С. Е. Особенности регионарного кровообращения у больных множественным склерозом	11
Каасик А. А. Опыт применения мочевины в нейрохирургической клинике	12
Калинер С. С., Чайка Т. В. Психические нарушения при травматических внутречерепных кроветечениях в сопоставлении с морфологическими данными	13
Клумбис Л. А. Техника и методика изучения острой черепномозговой травмы в эксперименте.	14
Кокк Х. Э. О лечении тяжелых черепномозговых травм в условиях районной больницы.	15
Кросс Э. Ю. Анестезиологический опыт при операциях на спинном мозге и позвоночнике	16
Крылов Д. Н. Динамика вазомоторной реактивности в ранних периодах закрытой травмы головного мозга	18
Крауцевичус Л. И., Баркаускас П. А. К вопросу диагностики и лечения острой закрытой черепномозговой травмы, сопровождающейся субарахноидальным кровоизлиянием.	19
Лесницкая В. Л., Инкина Г. Д. Травмы нервной системы у детей	20
Линский В. Н. К вопросу о происхождении пуэрилизма при церебральных травмах	20
Лисица Ф. М., Акуле П. Я., Берзиньш Р. К. Гемодинамические показатели при закрытой черепномозговой травме	21
Лисица Ф. М., Озолиньш Я. А., Чепурная Л. М. Влияние гипнотерапии на вторую сигнальную систему при закрытой черепномозговой травме	22
Матукявичюс А. А. Диагностика и лечение острых травматических внутречерепных гематом	23
Михайлова К. В. Характеристика дизэнцефальных нарушений посттравматического генеза	24

- Мицис А. Ю., Баркаускас П. А.** Наша тактика и опыт лечения острых внутричерепных гематом
- Мяги М. А.** Клинико-электроэнцефалографические наблюдения при длительных коматозных состояниях (в частности, при черепно-мозговых травмах).
- Ноор Х. К.** Заболевания периферической нервной системы у промышленных рабочих города Тарту
- Нудель М. Б.** Некоторые особенности корковой мозаики при сотрясении головного мозга (электроэнцефалоскопическое исследование)
- Паймре Р. И.** Отдаленные результаты хирургического лечения дискогенного пояснично-крестцового радикулита
- Протасевич Н. И.** Особенности позднего периода травматической энцефалопатии, осложненной сосудистыми расстройствами
- Пюрге А.** О диагностике и лечении травматических внутричерепных эпидуральных и субдуральных гематом
- Рак С. Л.** Некоторые патологические и патофизиологические особенности острых посттравматических состояний
- Рандвере Т. О.** О миелопатии, обусловленной остеохондрозом шейной части позвоночника
- Раудам Э. И.** О диагностике и показаниях хирургического лечения дискогенного пояснично-крестцового радикулита.
- Раудам Э. И., Паймре Р. И.** О диагностике и хирургическом лечении субдуральных гематом
- Раудам Э. И., Тикк А. А., Паймре Р. И., Каасик А. А., Кросс Э. Ю.** Шестилетний опыт лечения витальных нарушений у неврологических больных в респираторном центре
- Рейнет Я. И., Раудам Э. И., Тикк А. А., Каасик А. А., Кросс Э. Ю.** Профилактика и лечение аэрозолями и электроаэрозолями легочных осложнений у неврологических больных
- Рооде Э. А., Лутс Л. Л.** Физиотерапия и вытяжение в лечении дискогенных радикулитов
- Самотокин Б. А., Шустин В. А.** Отдаленные результаты хирургического лечения поясничных дискогенных радикулитов
- Спивак Л. И.** О компенсаторной приспособляемости при закрытых травмах мозга
- Тикк А. А.** О некоторых закономерностях динамики окислительных процессов, водного и электролитного обмена в острой стадии черепно-мозговой травмы
- Тикк А. А., Каасик А. А.** Опыт лечения сверхтяжелой черепно-мозговой травмы
- Фарбер М. А.** К вопросу о своеобразной амиотрофии (синдром Персонейджа-Тернера)
- Хейнсоо Э. К.** О пневмомиелографии в диагностике дискогенной патологии
- Шафер Ю. И.** Лечение пояснично-крестцового радикулита внутрикожными блокадами витамина В<sub>12</sub>
- Шевалье А. В., Рандвере Т. О.** Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения хронического дискогенного пояснично-крестцового радикулита
- Шлюмпайте М. К.** Клиника и дифференциальная диагностика хронических субдуральных гематом
- Эглите В. П.** Осциллометрия височной артерии в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы
- Яржемскас Э.-И. И.** Некоторые биохимические сдвиги при острой черепно-мозговой травме
- Крышова Н. А., Рудакова Т. А., Штейнгатт К. М.** Особенности ЭЭГ-реактивности при травматической ампутации конечностей
- Силлам А.** Состояние позвоночника при пояснично-крестцовом радикулите у шахтеров сланцевых шахт

