АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИЙ НАУК СССР
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**СОВМЕСТНАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ
ИНСТИТУТА НЕВРОЛОГИИ АМН СССР
И
КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ ТГУ
ПРИ УЧАСТИИ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ РЕСПУБЛИК
ПРИБАЛТИКИ**

(Тарту, 9—12 июня 1965 г.)

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

ТАРТУ 1965

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИЙ НАУК СССР
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**СОВМЕСТНАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ
ИНСТИТУТА НЕВРОЛОГИИ АМН СССР
И
КАФЕДРЫ НЕВРОЛОГИИ ТГУ
ПРИ УЧАСТИИ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ РЕСПУБЛИК
ПРИБАЛТИКИ**

(Тарту, 9—12 июня 1965 г.)

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

ТАРТУ 1965

I. СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

БЕРЕЗИН А. В., БЕЛИЧЕНКО И. А., БОГАТЫРЕВ Ю. В. (Москва)

Методы защиты мозга от ишемии при операциях по поводу окклюзионных поражений сосудов головы

1. В Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии Минздрава РСФСР, руководимом проф. Б. В. Петровским, и институте неврологии АМН СССР, руководимом проф. Н. В. Коноваловым, за последние 3 года прооперировано 80 больных по поводу окклюзионных поражений ветвей дуги аорты: из них под наркозом — 60, под местной анестезией — 17, под гипотермией — 3.

2. Трудности, возникающие при операциях по поводу поражения магистральных артерий головы, связаны со следующими особенностями больных с этой патологией:

а) наличие хронической церебральной ишемии, вследствие ухудшения кровотока в одной, а иногда и в 3-х артериях головного мозга;

б) необходимость выключения из кровообращения одной из магистральных артерий головы в момент операции на ней.

3. Дооперационная информация о функции мозга и мозговом кровотоке может быть получена путем:

а) анализа клинических данных;

б) ангиографии;

в) реоэнцефалографии;

г) электроэнцефалографии.

4. Анестезиологическое пособие при операциях по поводу окклюзионных поражений сосудов головы предусматривает:

а) динамический контроль за функцией мозга и мозговым кровотоком на основании реоэнцефалографии, электроэнцефалографии и интраоперационной манометрии, выполняемой с тестом «окклюзии»;

б) предупреждение ишемии мозга при манипуляции на выключенной из кровотока артерии.

5. В целях защиты мозга от ишемии могут быть использованы

а) общая и регионарная гипотермия;

б) внутреннее шунтирование полиэтиленовым катетером;

в) временное обходное шунтирование;

г) артериальная гипертензия для увеличения кровотока по Виллизиеву кругу;

д) общее обезболивание с артериальной гипертензией в момент манипуляции на сосуде.

6. Применение гипотермии ограничено из-за наличия осложнений при сочетанном поражении сосудов в ближайшем послеоперационном периоде. В настоящее время более остро стоит вопрос о применении церебральной гипотермии при операциях по поводу окклюзионных поражений головы.

7. Местная анестезия, признанными достоинствами которой является непосредственный контроль за нервным статусом больного в период пробного пережатия сосуда путем речевого контакта, не может быть применена у всех больных с поражением магистральных артерий головы (у больных с нарушением внешнего дыхания, в состоянии возбуждения, с лабильной психикой и др.).

8. Наркоз, являясь наиболее управляемым видом обезболивания, улучшает функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем и может предупредить ишемию мозга путем:

а) уменьшения уровня мозгового метаболизма для кислорода;

б) увеличения оксигенации тканей;

в) увеличения и улучшения кровотока, вследствие искусственно созданной гипертензии.

9. Разрешение проблемы обезболивания в хирургии магистральных артерий головы должно идти как по пути совершенствования методик общего обезболивания, а также и в применении новейших способов искусственной оксигенации тканей организма (операции в барокамере под повышенным давлением кислорода, регионарная перфузия головы).

БОГАТЫРЕВ Ю. В., БРАГИНА Л. К. (Москва)

Супрааортальное контрастирование магистральных сосудов мозга

1. Ангиографическое обследование больных с нарушением мозгового кровообращения, с целью выяснения характера нарушения кровообращения и определения возможности хирургического лечения этих больных, привело к необходимости выбора оптимального метода исследования.

Был использован ряд ангиографических методик, как пункционных, так и катетеризационных, (пункция сонной и позвоночной артерий; катетеризационная-брахиальная и феморальная ангиография; пункционная субклавиальная и аксиллярная ангиография).

2. Сопоставление этих методов показало, что наименее травматичными, позволяющими получить отличное контрастирование магистральных сосудов мозга на всем их протяжении, являются супрааортальные методы (пункция надключичной или аксиллярной артерий).

3. При этом методе исследования необходимо учитывать положение иглы в сосуде и внутриартериальное давление. Этот метод позволяет получить отчетливые сведения: об устьях сонных и позвоночных артерий, о состоянии экстракраниального пробега этих артерий (стенозы у бифуркации сонных артерий; сужение позвоночной артерии остеофитами шейных позвонков), а также о состоянии виллизиева круга и компенсаторном кровообращении в случае патологии этих сосудов на разных уровнях.

БРАГИНА Л. К. (Москва)

Ангиографическая характеристика компенсаторных возможностей внутримозгового кровообращения при патологии магистральных сосудов

1. Ангиографическое исследование больных с нарушением мозгового кровообращения, особенно при одновременном контрастировании сонной и позвоночной артерий, позволяет наблюдать гемодинамические сдвиги, происходящие в кровоснабжении полушарий мозга.

2. Ангиографическое исследование позволяет определить участие каждого из магистральных сосудов в кровоснабжении мозга.

3. При закупорке одного из магистральных сосудов выраженность коллатерального кровообращения, как через передний и задний отдел виллизиева круга, так и через анастомозы наружной сонной артерии, зависит от соотношения их диаметров и состояния сосудистой стенки сосудов, участвующих в кровоснабжении мозга.

ВЕЛЬДИ А. Т. (Тарту—Москва)

Влияние зажатия одной или обеих сонных артерий на напряжение кислорода в головном мозгу

Работами ряда авторов установлено, что зажатие одной или обеих сонных артерий влечет за собой уменьшение кровотока в головном мозгу и повышение системного артериального давления. (А. М. Блинова, Г. Н. Аронова, К. Е. Серебрянник, 1952, Н. М. Рыжова, 1954, J. S. Meyer, D. Denny-Brown, 1957, J. S. Meyer, J. Hunter, 1957, и др.). Восстановление кровообращения в головном мозгу после зажатия сонных артерий зависит от

ряда факторов, среди которых основным является степень развития коллатерального кровообращения.

Одним из важнейших показателей полноценности коллатерального кровообращения в мозгу является напряжение кислорода в мозговой ткани. В литературе имеются лишь единичные работы, косвенно касающиеся изменений напряжения кислорода в головном мозгу при зажатии сонных артерий.

Настоящая работа предпринята с целью изучения этого вопроса.

Исследования проводились на 21 кошках в острых опытах под уретановым наркозом. Отпрепарировались и брались на лигатуру обе сонные артерии. Регистрировались дыхание, артериальное давление и напряжение кислорода в относительных величинах полярографическим методом. В части опытов мы регистрировали дополнительно еще скорость кровотока термоэлектрическим методом Джиббса. Полярографические катоды (платиновые проволоки диаметром 0,3 мм, изолированные кроме кончика) вводились в теменную область головного мозга на глубину 3—4 мм от поверхности твердой мозговой оболочки и закрепились воском. Неполяризующийся электрод (серебренная проволока диаметром около 1 мм и покрыта электролитически слоем хлорида серебра) вводился в мышцы задней лапы животного. Во время опытов зажались одна или обе сонные артерии клеммами Диффенбаха. Газовые смеси (7% CO_2 в воздухе и 7% CO_2 в кислороде) животные вдыхали из мешка Дугласа через трахеотомическую трубку. Все показатели регистрировались на фотоленте.

Зажатие сонной артерии с одной стороны в течение 10 минут вызывало снижение напряжение кислорода в обеих полушариях головного мозга, но более выраженно на стороне зажатия. На противоположной стороне зажатия через некоторое время (в течении 1—3 минут) напряжение кислорода, как правило, достигало исходный уровень, особенно тогда, когда после зажатия наблюдался значительный подъем артериального давления. На стороне зажатия сонной артерии напряжение кислорода оставалось ниже исходного в течении длительного времени, хотя и имела место некоторая тенденция к повышению.

Зажатие сонных артерий с обеих сторон вызывало резкий подъем артериального давления и значительное понижение напряжения кислорода в обеих полушариях. При хорошем состоянии животного наблюдалось и в этом случае через некоторое время назначительное повышение напряжения кислорода.

После разжатия сонных артерий наблюдалось быстрое повышение напряжения кислорода в головном мозгу до исходного уровня и, в большинстве случаев, выше исходного.

На фоне пониженного кровообращения головного мозга, вызванного зажатием сонных артерий, дыхание смесью с повышен-

ным содержанием углекислого газа, вызывало значительный подъем напряжения кислорода в головном мозгу.

Таким образом, зажатие одной или обеих сонных артерий в течении до 10 минут вызывает выраженное снижение напряжения кислорода в головном мозгу, которое не компенсируется коллатеральным кровообращением несмотря на значительное повышение артериального давления. Дыхание смесью, содержащей углекислый газ, в большей степени улучшает снабжение кислородом частей головного мозга с пониженным кровообращением.

ВЕРЕЩАГИН Н. В. (Москва)

К патогенезу очаговых ишемических изменений в головном мозгу при поражении артерий вертебрально-базилярной системы

1. Задачей исследования являлось выяснение роли атеросклеротических поражений позвоночных артерий, сочетанных с ними поражений сонных артерий и других факторов в развитии очаговых ишемических изменений в головном мозгу в зоне кровоснабжения вертебрально-базилярной системы.

2. Производилось анатомическое изучение головного мозга и магистральных артерий головы на всем их протяжении у 100 трупов лиц с различными формами нарушений мозгового кровообращения. Кроме того, проводился анализ 100 секционных случаев с инфарктами мозга (совместно с А. Н. Колтовер и И. Г. Людковской, 1964).

3. Исследование показало, что примерно у 40% погибших с нарушениями мозгового кровообращения встречаются очаговые изменения ишемического характера в веществе головного мозга в зонах кровоснабжения позвоночных-основных артерий.

4. Развитие этих изменений, их локализация и размеры определялись уровнем патологического процесса в позвоночных артериях и их ветвях, состоянием главных путей, осуществляющих компенсацию нарушенного кровообращения мозга (сонных, безымянной, подключичных артерий, сосудов виллизиева круга), и условиями общего кровообращения, с чем связаны возможности развития коллатерального кровоснабжения задних отделов мозга. Большое значение имели темп закрытия просвета артерий, длительность существования и степень стеноза, а также форма патологии позвоночных артерий.

5. На формирование анатомических изменений в мозговом стволе и затылочных долях мозга оказывали влияние также следующие экстрацеребральные факторы:

— снижение уровня общего артериального давления, обычно вследствие падения сердечной деятельности;

— гемодинамические сдвиги во всей сосудистой системе (ортостатические колебания артериального давления, кровотечения и проч.);
— патологические состояния организма, вызывающие гипоксию мозга различного происхождения (анемия, легочная недостаточность, интоксикации и пр.);
— ограничение или остановка кровотока в позвоночных артериях, вследствие сдавления их при перемене положения головы, особенно при наличии остеофитов или аномалий отхождения и расположения артерий.

6. Указанные выше факторы сочетались нередко в различных комбинациях и приводили к острой или хронической сосудистой мозговой недостаточности. Локализация очагов размягчения в задних отделах мозга определялась в этих условиях поражением позвоночных артерий. Очаги размягчения обнаруживались в этих областях мозга особенно часто при сочетании атеросклеротических поражений экстра- и интракраниальных отделов позвоночных артерий с «каротико-вертебральным стенозом».

Кроме механизма сосудистой мозговой недостаточности, необходимо учитывать также возможность расстройств мозгового кровообращения вследствие рефлекторных нарушений кровотока в позвоночных артериях (спазм сосудов), особенно при компрессии их извне остеофитами и мышцами шеи, а также при перегибах артерий и кровоизлияниях в атеросклеротические бляшки или стенки артерий.

ВЕРЕЩАГИН Н. В., КОЛТОВЕР А. Н. (Москва)

К морфологии и патогенезу патологической извитости сонных и позвоночных артерий

1. Патологическая извитость и перегибы внечерепных отделов сонных и позвоночных артерий встречаются часто у лиц старше 50 лет с нарушением мозгового кровообращения. По нашим наблюдениям и данным литературы они обнаруживаются примерно в 40% случаев. Эти изменения выявляются значительно реже у лиц того же возраста с различными другими заболеваниями. В настоящее время следует считать доказанной роль этой формы патологии магистральных артерий головы в патогенезе сосудистых расстройств в головном мозгу.

2. Исследование экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий у 100 трупов лиц с различными видами сосудистых поражений головного мозга показало следующее:
— патологическая извитость и перегибы сонных и позвоночных артерий располагаются обычно на уровне C_1—C_2 позвонков вблизи основания черепа; в позвоночных артериях

они локализуются нередко также в их проксимальных отрезках;
— в $^2/_3$ случаев патологическая извитость и перегибы артерий обнаруживаются в двух или более магистральных сосудах головы;
— эти изменения встречаются почти с одинаковой частотой как в сонных, так и в позвоночных артериях, при этом в $^1/_3$ случаев они являются сочетанными;
— форма извитости и степень перегибов артерий весьма вариабельна;
— патологическая извитость артерий может приводить к перегибам и сужению их просвета, наибольшее сужение происходит в результате перегибов с образованием острых углов, скрепленных соединительной тканью.

