

Изучая механограммы миастенической реакции сгибателей пальцев при электростимуляции локтевого нерва, мы убедились, что у большинства больных миастеническая реакция действительно является феноменом пессимума частоты, вместе с тем в нашем материале зарегистрированы наблюдения, когда при продолжающемся раздражении любых частот сокращения отсутствовали — следовательно, причина миастенического стопа была не в снижении лабильности мионеврального соединения, и в этой связи можно подчеркнуть неоднородность миастении.

Из 12 больных миастенией 11 в течение более или менее длительного периода шли под другими диагнозами: энцефалит (2), полиоэнцефалит (3), функциональные расстройства нервной системы (3), рассеянный склероз (1), амиотрофический боковой склероз (1), миопатия (1), между тем как у всех этих больных были главные признаки миастении: снижение мышечной силы и патологически повышенная утомляемость. Практически важно, что ошибочные диагнозы были поставлены опытными невропатологами.

Относительно легкие формы без явных иннервационных асимметрий и органических знаков при отсутствии признаков периферического паралича давали повод к диагностированию функционального расстройства. Однако измененная электровозбудимость нервов и мышц (миастеническая реакция) и положительные результаты прозериновой пробы позволили бы уточнить диагноз.

Заболевания с преимущественно окулобульбарными расстройствами, когда преобладала глубокая мышечная слабость, так что повышенная утомляемость маскировалась, трактовались как полиоэнцефалит. Однако при этом не учитывалось, что отсутствуют признаки периферического паралича (атрофии, фибрилляции, арефлексии). Совокупность окулобульбарных расстройств и слабости в руках без снижения рефлексов дают повод подозревать амиотрофический боковой склероз. Подозрения на рассеянный склероз возникают, по-видимому, более редко, при нистагме и рассеянной органической микросимптоматике. Наступившие внезапно бульбарные расстройства (миастенический криз): диспное, дисфагия, дизартрия — могут быть отнесены в стволовую часть мозга и рассматриваться как результат сосудистых нарушений.

По-видимому, ошибочные диагнозы ставились в связи с недооценкой периодичности всех симптомов болезни, связанной с динамикой утомления и отдыха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крамер В. В. Ж. психол., неврол. и психиатр., 1922, 1.— 2. Лобзин В. С. Миастения, Медгиз, Л., 1960.— 3. Merrill G. G. J. A. M. A., 1948, 4.— 4. Nowotny K. u. Redlion F. K. Klin. Wschr., 1938, 8.— 5. Osserman K. Klin. Wschr., 1959, 1.— 6. Walker M. B. Lancet, 1934, 1.

Поступила 1 марта 1962 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АНДАКСИНОМ, ТОФРАНИЛОМ И ЦЕНТЕДРИНОМ

Д. М. Менделевич

Казанский городской психоневрологический диспансер
(главврач — И. Д. Биргер) и кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев)
Казанского медицинского института

В последнее десятилетие внедрено в практику лечения нервно-психических заболеваний большое количество новых препаратов, что породило среди врачей большие надежды.

Так, первые же сообщения о применении в психиатрической практике препаратов фенотиазинового ряда были обнадеживающими. Не только недавно заболевшие, но и многие хроники, которые годами и десятилетиями беспрерывно находились в психиатрических больницах и расценивались как «дефектные», то есть с необратимыми изменениями в психике, после применения нейролептиков давали ремиссии и выписывались из больниц. Это дало основание говорить о «новой эре в лечении психических болезней».

Но прошло некоторое время, и многие из «излеченных» нейролептиками больных вновь давали обострение и возвращались в больницы. Это, в первую очередь, отно-

сится к большим шизофрениям. Большое число рецидивов заставило некоторых исследователей более критически оценить полученные ранее результаты и искать пути, закрепляющие достигнутый при лечении эффект. Так родилась «поддерживающая» терапия, когда больной после проведенного лечения продолжает принимать «неопределенно долго» нейролептики в небольшом количестве в домашних условиях. Это позволило уменьшить число рецидивов и удлинить ремиссионный период. Большие трудности возникли при определении дозы и длительности поддерживающей терапии. В большинстве случаев такая поддерживающая доза составляет $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ часть суточной терапевтической, но иногда она повышается почти до терапевтической, ибо попытки уменьшить ее быстро приводили к возвращению психопатологических симптомов. При определении длительности поддерживающей терапии большинство авторов указывает на срок в 3—6 месяцев, но некоторые удлиняют ее на годы. Некоторые считают, что нейролептики при ряде психических заболеваний нужно давать так же, как инсулин больным диабетом, то есть практически всю жизнь.