## Доклады по психофармакологии

Аврцкий Г. Я. Сравнительные данные об эффективности производных фенотиазинового ряда при лечении шизофрении	55
Александровский Ю. А. О клинических показаниях к назначению галоперидола при лечении больных шизофренией	56
Алликметс Л. Х. Влияние транквилизаторов и центральных холинолитиков на гиперагрессивность, вызванную разрушением септума у крыс	58
Баркова М., Паулус И. Об эффективности лечения шизофрении инсулином и аминазином.	59
Барышников И. И. Об антагонизме некоторых нейротропных веществ и серотонина в симпатическом ганглии	60
Березин Ф. Б. Некоторые данные о применении индопана при лечении шизофрении	60
Берке А. К., Граудиня З. Я. К вопросу о влиянии психофармакологических средств на течение маниакально-депрессивного психоза	62
Бородкин Ю. С. Электрофизиологический анализ влияния центральных холинолитиков на структуры промежуточного мозга	63
<b>Бремс У.</b> , Вахинг В. Результаты лечения антидепрессантами по данным Ямеяласской психоневрологической больницы.	64
Воскресенская А. Н. О методике применения стелазина при лечении больных шизофренией	65
Вяре Х. Я. О лечении хронического алкоголизма метамизолом	66
Гальперина Р. Е. Применение мебедрола при лечении энцефалитов с психическими нарушениями	68
Германе С. К., Кименис А. А. Влияние афендиона на поведение и условные рефлексы животных.	69
Дмитриев Л. И. Исследование влияния резерпина на нейродинамику больных параноидной формой шизофрении	70
Камянов И. М. К вопросу подготовки психических больных к пневмоэнцефалографии	71
Кару Э. Ю. Лечение депрессивных состояний гемофирином	72
Киселев Н. И. К вопросу о действии аминазина на замыкательную функцию коры при шизофрении	73
Кузнецов О. Н. Место этаперазина в лечении шизофрении	75
Лапин И. П. О соотношении между фармакологической активностью и клинической эффективностью антидепрессантов	76
Мицкене В. П., Мицкис А. М. Применение волномера и интегратора для сравнительного изучения действия фенамина и физостигмина на электрокортикограмму кролика	77
Невзорова Т. А., Гальперина Р. Е., Молчанов Г. М., Портнов А. В. Повторная инсулинотерапия после длительного применения психотропных препаратов в позднем периоде шизофрении	78
Нуллер Ю. Л. Выбор антидепрессантов в зависимости от клинических особенностей эндогенной депрессии.	79
Паулус И. О динамике высшей нервной деятельности у больных шизофренией под влиянием нейролептических средств	80
Прозоровский В. Б. Влияние холинэргических средств на сенсорную зону коры мозга	81
Ратенберг Н. С., Бауманис Э. А. К фармакологии новых ингибиторов моноаминоксидазы	82
Саарма М. М. Клинико-экспериментальные наблюдения при лечении аминазином больных хронической шизофренией	83
Саарма Ю. М. Показания инсулинотерапии шизофрении на основе данных нейродинамики	84
Саарма Ю. М., Вярк М. Э., Кангур В. А., Тульмин Л. Г. Клинико-экспериментальное исследование различных доз этимизола	85

Саарма Ю. М., Вярк М. Э., Кангур В. А., Тульмин Л. Г. Испытание этимизола в качестве антидепрессанта	86
Саарма Ю. М., Тикк П. А., Кадастик Х. И. Результаты лечения аминазином больных хронической шизофренией	87
Стрельцова Н. И. Эффективность лечения психотропными средствами в зависимости от соотношения истинного и манифестного проявления шизофрении	88
Сумская А. М. Опыт исследования физиологического и терапевтического действия ротундина	89
Татаренко Н. П. К вопросу о понятии «психотропные» вещества и о методе их изучения	90
Тийгимяэ Э. О влиянии некоторых психотропных веществ на структурно-биохимические изменения белков мозга	91
Федяева Л. П. Влияние фенамина и его утяжеленных производных на структуры промежуточного мозга	93
Филатов А. Т. Некоторые данные о лечении индопаном психических больных	94
Финберг И. А. Опыт применения трансamina в амбулаторных условиях	95
Хаунина Р. А. Изыскание психотропных лекарств среди производных $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК)	96
Цаунэ М. К., Яксон З. П., Пилипенко А. К. Функциональная гипербилирубинемия и аминазинотерапия шизофрении	97
Целибеев Б. А., Чаргейшвили Ю. П. Некоторые закономерности терапии психических заболеваний	98
Чаргейшвили Ю. П., Целибеев Б. А. О лечении шизофрении гормональными препаратами и психоаналептическими средствами	99
Шостакович В. В. Клинический аспект действия «галлюциногенов»	101
Эфендиева Л. Г. К оценке нозинана как антидепрессивного средства	102
Яксон З. П. Лейкемоидные реакции эозинофильного типа при терапии нейролептиками	103

Редактор Л. Х. Алликметс

Корректоры: К. П. Алликметс и Х. К. Ноор

Сдано в набор 7/V 1964 г. Подписано к печати 25/V 1964 г. 60×90<sup>1/16</sup>. Печ. л. 6,75.  
Учетно-издательских листов 6,72. Тираж 500. Заказ № 3844. МВ 04386. Типография  
им. Ханса Хейдеманна, ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли 17/19. I.