3. Микроскопическое исследование 64 артерий (сонных и позвоночных) на всем их протяжении в 16 секционных случаях позволило выявить морфологические особенности изменений сосудистых стенок в области перегибов и составить предварительное представление относительно происхождения и механизмов развития патологической извитости и перегибов артерий.

4. В развитии патологической извитости и перегибов в исследованных случаях наибольшее значение имели грубые (тяжелые) изменения эластического каркаса артерий, обусловленные длительной общей артериальной гипертензией, а иногда гемодинамическими перегрузками артерий, выполняющих функции путей коллатерального кровоснабжения мозга.

В ряде случаев патологические изменения эластических мембран и средней оболочки артерий могут быть отнесены к изменениям возрастного характера.

5. Атеросклеротические поражения сосудов в наших наблюдениях не были обнаружены в области их перегибов и патологической извитости. Это дает основание полагать, что атеросклероз не является причиной их возникновения.

ГОЛЛАНД Э. Б. (Москва)

Пьезопульсография позвоночных артерий при нарушениях мозгового кровообращения стволовой локализации

1. Работами последних лет выявлена специфическая роль в патогенезе сосудистых мозговых расстройств патологии артерий системы «позвоночные-основная». Вместе с тем, существующие методы выявления особенностей функционального и морфологического состояния позвоночных артерий не могут удовлетворить все потребности клиники. Отсюда вытекает настоятельная необ-

ходимость разработки методики, позволяющей определять морфологические и функциональные особенности этой важнейшей для кровоснабжения головного мозга артериальной системы.

2. Работа основана на определении особенностей распространения пульсовых волн (при помощи пьезографической регистрации пульсовых колебаний) по сосудам, относящимся к системам: а) наружной сонной аретрии, б) внутренней сонной артерии, в) артерий «позвоночные-основная». Для записи пульсовых колебаний позвоночных артерий пьезоэлемент располагался в области остистых отростков C_6—C_5—C_4 позвонков. Доказательствами связи пульсовых волн, регистрируемых с этих позвонков, с позвоночной артерией являются а) закономерное нарастание величины запаздывания пульсовых волн при переходе от уровня C_6 к уровню C_5 и затем C_4; б) зависимость изменений величин запаздывания от нарушения кровообращения в области ствола.

3. Было обследовано 43 человека, из них: 15 здоровых, 14 больных со стволовой локализацией нарушений мозгового кровообращения и 14 больных — с полушарной.

4. При локализации сосудистого очага на уровне ствола головного мозга выявлена тенденция к избирательному понижению тонуса позвоночных артерий на ранних фазах процесса. Это понижение сглаживается в подострой фазе, а в более отдаленном периоде сменяется повышением тонуса.

5. При контрольном обследовании больных с сосудистыми очагами в области больших полушарий головного мозга такого избирательного понижения тонуса позвоночных артерий выявлено не было. Наоборот, тонус позвоночных артерий оказался у этих больных несколько выше, чем тонус в системе внутренней сонной артерии на стороне очага.

6. Для более точного определения соотношений особенностей тонуса сонных артерий и артерий позвоночных было применено понятие сосудистого полушарно-стволового индекса, выражающегося дробью, в которой числителем является величина запаздывания в сосудах системы сонных артерий, знаменателем — величина запаздывания на участке «аорта-C_5». Анализ индексов выявил: а) меньшие величины индексов при стволовой локализации сосудистых расстройств, чем при локализации полушарной; б) тенденцию к повышению индексов при стволовой локализации сосудистых расстройств на всех сосудистых трассах в отдаленном периоде.

7. Проведенное исследование позволяет сделать вывод, что в острой фазе наблюдается понижение тонуса мозговых сосудов, выраженное тем более резко, чем ближе расположен сосуд к очагу поражения. Так, при стволовой локализации тонус в остром периоде снижаестя преимущественно в позвоночных артериях, при полушарной локализации — в системе сосудов внутренней

сонной артерии. Этот сдвиг сопровождается, как правило, явлениями сосудистой дистонии и его можно связать, с одной стороны, со спонтанной защитной реакцией на сосудистое расстройство, а, с другой, — с результатами лечебного фармакологического вмешательства.

ИВАНОВСКИЙ Л. (Варшава, Польская Народная Республика)

К вопросу о сосудистых нарушениях в мозговом стволе

На основании анализа секционных данных в случаях смерти от сосудистых заболеваний в Варшавской неврологической клинике, автор рассматривает некоторые варианты локализации размягчений в мозговом стволе. Часть размягчений не располагалась в типичных, соответствующих одному сосуду областях кровоснабжения, а находилась на границе кровоснабжения различных артерий или их ветвей.

Автор рассматривает механизмы образования этих размягчений и размягчений, описываемых немецкими исследователями как «die letzte Wiese».

ИОЦЕВИЧЕНЕ А. П., ВИТТЕНШТЕЙН Г. А. (Каунас)

К вопросу о корреляции синокаротидного синдрома и коронарной болезни

Мы обследовали сердечно-сосудистую систему у 27 больных с выраженным синокаротидным синдромом. (С. К. С.) (26 мужчин, 1 женщина).

Возраст больных:
от 40 до 49 лет — 2
от 50 до 60 лет — 9
страше 60 лет — 16

По росту выше 170 см. было — 12, ниже 170 см. — 15 больных.

Клинически С.К.С. проявлялся неврастеническим синдромом — у 15 больных, обморочным состоянием — у 4, синдромом Меньера — у 2, эпилепсией — у 2, динамическим нарушением мозгового кровообращения — у 2 больных. 2 больных никаких субъективных жалоб не предъявляли.

У 22 больных были субъективные жалобы со стороны сердца. Методом реоэнцефалографии атеросклеротические изменения в мозговых сосудах найдены у 11 больных, недостаточность одной каротидной артерии у 2 больных.

С.К.С. проявлялся брадикардией у всех больных, у 9 из них возникла асистолия сердца. Падение систолического кровяного

давления больше 20 мм Hg найдено у 13 больных, у одного кровяное давление поднялось на 40 мм Hg. Исчезновение реоэнцефалографической кривой с обеих сторон найдено у 4, с одной стороны — у 15 больных. У остальных наблюдалось уменьшение амплитуды реоэнцефалограммы, а также удлинение восходящей части кривой. Углубление дыхания наблюдалось у 5 больных, у 2-х развился припадок Джексоновской эпилепсии во время компрессии каротидного синуса.

Гипертоническая болезнь установлена у 10, стенокардия у 7, кардиосклероз у 11 больных (из них гипертония и кардиосклероз у 6, атеросклероз и кардиосклероз у 5).

Электрокардиографические признаки коронарной недостаточности (депрессия сегмента P T) наблюдались у 12, инверсия зубца T — у 4, блокада ножек пучка Гисса у 2, экстрасистолия у 5, T_{VI} T_{WI} у 4 больных.

В возрасте до 60 лет явления С.К.С. в сочетании с поражением миокарда наблюдались в основном у больных гипертонической болезнью (7 из 8), у лиц старше 60 лет гипертоническая болезнь диагносцирована только в 3 случаях.

У 10 из 16 больных старше 60 лет рост был выше 170 см. рост всех больных моложе 60 лет был ниже 170 см.

КАЛИНОВСКАЯ И. Я., САЛАЗКИНА В. М. (Москва)

Роль отоневрологического исследования в диагностике нарушений кровообращения в сосудах вертебрально-базилярной системы

1. Отоневрологическому обследованию были подвергнуты 100 больных с нарушениями кровообращения в сосудах вертебрально-базилярной системы. Эти нарушения у 70 человек сочетались с патологическими изменениями в тех участках шейного отдела позвоночника, которые формируют канал позвоночной артерии.

2. Диагностика недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе основывалась на тщательном клиническом обследовании с привлечением ряда параклинических методов: электроэнцефалографического со специальными функциональными пробами, рентгенологического (в определенных проекциях), в ряде случаев ангиографического и др.

3. Отоневрологическое обследование проводилось общепринятыми методами, включающими осмотр лор-органов, выявление состояния слуховой, вестибулярной, вкусовой и обонятельной функций, чувствительности слизистой полости носа, рта, а также некоторые мозжечковые пробы.

4. Клиническая картина заболевания складывалась из преходящих либо стойких симптомов поражения стволовых образова-

ний мозга. В большинстве случаев ведущее значение принадлежало нарушениям вестибулярной и мозжечковой функций, особенно отчетливо проявлявшимся при движениях (поворотах) головы.

5. На основании отоневрологических данных были выделены три группы больных: а) со стволовой вестибулярной симптоматикой; б) с периферической вестибулярной патологией (синдром Меньера); в) без нарушений со стороны вестибулярного анализатора.

6. Отоневрологические данные даже при отсутствии выраженной неврологической симптоматики дают основание судить об уровне поражения сосудов вертебрально-базилярного бассейна. Последнее определяет лечебно-диагностическую ценность отоневрологических методов при обследовании больных с вертебро-базилярной недостаточностью.

КЛУМБИС Л. (Каунас)

Влияние ретикулярной формации на регуляцию кровообращения

Значение корково-подкорковых вегетативных компонентов в патогенезе ангионеврозов, а также нарушений мозгового и коронароного кровообращения общеизвестно. Дискутируется вопрос о пусковых механизмах, значении этих компонентов в отдельности.

На основании многочисленных экспериментальных данных, среди других функций ретикулярной формации (РФ), определено ее влияние на активность коры — arousal reaction, участие в defence-alarm реакциях и регуляции кровообращения. Структурно-функциональная организация самой РФ выяснена недостаточно. С одной стороны имеются сведения о тонком распределении функций, о существовании высокоспециализированных центров, а с другой — о диффузности организации.

С целью определения пусковых нейродинамических сдвигов острой черепно-мозговой травмы, нами изучались корково-подкорковые вегетативные соотношения при легкой и смертельной ее формах, а также в норме. Нами исследовалась спонтанная и вызванная активность коры и РФ среднего мозга, а также реакция пробуждения ЭЭГ на электрическую стимуляцию РФ того же отдела мозга. Все это сопоставлялось с изменениями кровяного давления и ЭКГ. Всего проведено 72 эксперимента на бодрствующих кураризированных кроликах, с применением количественной оценки ЭЭГ.

Стимуляция РФ среднего мозга в течение 5 сек. прямоугольными импульсами амплитудой 5 в, длительностью 0,5 мсек., частотой 300 имп/сек., на электрокортико- и электроретикулограммах (ЭКоГ и ЭРГ) проявляется реакцией пробуждения. Наряду

с этим наблюдается увеличение количества волн на ЭКоГ, кратковременный подъем кровяного давления до 160—200 мм Hg, замедление сердечного ритма, экстрасистолия, изменение формы и увеличение вольтажа ЭКГ. При этом во всех случаях отмечено что нейродинамические сдвиги на ЭКоГ и ЭРГ наступают сразу после начала стимуляции, а реакция сердечно-сосудистой системы — лишь через 2—5 секунд.

Подобная последовательность в нейродинамике и реакции сердечно-сосудистой системы наблюдалась и при острой черепно-мозговой травме, независимо от ее тяжести. К этому нужно добавить, что в первые минуты после удара корковые и подкорковые структуры начинают работать одним и тем же десинхронизированным ритмом, а количество волн на ЭКоГ и ЭРГ иногда в 2—3 раза превышает исходное.

Регуляция кровообращения является надежной и более устойчивой по сравнению с регуляцией других витальных функций. Она существенно не изменяется на некоторое время и после смертельного удара по черепу, вызывавшего моментальную остановку дыхания с выключением функции коры и орального отдела ствола. При аппаратном дыхании на такой модели можно изучить некоторые свойства регуляции кровообращения. Следует отметить, что кровяное давление, ритм сердца и форма ЭКГ остаются в пределах нормы еще в течение 15—30 мин., в то время как биопотенциалы коры и РФ среднего мозга уже полностью исчезли. После этого периода кровяное давление сразу падает до 30—40 мм Hg, а остановка сердца наступает только через час или более.

Тот факт, что стимуляция одной только точки РФ среднего мозга одновременно вызывает такие разнообразные реакции как arousal reaction и активация регуляции кровообращения, вряд ли говорит в пользу узкой специализированности функций в РФ, по крайней мере на мезэнцефальном уровне. Чрезмерно сильная афферентация на РФ может привести к патологически активному ее состоянию и тем самым «зарядить» пусковой механизм патогенеза нейрососудистых заболеваний и нейродинамики острой черепно-мозговой травмы.

КРЫЛОВ В. С., БЕЛИЧЕНКО И. А., БОГАТЫРЕВ Ю. В., ДЖИБЛАДЗЕ Д. Н., КРОТОВСКИЙ Ю. С. (Москва)

К вопросу хирургического лечения патологии позвоночной артерии

1. В настоящем сообщении рассматриваются некоторые вопросы хирургического лечения разнообразных форм патологии позвоночной артерии на основании опыта Института клинической и экспериментальной хирургии МЗ РСФСР и института неврологии АМН СССР.

