

К КЛИНИКЕ ВЕГЕТАТИВНО-СОСУДИСТОЙ ФОРМЫ ДИЭНЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА

Л. С. Рыбакова и Ю. Д. Романов

Кафедра невропатологии (зав. — проф. И. И. Русецкий)
и первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы внимание врачей разных специальностей все больше привлекают вопросы патологии гипоталамической области, регулирующей большинство вегетативных функций. Симптоматика поражения этой области отличается большой полиморфностью проявлений в связи с возникновением эндокринных, вегетативных и сенсорных расстройств.

В 1956 г. Н. И. Гращенков выделил из многообразной патологии гипоталамуса особую вегетативно-сосудистую форму диэнцефального синдрома, включающего вегетативно-сосудистые нарушения в сочетании с легкими обменно-эндокринными и другими отклонениями. Эта форма часто встречается как у неврологических, так и у терапевтических больных.

Болевые ощущения со стороны внутренних органов заставляют больного искать помощи прежде всего у терапевтов. А недостаточное знакомство практических врачей с этим заболеванием, часто имитирующим первичную патологию сердечно-сосудистой системы, приводит к длительным диагностическим блужданиям и неправильному лечению таких больных. Дифференциальный диагноз в этих случаях часто требует совместного осмотра больного терапевтом и невропатологом.

Д. Г. Шефер подчеркивает, что висцеральные нарушения только тогда можно считать диэнцефальными, когда они протекают приступообразно. В остальных же случаях можно усомниться в их диэнцефальном генезе и следует искать другие причины этих расстройств.

Однако, как нам удалось отметить, и это согласуется с данными других авторов, иногда при вегетативно-сосудистой форме диэнцефального синдрома кризов может не быть, а вегетативно-сосудистые расстройства у таких больных нередко компенсированы и на первый взгляд малозаметны (И. И. Русецкий), что объясняется большой пластичностью соматической и особенно вегетативной нервной системы. В таких случаях дифференциальная диагностика этого страдания становится особенно трудной и требует комплексного обследования больного.

В течение последних 2,5 лет в терапевтической и нервной клиниках нами наблюдались 19 мужчин и 31 женщина с данной формой диэнцефальной патологии. У большинства из них в анамнезе отмечены травмы черепа, нервно-психические перенапряжения, у одной женщины токсоплазмоз. У 3 заболевания развилось после родов, а у двух — под воздействием вибрации и токов высокой частоты.

У 26 больных заболевание возникло или непосредственно после воздействия упомянутых факторов, или спустя несколько недель; у остальных — спустя год и более. У всех оно протекало хронически, с более или менее продолжительными ремиссиями.

Наиболее часто (32 чел.) больные жаловались на неприятные ощущения и даже боли в сердце, нарушения сердечного ритма. Некоторые авторы (Д. Г. Лещенко, З. Ю. Светник, Г. А. Сафонова, 1948) даже выделяют особую форму диэнцефальных приступов, при которых преобладают различные ощущения со стороны сердца. Причиной кардиальных болей, по-видимому, являлся спазм коронарных сосудов или сенестопатические явления (Г. Н. Кассиль, Л. Б. Перельман, 1958).

Нередко отмечались головные боли, иногда характера гемикрании, сопровождавшиеся головокружением, парестезиями в конечностях, мельканием в глазах, кратковременным выпадением полей зрения. При этом обычно отмечалась выраженная лабильность АД и пульса. Генерализованный характер сосудистых реакций, а также сравнительно молодой возраст некоторых больных заставляли думать, что головные боли зависят от колебаний сосудистого тонуса, связанных с нарушением диэнцефальных регулирующих аппаратов.

У некоторых больных встречалась повышенная жажда, внезапно возникающее чувство голода, нарушение сна, то есть симптомы, указывающие на заинтересованность диэнцефальной области.

Почти у всех наших больных (48 чел.) заболевание протекало в виде кризов, которые возникали внезапно и продолжались от 5—20 мин. до 2—3 час. и дольше.

Вопрос о природе гипоталамических кризов представляет большой интерес с точки зрения назначения патогенетической терапии, их купирования.

