

4. Утевский А. М. В кн.: Проблемы нейро-эндокринной регуляции. Изд. «Наука», М. — Л., 1966. — 5. Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. Госстатиздат, М., 1958. — 6. Кеннон В. Физиология эмоций. Телесные изменения при боли, голоде, страхе и ярости. Перевод с англ. В. А. Дорфман и А. Г. Кратнова. Под редакцией и с предисловием Завадского. Рабочее изд. «Прибой», Л., 1927. — 7. Banks, Heele K. Biochem. J., 1965, 3. — 8. Donaldson V. H., Ratnoff O. D. Science, 1965, 3697. — 9. Forwall G. D., Ingram G. I. C. J. Physiol., 1957, 2. — 10. Ingram G. I. C. J. Physiol., 1961, 156. — 11. Jatrdis P. G., Fergusson I. H. Nature, 1955, 5004. — 12. Margolis J. Austral. J. exper. Biol., 1962, 6. — 13. Nossel H. L. The contact phase of blood coagulation, Davie, Philadelphia, 1964. — 14. Ratnoff O. D., Crum. J. Lab. Clin. Med., 1964, 3. — 15. Schoenmakers J., Matze R., Haanen C., Zilliken F. Biochim. Biophys. Acta, 1964, 2.

УДК 616.71—018.3—002—616—073.75

ЗНАЧЕНИЕ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ШЕЙНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

А. Ю. Ратнер

Кафедра нервных болезней (и о. зав. — доц. А. Н. Смирнов), кафедра рентгенологии № 1 (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) и кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Метод реоэнцефалографии (РЭГ) основан на изучении электрического сопротивления тканей. Поскольку у всех тканей сопротивление постоянное и меняется лишь в зависимости от объема притекающей крови, то кривая реограммы является отражением объемного пульса.

Под нашим наблюдением находилось 300 больных с церебральными нарушениями, возникшими за счет шейного остеохондроза (так называемая шейная мигрень). У 134 больных, в основном с выраженными дисэнцефальными нарушениями того же генеза, были проведены РЭГ-исследования на двухканальном реографе «Альвар».

В норме на РЭГ, записываемой синхронно с ЭКГ, выделяют (рис. 1) анакротическую часть, вершину, катакротическую часть с 2—3 довольно глубокими инцизурами, «дополнительными волнами». Одновременно записываются обе гемисферы, на верхней РЭГ — правая, на нижней — левая. Перед записью и во время ее дают калибровочный импульс. Некоторые авторы (Г. И. Энния и др.) склонны математически обрабатывать каждую мельчайшую деталь на РЭГ-кривой, однако опыт показывает, что для суждения об изменениях РЭГ наряду с описательной характеристикой ее достаточно вычисления так называемых величин α , β , $\alpha : \beta$, $\frac{\alpha}{\alpha + \beta}$, Q и i . Такой же точки зрения

придерживается большинство авторов (Jenknep, А. М. Вейн и М. А. Ронкин и др.).

α , время восходящей части волны, в норме равняется 0,1—0,12 сек.; β , время нисходящей части волны, может несколько варьироваться по продолжительности в зависимости от частоты сердечного цикла. Для уточнения взаимоотношений обеих частей цикла вводятся коэффициенты $\alpha : \beta$ (в норме равные 1 : 5,4 или 1 : 5,6) и $\frac{\alpha \cdot 100\%}{\alpha + \beta}$ (в норме 15—15,6%). Одновременная запись РЭГ и ЭКГ позволяет опреде-

лить время распространения реографической волны по отношению к одному из элементов ЭКГ. Поэтому вводится понятие времени распространения пульсовой волны (Q) от зубца Q ЭКГ до начала реографической кривой (в норме оно равно 0,16—0,20 сек.). И, наконец, для суждения об амплитуде РЭГ-кривой пользуются коэффициентом i , который равняется отношению величины амплитуды к величине стандартного калибровочного импульса (в норме $i = 1,2—1,5$).

Спастическое состояние сосудов характеризуется на РЭГ быстрым подъемом кривой, острой вершиной и глубокими волнами на катакротической части; неполная закупорка сосудов проявляется себя уменьшением амплитуды и сглаженностью вершины кривых на стороне поражения. Наконец, при полной закупорке вместо РЭГ-кривой отмечаются только небольшие осцилляции, синхронные пульсу.