2. Оперативному лечению подвергались больные со следующими формами патологии позвоночной артерии, вызывающими стойкие или преходящие нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе:

а) полная или частичная атеросклеротическая окклюзия устья позвоночной артерии;

б) аномальное отхождение позвоночной артерии;

в) гипоплазия позвоночной артерии.

3. Уровень и характер поражения позвоночной артерии устанавливался на основании клиники и параклинических методов исследования. Окончательный диагноз подтверждался или аортальной ангиографией по Сельдингеру через бедренную артерию или тотальной супрааортальной ангиографией через подключичную или подмышечную артерию на сериографе «Элема».

4. Оперативное лечение проводилось под общим обезболиванием.

Во время операции контроль за состоянием больного осуществлялся методом электроэнцефалографии и реоэнцефалографии.

5. Доступ к позвоночной артерии проводился надключичным или трансстернальным подходом.

В случае атеросклеротической окклюзии производилась тромбинтиматерэктомия или эндартерэктомия. В случаях аномального отхождения позвоночной артерии операция ограничивалась скаленотомией (пересечение передней лестничной мышцы) и коррекцией положения позвоночной артерии.

При гипоплазии позвоночной артерии наилучшим методом улучшения кровотока оказалась скаленотомия в сочетании с перевязкой грудной артерии или шейно-щитовидного ствола с целью усиления притока массы крови в позвоночной артерии.

6. Во всех случаях удалось восстановить кровоток в позвоночной артерии.

Катамнестические наблюдения сроком до одного года показывают эффективность проведенных операций.

КУЛИГОВСКИЙ З., ХОРЫД В., МАТУШЕЛЯНЬСКА И.

(Прушкув, Польская Народная Республика)

Эпилептические припадки после мозгового инсульта

Авторы описали 20 случаев, в которых после инсульта появились эпилептические припадки. Это составляет 2,7% общего количества всех больных находившихся на лечении по поводу апоплексии.

В большинстве случаев (12) припадки имели очаговый характер или начинались по фокальному типу, что подтверждает их связь с очагом, возникшим вследствие инсульта. У значительного

большинства больных припадки возникали редко, что указывает на необходимость существования специальных условий для их возникновения. Авторы считают, что вероятным фактором, провоцирующим возникновение припадков, является преходящее нарушение кровоснабжения головного мозга вследствие нарушения деятельности сердца или рефлекса нейрональной реперкуссии (Крейндлер). Из представленной концепции возникают выводы относительно терапии и необходимости комбинированного применения в этих случаях противосудорожной терапии, сердечных средств и препаратов, влияющих на сосуды головного мозга.

КУЛЮКАС В. В. (Каунас)

Глобальный индекс тромбоэластограмм (ТЭГ) при мозговых инсультах

Современное исследование свертываемости крови коагулограммным методом все усложняется в связи с умножением исследований различных факторов свертываемости крови. Не всегда можно найти корреляционную связь между отдельными компонентами. Кроме того, невозможно получить ответы на все исследования в первые часы заболевания.

В результате создания отечественного чернилопишущего тромбоэлостографа стало возможным в течение первого часа заболевания определить суммарную направленность коагуляционных процессов.

Хотелось бы обратить внимание на один малоприменяемый индекс оценки тромбоэлостограмм, который отражает соотношение между первой и второй стадиями, по сравнению с третьей стадией свертываемости крови.

При подсчете этого индекса время свертываемости «R+K» следует делить на время скорости движения ленты пишущего прибора (на нашем приборе 1 СМ/3). Индекс указывает соотношение $\frac{MA}{R+K}$ и его можно назвать глобальным индексом ТЭГ.

Исследовано 20 молодых мужчин, 90 — пожилых практически здоровых людей и 110 людей с острыми расстройствами мозгового кровообращения на почве атеросклероза или гипертонической болезни, определены корреляции вышеуказанного индекса с протромбиновым индексом, гепариновой толерантностью плазмы и фибринолитической активностью плазмы, установлена прямая зависимость этих индексов.

Оказалось, что у молодых и пожилых людей этот индекс очень похож и равен 8,3 и 8,2. У больных с транзиторными расстройствами мозгового кровообращения, он был равен 8,8.

У больных с ишемическими инсультами по типу тромбоза он равен 9, а у больных с геморрагическим инсультом 9,4. Разница между полученными данными статистически не достоверна. (сиг-

ма ±2,7). Глобальный индекс ТЭГ при транзиторных нарушениях мозгового кровообращения, ишемических и геморрагических инсультах совпадает.

Глобальный индекс ТЭГ имеет ценность при выборе методики лечения антикоагулянтами и в качестве контроля над их действием. При уменьшении глобального индекса до 4 имеется опасность кровотечения.

Повышенным показателем свертываемости крови надо считать индекс выше 12.

ЛЕБЕДЕВА Н. В. (Москва)

Кровоизлияния в зрительный бугор

1. Наблюдалось 19 случаев кровоизлияний в зрительный бугор, что составляет около 12% всех кровоизлияний в полушария головного мозга на материале Института неврологии АМН СССР.

2. Различаются по клинической картине и течению 2 группы: первая — крайне тяжело протекающие случаи, с быстрым летальным исходом, часто симулирующие картину кровоизлияния в желудочки. Вторая группа случаев характеризуется медленным, постепенным развитием инсульта, слабой выраженностью общемозговых симптомов и четкими очаговыми таламическими синдромами, нередко благоприятным исходом.

3. В первой группе значительное место в клинической картине занимают симптомы раздражения подбугровой области, вызванные, вероятно, давлением излившейся крови на гипоталамус.

4. Следствием давления крови на окружающие образования (внутренняя капсула, верхние отделы ствола) является развитие гемиплегии, появление симптома Парино и других расстройств со стороны глазодвигательных нервов, а также мозжечковые симптомы.

5. Появление на ЭЭГ тета-ритмов с большой долей вероятности свидетельствует о локализации очага в зрительном бугре.

ЛЕНДРЕ А. И., ЛУТС Л. Л., ТИКК А. А., ТУЛЬМИН Е. П. (Тарту)

О сдвиге в водно-минеральном и белковом обмене при геморрагическом и ишемическом инсульте мозга

Острое сосудистое заболевание мозга, в частности мозговой инсульт, вызывает значительные сдвиги в обменных процессах организма. Детальное обследование последних позволяет выявить некоторую связь этих нарушений с общими адаптационными

реакциями организма на фоне острого поражения высшего регуляционного центра головного мозга — и решить вопрос о патогенетически обоснованной терапии.

Ввиду возникновения в ряде случаев инсульта отека мозга, в образовании которого играет большую роль нарушение водно-солевого и белкового обмена, мы считали нужным провести обследование в динамике следующих биохимических показателей: общий белок сыворотки крови, его альбуминовая и глобулиновая фракции, небелковый азот сыворотки и мочи, натрий, калий и хлор в сыворотке крови и их выделение с мочой за сутки, диурез гематокрит и общее число эозинофильных лейкоцитов.

Обследовано 85 больных находившихся на лечении в неврологическом отделений и респираторном центре Тартуской Республиканской клинической больницы, из них 55 с инфарктом мозга, 18 — с геморрагией, 12 — с субарахноидальной геморрагией. Обнаружены большие индивидуальные колебания вышеприведенных показателей, однако удалось выявить некоторые закономерности их динамики в связи с диагнозом и клиническим течением.

При инфаркте мозга по сравнению с геморрагией отмечалось значительное повышение гематокрита, общего белка крови и калия за весь период обследования (4—5 недель).

Характерной особенностью при геморрагическом инсульте являлось в первую декаду заболевания умеренное повышение остаточного азота в крови (в среднем 66 мг%), с одновременным увеличением выделения азота с суточной мочой (в среднем 13,8 г.). В отношении белков сыворотки крови отмечено повышение глобулиновой фракции в первую неделю заболевания (24,7%) по сравнению со средним уровнем, а на третьей неделе — уменьшение альбуминовой фракции (14,7%) по сравнению со средним уровнем. Уровень электролитов сыворотки крови оставался в пределах нормы, причем на первой неделе заболевания отмечалась склонность к задержке натрия и калия, на третьей неделе выделение этих электролитов с мочой значительно увеличилось. Одновременно с задержкой натрия и калия отмечено снижение диуреза, который на третьей неделе значительно увеличился.

Динамика вышеприведенных показателей при субарахноидальных кровоизлияниях не отличалась от таковых при внутримозговых кровоизлияниях.

У больных с тяжелым клиническим течением и явлениями отека мозга вышеуказанные сдвиги биохимических показателей были значительно более выраженными. На третьей неделе заболевания отмечалось резкое увеличение суточного диуреза (в среднем 1650 мл), в то же время значительно повысилось выделение азота (в среднем 18,4 г. в сутки). Альбуминовая фракция белка сыворотки снизилась на 33,5% по сравнению с исходным уровнем. Клинически отмечалось обратное развитие явлений отека мозга в этом периоде.

Приведенные данные указывают на более выраженные обменные сдвиги при геморрагическом инсульте, которые, по-видимому, связаны с более бурным течением заболевания и обусловлены более интенсивной реализацией стресс-реакции. На последнее указывает и более выраженная и длительная эозинопения у этих больных. Однако в общем стресс-реакция у больных с острой сосудистой патологией, по сравнению с травмой мозга, протекает более мягко и её фазовое течение менее выражено, особенно при инфарктах мозга, что можно объяснить снижением общей реактивности организма на фоне более выраженного поражения паренхиматозных органов (сердечно-сосудистая система, печень, почки) у этих больных.

Проведенные исследования в острой стадии инфаркта мозга и геморрагического инсульта, позволяют, при учете характерных сдвигов водно-солевого и белкового обмена, проводить корригирующее лечение соответственно динамике и фазам заболевания.

ЛИСИЦА Ф. М. (Рига)

Реоэнцефалография при закрытой черепно-мозговой травме

1. Реоэнцефалография является одним из основных параклинических методов исследования интракраниальной гемодинамики (Иенкер, А. М. Вейн и М. А. Ронкин, Х. Х. Яруллин, Г. И. Эниня и др.).

Нами произведена реографическая запись при наложении электродов на лобно-сосцевидную, сосцевидно-затылочную области и ствол поверхностной височной артерии, у 45 больных с сотрясением мозга и у 52 больных с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы.

2. На разных этапах заболевания при сотрясении мозга нами наблюдались динамические изменения реограммы, которые соответствовали сдвигам в кровенаполнении сосудов и изменению их реактивности.

В различных сосудистых руслах эти процессы протекали как в одном направлении, так и диссоциированно. В первые дни после травмы сравнительно часто наблюдалась высокая амплитуда реографической волны. Через 4—14 дней после травмы, последняя слегка снижалась. При ухудшении состояния больного вновь происходило повышение амплитуды. В то же время у других больных регистрировались обратные отношения, когда вначале после травмы амплитуда реографической волны оказывалась более низкой, чем в последующее время.

При сотрясении мозга форма реографической волны была следующая: 1. у ряда больных отмечались волны с крутым подъемом восходящей части волны, острой вершиной и разной выраженно-

стью добавочных волн на нисходящей части волны; 2. наряду с этим, у других больных имелась платообразная вершина с высоким расположением добавочных волн. Последние достигали уровня вершины или даже ее превышали. В дальнейшем, по мере выздоровления больного, добавочные волны смещались ниже на нисходящей части основной волны и вершина приобретала острую форму.

В процессе улучшения состояния больного величина дополнительных волн изменялась, несколько уменьшалась, что в ряде случаев соответствовало уменьшению сосудистой атонии.

При функциональных пробах (опускание головы больного кзади на горизонтальную плоскость до уровня тела, а в более поздние сроки после травмы — исследование сидя, решение задачи) преобладали вазоспастические реакции. Однако, наряду с этим, отмечались и обратные явления, а также ареактивность. В различных сосудистых руслах иногда отмечались реакции диссоциированного типа.

3. При отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы регистрировалось относительное уменьшение амплитуды реографической волны, иногда межполушарная асимметрия и изменение формы волн, что характерно для органических процессов в стенке сосудов.

При вышеуказанных функциональных пробах у больных этой группы отмечались, наряду с удовлетворительной реактивностью, довольно часто слабые ответные реакции.

Одностороннее пальцевое сдавление общей сонной артерии вызывало двухсторонние изменения реограммы, больше выраженные на стороне сдавления.

4. На основании патоморфологических исследований известно, что при черепно-мозговой травме возникает повышенная проницаемость сосудистой стенки сосудов мозга и мозговых оболочек, плазморрагии, кровоизлияния, спазм и дилятация тех же сосудов, а также отек мозга. В более тяжелых случаях обнаруживаются внутричерепные и оболочечные гематомы.

Исследование реоэнцефалограммы и реограммы височных артерий позволяет установить, в клинических условиях, динамические изменения кровенаполнения и тонуса сосудов при сотрясении мозга, а также развитие органических изменений сосудистой стенки и особенностей реактивности мозговых и внечерепных сосудов у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы.

НИЛЬГО Х. В., ГАЛАНИН И. П., НУРМ Х. И. (Таллин)

К диагностике спонтанного субарахноидального кровоизлияния

В настоящей работе проанализировано в дифференциально-диагностическом аспекте 70 больных со спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием.