Под нашим наблюдением находится несколько больных, которые принимают нейролептики беспрерывно в течение ряда лет, но несмотря на это у двух из них возникло обострение, повлекшее повторное стационарирование. На наш взгляд, при поддерживающей терапии дозы не должны быть стабильными, а должны меняться в зависимости от состояния больного. Легкие нарушения сна, появление устрашающих сновидений, колебания настроения уже могут быть показанием для увеличения дозы; при выравнивании состояния доза вновь снижается до исходной. Это позволяет нередко купировать начинающееся обострение.

В литературе о нейролептиках имеются противоречивые наблюдения за одним и тем же препаратом при одних и тех же заболеваниях. Это привело к тому, что некоторые ученые стали относить положительный эффект этих средств за счет психотерапевтического воздействия на больных. Был введен даже новый термин — «плацебо-реакция», который означает реакцию больного на введение вместо лекарства индифферентного вещества, «пустых пилюль». По данным Бичера, прием плацебо ведет к заметному улучшению состояния у 35% больных. По Лассанью, у 15% больных прием плацебо вызвал ухудшение общего состояния, усиление старых и появление новых симптомов (С. М. Штейнберг).

Большое количество новых препаратов, рекомендуемых при нервно-психических заболеваниях, вызвало необходимость классифицировать их. Мы пользуемся классификацией, предложенной А. В. Снежневским, которая в основном совпадает с классификацией Деллея и предусматривает 3 группы: 1) психолептики (сняющие психическое возбуждение, нейролептики, транквилизаторы), 2) психотоники (стимуляторы, антидепрессанты), 3) психомиметические — галлюциногенные.

В настоящей работе мы остановимся на результатах применения психотонических (стимулирующих) средств, к которым относятся андаксин, тофранил, центедрин. Группа психолептиков, в которую входят аминазин, пропазин, резерпин и др., известна шире и уже имеет большую отечественную и зарубежную литературу.

Клиническое испытание психотонических средств проводилось нами как в стационаре Казанского городского психоневрологического диспансера, так и амбулаторно, на базе поликлиники № 9 г. Казани (главврач — Е. Г. Матвеева). Всего получало лечение 140 больных, из них андаксин принимали 103 человека, тофранил — 22, центедрин — 15.

Действующим началом в андаксине является мепробамат. В одной таблетке содержится 200 мг мепробамата. Андаксин, являясь седативным, успокаивающим средством, одновременно обладает способностью тонизировать нервную систему. Он не оказывает влияния на деятельность сердечно-сосудистой системы; в отличие от аминазина, не влияет на вегетативный отдел нервной системы. Андаксин практически не имеет противопоказаний к применению и почти не вызывает осложнений. Нами наблюдались осложнения только у двух больных. У одного после приема двух таблеток (400 мг) появилась крапивница, которая исчезла после прекращения приема препарата; у другого осложнение проявилось в виде аллергического отека нижнего века на второй день лечения андаксином. Отек исчез самостоятельно через два дня, без отмены препарата.

Андаксином лечилось 69 женщин и 34 мужчины в возрасте от 17 до 76 лет. Среднесуточная доза при различных заболеваниях колебалась от 600 мг до 1800 мг. Индивидуально дозы колебались от 200 мг (1 таблетка на ночь) до 2400 мг (по 4 таблетки 3 раза в день).

У 67 (из 103) наступило улучшение или выздоровление, хотя выздоровление наступило только в группе больных психоневрозами, то есть при наиболее легких степенях расстройств нервно-психической деятельности.

12 больных с затяжным галлюцинаторно-параноидным состоянием принимали андаксин вынужденно. Все эти больные находились на амбулаторной поддерживающей терапии аминазином сроком от 2 до 7 месяцев. В связи с временным отсутствием дражированного аминазина девятерым из них было предложено принимать андаксин. Трем другим аминазин был заменен на андаксин в связи с соматическими осложнениями. Все 12 больных принимали андаксин от 14 дней до 3 месяцев. У этих больных при лечении мы не ставили целью добиться улучшения. Задача сохранения полученного ранее терапевтического эффекта была выполнена: у 10 из 12 больных состояние

не изменилось. Лишь двое (на 14-й и на 26-й день лечения) обнаружили признаки обострения, и возникла необходимость их повторного стационарирования.