Непосредственной причиной, провоцировавшей кризы у наших больных, наряду с интеркуррентной инфекцией, часто были отрицательные эмоции, психические травмы. Последнее становится понятным, если учесть, что ядра гипоталамуса являются прямым продолжением ретикулярной формации ствола головного мозга, то есть уровнем, где

происходит переключение процессов, протекающих в коре при эмоциях, на висцеральные и соматические аппараты (П. К. Анохин, Мэгун). У 34 больных кризы наблюдались в стационаре, что позволило дать им более объективную оценку. У 13 кризы носили преимущественно симпатико-адреналовый характер (они объясняются дисфункцией задних ядер гипоталамуса). У этих больных чаще внезапно возникала головная боль, озноб, сердцебиение, повышалось АД, отмечалась бледность кожных покровов, онемение конечностей, страх смерти.

У 8 больных кризы имели парасимпатический характер, что связывается обычно с заинтересованностью передних ядер гипоталамуса. Приступ начинался с появления тяжести в голове, головокружения, тошноты, гиперемии кожных покровов. Понижалось АД, появлялась брадикардия, усиливалась перистальтика кишечника, иногда возникали позывы к дефекации. В некоторых случаях отмечалось затруднение дыхания или чувство «неудовлетворенности вдохом». Иногда наблюдались аллергические реакции. У 13 больных кризы носили смешанный характер, то есть имели и ваго-инсулярные, и симпатико-адреналовые проявления.

При исследовании нервной системы у большинства больных на фоне нарушения сна и бодрствования и нерезко выраженных изменений психо-эмоциональной сферы была обнаружена легкая органическая симптоматика в виде установочного нистагма, легкого центрального пареза лицевого и подъязычного нервов, анизокории. Отмечались небольшие проводниковые нарушения, проявляющиеся повышением и анизорефлексией проприоцептивных и снижением эстероцептивных рефлексов, а также некоторые патологические рефлексy, чаще на руках.

У 5 больных был выявлен легкий гипертензионный синдром на краниограммах. Значительно чаще встречалось усиление сосудистого рисунка в костях свода черепа.

Изменения на ЭЭГ выражались в снижении амплитуды и асинхронности α -ритма, преобладании β -ритма, наличии медленных волн. Почти во всех случаях отмечалось снижение реакции на световую стимуляцию.

Исследование внутренних органов не выявило существенных, физикально определяемых отклонений.

Как уже указывалось, диэнцефальная патология, особенно ее вегетативно-сосудистая форма, нередко имитирует соматические страдания, что затрудняет диагностику. Так, лишь 4 из 50 больных были направлены с диагнозом: диэнцефальный синдром. Двое больных в прошлом при возникновении приступов, сопровождавшихся подъемом температуры, попадали в инфекционные больницы с диагнозом «брюшной тиф». В остальных случаях ставились диагнозы: гипертоническая болезнь, стенокардия, неврастения, тиреотоксикоз, «субфебрилитет неясной этиологии» и др.

Диагностика диэнцефального синдрома требует применения многочисленных тестов и правильной их трактовки. С целью выявления так называемого «диэнцефального фона» у больных исследовались основные показатели водно-солевого, углеводного и основного обмена, терморегуляция, снимались ЭКГ, ЭЭГ. Особое внимание обращалось на состояние вегетативной нервной системы, асимметрии АД, дермографизма и др.

У подавляющего большинства наших больных была нарушена терморегуляция («немотивированный» субфебрилитет при нормальной картине крови, нередко извращение суточного температурного ритма, выявленного при трехчасовой термометрии, термоасимметрия).

Уровень сахара крови натощак у всех больных оказался нормальным, однако при исследовании сахарных кривых (35 чел.) у 28 обнаружены изменения в виде двугорбых, низких растянутых, высоких или «ирритативных» кривых.

Изменения водно-солевого обмена проявлялись у ряда больных в спонтанной полиурии с отделением мочи низкого удельного веса, в наклонности к задержке жидкости. Во время приступа, как правило, отмечалась поллакиурия.

При исследовании основного обмена обнаружены изменения в сторону как повышения, так и понижения его.

Так как основным ядром заболевания были отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, то особенно важным мы считали изучение состояния гемодинамики с акцентом на характеристику периферического кровообращения.

Уже обычное клиническое наблюдение выявило у 37 больных резко выраженные отклонения сосудистого тонуса. У 14 обнаружена артериальная гипотония, из них у 4 во время приступа АД поднималось до 145/90, 155/95, а у двух значительно снижалось. У 23 больных постоянно или периодически отмечалась артериальная гипертония.