Из них 61 больной находился на лечении в неврологическом отделении Таллинской Республиканской Психоневрологической больницы, 11 — в Таллинской инфекционной больнице (2 из числа последних переведены в неврологическое отделение).

Авторы исходят из концепции, что субарахноидальное кровоизлияние является по существу полиэтиологическим синдромом на почве разнообразных заболеваний (аневризмы сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь и т. д.).

Случаи с одновременным выраженным кровоизлиянием в паренхиму мозгу не подвергались анализу.

1. Возраст наших больных относительно молодой: до 50 лет — 42 больных, (из них 2 ребенка), 50 лет и больше — 28 больных.

2. Несмотря на типичную клиническую картину, число ошибочных диагнозов при направлении в стационар было велико. Чаще всего предполагаются нейроинфекции — 26 случаев.

3. Диагноз «менингит» и «энцефалит» ошибочно устанавливается из-за присоединяющегося к общемозговым и менингеальным симптомам фебрилитета. Повышение температуры наблюдалось у 32 больных из 46 поступивших в первую неделю заболевания.

4. Впечатление нейроинфекций усугубляется изменениями со стороны крови: из 48 больных, поступивших в первые 10 дней заболевания, наблюдался повышенный лейкоцитоз (выше 9000) — в 25 случаях, ускоренная РОЭ (выше 13 мм/час) — в 18 случаях.

5. Ухудшение (в очень легкой форме) при поступлении в больницу имело место в единичных случаях. Смертельных исходов, связанных с транспортировкой, не наблюдалось. Сказанное относится также к 14 больным, поступившим из разных районов республики. Отсюда вытекает, что транспортировка и ранняя госпитализация больных с субарахноидальными кровоизлияниями не должны считаться противопоказанными.

ПЕРЛИ П. Д., БИРКА Е. А. (Рига)

Физиологический анализ головных болей у больных гипертонической болезнью

Согласно распространенному представлению, приступообразные головные боли при гипертонической болезни определяются растяжением экстрацеребральных артерий повышенным артери-

альным давлением. Остается, однако, неясным, почему головными болями страдают не все, а только часть больных гипертонической болезнью. Неясно также, почему растяжение экстрацеребральных артерий, в норме безболезненное, у больных гипертонической болезнью вызывает болевые ощущения.

Целью настоящего исследования является: 1) сопоставление клинических особенностей гипертонической болезни у больных с головными болями и у больных с гипертонической болезнью без головных болей, и 2) сравнительная оценка гемодинамических показателей у больных гипертонической болезнью с головными болями и без головных болей.

Наблюдения проводились у 95-ти больных гипертонической болезнью, 48 из которых страдало приступообразными головными болями.

В результате проведенных исследований установлено:

1) У большинства больных гипертонической болезнью, страдающих приступообразными головными болями, склонность к головным болям наблюдалась в преморбидном периоде. Развитие гипертонической болезни способствовало усилению и учащению головных болей напряжения:

2) не установлено определенной корреляции между периферическим сопротивлением, скоростью распространения пульсовой волны по артериям верхних конечностей и скоростью распространения пульсовой волны на участке сердца — (экстрацеребральные артерии) с одной стороны и головными болями с другой;

3) доказано, что в период нитроглицериновых головных болей у больных гипертонической болезнью отмечается увеличение амплитуды пульсации височной артерии и изменение скорости распространения пульсовой волны на участке сердце-височная артерия,

4) выявлено, что у больных гипертонической болезнью с головными болями значительно чаще, чем в контрольной группе больных гипертонической болезнью без головных болей, имеет место отсутствие миогенных реакций экстрацеребральных артерий на изменение регионарного артериального давления. Это дает основание считать, что слабость мышечной оболочки экстрацеребральных артерий является одним из факторов, предрасполагающих к возникновению приступообразных головных болей;

5) доказано, что у больных гипертонической болезнью с головными болями имеет место повышенное тоническое напряжение затылочных и височных мышц черепа и повышение кожной чувствительности в зоне проекции головных болей.

РАУДАМ Э. И., ПАЙМРЕ Р. И., КРОСС Э. Ю. (Тарту)

О хирургическом лечении мозговых инсультов

Для диагностики аневризм мозговых артерий Л. Пуусепп начал применять с 1930 г. в Тартуской Университетской Нервной клинике каротидную ангиографию. Лечение аневризм внутренней сонной артерии проводилось им путем наложения лигатуры общей сонной артерии.

Хирургическое вмешательство при сосудистой патологии мозга в нейрохирургическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы систематически начали применять тогда, когда стали доступными водорастворимые контрастные вещества. С 1957 года проводится хирургическое вмешательство при внутримозговых гематомах и с 1961 года — при аневризмах внутримозговых артерий.

С 1957 года по 15 марта 1965 года прооперировано 47 больных. Из них внутримозговое кровоизлияние обнаружено у 25 больных, аневризмы, которые были клипсированы или накрыты мышечным кусочком, — у 14; артериовенозные аневризмы — у 1; каротидно-кавернозные фистулы — у 2; сужения или тромбозы сонной артерии в области шеи — у 4; у 1-го больного была выявлена компрессия позвоночной артерии остеомой.

Больные с аневризмами были оперированы под эфирно-кислородным или фторотано-кислородным внутритрахеальным наркозом. Для уменьшения объема мозга применялась гипервентиляция или внутривенное вливание мочевины.

Комплексное лечение в пре- и послеоперационном периоде, которое осуществлялось на фоне систематического регулирования сдвигов водносолевого баланса, белкового и газового обмена, поддерживания сердечно-сосудистой системы, позволило полностью ликвидировать смертность больных, оперированных в сроки от шести недель до четырех месяцев после субарахноидальной геморрагии.

Из больных с внутримозговыми гематомами оперировано 13 больных за первые сутки после возникновения кровоизлияния; все они находились в тяжелом коматозном состоянии. Двое из них в предоперационном периоде были интубированы, семеро трахеотомированы. Из интубированных и трахеотомированных больных у пяти применялось управляемое дыхание при помощи респиратора $ДП_2$. Как правило, больные с внутримозговыми гематомами оперировались под местной анестезией, проводилась обширная декомпрессивная краниотомия с одновременной подвисочной трепанацией. Гематома вскрывалась, содержимое отсасывалось, полость промывалась, дренировалась тампоном на 2—3 дня.

Пред- и послеоперационное лечение проводилось аналогично вышеизложенному.

С улучшением выписано 11 больных, умерло — 14, из которых один находился в коматозном состоянии в течение 13 месяцев и умер дома от гипостатической пневмонии.

Хирургическое вмешательство на шейном отделе внутренней сонной артерии проводилось под местной анестезией, в двух случаях применялась реконструктивная операция.

СМИРНОВ В. Е. (Москва)

Структура неврологической заболеваемости (по данным неврологических отделений больниц Москвы)

1. Проведен анализ структуры ряда неврологических отделений районных больниц Москвы с целью выяснения удельного веса отдельных нозологических форм с более подробной характеристикой сосудистых заболеваний мозга. Рассмотрены вопросы о средних сроках лечения и о летальности.

2. Необходимый материал был получен в результате переписи неврологических стационарных больниц и обследования 10 районных неврологических отделений с выборочной разработкой летальных случаев сосудистых заболеваний мозга.

3. Установлено, что наибольшее количество стационарных больных, около 40%, имеют диагноз сосудистого заболевания нервной системы. В этой группе больных гипертоническая болезнь встречалась в 31,1%, атеросклероз — в 22%, комбинация гипертонической болезни и атеросклероза отмечена в 26,5% случаев, ревматическая этиология процесса — у 4,6% больных. Изучение распределения больных по характеру сосудистого процесса показало, что в 34,2% диагносцирован инфаркт мозга, в 24,7% — характер инсульта не было уточнен, в 14,9% имелись преходящие расстройства кровообращения и в 12,6% — кровоизлияние в мозг. Диагноз поражения магистральных сосудов ставился редко — всего в 2% случаев.

4. На долю мозгового инсульта приходится 71,7% всех летальных случаев. Соотношение между кровоизлиянием и инфарктом мозга равно 1 : 1,01. Сроки пребывания в летальных случаях значительно короче при кровоизлияниях (10 дней) чем при инфарктах мозга (19 дней). В первые сутки после поступления в стационар умерло от кровоизлияний 23,2%, а от мозгового инфаркта — только 4,65%.

5. В 25% верифицированных случаев инсульта в клинических диагнозах отсутствовали указания на характер нарушения мозгового кровообращения. Большое число неуточненных диагнозов в значительной мере зависит от недостаточного внедрения в прак-

тическую работу современных методов диагностики сосудистых заболеваний, включая ангиографию.

6. Заболевания периферической нервной системы составляют 21% неврологических заболеваний, по поводу которых больные находятся в отделении. Из этого числа 46,4% имеют диагноз «первичный пояснично-крестцовый радикулит» и 27,6% — «вторичный пояснично-крестцовый радикулит». Наличие большого количества больных с вторичными, преимущественно вертеброгенными радикулитами приводит к заключению о необходимости обследования этих больных совместно с нейрохирургами в целях уточнения показаний к хирургическому лечению в ряде случаев.

7. Среди больных с инфекционными поражениями нервной системы наибольшее количество (32,9%) имеет диагноз «ограниченный менинго-энцефалит» или «арахноидит головного мозга». Рассеянный склероз, отнесенный нами к этой группе, отмечен в 21% случаев инфекционных поражений нервной системы.

8. Травматические поражения нервной системы установлены у 5,3—8,2% больных. Средний койко-день больных с травмами равен 22,5.

9. Анализ структуры неврологических отделений позволяет сделать следующие практические рекомендации, имеющие целью улучшение стационарной неврологической помощи,

а) учитывая большой процент больных с сосудистой патологией мозга, высокие цифры летальности при мозговом инсульте, следует поставить вопрос о создании городских профилированных отделений (двух или трех) для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Эти отделения должны быть оснащены необходимой диагностической аппаратурой, включая оборудование для ангиографии, иметь возможность для реанимации и нейрохирургических операций. Указанные профилированные отделения по своей структуре должны являться невролого-нейрохирургическими;

б) обеспечить нейрохирургическую помощь больным с вторичными, дискогенными и пояснично-крестцовыми радикулитами, направляя этих больных в больницы с нейрохирургическими отделениями;

в) принимая во внимание, что 6,8% больных находятся на стационарном лечении свыше двух месяцев и многие из них требуют специального восстановительного лечения, которое должно проводится в соответствующих отделениях восстановительного типа, необходимо ускорить создание этих восстановительных отделений.

ТКАЧЕВА Г. Р., КАЛИНОВСКАЯ И. Я. (Москва)

Лечебная гимнастика при вестибулярных нарушениях сосудистой этиологии (гипертоническая болезнь, атеросклероз)

I. В комплексе лечебных мероприятий при вестибулярных нарушениях большое значение имеет тренировка вестибулярного анализатора с помощью лечебной гимнастики. Имеющиеся в литературе по данному вопросу работы преимущественно относятся к лечению болезни Меньера и других страданий вестибулярного аппарата отогенного харакетра. Между тем, применение специального комплекса лечебно-гимнастических упражнений при стволовых вестибулярных нарушениях сосудистого происхождения может также оказаться эффективным.

II. Разработка комплекса специальных лечебно-гимнастических упражнений проводилась у 25 больных, страдающих недостаточностью кровообращения в артериях вертебро-базилярной системы. Общим в симптоматике больных были выраженные вестибулярные расстройства преимущественно стволового характера (приступы головокружения при поворотах головы, нистагм, нарушение статики, походки и др.). При рентгенологическом обследовании у 20 больных были обнаружены остеофиты в шейном отделе позвоночника.

III. У всех больных до начала лечения проводилось ото-неврологическое обследование для решения уровня и степени поражения вестибулярного анализатора. В результате этих исследований у 19 больных была отмечена четкая стволовая вестибулярная симптоматика, у остальных 6 — понижение порога возбудимости вестибулярного аппарата.

IV. Разработанная система специальных лечебно-гимнастических упражнений для тренировки вестибулярного анализатора состоит из трех последовательных этапов: 1) движения глаз, больной следит за движущимися в разных направлениях предметами, 2) движения туловища при фиксированной голове, 3) пассивные и активные движения головы. Движения совершаются в постепенно нарастающем объеме и темпе в положении лежа, сидя, стоя и во время ходьбы.

V. Эффективность применяемой терапии определялась клиническими данными и повторными ото-неврологическими исследованиями. У 15 больных исчезли вестибулярные расстройства, у 9 — было отмечено значительное улучшение, приступы легкого головокружения у них возникали только при резких поворотах головы, у одного больного вестибулярные расстройства оставались без изменений. Клиническому улучшению соответствовали также данные повторных ото-неврологических исследований, что

выражалось у части больных в нормализации вестибулярной функции, у других — в регрессировании стволовой вестибулярной симптоматики и в повышении порога вестибулярной возбудимости.

ХЕЙНСОО Э. К. (Тарту)

Об ангиографической диагностике сосудистых заболеваний головного мозга

Приводятся данные результатов ангиографических исследований при сосудистых заболеваниях мозга (всего 160 ангиографий — 123 больным), леченных в неврологическом и нейрохирургическом отделениях Тартуской Республиканской Клинической больницы за гг. 1957—1965.

Ангиография является незаменимым методом диагностики аневризм сосудов мозга, а также определения топики и показаний к хирургическому лечению заболеваний шейного отдела магистральных сосудов мозга.