Андаксин оказался малоэффективным при лечении пресенильной депрессии и депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. Только у 2 больных (депрессия была неглубокой) наступило некоторое улучшение. У остальных 10 больных, несмотря на длительность лечения (до 2,5—3 месяцев) и максимальные дозы, состояние не изменилось.

Неплохие результаты получены при лечении андаксином эмоциональных расстройств при психопатиях и сосудистых страданиях головного мозга. Одинаково благоприятный терапевтический эффект получен при лечении как гипоманиакального состояния, так и легкого депрессивного у больных со склерозом сосудов головного мозга. Наступило выравнивание настроения.

Наиболее эффективным андаксин оказался при лечении реактивных состояний и неврозов. Из 64 больных этой группы терапевтический успех был достигнут у 52. Главными показаниями для назначения андаксина, по нашим данным, могут являться легкие невротические депрессии, чувство внутренней неудовлетворенности, тревога, повышенная раздражительность, бессонница. Хорошие результаты получены при лечении реактивных параноидов, астено-невротических и астено-депрессивных состояний. Срок лечения андаксином при этих заболеваниях — 3—4 недели.

Хуже поддавались лечению ипохондрические состояния. Из 8 больных с ипохондрическими проявлениями улучшение наступило только у одного; у остальных же улучшение или совсем не наступало, или болезненные проявления восстанавливались сразу после отмены препарата.

При приеме андаксина больные отмечают чувство успокоения, облегчения, уменьшение тоски, напряженности. При этом они не ощущают вялости и скованности, что бывает при приеме аминазина. Легкость применения, отсутствие противопоказаний и хороший терапевтический эффект позволяют нам шире рекомендовать андаксин, особенно при психоневрозах и реактивных состояниях.

Тофранил — наиболее мощный из этой группы антидепрессивный препарат. Под нашим наблюдением находилось 14 мужчин и 8 женщин, лечившихся тофранилом, преимущественно пожилого возраста. У всех больных ведущим симптомом в клинической картине была депрессия; у четырех она проявлялась в виде ажитированной депрессии, у 7 — в виде депрессивно-параноидного синдрома, у 5 депрессия сочеталась с невротическими и истерическими симптомами. Все больные получали тофранил в дозе 200—300 мг в сутки продолжительностью от 3 недель до 2,5 месяцев. Осложнений при таких дозах мы не отмечали.

Наилучший эффект получен при лечении «чистых», неосложненных и невротических депрессий. Из 11 больных с данными проявлениями значительное улучшение наступило у 6, улучшение — у 2, причем при невротической депрессии улучшение отмечалось уже на первой неделе лечения. У 3 больных состояние не изменилось. У остальных 11 больных с тревожно-депрессивным или депрессивно-параноидным синдромом (преимущественно больные с пресенильными психозами) терапевтический эффект был значительно слабее. При тех же дозах тофранила значительное улучшение наступило только у 2, улучшение — у 3 больных. У 5 больных улучшение не отмечалось, у одной усилились тревога, тоска, она перестала спать, не могла даже сидеть. В таком состоянии отказывалась от приема лекарств, и тофранил был отменен.

В заключение мы хотим поделиться первым опытом лечения центедрином, который по действию близок к риталину. Этот препарат, выпускаемый в Венгерской Народной Республике, содержит в одной таблетке 10 мг действующего начала. Согласно инструкции, центедрин рекомендуется применять при умственном переутомлении, легких невротических депрессиях, астениях.

Мы лечили центедрином 15 женщин в возрасте от 20 до 48 лет. Суточная доза колебалась от 10 до 40 мг. Продолжительность лечения — 3—4 недели. Центедрин получали 11 больных с астено-невротическим состоянием, 2 — с реактивной депрессией и 2 — с астеническим состоянием после выхода из соматогенного психоза. В группе с астено-невротическим состоянием улучшение наступило у 4; у 4 препарат не оказал никакого действия на самочувствие, а 3 жаловались, что после приема они «не могут найти себе места», что «хочется плакать», называли центедрин «лекарством, которое вышибает слезы».

У больных с реактивными депрессиями от приема центедрина заметного улучшения не наступало. Больные же после соматогенного психоза, наоборот, ощущали улучшение, уменьшение утомляемости, легкость мысли и тела.

У 10 из 15 леченных больных, несмотря на предпринятые предосторожности (препарат давался не позднее 14 часов), наступало расстройство сна, которое требовало дачи снотворных.