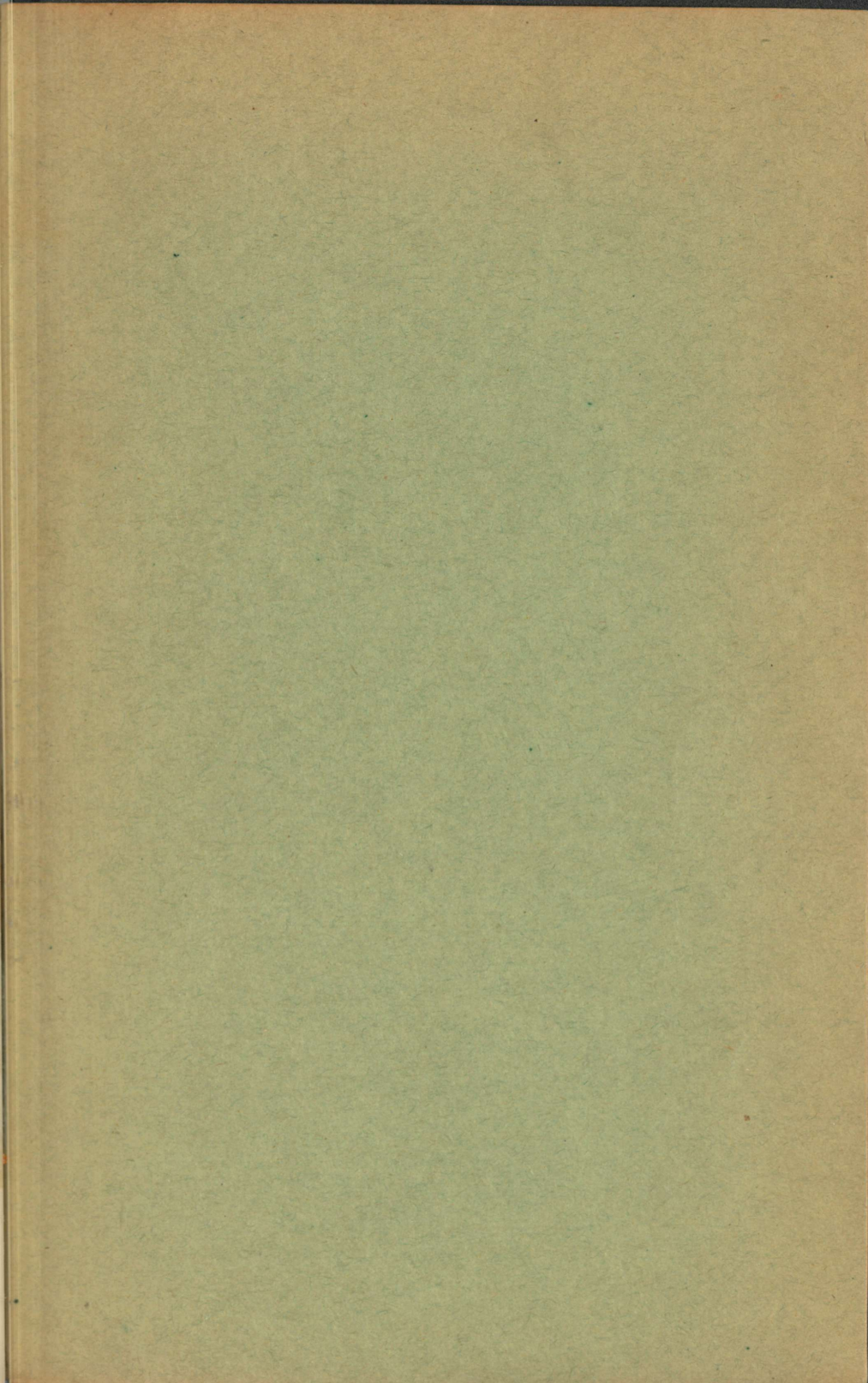
Цена 50 коп.

### Замеченные опечатки

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
8	10 сверху	жалобы, на	жалобы на
20	17 сверху	благоприятным	благоприятным
24	23 сверху	большая	большая
47	6 снизу	местоанестезирующее	местоанестезирующее
56	7 сверху	ступерозных	ступорозных
59	11 сверху	гипе-	гипер-
59	14 снизу	паранойдная	параноидная
77	21 сверху	эзукос либрий	эзукос, либрий
105	12 сверху	9	8
105	14 сверху	8	9

Сметка за работна сила

Вид работна сила	Численост	Средна заплата	Общ доход
Работна сила в селското стопанство	10	1000	10000
Работна сила в промишлеността	15	1200	18000
Работна сила в търговията	20	1100	22000
Работна сила в транспортните средства	5	900	4500
Работна сила в строителството	12	1050	12600
Работна сила в енергетиката	18	1150	20700
Работна сила в образованието	14	1000	14000
Работна сила в здравеопазването	16	1100	17600
Работна сила в културата	11	1050	11550
Работна сила в други отрасли	13	1000	13000
<b>Общо</b>	<b>135</b>	<b>1050</b>	<b>142500</b>



Цена 50 коп.