Ангиография в целях диагностики аневризм мозговых сосудов проводится нами при клиническом выздоровлении после субарахноидальной геморрагии. При наличии показаний к неотложному хирургическому вмешательству ангиография проводится и в острой стадии спонтанных субарахноидальных и внутримозговых кровоизлияний.

Незаполнение передней или средней мозговых артерий, а также незаполнение их больших ветвей на артериограмме является обычно признаком анатомической закупорки сосуда.

Дислокация артерий может быть обусловлена как внутримозговым кровоизлиянием, так и сопутствующим инфаркту мозга отеком. При глубоких внутригемисферных кровоизлияниях дислокация артерий может отсутствовать.

При каротидной ангиографии всегда необходимо рентгенографическое обследование и шейного отдела сонных артерий. Для обследования позвоночной артерии на всем протяжении (справа — и для одновременного обследования сонной артерии) необходима ретроградная брахио-субклавикулярная ангиография или пункция подключичной артерии.

Стеноз и извитость (дислокация) позвоночной артерии не всегда обусловлены атеросклеротическими бляшками, причиной могут являться и вертеброгенное или дискогенное поражение (унковертебральный спондилёз и др.).

Между перегибами и увеличенной извитостью шейного отдела сонных артерий с одной стороны и сосудистыми поражениями мозга с другой стороны, зависимость может не быть.

ЦУППИНГ Р. Х. (Тарту)

Вентиляция и газообмен легких и газы артериальной крови в острой стадии инсультов головного мозга

Большое значение кислородной недостаточности в патогенезе поражений головного мозга доказано практическим опытом лечения больных с острыми повреждениями мозга. Прогноз в таких случаях часто определяется нарастающей трахеобронхиальной непроходимостью, патологическими изменениями легких и другими факторами, приводящими к гипоксемии. Данные о систематических наблюдениях за дыхательными функциями при сосудистых поражениях мозга до сих пор отсутствуют. Исходя из этого, мы исследовали у 96 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в течение первых 35 дней заболевания легочную вентиляцию при помощи мешка Дугласа, легочный газообмен по методу Холдена и содержание газов в артериальной крови по ван Слайку. Из исследованных, у 51 наблюдался инфаркт головного мозга, у 18 — внутримозговое кровоизлияние, у 17 — преходящая ишемия мозга и у 10 — субарахноидальная геморрагия без повреждения вещества мозга. Итого, получено около 5000 цифровых наблюдений, которые подвергнуты обработке статистическими методами.

Показатели функций дыхания при транзиторной ишемии мозга и в случаях субарахноидального кровоизлияния были в пределах нормы.

Объем легочной вентиляции в тех случаях инфаркта и внутримозгового кровоизлияния, когда имело место поражение только полушарий, также соответствовал нормальным величинам (средний минутный объем дыхания соответственно — 6,5 и 5,5 л). Значительное увеличение легочной вентиляции наблюдалось при первичном и вторичном поражении передних, ростральных отделов ствола мозга (промежуточного и среднего мозга, а также переднего отдела моста), причем при инфаркте мозга минутный объем дыхания достигал 10,7 л., а при внутримозговой геморрагии — 8,1 л в среднем.

Поглощение кислорода в организме было наиболее интенсивным в первую неделю заболевания и значительно сокращалось в следующие недели. В то же время, и поглощение кислорода и выделение углекислоты при поражении передних отделов ствола значительно превышали соответствующие показатели при поражениях полушарий.

Весьма характерной для инсультов головного мозга была артериальная гипоксемия, которая при мозговом инфаркте оказывалась особо выраженной в первые дни заболевания (среднее насыщение артериальной крови в первые два дня заболевания 87,2%). При внутримозговой геморрагии гипоксемия была наи-

более выражена в третью неделю заболевания (среднее насыщение кислородом 88,3%). Как при инфаркте, так и при внутримозговой геморрагии средняя степень насыщения кислородом артериальной крови в течение всего периода наблюдения не превышала 93%.

Содержание кислорода в артериальной крови при инфаркте было несколько снижено (в среднем 18,0 об %) и не обнаруживало при этом существенных колебаний в течение всего периода наблюдения. У больных с внутримозговым кровоизлиянием, в связи с развитием в ходе заболевания анемии, выявлялось нарастающее снижение содержания кислорода в артериальной крови (среднее содержание в периоде исследования 15,8 об %).

Содержание углекислоты в артериальной крови было наиболее низким в первые дни болезни и затем, в течение всего периода наблюдения нарастало. При поражениях ростральных отделов ствола мозга, среднее содержание углекислоты в артериальной крови было значительно ниже (при инфаркте 35,2 об % и при геморрагии 38,9 об %), чем при инсульте полушарий (соответственно 44,3 об % и 46,9 об %). В случаях поражения ствола мозга, наблюдавшаяся при этом гипервентиляция приводила к снижению содержания углекислоты в артериальной крови.

При инфарктах головного мозга данные, свидетельствовавшие о гипервентиляции, гипокапнии и артериальной гипоксемии указывали на неблагополучный прогноз заболевания. Эти показатели обнаруживали статистически достоверную связь с летальностью при инфаркте.

На основании полученных результатов исследования сделан вывод, что при мозговом инфаркте и внутримозговом кровоизлиянии в первые дни болезни показана кислородная терапия. Стойкие расстройства глотания, развивающаяся трахеобронхиальная непроходимость, а также наличие в прогнозе длительных глубоких нарушений сознания являются показаниями для неотложной трахеотомии и для последовательного трахеобронхиального туалета.

ЧУХРОВА В. А., ВЕРЕЩАГИН Н. В., САЛАЗКИНА В. М. (Москва)

Клинико-электроэнцефалографическое исследование больных с различными поражениями вертебрально-базилярной сосудистой системы

1. Производились клинико-электроэнцефалографические сопоставления у 150 больных с нарушениями кровообращения в вертебрально-базилярной системе, обусловленными различными формами поражения позвоночных и основной артерий. Диагноз устанавливался на основании клинического, рентгенологического

(в том числе ангиографического) и электроэнцефалографического обследования. В ряде случаев диагноз проверялся на вскрытии.

2. Клинические и ЭЭГ-исследования больных производились в остром и восстановительном периодах заболевания, а также в периоде остаточных явлений. Они выполнялись как в условиях покоя, так и с применением специальных функциональных проб, направленных на сдавление определенных магистральных артерий головы.

3. В зависимости от характера и локализации патологического процесса в сосудах и веществе головного мозга, а также особенностей клинической картины обследованные больные распределялись на группы:

а) больные с тяжелым атеросклерозом, осложнившимся тромбозом позвоночных артерий (чаще всего их интракраниальных отделов) или основной артерии;

б) больные с выраженным атеросклерозом сосудов вертебрально-базилярной системы без сопутствующих тромбозов или эмболий;

в) больные с сочетанными атеросклеротическими поражениями системы позвоночных-основной и сонных артерий;

г) больные с атеросклерозом системы позвоночных-основной артерий в сочетании с патологией участков шейного отдела позвоночника, непосредственно примыкающих к позвоночной артерии;

д) больные с пороками развития позвоночных артерий (артерио-венозные аневризмы, аномалии отхождения и пр.).

4. Все перечисленные выше группы больных различались как по особенностям неврологических синдромов, их развитию, течению и исходам заболеваний, так и по характеру динамики мозговых потенциалов. ЭЭГ-картины отличались по степени выраженности изменений, локализации основных очагов патологической активности и по частоте биоэлектрических реакций на функциональные пробы.

5. Данные исследования показали, что клинико-электроэнцефалографический анализ расширяет возможности топической и функциональной диагностики нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной системе, что имеет практическое значение в связи с расширением методов хирургического лечения при различных видах поражения позвоночных артерий.

ШАФРАНОВА В. П., ГАННУШКИНА И. В. (Москва)

О коллатеральном кровообращении в продолговатом мозгу и варолиевом мосту

1. Задачей настоящей работы было экспериментальное изучение возможностей и последствий коллатерального кровообращения по внутримозговой сосудистой сети по анастомозам на поверхности мозга в продолговатом мозгу и варолиевом мосту. В литературе подобных исследований нет. Кроме того, в литературе отсутствуют и анатомические данные о строении сосудистой системы ромбовидного мозга у экспериментальных животных.

2. Экспериментальной части работы предшествовало морфологическое изучение строения артериальной сети на поверхности ромбовидного мозга в области, где выключались артерии, а также хода, способа ветвления и расположения бассейна внутримозговых артерий, которые подвергались выключению. Материалом для этого послужили 10 мозгов и 6 непрерывных серий срезов мозга кошек, сосудистая система которых была инъицирована 4% раствором желатины в туши или по методике раздельной инъекции артерий и вен. В экспериментальной части работы производили подход к вентральной поверхности ромбовидного мозга по Старлингеру и закрывали посредством диатермокоагуляции ветви основной артерии, гомологичные длинным круговым артериям человека (в 3-х опытах) или внутримозговые ветви основной артерии, гомологичные парамедианным артериям (в 11 опытах) Во время операции регистрировали общее кровяное давление и дыхание. Последствия закрытия артерий изучались на непрерывных сериях срезов мозга оперированных животных, сосудистая система которых прижизненно инъицировалась 4% раствором желатины в черной туши через 2—18 суток после операции. Тонкие срезы серии докрашивались гематоксилином-эозином и по методике Ниссля.

3. При морфологическом исследовании было найдено, что длинные круговые ветви основной артерии кошки, так же, как и у человека, имеют крупные анастомозы на поверхности ромбовидного мозга с другими ветвями основной, нижних мозжечковых и позвоночных артерий. Парамедианные артерии, направляясь внутри мозга к дну 4-го желудочка отдают крупные ветви, которые отходят только в сторону, соответствующую стороне отхождения данной артерии от основной. Каждая ветвь образует внутри мозга бассейн, отдаленный, как правило, от бассейна другой ветви той же артерии капиллярной сетью, образованной или ветвями другой парамедианной артерии или ветвями артерий, входящих с вентро-латеральной поверхности. Ветви парамедианных артерий имеют прекапиллярные и артериальные анастомозы с другими

артериями внутри мозгового вещества, их количество и величина непостоянны и варьируют у разных животных.

4. Закрытие длинной круговой ветви основной артерии не вызывало изменений мозгового вещества в бассейне закрытой артерии, благодаря установлению коллатерального кровотока через анастомозы на поверхности мозга и по внутримозговой сосудисто-капиллярной сети.

5. Закрытие одной парамедианной артерии в 2-х опытах не вызвало изменений сосудистой сети и мозгового вещества в бассейне закрытой артерии. В 9 опытах развились гипоксические изменения, которые локализовались в бассейне ветвей закрытой артерии и были выражены у разных животных, а также в бассейнах различных ветвей у одного и того же животного, в разной степени — от повреждения единичных нервных клеток до формирования очагов, в которых мозаично чередовались участки неполного и полного размягчения. Закрытие артерий не вызывало существенных изменений уровня общего кровяного давления и дыхания.

6. Проведенная работа показала, что коллатеральное кровообращение по внутримозговой сосудистой сети в продолговатом мозгу и варолиевом мосту в условиях нормального уровня общего кровяного давления, как правило, не является полноценным. Можно предположить, что в ряде секционных случаев тонкие изменения, возникающие при нарушении кровообращения в этих образованиях, не обращают на себя внимания патоморфологов и клиницистов.

7. Сравнение результатов исследования с полученными нами ранее данными по последствиям закрытия артерий, питающих кору больших полушарий и подкорковые образования показывает, что в различных областях мозга характер ишемических изменений при закрытии внутримозговых артерий определяется следующей морфологической характеристикой: а) наличием и степенью выраженности внутримозговых артериальных анастомозов у данной артерии, б) величиной и в) формой ее бассейна.

ШЕВАЛЬЕ А. В. (Таллин)

Роль церебральной пневмографии в хирургическом лечении мозговых инсультов

Хирургическое лечение геморрагического мозгового инсульта требует точной топической диагностики очага, знания его размеров и степени отёка и дислокации мозга. Большинство авторов пользуются для этих целей каротидной ангиографией, некоторые — пневмовентрикулографией и лишь единичные — пневмоэнцефалографией. Последняя многими считается опасной проце-

дурой. Однако и ангиография имеет свои противопоказания и не может считаться совершенно безразличным диагностическим средством.

Одной трети оперированных нами по поводу мозговых инсультов больных производилась церебральная пневмография. Вентрикулография была произведена 1 больной с мозговым кровоизлиянием, пневмоэнцефалография — 9 больным: 5 больным с кровоизлияниями и 4 — с мозговыми инфарктами. Применялась субокципитальная пневмоэнцефалография, ликвор или вообще не выпускался, или выпускался в количествах не более 15 мл; вводился кислород в количестве от 10 до 40 мл. Все больные, из них большинство в тяжелом состоянии, хорошо перенесли процедуру. В одном случае воздух не проник в желудочки и диагностических сведений получено не было. В 9 случаях были получены дополнительные топико-диагностические сведения и, что особенно важно, — сведения относительно степени дислокации мозга. У двоих больных после пневмоэнцефалографии показания к операции были сняты: в одном случае было установлено красное размягчение, в другом — небольшое глубокое кровоизлияние без дислокации мозга; оба больных поправились без операции. В одном случае, где каротидная ангиография не дала диагностических результатов, пневмоэнцефалография помогла установить локализацию кровоизлияния.