Особенно характерны изменения на РЭГ при атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга. Kuperi считает, что соответствующие изменения на РЭГ могут служить важным признаком церебрального атеросклероза, нередко более показательным, чем биохимические методы. В связи с уплотнением сосудистой стенки уменьшается время проведения пульсовой волны, подъем анакротической части кривой становится медленным, пологим, вершина — аркообразной или платообразной, а диокротические волны уплощаются или исчезают. Как мы уже сообщали, у больных шейной ми-

гренью церебральный атеросклероз развивается несколько раньше, чем обычно, за счет следующих факторов: 1) артерии, наиболее близко прилежащие к костной ткани, раньше поражаются атеросклерозом (Primbs и Weber), а позвоночные артерии находятся в тесном костном канале и при шейном остеохондрозе к тому же сдавлены остеофитами; 2) мы установили, что в клинике шейной мигрени видное место занимают дисцефальные нарушения, а в работах Л. М. Рахлина и др. указывается, что страдание гипоталамуса приводит к целому ряду обменных нарушений и может явиться причиной развития церебрального атеросклероза. Таким образом есть все основания ожидать, что у больных шейной мигренью РЭГ отразят достаточно выраженные атеросклеротические нарушения. Во-вторых, при шейной мигрени можно, исходя из патогенеза, предполагать явления более или менее стечливой окклюзии в системе а. а. vertebralis (особенно на стороне боли), нарастающей при поворотах головы, при относительно нормальном состоянии кровообращения в системе а. carotis int. Об этом мы писали и ранее (1962), хотя некоторые авторы до сих пор говорят в подобных случаях только о синдроме позвоночного нерва.

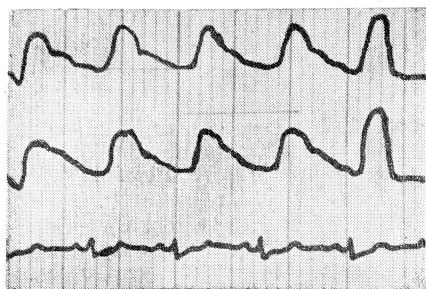


Рис. 1. Обычная каротидная РЭГ.

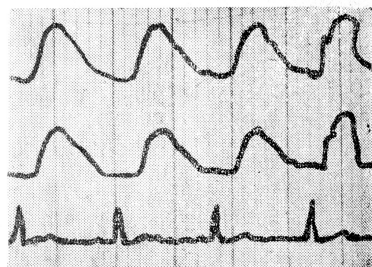


Рис. 2. Каротидная РЭГ больного шейной мигренью (боли слева) на фоне умеренных атеросклеротических изменений РЭГ; высота амплитуды РЭГ левой гемисферы несколько меньше, чем правой.

Высказанные положения полностью подтвердились РЭГ-исследованиями. Кровообращение в системе внутренней сонной артерии, по данным реографии, оказалось вполне удовлетворительным, хотя на стороне шейно-затылочного болевого синдрома степень кровенаполнения в системе а. carotis int. несколько меньше, чем на противоположной (рис. 2). Интересно, что в отдельных случаях, где эта асимметрия была более значительной, клинические проявления шейной мигрени оказались менее тяжелыми. Атеросклеротические изменения выражены несколько чаще, чем в том же возрасте у здоровых людей, хотя и не так ярко, как в бассейне позвоночных артерий. Все это позволяет считать, что недостаточность кровообращения в системе внутренней сонной артерии при шейной мигрени не очень велика, хотя на стороне поражения часть крови отвлекается в ишемизированную зону бассейна позвоночной артерии той же стороны. Отсюда понятно, что чем лучше коллатеральное кровоснабжение, тем большей может оказаться асимметрия индекса в системе каротид, но зато соответственно меньше проявляются клинические симптомы шейной мигрени.

Реография бассейна а. temporalis superficialis не выявила каких-либо особенностей, специфичных именно для шейной мигрени. Тем не менее она явно показала, что патологические импульсы, исходящие из унко-вертебральной зоны, симпатическая ирритация краниального вегетативного аппарата распространяются и на ветви наружной сонной артерии и проявляют себя то асимметрией амплитуды той и другой стороны, то повышением или же понижением сосудистого тонуса, причем заметного параллелизма между височным АД и данными реографии установить не удалось. Особенно ответственна при шейной мигрени реография бассейна позвоночных артерий. До сих пор работы по вертебральной реографии исчисляются буквально единицами (Kupfert, Colonna и Biasco, X. X. Яруллин, Г. И. Энния, Э. М. Дунаева и Т. Л. Сивуха). Мы пользовались окципитально-мастоидальной методикой X. X. Яруллина, которую автор обосновал теоретически, экспериментально и на операции: стенозирование позвоночной артерии сопровождалось резким уменьшением амплитуды РЭГ-кривой на той же стороне, а после оперативного восстановления полноценного кровотока в этой артерии РЭГ-кривая становилась совершенно нормальной.

