

стадий при лечении доза ионизирующей радиации на хрусталик достигала 2200—2240 рад.

Частота поражения хрусталика по нашим данным значительно расходится с высокими цифрами, представленными Б. Б. Бердыевым (1965). Однако процент лучевых повреждений хрусталика в наших наблюдениях более высок, чем у других авторов (Г. А. Либерман, 1963; А. Ф. Бровкина, 1963; Ю. А. Быстрова, 1964; А. А. Тарьяновский, 1966). Мы могли отметить, что лучевая катаракта преимущественно развивается у больных с первичной локализацией ракового очага у внутреннего угла глаза или на нижнем веке ближе к медиальному углу (в 63%), когда защита хрусталика практически неосуществима. Из 19 больных с лучевыми катарактами лишь у 7 первичный раковый очаг локализовался на коже нижнего века, когда осуществлялось отведение века книзу. Однако в этих случаях распространенность ракового процесса кожи соответствовала II—III стадиям, и очаговая доза достигала 6000—7000 рад, что обусловило очаговую дозу на хрусталик 2200—3000 рад.

УДК 618.833.15—002

О НЕВРИТАХ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Проф. В. А. Смирнов

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. В. А. Смирнов)
Московского медицинского стоматологического института*

Причины развития невралгии тройничного нерва многочисленны. Очень сложен ее патогенез. Надо считать, что под влиянием длительных проявлений болевого фактора при тригеминальной невралгии наступает патологическая перестройка в тригеминальной системе, которая способствует переходу к органическому изменению в периферических участках этой системы. В таких случаях возникают невритические явления, и рассматриваемая невралгия должна уже называться невритом тройничного нерва. Нередко здесь встречаются слегка выраженные трофические расстройства в виде шелушения кожи, ее истончения, отека, пигментации или депигментации и т. п. Среди причин невралгии следует выделить узость костных каналов и отверстий, через которые проходят ветви тройничного нерва, и нарушение питания в его периферических невронах при атеросклерозе, гипертонической болезни, возрастных изменениях и пр., так как подобные патологические обстоятельства в первую очередь будут способствовать переходу невралгии в неврит. Безусловно, по многим причинам важно определять различия между невралгией и невритом тройничного нерва. Достаточно сказать, что лечение этих видов его патологии требует дифференцированного подхода. Нужно подчеркнуть, что если для невралгии тройничного нерва характерны болевые пароксизмы и слабо выраженная и нестойкая симптоматика, то для неврита помимо болевых пароксизмов присущи постоянные, численно превосходящие и заметно проявляемые симптомы. Для выявления неврита тройничного нерва имеет очень важное значение изучение морфологических изменений в его периферических ветвях при названных отягощениях. По данному вопросу обстоятельных работ нет. Клиника нервных болезней Московского медицинского стоматологического института стремилась восполнить этот пробел, чему в значительной мере способствовали исследования С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой.

С лечебной целью у многих больных тригеминальной невралгией, у которых не удавалось достигнуть положительного результата при консервативной терапии, проводили различного вида резекции нервно-сосудистого пучка в области подглазничного и подбородочного нервов (Е. Н. Мануйлов и др.). С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой у 36 больных тригеминальной невралгией было проведено нейрогистологическое изучение участков тройничного нерва, удаленных во время названной

резекции нервно-сосудистого пучка. У этих больных была осуществлена также соответствующая томография (В. М. Евдокимова) и реовазография (Н. Б. Евнина). Во всех препаратах обнаруживалась значительная дегенерация нервных волокон. При этом обращала на себя внимание неодинаковая степень деструкции последних в зависимости от выраженности симптоматики и длительности страдания нерва. Патоморфологические изменения при таких страданиях тройничного нерва характеризуются набуханием, фрагментацией и зернистым распадом нервных волокон, а в пожилом и старческом возрасте — и спиралевидной извилистостью. В связи с этим заслуживают внимания сведения В. Г. Паникарского (1970), что в старости страдают в большей степени мягкотные волокна периферической нервной системы, являющиеся филогенетически более новыми по сравнению с древними безмякотными волокнами. Данные изменения нарастают по мере увеличения возраста. А. Г. Шаргородский (1966) показал, что поражение тройничного нерва при челюстной травме сопровождается через 48—96 часов после нее дегенеративными изменениями значительной части нервных волокон пульпы удаленных зубов (распад осевых цилиндров, вакуолизация миелиновых оболочек и т. д.). Через 8—10 суток после травмы фрагментация нервных волокон пульпы становится тотальной. Эта чувствительная денервация приводит в ряде случаев к резким местным дистрофическим процессам в тканевых образованиях (трофические язвы, облысение и т. п.), в том числе и в пародонте.