Представленные факты показывают, что в случаях, где ангиография противопоказана, проведение её по техническим причинам затруднено, или она оказывается безрезультатной, может быть с успехом применена субокципитальная пневмоэнцефалография с минимальным выведением ликвора и инсуфляцией небольшого количества кислорода.

ЭНИНЯ Г. И. (Рига)

Данные краниальной реографии у практически здоровых лиц при двухстороннем пальцевом сдавлении сонных артерий

1. Краниальная реография при двухстороннем пальцевом сдавлении внутренних сонных артерий проведена нами у 17 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 60 лет. В связи с тем, что у 2 пожилых людей при сжатии каротид нами наблюдались преходящие, кратковременные расстройства, лицам старше 60 лет, мы эту пробу не применяли.

Функциональная проба проводилась следующим образом. В течение 30 сек. не сильно сдавливались пальцами обе внутренние сонные артерии за углом нижней челюсти. Сдавление внутренних сонных артерий, а не общих, как это рекомендуется в литературе, мы проводили для того, чтобы выявить, насколько отра-

жается интракраниальная гемодинамика на суммарной краниальной реограмме, а также для определения диагностического значения этой пробы при оценке компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения методом реографии.

Анализ проводился на реограммах, полученных в исходном состоянии, во время сдавления сонных артерий и сразу же после прекращения сдавливания. Полученные кривые подвергались математическому анализу. Определялось время подъема, изменения были асимметричными и более выражены у лиц пожилого возраста. У остальных 8 исследуемых амплитуда нарастала или оставалась на исходном уровне.

Во время пальцевого сдавления обеих внутренних сонных артерий изменялась также конфигурация кривых краниальных реограмм. Увеличивалась амплитуда кривой на $^1/_4$ и на $^1/_2$ катакроты, выраженной в процентах максимальной амплитуды.

Прекращение сдавления сонных артерий сопровождалось возвратом всех основных показателей краниальных реограмм к исходным.

5. Закономерные изменения отдельных компонентов пульсовых кривых на суммарных реограммах при двухстороннем сдавлении внутренних сонных артерий подтверждают, что на суммарной краниальной реограмме отражается внутричерепная гемодинамика. Это подтверждают асимметричные изменения объема пульсовых кривых при этой пробе, более значительное уменьшение амплитуды кривых у пожилых лиц и значительное уменьшение объема пульсовых колебаний при преходящих расстройствах, вызванных функциональной пробой. Полученные изменения краниальных реограмм не могут быть объяснены лишь реакцией на раздражение каротидного синуса и показывают, что проба с пальцевым сдавлением сонных артерий на шее может помочь выявить некоторые компенсаторные возможности коллатерального кровообращения в мозгу. Наблюдавшиеся в единичных случаях у пожилых лиц кратковременные расстройства во время пробы (отмеченные и другими авторами), заставляют нас с осторожностью относиться к этой пробе и не применять полного сдавления сонных артерий у пожилых лиц, особенно в случаях патологии мозговых сосудов.

ЯРУЛЛИН Х. Х. (Москва)

Реоэнцефалография в диагностике патологии позвоночной артерии

1. В 1963 году нами был разработан окципито-мастоидальный вариант церебральной реографии с расположением одного электрода на область медиальнее и ниже на 2 см от затылочного

бугра и второго — на сосцевидный отросток для исследования состояния гемодинамики в бассейне васкуляризации каждой задней мозговой артерии. Обоснованность того, что запись затылочных реоэнцефалограмм при таком отведении действительно отражает состояние кровенаполнения в системе каждой позвоночной артерии, была доказана во время оперативного вмешательства у устья этой артерии на 5-и больных. Пережатие позвоночной артерии сопровождалось резким уменьшением амплитуды затылочных реоэнцефалограмм именно на гомолатеральной стороне.

2. В работе использовался вначале двух-, а затем четырехканальный реограф на транзисторах. Наряду с описанным выше окципито-мастоидальным расположением электродов синхронно записывались полушарные реограммы в затылочном фронто-мастоидальном отведении, а также РЭГ других областей головы. Интенсивность кровенаполнения оценивалась по величине амплитуды РЭГ, измеряемой в омах на основании сопоставления ее высоты с калибровочным сигналом.

3. Приводятся результаты исследования 72 больных с патологией (окклюзирующие поражения, гипоплазия, аномальное отхождение и др.) позвоночной артерии. В 32 случаях диагноз был подтвержден ангиографией, в том числе в 10-и на операции.

4. В остром периоде нарушения кровообращения мозга (38 человек) отмечалось заметное уменьшение кровонаполнения мозгового полушария, более резко выраженное в затылочной области на стороне пораженной позвоночной артерии. Иногда асимметрия затылочных РЭГ проявлялась только в различной форме пульсовых волн: если на стороне патологии позвоночной артерии она была значительно уплощена, то на интактной — менее уплощена, даже с острой вершиной (как в норме) и с хорошо выраженным дикротическим зубцом. Эти изменения РЭГ, отражающие усиление коллатерального кровообращения, чаще наблюдаются в резидуальном периоде, когда уже амплитудные асимметрии РЭГ сглаживаются.

5. Данные записи РЭГ в сочетании с функциональными пробами (повороты головы в стороны, разгибание шеи, наклон головы вниз и т. д.) не только способствуют уточнению стороны пораженной позвоночной артерии, но и помогают отдифференцировать ее полную окклюзию от неполной, а также расстройства кровообращения в ней под влиянием экзостозов от окклюзирующих ее поражений.

6. После оперативного восстановления (интиматерэктомия, перевязка a. mammaria interna полноценного кровотока в позвоночной артерии амплитуды затылочных РЭГ на стороне вмешательства резко возрастала и наблюдавшийся до операции дефицит кровонаполнения полностью сглаживался. При этом после

удаления тромба из устья позвоночной артерии происходило не только резкое увеличение амплитуды РЭГ, но и ее форма на стороне операции приближалась к норме (вершина становилась острой, дикрота хорошо выраженной), что также является веским подтверждением того, что затылочные РЭГ при окципито-мастоидальном отведении отражают колебания кровенаполнения в системе позвоночной артерии.

II. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АВИЖОНЕНЕ И. П. (Вильнюс)

Сравнительная оценка параклинических методов диагностики при церебральных арахноидитах

Церебральный арахноидит- одно из наиболее распространенных заболеваний центральной нервной системы, но часто этот диагноз устанавливается без достаточного основания.

В докладе анализируются различные параклинические методы исследования, применявшиеся при постановке диагноза «Арахноидит головного мозга» и проводятся соответствующие клинические параллели на 80 больных, находившихся на обследовании в Республиканской Вильнюсской психоневрологической больнице.

Продолжительность заболевания от 1-го до 21-го года. Всем больным были проведены специализированные исследования: краниография, исследования ликвора, электро- и пневмоэнцефалография. У 70 больных на пневмоэнцефалограммах были найдены патологические изменения типа недостаточного или неравномерного заполнения субарахноидальных пространств и изменения в желудочковых системах, как окклюзионного, так и гидроцефального характера. Проведены параллели между изменениями на пневмоэнцефалограммах и клиническими проявлениями.

Арахноидиты распределены по следующей локализации: конвекситальные — 23, базальные — 15, диффузные — 30 и задней черепной ямки — 2. Следует отметить, что у больных, перенесших в прошлом травму черепа и длительно страдающих головными болями без очаговой симптоматики, пневмоэнцефалографией неожиданно обнаружено наличие арахноидита в нарушением ликворообращения, и такие «находки» сразу меняли врачебную тактику и направляли лечение в правильное русло. При арахноидитах с диэнцефальным синдромом преобладала общая гидроцефалия или гидроцефалия III желудочка (базальные или диффузные арахноидиты). В 10 случаях на пневноэнцефалограммах патологии отмечено не было, и диагноз арахноидита отвергнут.

Электроэнцефалограммы 51 больного указывали на незначительные диффузные изменения без признаков повышения внутричерепного давления либо были нормальными. У 17 больных данные электроэнцефалограммы выявляли локальный очаг возбуждения, что совпадало с клиникой конвекситальной локализации процесса и соответствующими изменениями на пневмоэнцефалограммах. У 12 больных ЭЭГ указывала на повышение внутричерепного давления, что не всегда совпадало с ликворной гипертензией.

На краниограммах 22-х больных отмечались признаки церебральной гипертензии, не во всех случаях совпадающей с клиникой и изменениями на ЭЭГ и пневмоэнцефалограммах.

Данные люмбальной пункции в 27 случаях указывали на изменения, позволяющие думать об арахноидите (небольшой цитоз, разведенный ликвор, повышение ликворного давления) с различной давностью процесса.

Исходя из нашего материала, можно сделать вывод, что из всех параклинических методов, применяемых при даигностике церебрального арахноидита, наиболее достоверным является метод пневмоэнцефалографии. Диагноз арахноидита может быть подтвержден только в условиях стационара с применением всех вспомогательных методов исследования и тщательного клинического анализа, что очень важно для выбора метода лечения и определения трудоспособности больного.

ВИСОЦКАС П. П., ПАРНАРАУСКЕНЕ Р. К. (Вильнюс)

Некоторые данные об изменении реактивности организма у больных с рассеянным склерозом

В последнее время все больше внимания уделяется теоретическому и практическому изучению реактивности организма при разных заболеваниях.

Нас интересовало изменение реактивности организма на разных стадиях рассеянного склероза и изменение его в процессе проведенного лечения.

Для характеристики состояния реактивности организма мы определяли мукопротеины в крови методом Веймера и Мошина и в суточном количестве мочи методом М. Альбо, С-реактивный белок в сыворотке крови и ликворе методом преципитации, титр холодовых гемоаглютинов крови методом Г. Г. Генемана, модифицированным И. Купчинскасом, а также реакции Кимбаровского и Маллена. Определения проводились до, во время и после лечения. Исследовались 150 больных с рассеянным склерозом разной продолжительности и тяжести заболевания, из них 50 больных многократно в течении 2—3 лет.

Полученные данные показали, что не все методы, характеризующие реактивность организма, дают возможность судить о состоянии больного. Реакция холодовой гемоаглютинации, реакция Кимбаровского и определение мукопротеинов в сыворотке крови и в суточном количестве мочи являются ценными показателями реактивности при рассеянном склерозе. Они вместе с другими клиническими обследованиями дают возможность более полно судить о состоянии организма больного. Определение С-реактивного белка и реакция Маллена не имеют практического значения так как часто не соответствуют клиническим данным и результатам других методов обследования.

Наблюдаемые нами изменения в реакциях, характеризующих

реактивность организма, позволяют утверждать, что при рассеянном склерозе реактивность организма бывает снижена, но не у всех больных в одинаковой степени. Реактивность организма имеет большое значение для дальнейшего течения заболевания.

При применении симптоматического лечения вместе с гормонотерапией показатели реактивности организма больше приближались к норме, чем только при симптоматическом лечении.

В случаях, наблюдаемых нами в течение 2—3 лет выявлено, что реактивность снижается при действии вредных внешних факторов, а также в течении самого заболевания. Изменение ее зависит от клинической формы заболевания и окружающих условий.

Считаем нужным принимать меры для повышения реактивности организма, что приведет к более мягкому течению заболевания.

ГАЛУЗО Н. В. (Москва)

К вопросу о лечении рассеянного склероза

1. Клиническое течение рассеянного склероза характеризуется обострениями и спонтанными ремиссиями, в связи с чем трудна оценка лечебного действия лекарственных средств.

Для лечения рассеянного склероза применялись пирогенал и пропер-мил.

2 Лечебные свойства пирогенала испытывались у 37 больных рассеянным склерозом. Среди них было 13 мужчин и 24 женщины в возрасте от 20 до 59 лет. Длительность заболевания была от 1 года до 16 лет.

3. Пирогенал применялся в дозах от 25 мкгр до 200 мкгр при внутримышечном введении и в дозах от мкгр до 20 мкгр при в/венном.

4. При лечении пирогеналом клиническое улучшение отмечено у 23 больных, ухудшение у 3, изменений не произошло у 11 больных.

5. Пропер-мил применялся при лечении 39 больных рассеянным склерозом. Среди них было 17 мужчин и 22 женщины. Возраст больных от 16 до 54 лет.

6. Применялись дозы от 0,1 мл до 3,0—5,0 мл. при в/венном способе введения.

Клиническое улучшение различной степени выраженности отмечено у 32 больных. У остальных больных состояние оставалось без изменений.

7. Контрольную группу больных, получавших витамино-терапию, седативные и общеукрепляющие средства, составляли 25 человек.

8. Рассмотрен лечебный эффект испытываемых препаратов при формах с разной длительностью и особенностями течения заболевания.

9. Из наших наблюдений следует вывод, что применение пирогенала и пропер-мила показано при рассеянном склерозе. Терапевтическая эффективность пропер-мила выше, чем пирогенала.

10. Оба препарата, повышая различными путями естественную резистентность организма, являются неспецифическими средствами воздействия на патологический процесс при рассеянном склерозе.

ЛЕШ Д., ВАЛЬД И.