В тех случаях, когда лечение центедрином в течение месяца не давало эффекта, мы комбинировали его прием с андаксином, пропацином и другими средствами. Это довольно быстро приводило к улучшению состояния. Особенно благоприятно на больных с неврозами действовала комбинация андаксина с центедрином по следующей схеме: утром — 1—2 таблетки центедрина, днем — 1 таблетка центедрина + 1 таблетка андаксина, вечером — 2 таблетки андаксина.

Если при этом все же отмечались расстройства сна, то дополнительно назначалась на ночь: микстура, состоящая из настоя пустырника, бромистого натрия и меденала (микстура Равкина), или пропазин в дозе 25—75 мг в драже.

Таким образом, нами получены обнадеживающие результаты при применении некоторых психотонических препаратов в нервно-психиатрической практике.

Поступила 5 марта 1962 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СТИМУЛЯТОРА ДЫХАНИЯ — МИКОРЕНА ПРИ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Канд. мед. наук М. И. Анисимова

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. — проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института

Наиболее частой причиной мертворождаемости, как известно, является внутриутробная асфиксия плода, вызванная весьма различными факторами.

Так, по наблюдениям С. Л. Кейлина, при патологоанатомическом исследовании мертворожденных детей у 49,2% обнаружены изменения, характерные для внутриутробной асфиксии, причем у 23,1% они сочетались с кровоизлияниями в жизненно-важные органы.

По литературным данным, асфиксия из общего числа родившихся наблюдается в среднем у 4—6% новорожденных. По нашим наблюдениям, асфиксия выявлена у 5,7% новорожденных.

В последнее время (1960—61 гг.) в комплексе проводимой терапии в борьбе с асфиксией новорожденных мы применяли новый стимулятор дыхательного центра — микорен у 128 детей, родившихся в асфиксии.

Микорен составляет из равных частей диметиламид-N-кротонил- α -этиламиноасляной и диметиламид-N-кротонил- α -пропиламиноасляной кислот (по 0,1125). Микорен нам был предоставлен для изучения ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе. Из 128 детей у 96 (75%) установлена асфиксия средней тяжести (синяя), когда у новорожденных отмечались поверхностное и прерывистое дыхание, ослабление сердечной деятельности, цианоз кожных покровов и понижение общего тонуса. У 32 (25%) была тяжелая (белая) асфиксия: кожные покровы у этой группы новорожденных были бледными, дыхание и рефлексы отсутствовали, была аритмия сердечной деятельности.

Установлено, что в борьбе с асфиксией новорожденных применение таких аналептиков, как лобелин, цититон, неэффективно, так как последние вслед за кратковременной стимуляцией дыхательного центра могут оказать даже депрессивное воздействие (М. Я. Михельсон, Г. С. Лобанов и др.).

Применение же нового мощного стимулятора дыхательного центра — микорена нам кажется весьма целесообразным.

Микорен мы использовали в общем комплексе обычных мероприятий в борьбе с асфиксией новорожденных в такой последовательности: метод И. С. Легенченко, при его неэффективности не позднее 1—3 минут после рождения ребенка в асфиксии — метод Л. С. Персианинова и одновременно подкожное введение 0,2 мл 15% раствора микорена.

Как правило, после инъекции микорена дыхание появлялось через 1—2 минуты, дыхательные движения по мере действия микорена становились все более глубокими, через 3—4 минуты отмечался громкий крик, розовели кожные покровы и появлялись активные движения конечностей. Доношенных новорожденных, родившихся в асфиксии, было 105, с весом от 2500,0 до 3000,0 — 22, от 3000,0 до 3500,0 — 51, от 3500,0 до 4000,0 — 25 и свыше 4000,0 — 7. Недоношенных детей, родившихся в асфиксии, было 23. С весом 1000,0—1500,0 — 8, 1500,0—2000,0 — 9, 2000,0—2450,0 — 6. Не удалось оживить 4 детей, родившихся в белой асфиксии (3,1%). Из них 3 весили 1500,0—2000,0 и один — 4000,0. На аутопсии у всех обнаружены изменения, характерные для внутричерепной травмы, а у доношенного ребенка — лишь асфиксия.

У оживленных течение периода новорожденности ничем не отличалось от обычного, и только у 5 возникли явления вторичной асфиксии.

Среди причин ранней детской смертности последствия асфиксии (ателектаз легких, аспирационная бронхопневмония и др.) занимают одно из первых мест.

Из 124 детей, оставшихся в живых, умерли в первые дни периода новорожденности 4 (3,2%), у 2 из них обнаружены обширные внутричерепные кровоизлияния в