Суммируя отдельные литературные указания [3 и др.] и результаты детальных патогистологических исследований, проведенных у нас, следует прийти к заключению, что при неврите тройничного нерва имеются утолщения нерва, точечные кровоизлияния в нем, изменение осевых цилиндров, миелиновых оболочек, разрастание соединительной ткани и т. п. Одновременно отмечались различные изменения в стенках сосудов нерва (расщепление внутренней эластической мембраны, гиалиноз, отложение солей кальция и пр.). Надо исходить из взгляда, что в случаях сдавления какой-либо ветви тройничного нерва в костном ложе или отверстии будут возникать в данной ветви не только дегенеративные изменения, но и явления реактивного воспаления. Логично считать, что в патогенезе невритов значительную роль играет недостаточность кровоснабжения нервов вследствие нарушения вазомоторной иннервации и органических изменений их сосудов.

Сущностью невралгий тройничного нерва является функциональное нарушение афферентных анимальных и вегетативных волокон его системы. Возникающая при этом ирритация в каком-либо звене тригеминальной системы порождает болевые импульсы, поток которых распространяется в конечном счете в диэнцефальную область и чувствительный отдел коры головного мозга. Патологические импульсы, идущие из периферических волокон при данных невралгиях, проходя через ретикулярную формацию мозгового ствола, дезорганизуют ее деятельность, что проявляется отрицательным влиянием на связанные с ней здесь вегетативные приборы и различные отделы головного мозга. Создается мнение, что подобная дисфункция ретикулярной формации играет существенную роль в развитии тригеминальной невралгии. Интересно суждение Г. Д. Лещенко (1969), что любое патогенное воздействие на организм вызывает первоначально преимущественные нарушения в функциях и структурах неспецифических церебральных систем, в частности в ретикулярной формации ствола мозга, а затем уже в специфических образованиях, связанных с пострадавшими неспецифическими структурами головного мозга.

При обследовании больных тригеминальной невралгией необходимо проводить дифференциальный диагноз между ней и невритом данного нерва. При невралгии тройничного нерва отмечаются легкие локаль-

ные вегетативные нарушения, а в ряде случаев — и чувствительные, преимущественно выражающиеся видом повышения. Невритическая же стадия проявляется признаками понижения деятельности структур нерва. Указанные нарушения, помимо данных клинического осмотра, устанавливаются определенным образом посредством параклинических и биохимических исследований на лице (электротермометрия, электрокожное сопротивление, определение гидрофильности кожи тестом Мак Клюра и Олдрича, фармакологические пробы и т. п.). В основном продолжительные сроки заболевания невралгией тройничного нерва определяют возникновение его неврита. Так, очень часто длительность невралгий свыше 3 лет проявляется теми или иными невритическими признаками. Отсюда следует вывод, что у большинства больных невралгией тройничного нерва с длительным течением она сочетается в различной степени с невритическим процессом. Нами признаки неврита выявлены у 60—65% хронических больных тригеминальной невралгией. При неврите тройничного нерва имеется постоянная и периодически возникающая симптоматика, говорящая о выпадении и раздражении структур нерва. Симптоматика, связанная с выпадением, свидетельствует о наличии дегенеративных явлений в нерве, а связанная с раздражением — о функциональных нарушениях в нем. Этим и объясняется то обстоятельство, что на фоне постоянной симптоматики невритического происхождения временами возникает невралгическая тригеминальная симптоматика. Таким образом, неврит тройничного нерва характеризуется сочетанием симптоматики постоянной органической и периодической функциональной природы. В тех же случаях, когда функциональные нарушения в структурах нерва переходят в органические вследствие прогрессирования в нем патологии, некоторые невралгические явления снижаются и постепенно исчезают, что будет проявляться выраженной невритической стабильной симптоматикой. Исходя из рассмотренного, мы соглашаемся с положением Д. И. Панченко (1966), что раздельное понимание сущности невралгий и невритов часто условно.

Лечение больных с теми невралгиями тройничного нерва, которые протекают с невритическими симптомами в участках его иннервации, должно проводиться с учетом следующего. Помимо болеутоляющих, седативных и соответствующих вегетотропных средств, таким больным для улучшений биохимических процессов и восполнения пластического материала в структурах тройничного нерва необходимо назначать глютаминовую и аскорбиновую кислоты, метионин, витамины группы В, в первую очередь В₆ и В₁₂, неробол, препараты фосфора, железа и пр. Следует применять также диадинамические токи и осторожно массаж на больной стороне лица у тех больных, которые, постепенно привыкая к нему, оценивают его действие весьма положительно.