(Варшава, Польская Народная Республика)

Клиническая картина нейросифилиса в эпоху пенициллинотерапии

Прогресс в лечении сифилиса ставит перед невропатологом-клиницистом ряд новых вопросов. Прежде всего, возникает вопрос, изменяется ли под влиянием пенициллинотерапии частота отдельных форм нейросифилиса и их клиническая картина. Во-вторых, представляет интерес вопрос об изменениях спинномозговой жидкости, серологических реакций и реакции иммобилизации трепонем в леченных и нелеченных случаях. В третьих, не до конца выяснена проблема активности специфического процесса при нейросифилисе особенно в случаях, леченных в разные периоды заболевания.

Для рассмотрения этих вопросов проведен анализ 261 случая леченного нейросифилиса разных форм. Больные находились в 1950—1962 гг. в неврологическом отделении Прушковской больницы. Предметом детального изучения было 200 больных. Часть из них (76 случ.) не получала никакого лечения в ранний период болезни, часть (124 сл.) лечилась различными средствами. Отчетливые различия между группами выявились в случаях менинговаскулярного сифилиса: менингеальные формы преобладали среди нелеченных; преимущественно васкулярную форму находили значительно чаще в группе леченных больных. Это преобладание было еще более отчетливым у больных, получавших пенициллин в ранний период болезни.

В группе, леченной пенициллином, изменения спинномозговой жидкости были значительно реже: здесь чаще отмечались диссоциации между клиническим прогрессированием болезни и лабораторными данными. Реакция Нельсона-Майера имеет в сомнительных случаях определенное вспомогательное диагностическое значение.

Полученные результаты приводят к скептическому отношению к Даттнеровскому критерию активности сифилитического процесса в неврной системе.

ПОПОВА Л. М. (Москва)

Респираторная помощь больным с расстройством дыхания при заболеваниях нервной системы различной этиологии

1. Респираторная помощь состоит из комплекса мероприятий, направленных, во-первых, на замещение утраченной или ослабленной функции дыхательных движений с помощью аппаратов искусственного дыхания, во-вторых, на поддержание дыхательных путей свободными для движения в них воздуха и, в третьих, на применение мероприятий, восстанавливающих собственное дыхание (респираторы вспомогательного типа, дыхательная гимнастика и др.).

2. При оказании респираторной помощи важно учитывать тип расстройства дыхания, клиническая картина которого находится в непосредственной зависимости от степени поражения различных отделов нервной системы, участвующих в регуляции исполнении дыхательного акта.

3. В основу классификации расстройств дыхания при заболеваниях нервной системы положен анатомический принцип. Выделяются 3 типа расстройства дыхания: Первый-бульбарный. Возникает при поражении продолговатого мозга и в зависимости от выключения функции различных его отделов наблюдаются 3 разновидности бульбарного типа.

а) нарушения центральной регуляции дыхания, возникают при непосредственном поражении дыхательного центра в ретикулярной формации;

б) фарингеальный тип расстройства дыхания обусловлен поражением ядер каудальной группы черепномозговых нервов, вследствие чего наступает нарушение функции мышц глотки, гортани и языка. Свободная проходимость дыхательных путей для воздуха нарушается и возникают условия для аспирации в дыхательные пути;

в) комбинированный тип расстройства дыхания-фаринго-центральный.

Бульбарный тип расстройства дыхания и его разновидности могут возникать также и при поражении вышележащих отделов центральной нервной системы. В патогенезе этих расстройств дыхания имеет значение сдавление и смещение ствола, нарушение крово- и лимфообращения, а также различного генеза разобщение связей продолговатого мозга с вышележащими отделами нервной системы.

В таких случаях, хотя непосредственного поражения цент-

ров продолговатого мозга не отмечается, но наступает вторичная их дисфункция, которая по своим клиническим проявлениям во многом сходна с первичным поражением центров продолговатого мозга. Второй тип расстройства дыхания спинальный или периферический. При нем наступает поражение ядер, корешков или периферических нервов шейного и грудного отделов спинного мозга, участвующих в непосредственном исполнении дыхательного акта. В ряде случаев периферический тип расстройства дыхания наступает при нарушении нервно-мышечной проводимости или поражении самих мышц. Третий тип растройства дыхания бульбоспинальный. Возникает при диффузном поражении путей и центров, осуществляющих не только регуляцию, но также исполнение дыхательного акта. Различают 2 разновидности бульбоспинального типа: 1) фарингоспинальный или фарингопериферический; 2) фарингоспинальный в сочетании с центральными нарушениями дыхания.

При первом поражаются ядра нижней группы черепномозговых нервов, а также ядра, корешки или периферические нервы шейного и грудного отделов спинного мозга. При второй разновидности к указанным поражениям присоединяется еще и расстройство центральной регуляции дыхания.

4. Предложенная классификация охватывает все заболевания нервной системы, протекающие с расстройством дыхания. При воспалительных заболеваниях нервной системы (полирадикулоневрит, полиомиелит,энцефаломиелит, энцефалит и др.), при прогрессирующих заболеваниях нервной системы неясной этиологии (боковой амиотрофический склероз, подострый полиомиелит, рассеянный склероз) обычно возникают фарингеальный, фарингоцентральный, фарингоспинальный, спинальный типы расстройства дыхания и, как правило, не встречаются нарушения центральной регуляции дыхания в изолированном виде.

При нарушениях мозгового кровообращения, опухолях головного мозга, травмах часто встречаются нарушения центральной регуляции дыхания в изолированном виде, а также фарингоцентральный тип расстройства дыхания, при сохранившейся функции дыхательных мышц.

5. Опыт работы респираторного отделения Института неврологии основан на применении комплекса респираторной помощи 215 больным с расстройством дыхания при заболеваниях нервной системы различной этиологии, при общей летальности 35%.

Эффективность респираторной помощи зависела от характера процесса, типа расстройства дыхания, сопутствующих заболеваний легких и бронхов.

Наиболее высокая летальность была отмечена при нарушениях мозгового кровообращения, опухолях головного и спинного мозга. Особенно тяжелое течение наблюдается при разновидностях бульбарного типа расстройства дыхания развивающихся на

фоне внутричерепной гипертензии и нарушений сознания. При прогрессирующих заболеваниях нервной системы (боковой амиотрофический склероз, подострый полиомиелит) благодаря применению респираторной помощи удавалось продлить жизнь больных в среднем на 1,5 года. Наиболее эффективна респираторная помощь при воспалительных заболеваниях нервной системы, нейроинфекционных заболеваниях, а также при нарушениях нервно-мышечной проводимости (миастения).

6. При оказании респираторной помощи первостепенное значение имеет поддержание нормального состава газов крови, водного, электролитного баланса и нормального кислотно-щелочного равновесия.

ПРЕЙСЕНЕ О. (Вильнюс)

Вопросы патогенеза, клиники и дифференциальной диагностики неврозоподобных состояний при нейроинфекциях

В настоящее время мы еще не располагаем четкой клинической картиной современного энцефалита типа А и полисезонных энцефалитов, сопутствующих гриппу, условно называемых нами парагриппозными.

Невозможность вирусологического подтверждения этих заболеваний создает трудности в описании отдельных клинических форм.

Часто встречающиеся неврозоподобные (псевдоневротические) стертые формы современных энцефалитов мало чем отличаются по своим клиническим проявлениям от неврозоподобных состояний при последствиях закрытой травмы черепа, при различных интоксикациях. Бывает сложно дифференцировать неврозоподобное состояние при нейроинфекциях и от истинных неврозов с затяжным течением.

Однообразие клинических проявлений неврозоподобных состяний различного генеза указывает на преимущественную заинтересованность одних и тех же структур головного мозга — его диэнцефально-стволовых отделов.

Неврозоподобное состояние складывается из соответствующих микроорганических знаков, вегетативных и эндокринных нарушений в той или иной степени выраженности, панастенических состояний пароксизмального или постоянного характера.

Наступающее впоследствии стойкое истощение коры головного мозга носит вторичный характер. Анализируется 30 больных с псевдоневротической формой энцефалита типа А и парагриппозных энцефалитов, находившихся под нашим наблюдением в Республиканской психоневрологической больнице гор. Вильнюса в период 1958—1965 гг. Для выявления корково-подкорковых

нарушений и диэнцефально-стволовой симптоматики у этих больных были использованы данные корректурной пробы Анфимова-Лихтермана, ЭЭГ и ЭМГ данные и прочие параклинические исследовани.

ПРЕЙСЕНЕ О., ГРИЗИЦКАС Ч., ГЕРМАНИШКИС Е. (Вильнюс)

К вопросу ревматизм — энцефаломиэлит

Вопрос ревматизм-энцефаломиэлит в настоящее время еще остается дискутабельным. Бытуют два мнения: 1) энцефаломиэлит — как проявление нейроревматизма, 2) энцефаломиэлит — как токсико-аллергическое заболевание нервной системы у болеющего ревматизмом.

Приводятся наблюдения над больными с диэнцефально-стволовой и с миэлополирадикулярной симптоматикой, у которых диагноз ревматизма устанавливался еще за несколько лет до проявления описанных синдромов. Бурное развитие неврологической симптоматики не приводило к обострению соматических проявлений ревматического процесса. Отсутствие активного ревматизма привело к мнению о токсико-аллергической природе энцефаломиэлита у наших больных. Торпидность течения и отсутствие эффективности от противоревматического лечения мы связываем с длительным или постоянным воздействием аллергезирующего фактора на организм. В противовес этому положению, приводим наблюдения над группой больных с тяжелыми поражениями нервной системы при гриппе типа восходящих параличей Ландри. В этой группе больных с кратковременным воздействием на организм токсико-аллергических факторов, отмечалось полное выздоровление без применения специальной терапии.

Доклад иллюстрируется кинофильмом.

РАУДАМ Э. И., КУСЛАП Т. Р. (Тарту, Таллин)

Острые вирусные нейроинфекции в Эстонской ССР после ликвидации полиомиелита

В связи с массовой вакцинацией и повторными ревакцинациями живой полиомиелитной вакциной населения, заболеваемость полиомиелитом в Эстонской ССР резко снизилась и в 1960—1961 гг. было зарегистрировано всего 3 случая. Начиная с 1962 года полиомиелит в республике не диагносцировали. Все это указывает на высокое состояние иммунитета против полиомиелита среди населения.

Это подтверждается фактом, что с 1960 г. не было изолиро-

вано ни одного вирулентного полиовируса как от больных нейроинфекциями, так и от здоровых.

В новой эпидемиологической обстановке мы исследовали больных с нейроинфекциями как клинически, так и вирусологически. Выяснилось, что уже в 1959 г. после массовой вакцинации живой вакциной, у одного больного, у которого была диагносцирована паралитическая форма полиомиелита этиологическим фактором являлся вирус из группы ЕНО.

В период 1960—1964 гг. в республике было диагносцировано 20 случаев заболеваний с вялыми парезами. Все больные были неоднократно вакцинированы против полиомиелита. Полиовирус изолирован не был, также не отмечалось повышения титров антител к полиовирусу, в то же время от 5 больных удалось изолировать вирусы Коксаки Б-5.

Чаще всего случаи заболевания наблюдались, в возрастной группе от 1 г. до 7 лет, с апреля по июль. В большинстве случаев отмечалось легкое клиническое течение и, после лечения до двух месяцев, полное выздоровление.

Заболеваемость асептическим менингитом в период с 1960—1964 гг. по сравнению с периодом до ликвидации полиомиелита уменьшилась и сезонность его, раньше совпадавшая с сезонностью полиомиелита (сентябрь—октябрь) переместилась на август. Наблюдалось одно или двухфазное течение заболевания. От больных полиовирус изолирован не был, также не отмечалось повышения титров антител в парных сыворотках. Часть из изолированных цитопатогенных агентов оказались вирусами из группы Коксаки Б-5.

Во время высокой заболеваемости полиомиелитом, как и после его ликвидации в Эстонской ССР наблюдались случаи острого энцефалита и менингоэнцефалита. Чаще всего, среди детей в возрасте от 1 г. до 3 лет, по месяцам — в марте—апреле и в июне—августе. Дети в возрасте до 1 г. заболевают чаще в зимние и осенние месяцы.

РАУДАМ Э., ТИКК А., КААЗИК А. (Тарту)

Респираторная помощь при острых нейроинфекциях

С 1958 года в Эстонской ССР лечение больных с острыми нейроинфекциями проводится в респираторном центре Тартуской республиканской клинической больницы. Больным оказывается комплексное лечение, включающее реанимационные методы: интубацию и трахеотомию, трахеобронхиальный туалет вместе с электроаэрозолотерапией при помощи оригинальной аппаратуры, искусственное дыхание с применением интратрахеальных аппаратов. Большое внимание уделяется балансу обмена воды и элек-

тролитов, белков и т. д., лечение эпилептических состояний (при необходимости с применением миорелаксантов) и гипертермии.

Выездной бригадой дыхательного центра оказывается больным сложный комплекс лечения уже в райбольницах. Этой же бригадой больной транспортируется в наш стационар.

В таблице приводится нозологическая характеристика больных и проведенные лечебные мероприятия.

Диагноз	Кол. больных	Из них умерло	трахеотомир.	интубировано	интратрах. иск. дыхание	иск. дых. танк. респ.	кислородн. зонд	Применение миорелаксантов.
Полиомиелит	73	18(26%)	34	2	39	4	30	—
Энцефалиты и менингиты	54	16(36%)	13	7	8	—	37	—
Менингоэнцефалиты с эпилептическим статусом	6	—	2	1	2	—	4	2
Полирадикулоневриты	11	3(27%)	6	—	3	—	8	—

Причины смерти больных приведены в следующей таблице.