Наши наблюдения показали, что РЭГ бассейна позвоночных артерий выявляют у большинства больных шейной мигренью отчетливое уменьшение амплитуды, особен-

но на стороне головных болей, зрительных и слуховых нарушений, на стороне грубых рентгенологических унко-вертебральных деформаций. Обычно степень РЭГ-изменений соответствовала выраженности клинических нарушений и в наиболее тяжелых случаях кривая превращалась в небольшие колебания, синхронные пульсу, свидетельствующие о значительном сдавлении позвоночной артерии остеофитами. В этих случаях РЭГ способствовала выбору правильной терапевтической тактики, строгой профилактике осложнений и существенно облегчала столь трудную и ответственную экспертизу трудоспособности у больных шейной мигренью. Мы особенно подчеркиваем, что в ряде случаев шейной мигрени — в той стадии, когда некоторые авторы говорят только «о раздражении позвоночного нерва без сосудистых нарушений» — обнаруживались выраженные РЭГ-изменения, которые в последующем подтвердились нарастанием тяжелых признаков развития болезни. Это обязывает нас пересмотреть подход к некоторым «легким» случаям шейной мигрени и позволяет считать РЭГ при этом заболевании ценным методом ранней диагностики.

У большинства обследованных больных, средний возраст которых колебался в пределах 35—45 лет, на вертебральных РЭГ отмечены упомянутые выше признаки атеросклероза, более выраженные, чем у здоровых людей того же возраста. Более грубые изменения на РЭГ чаще обнаруживались при поворотах в больную сторону. Откидывание головы назад особенно ухудшает состояние больных шейной мигренью и в подавляющем большинстве случаев вызывает резкое уменьшение амплитуды РЭГ-кривой, даже если до этого высота амплитуды была близкой к норме.

Применение нитроглицерина для суждения о характере ишемии в вертебро-базиллярном бассейне полностью себя оправдало: там, где в ответ на прием 0,005 г нитроглицерина амплитуда вертебральных РЭГ увеличивалась, можно было предполагать, что низкая амплитуда объяснялась в основном вазоконстрикторным эффектом за счет раздражения заднего шейного симпатикуса. В противном случае можно подозревать стенозирование позвоночных артерий, скорее всего за счет шейных остеофитов. Увеличение амплитуды до нормальных пределов наблюдалось менее чем у половины больных. В остальных случаях эффект был неполным, а иногда совершенно отсутствовал.

У 100 наших больных РЭГ была проведена и после рентгенотерапии шейного отдела позвоночника. В большинстве случаев отмечены положительные сдвиги.

Следует обратить внимание на ряд особенностей РЭГ, обнаруженных у наших больных шейной мигренью.

1. У некоторых больных шейной мигренью с выраженной клинической картиной на вертебральной РЭГ отмечается очень плоская вершина, испещренная большим количеством мелких катакритических волн. Эти изменения могут быть асимметричны, а иногда появляются только при поворотах головы, когда сдавление артерий нарастает и когда они грубее на больной стороне (рис. 3). Schoberg встретился с подобным же явлением (тоже в позвоночной артерии) и считает его свидетельством толчкообразного поступления крови, «связанного с каким-то препятствием».

2. Очень часто у больных шейной мигренью в самом начале катакритической части вертебральной РЭГ-кривой при небольшой инцизуре дополнительная волна оказывается необычно высокой, иногда значительно превосходя по высоте основную вершину (рис. 4). Связано это явление, вероятно, с повышением сосудистого тонуса. Итальянские авторы говорят даже о форме «верблюжьего горба».

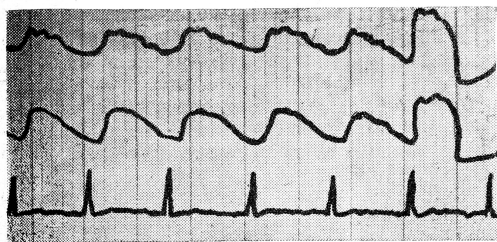


Рис. 3. Вертебральная РЭГ. При отчетливой асимметрии кровенаполнения вершина РЭГ-кривой на больной стороне (правой) испещрена мелкими волнами — «волнистое плато».

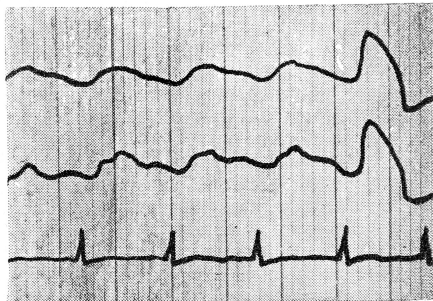


Рис. 4. Вертебральная РЭГ при шейной мигрени. Выраженные явления атеросклероза. Кровенаполнение в позвоночных артериях редуцировано. На нижней РЭГ-кривой — необычно высокая дополнительная волна («верблюжий горб»).