Таким образом, наши исследования приводят к заключению, что невралгия тройничного нерва является не только функциональным заболеванием, но во многих случаях и органическим. Это обуславливается тем, что по мере развития процесса функциональные изменения в нерве переходят в органические. Поэтому надо говорить, что у некоторых больных, помимо невралгии, имеется неврит тройничного нерва. Данное обстоятельство требует проведения указанного лечения, так как при проявлении неврита реальна возможность регенерации измененных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещенко Г. Д. Материалы V Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. М. 1969, том 1.— 2. Паникарский В. Г. Морфологические изменения волокон периферического отдела вегетативной и соматической нервной системы человека в пожилом и старческом возрасте. Автореф. канд. дисс., Киев, 1970.— 3. Панченко

О ПРИМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ

В. Т. Лекомцев

*Кафедра психиатрии Ижевского медицинского института (зав. — проф. В. Н. Белоусова),
клиническая психиатрическая больница (главврач — П. В. Колесников)*

Опыт изучения эпилепсии говорит о важном месте в клинической картине ее эмоциональных расстройств, которые крайне полиморфны, могут выступать в качестве самостоятельных синдромов или входить в состав более сложных психопатологических образований. Кроме пароксизмов в виде вариантов дисфорий наблюдаются межпароксизмальные патологические изменения аффективности, имеющие тенденцию к углублению.

Возможности терапевтического воздействия на эмоциональные нарушения при эпилепсии стали вырисовываться с 60-х годов XX века — со времени введения психотропных средств в комплекс лечебных мероприятий. Так, Моер, Кинрос-Райт, Фини нашли, что аминазин улучшает поведение больных. В. П. Беляев также отмечает, что при лечении аминазином «уходят постоянные нарушения эмоциональности» больных эпилепсией. По данным Лидделля, Реттерстёла, фенотиазин показан при повышенной эмоциональной возбудимости, несмотря на некоторое учащение припадков при его применении. М. Ш. Вольф для смягчения эмоциональных реакций с успехом применял седуксен, либриум, тизерцин. Т. А. Невзорова, М. И. Лукомский указывают, что сочетание аминазина, галоперидола, тизерцина с тегретолом улучшает общее состояние больных и урежает дисфории. В ряде последних работ (1971 г.) П. М. Сараджишвили и соавт., Г. Ф. Марьенко, Б. К. Шапиро и соавт., М. Ш. Вольф и др. также подчеркивают положительную роль транквилизаторов и нейролептиков в лечении дисфорических явлений и эмоциональных сдвигов при эпилепсии.

Признание благотворного действия психотропных средств на эмоциональность больных эпилепсией вызывает необходимость дальнейшего изучения вопросов индивидуализации показаний и методики лечения.

Мы изучали эффективность применения нейролептиков группы фенотиазина и бутирифенона и транквилизаторов в комплексном лечении 40 больных эпилепсией (19 мужчин и 21 женщины в возрасте от 16 до 65 лет, с давностью заболевания от 2 до 30 лет). Структура клинической картины складывалась из пароксизмальной симптоматики, к которой относились большие эпилептические, малые и полиморфные припадки, эквиваленты в виде сумеречных расстройств сознания, особых состояний (М. О. Гуревич), вариантов дисфорий, повторяющихся от 8—15 раз в день до 8—12 раз в год. Межпароксизмальная симптоматика была представлена изменениями интеллекта и характера. В клинической картине преобладали массивность и тяжесть эмоциональных нарушений. Наиболее часто отмечалось подавленное, раздраженно-тоскливое настроение, повышенная требовательность к окружающим, гневная обидчивость, постоянная неудовлетворенность отношением персонала, недовольство лечением, обстановкой. Аффективная взрывчатость больных довольно часто завершалась агрессивными действиями. Неизживаемость аффекта, длительное эмоциональное напряжение у ряда больных сочетались со сверхценными идеями, касающимися организации лечения, семейных и служебных отношений, с некоторой переоценкой собственной персоны. Надо отметить, что дисфории зачастую представляли собой заострение постоянного эмоционального фона; это создавало трудности в разграничении их от внешне обусловленных вспышек раздражительности.

Больные получали противосудорожные, дегидратационные, рассасывающие, седативные и симптоматические средства в сочетании с витаминотерапией и диетой.

Комплексное лечение эпилепсии с применением галоперидола проведено 10 больным. В эту группу вошли больные с выраженными эмоциональными расстройствами, готовностью к тяжелым конфликтам и стремлением к агрессивности. Дозировка галоперидола зависела от степени эмоциональных расстройств, в среднем достигала 30 мг в сутки, длительность лечения — до 2 лет. Побочные явления в виде скованности и акатизии проходили при снижении дозы галоперидола или введении корректоров. В процессе лечения у больных постепенно смягчалась эмоциональная напряженность, снижалась склонность к аффективным реакциям, злобность. Поведение становилось более упорядоченным, появлялась возможность приспособить больных к труду.

Комплексную терапию эпилепсии с включением нейролептиков фенотиазинового ряда (aminaзина, тизерцина), транквилизаторов (эллинума, триоксазина) и тегретола