Диагноз	Причины смерти				
	Легочные осложн.	Отек мозга	Основное заболевание	Прочие	Итого
Полиомиелит	14	—	4	—	18
Энцефалиты и менингиты	3	1	5	2	11
Полирадикулоневриты	2	—	1	—	3

В 1958 году и в первой половине 1959 года весь контингент в нашем центре составляли больные полиомиелитом. После ликвидации этого заболевания в республике со второй половины 1959 года большинство составляют больные со сверхтяжелой черепномозговой травмой и сосудистыми заболеваниями головного мозга. Среди всех больных, лечащихся в респираторном центре, больные с полиомиелитом составляют 6,7%, энцефалитом и менингитом — 5,1%, полирадикулоневритом — 1%.

Наш опыт показывает, что при вызванных нейроинфекциями коматозных состояниях (энцефалиты), успех лечения больше всего зависит от применения и эффективности целенаправленных мероприятий для профилактики осложнений со стороны легких и

устранения отека мозга. В случаях, где не развивается слабости дыхательной мускулатуры периферического характера, необходимость применения дыхательной аппаратуры значительно реже.

С организацией респираторного центра в республике значительно возросла эффективность лечения больных тяжелыми нейроинфекциями. Так в 1945—1957 годах, когда еще не применялось реанимационное лечение, из 98 госпитализированных в республиканские районные лечебные учреждения республики больных с тяжелым полиомиелитом умерло 61.

В этот же период на дому или в участковых больницах умерло 50 больных. Во время крайне тяжелой эпидемии 1958—1959 годов умерло уже только 27 из 108 тяжелых больных. В приведенный первый период все больные, старше 20 лет, умерли; во время последней (1958—1959) эпидемии таких больных было 44, из них умерло 12.

СААР Х. П. (Тарту)

О распространении рассеянного склероза в Эстонской ССР

1. Заболеваемость рассеянным склерозом в Эстонской ССР относительно высока. По состоянию на 1964 г., в республике насчитывается 50 больных полисклерозом на 100000 жителей. С 1947 г. заболеваемость рассеянным склерозом повысилась и до 1964 г. держится на уровне, соответствующем 30 случаям первичного заболевания за год в республике. По данным последних 20 лет, заболеваемость рассеянным склерозом равна в среднем около 3 на 100000 жителей в год.

2. За период с 1925 года по 1964 гг. в Эстонской ССР диагносцирован 791 случай первичного заболевания полисклерозом, в том числе женщин — 58% и мужчин — 42%. Наиболее высока заболеваемость в возрастной группе от 20 до 40 лет (65% из общего числа заболевших). По нашим данным, относительно чаще заболевали сельскохозяйственные рабочие (41% из общего числа заболевших).

3. Краевая распространенность полисклероза в пределах Эстонской ССР показывает, что среди заболевших преобладают коренные жители юго-восточных и южных районов Эстонии, наименьшая заболеваемость наблюдается в западных районах и на островах Эстонской ССР.

4. Наиболее частой клинической формой рассеянного склероза оказалась цереброспинальная форма (57%). В отношении течения заболевания чаще всего отмечалось хроническое ремиттирующее течение с обострениями. Длительность ремиссий колебалась обычно от 1 года до 10 лет. Самыми продолжительными были ремиссии при офтальмических формах (до 33 лет).

УПНЕР Т. К., ГРИНБЕРГ З. Р. (Рига)

Географическое распространение рассеянного склероза в Латвийской ССР

В свете данных о неравномерном распространении рассеянного склероза (р. скл.) по земному шару представляет интерес изучение распространения р. скл. в Латвийской ССР, которая принадлежит к тем территориям нашей страны, где наиболее часто встречается это заболевание.

Разработан архивный материал неврологических отделений двух крупных больниц республики, через которые прошло подавляющее большинство больных р. скл. Латвии за время с 1945 по 1960 гг.

В указанный промежуток времени зарегистрированы всего 778 больных р. скл., это составляет в среднем 3,7 на 10 000 населения. Среди мужчин и женщин заболеваемость почти одинаковая (3,69 и 3,72 на 10 000 лиц соответствующего пола).

Районы с наибольшей заболеваемостью располагаются в более северной части республики, разницы между западными и восточными районами республики не установлено.

Обращает на себя внимание меньшее распространение заболевания в прибрежных районах, особенно в тех, которые граничат непосредственно с Балтийским морем.

В низменных районах заболеваемость больше, чем в более возвышенных. В географических зонах республики с различными почвенно-климатическими показателями заболеваемость р. скл. не одинаковая. Особенно она велика в районах, располагающихся в средне-Латвийской и восточно-Латвийской низменностях. Эти зоны характеризуются дерново-подзолистыми и заболоченными почвами. Климат влажный.

Причины неравномерного распространения р. скл. по районам Латвийской ССР пока не раскрыты и являются предметом дальнейших исследований.

ФАРБЕР М. А. (Нарва)

О клинических формах церебрального ревматизма

В течение последних лет представление об эмболическом генезе ревматических поражений головного мозга уступило место доминирующему положению о ревматическом энцефалите. Ведущая роль в ревматических поражениях головного мозга отводится васкулярной патологии. Гистопатологические исследования показывают, что при ревматических поражениях головного мозга имеет место ревматический продуктивный энцефалит.

Среди 664 больных ревматизмом старше 16 лет, лечившихся в Нарвской городской больнице с 1952 по 1962 гг., поражение головного мозга отмечено у 28 больных, что составляет 4,2%. Сосудистая форма наблюдалась у 19 больных и менинго-энцефалитическая — у 9. У 15 больных диагносцирован ревмоваскулит сосудов головного мозга с размягчением вещества мозга, у 2 — ревмоваскулит с кровоизлиянием в мозг и у 2 — тромбоэмболия сосудов мозга. Из 9 больных с менингоэнцефалитической формой, у 3 больных была хорея, у 2 — эпилептический синдром, у 2 — паркинсоноподобный синдром и у 2 — разнообразные очаговые симптомы.

Умерло 8 больных. Патологоанатомическое вскрытие произведено в 5 случаях. В 4 случаях обнаружено размягчение мозга: 3 — нетромботического характера и 1 — вследствие тромбоэмболии крупной ветви средней мозговой артерии. У одной больной наблюдалось кровоизлияние в мозг.

Как показывают наши исследования, в редких случаях атака ревматизма может начаться с мозговых проявлений. Такое начало отмечено у двух больных. Наши наблюдения подтверждают литературные данные, что существует связь между состоянием сердца и церебральным процессом. Обычно ухудшение церебрального процесса при ревматизме сопровождается и ухудшением со стороны сердца. Несовпадение этих двух процессов может служить дифференциально-диагностическим признаком.

ХОНДКАРИАН О. А., ГАЛУЗО Н. В., ХВАН Л. М. (Москва)

Некоторые особенности клиники инфекционных полирадикулоневритов

1. Проблема инфекционных полирадикулоневритов остается актуальной. Представляют в частности интерес некоторые клинические особенности течения этих форм.

2. Под наблюдением находилось 24 больных в возрасте от 14 до 63 лет; из них мужчин — 11, женщин — 13. У 17 больных начало заболевания острое, с температурой до 38—39,5° в течение 3—5 дней. Поражение черепно-мозговых нервов было в 23 наблюдениях, причем в 11 отмечено участие лицевого нерва.

3. По локализации двигательных и нувствительных нарушений выделено 4 типа поражения нервной системы: дистальный, проксимальный, смешанный и нисходящий (начало поражения с черепно-мозговых нервов).

4. Дистальный тип (14 чел.) характеризует локализация двигательных и чувствительных нарушений в дистальных отделах конечностей.

Проксимальный тип (4) отличается локализацией парезов и

параличей, а также расстройств чувствительности в проксимальных отделах.

Смешанный тип (2) характеризуют двигательные нарушения в проксимальных отделах одних и дистальных отделах других конечностей (проксимальные отделы ног и дистальные отделы рук).

Нисходящий тип (4) начинается с поражения одного или нескольких черепномозговых нервов (чаще лицевых), а затем в процесс вовлекаются конечности.

5. В клинической картине инфекционных полирадикулоневритов нередки расстройства дыхания. У 5 больных были отмечены спинальные и бульбо-спинальные нарушения дыхания. Всем им проводилось искусственное аппаратное дыхание с хорошим эффектом.

6. Электромиографическое исследование произведено 23-м больным. В основном ЭМГ-изменения подтвердили наличие радикулоневритического процесса. У некоторых больных, на фоне четкой картины полирадикулоневрита, были отмечены легкие явления раздражения передних рогов спинного мозга.

7. Спинномозговая жидкость исследована у всех больных. В 3-х случаях она оказалась нормальной. В остальных (21) наблюдениях спинномозговая жидкость была изменена. В основном отмечалась белково-клеточная диссоциация, (от 0.66 до 6.6 0/00); лишь у 2-х больных выявлен небольшой плеоцитоз (26 и 43 в 1 см^3). Санация жидкости происходила в сроки от 3-х недель до 4—5 месяцев.

8. Восстановление нарушенных функций при полирадикулоневритах происходило в сроки от 1,5 до 11—12 месяцев. Восстановление шло обратно развитию патологического процесса: при восходящем типе развертывания клинической картины улучшение носило нисходящий характер. Из черепномозговых нервов наибольший срок (30—70 дней) потребовался для восстановления функций лицевого нерва. Предельным сроком восстановления всех нарушенных функций при полирадикулоневритах следует считать 1,5 года.

9. Лечение больных инфекционным полирадикулоневритом требует пристального внимания клиницистов. В остром, лихорадочном периоде показаны антибиотики. Сразу же следует начинать инъекции витаминов группы «В». Со второй недели может быть начата пассивная гимнастика и массаж — поглаживание. В конец второй недели гормональная терапия (преднизолон) с учетом противопоказаний. Через 1—1,5 месяца — физиотерапия (электротерапия, грязи, парафин). Курортное лечение — через 1,5—2 месяца после восстановления двигательных нарушений.

При значительных расстройствах дыхания показано обязательное применение искусственного аппаратного дыхания.

10. В настоящее время исход заболевания при полирадикулоневритах следует считать благоприятным. Необходимы — своевременная диагностика, госпитализация и применение комплексного лечения, в том числе при необходимости и искусственного аппаратного дыхания.

ШЕРЛИН Л. Г. (Таллин)

Дифференциально-диагностическое значение альдолазы в спинномозговой жидкости

В течение последних 2-х лет нами проводилось исследование альдолазы спинномозговой жидкости у всех пунктируемых больных. Всего проведено исследований альдолазы у 147 больных: с серозными менингитами у 73 больных, с туберкулезным менингитом у 27 больных, с гнойными менингитами у 13 больных, с люэтическим менингитом у 1, с острым энцефалитом у 8, с опухолью мозга у 2 больных, с абсцессом мозга у 2, с метастазом рака в мозг у 1, с субарахноидальным кровоизлиянием у 6 больных, с гидроцефалией у 1 больного, с заболеванием периферической нервной системы у 2 больных, и с соматическими заболеваниями у 11 больных. При этом выяснено, что при серозных менингитах альдолаза в ликворе в среднем равна 2-м активным единицам, при остальных заболеваниях (при опухолях, абсцессах, гидроцефалии) альдолаза равна также в среднем 2 акт. единицам.

При субарахноидальном кровоизлиянии содержание альдолазы соответствует 3 акт. един. При острых энцефалитах в среднем = 0.

При туберкулезном менингите получены следующие данные: альдолаза в ликворе в начальном периоде заболевания равна в среднем 11—13 активным единицам, доходя иногда до 16—21 активных единиц. Повышение альдолазы в ликворе характеризует тяжесть процесса и не зависит от количества белка, сахара и хлоридов ликвора. Дифференциально-диагностическое значение альдолазы в ликворе особенно велико, когда доставляется больной в сопорозном состоянии, анамнестические данные отсутствуют, а клинические возможности исследования ограничены.

При гнойных менингитах альдолаза в ликворе, также повышена (в среднем 10—12 активных единиц).

Исследования проводились в динамике заболевания — всего проведено 382 исследования альдолазы; при этом обнаружено, что снижение альдолазы в ликворе является наиболее достоверным, ранним благоприятным прогностическим признаком. При гнойном менингите снижение альдолазы в ликворе наступает быстро, при туберкулезном же менингите при повторном иссле-

довании альдолазы содержание ее иногда повышается и снижение наступает медленно.

Мы считаем, что исследование альдолазы ликвора является важным дифференциально-диагностическим признаком в клинике острых нейроинфекций. Вопрос этот в отечественной литературе не освещен. Хотя повышение альдолазы ликвора при туберкулезном менингите является не специфичной реакцией, она может служить новым диагностическим тестом, значение которого велико в начальном, самом трудном для диагностики периоде туберкулезного менингита.

ОГЛАВЛЕНИЕ

I. Сосудистая патология головного мозга

II. Инфекционные заболевания нервной системы.

Сдано в набор 6/V 1965 г. Подписано к печати
2/VI 1965 г. 60×90¹/₁₆. Печ. л. 3,75 Тираж 600 экз.
Заказ № 3868. МВ-04757.
Тип. им. Ханса Хейдеманна, ЭССР, г. Тарту,
ул. Юликооли 17/19. I.

Бесплатно.

Бесплатно