3. В некоторых случаях вершина приобретает такой вид, что напоминает треугольник. До настоящего времени ни при одном заболевании подобной формы РЭГ-кривой не описано. Дальнейшие наблюдения покажут, насколько этот РЭГ-симптом специфичен для шейной мигрени и с чем он связан.

4. У 3 больных с минимальной амплитудой вертебральной реограммы поворот головы в здоровую сторону привел к почти полному исчезновению осцилляций. Вслед за этим поворот головы в больную сторону вызвал появление необычной РЭГ-кривой: амплитуда ее резко возросла, превысив не только исходную, но и нормальную величину i (до 1,8'). Это можно объяснить лишь полным сдавлением позвоночной артерии и внезапным чрезмерным «аварийным» притоком крови через виллизиев круг.

5. 3 больных с особенно «плоской» вертебральной РЭГ в ответ на прием нитроглицерина (0,005 г) дали парадоксальную реакцию с потерей сознания. В дальнейшем при такой форме РЭГ-кривой мы были очень осторожны с применением нитроглицерина.

Приведенные данные показывают, что РЭГ в диагностике шейной мигрени является ценным методом и в ранних, и в запущенных случаях болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А. М., Ронкин М. А. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, 2.—
2. Дунаева Э. М., Сивуха Т. А. Там же, 1965, 9.— 3. Рахлин Л. М. В кн.: Атеросклероз и гипертон. болезнь. Казань, 1965.— 4. Эннина Г. И. Клини. мед., 1962, 9.— 5. Яруллин Х. Х. Ж. Невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1966, 4.— 6. Colonna L., Biasco G. Min. cardiologi., 1963, 11, 9, 499.— 7. Jenkner F. Rheoencephalography. USA, 1962.— 8. Kunert W. Z. klin. Med., 1959, 156, 1, 94; Nervenarzt, 1961, 1, 34.

УДК 616.447—616—073.75

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

А. И. Бухман и В. Н. Таркаева

Хирургическое отделение (зав. — проф. О. В. Николаев) Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР, Москва

В 1891 г. Реклинггаузен описал впервые гиперпаратиреоидную остеодистрофию под названием *ostitis fibrosa cystica generalisata*, рассматривая костные изменения как проявления воспалительного процесса. В 1904 г. патологоанатом Ашкенази увязал указанные изменения с поражением околощитовидных желез. В 1932 г. Лиевре открыл еще одну форму гиперпаратиреоза, сопровождающуюся желудочно-кишечными расстройствами Мандль и Убельхор (1933), воздействуя паратгормоном, впервые получили в условиях эксперимента у подопытных животных костные изменения, камни почек и даже нефрокальциноз. Смит и Кук (1940) отметили сочетание гиперпаратиреоза с панкреатитом. В 1952 г. Фитц и Хольман наблюдали 2 больных гиперпаратиреозом с преобладанием психических расстройств (возбуждение, бред, спутанность сознания, галлюцинации). Таким образом, понятие гиперпаратиреоза за последнее время значительно расширилось. Стало очевидным, что это не только патология костной системы, а болезнь всего организма, охватывающая целый ряд органов и систем: костей, почек, желчного пузыря, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, психической сферы, и так как возможно отложение кальциевых метастазов в мягких тканях, то по сути дела любой орган (включая сердечную мышцу) может подвергаться соответствующим изменениям.

В клинике гиперпаратиреоза О. В. Николаев (1952) выделяет следующие формы: костную, почечную, интестинальную (с преобладанием желудочно-кишечных расстройств), форму с преобладанием психических нарушений и, наконец, наиболее часто встречающуюся смешанную.

Некоторые авторы (Борм, 1961; Вегнер, 1960, и др.) объясняют учащение в последнее время числа наблюдений с почечными поражениями улучшением диагностики, считая костную форму далеко зашедшей стадией болезни.

Патогенетическую основу первичного гиперпаратиреоза составляют химические нарушения в сыворотке и экстрацеллюлярной жидкости, которые являются результатом гиперпродукции паратгормона аденомами, аденокарциномами или гиперплазированными околощитовидными железами. Действие паратгормона — вопрос сложный и до конца еще не разработанный. Мэнсон (1955) считает, что существуют два разных паратгормона. Изотопным методом доказано непосредственное действие гормона околощитовидных желез на кости, проявляющееся в активации остеокластов, разрушении костной ткани и выведении Са в кровяное русло. В то же время установлено дей-