На ЭКГ у 10 из 50 чел. обнаружены сдвиги, свидетельствующие о преходящих нарушениях коронарного кровообращения или сниженной его адаптации. Последнее особенно четко подтверждено функциональными пробами (Мастера, гипоксемической). 4 больных перенесли в прошлом инфаркт миокарда, причем у двух он развился в период выраженного диэнцефального криза.

Механокардиографическое исследование у наших больных не выявило отклонений фактических величин минутного объема от должных. Следовательно, изменения уровня АД нельзя было связать с кардиальным фактором. Отклонения же фактических величин периферического сопротивления от должных обнаружены почти у всех боль-

ных. Направленность этих изменений оказалась чаще одинаковой с величиной истинного максимального АД (конечного систолического по Н. Н. Савицкому), а также с показателем среднего гемодинамического давления.

При комплексном исследовании периферического кровообращения создалось впечатление о более выраженной реакции мелких артериальных сосудов и капилляров по сравнению с крупными артериальными стволами. Так, капилляроскопические исследования (32 чел.) показали у 28 чел. неодинаковую и лабильную картину справа и слева. При плетизмографии (23 чел.) выявлялись: 1) гипореактивные кривые при воздействии безусловного раздражителя (холод), характерные для поражения подкорковой области; 2) асимметрии безусловных сосудистых реакций; 3) резкое различие как исходных плетизмограмм, так и безусловных сосудистых реакций вне и во время приступа.

У 8 больных мы наблюдали резко волнообразный характер исходной плетизмограммы, не уменьшавшийся от исследования к исследованию, что могло свидетельствовать о повышенной возбудимости коры головного мозга или хаотической деятельности подкорковых сосудодвигательных центров.

При реоэнцефалографии отмечен асимметричный характер реограмм с правой и левой стороны, что чаще сочеталось с одинаковой направленностью динамоофтальмометрических данных.

Полагаем, что выделение вегетативно-сосудистой формы диэнцефального синдрома представляется весьма целесообразным, так как этот синдром встречается часто в практике не только невропатологов, но и терапевтов. Обследование таких больных должно быть комплексным с обязательным участием невропатолога, терапевта, окулиста и обращением особого внимания на состояние периферического кровообращения.

Несомненно, что диагностика и своевременно начатая патогенетическая терапия способны предупредить прогрессирование этого заболевания, потерю трудоспособности и предотвратить возможность возникновения необратимых органических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова. 1957, 11. — 2. Вогралик В. Г. В кн.: Сердце при нейроэндокринных нарушениях. Горький, 1963. — 3. Вольфсон Н. М. В кн.: Здравоохранение и медицина в Сев. Осетии. 1960, вып. 8, ч. II. — 4. Гращенков Н. И. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области. Медгиз, М., 1963. — 5. Зеленев В. Ф. Тер. арх., 1939, 1. — 6. Кассиль Г. Н. В кн.: Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике. Медгиз, М., 1963. — 7. Лещенко Д. Г., Светник З. Ю., Сафонова Г. Н. Врач. дело, 1948, 8. — 8. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, М., 1958; Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга. Татиздат, Казань, 1936. — 9. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, М., 1963. — 10. Четвериков Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1948. — 11. Юлес М., Холо И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.

УДК 616. 833—009. 7—616. 833. 15

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ВВЕДЕНИЕМ ГОРЯЧЕЙ ВОДЫ В МЕККЕЛЕВУ ПОЛОСТЬ

Л. Я. Лившиц

Отделение нейрохирургии (зав. — канд. мед. наук Е. И. Бабиченко)
Саратовского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Невралгия тройничного нерва относится к числу сравнительно нередких и трудно поддающихся лечению заболеваний.

Ввиду недостаточной эффективности консервативных способов лечения больные вынуждены обращаться за хирургической помощью. Однако по целому ряду причин, и в первую очередь по технической сложности и небезопасности, применение таких операций, как перерезка чувствительного корешка V нерва височным или заднечерепным доступом, бульбарная тректотомия и некоторые другие, весьма ограничено. Алкоголизация же периферических ветвей, имеющая широкое распространение, дает, как