

270 животных переболел весь молодняк и некоторые старые коровы, всего более 30 голов.

У вышеупомянутой доярки и еще у 4 (из 12 осмотренных) имелись небольшие папулы на ладонях или по ладонной поверхности пальцев, с быстрым образованием пузырьков несколько крупнее чечевичного зерна, иногда позднее переходивших в пустулки с пупкообразным центром. В дальнейшем наступало выздоровление под коркой или после эрозирования. Воспалительные изменения около них были слабо выражены. У одной доярки на тыльной поверхности левого мизинца был узелок доильщиц, округлых очертаний, с запавшим центром и резко очерченными, приподнятыми краями в сторону здоровой кожи. Этот узелок был синюшно-красноватого цвета с довольно ясным такого же цвета венчиком вокруг него, шириной около 1 мм. Наощупь узелок оказался значительно плотнее соседней кожи и неболезненным.

Мы рекомендовали выделить больных животных в отдельную группу, отделить их от стада и прикрепить к ним уже переболевшую доярку. Молоко этих коров собирать отдельно, кипятить и далее перерабатывать в сыры. Остальных животных разделить на группы и прикрепить к определенным дояркам. Больных доярок не допускать к работе с животными. Лечение как у доярок, так и у коров вести смазываниями 5% синтомициновой мазью.

После принятых мер свежих случаев заболевания персонала и скота не наблюдалось.

В сельской местности медицинским работникам следует ежедневно до выздоровления тщательно заботиться о состоянии привитых против оспы детей. Дети работников животноводства на это время должны изолироваться или же ухаживающие за ними взрослые не должны допускаться к скоту.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.331.4

### ПСИХИЧЕСКИЕ И НЕРВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

*Е. С. Станкевич*

(Казань)

Общеизвестно, что симптомы нервных и психических нарушений встречаются как при атеросклерозе и гипертонической болезни, так и при гипотонических состояниях. Однако гипотонические состояния не всегда диагностируются, они часто проходят под диагнозами вегетоневроза, общей астении, климакса, невроза сердца, дистонии нервной системы, хронического гастрита, дискинезии желчных путей, реже спастического хронического колита. В действительности же гипотонические состояния иногда обуславливают тяжелые не только функциональные, но и органические поражения мозга (М. М. Александровская и Г. И. Маркелов).

По статистическим данным гипотонические состояния встречаются так же часто, как и гипертонические. И. Л. Сосновик ссылается на ряд авторов, у которых лица с гипотонией по отношению ко всем обследованным составляли от 5 до 10%. А. П. Александрова, В. С. Лукьянов приводят данные различных авторов, по которым гипотония среди взрослого населения встречается от 1,3% до 41%. Б. А. Кривоглазова обратила внимание на возрастные вариации, и по ее материалам гипотония более характерна для лиц молодого возраста. В возрасте до 20 лет гипотония определялась у 24,2%, до 30 лет — у 16,4%, старше 50 лет — у 7,9%.

Статистические данные по выявлению частоты гипотонии и гипертонии при массовом обследовании не могут быть точными. Колебания АД зависят от самых различных причин, например, эмоционального склада личности, от профессии, возраста, местности (город, село), климатических условий. Многие авторы указывают на преобладание гипотонии у жителей жаркого климатического пояса. В частности, в Туркмении, Ашхабаде гипотония в летнее время широко распространена, но есть данные о преобладании гипотонии и в северных широтах. В условиях Антарктиды АД при общем удовлетворительном самочувствии падает до 60/30 мм. Это явление еще не нашло научного обоснования. А. П. Александрова и В. С. Лукьянов из 325 человек, живущих в Заполярье, обнаружили выраженную гипотонию у 26,6%, тенденцию к гипотонии — у 20,4% и гипертонию — у 5,1%.

Различают первичную или эссенциальную гипотонию и вторичную — симптоматическую. Считается, что вторичная гипотония является следствием различных соматических заболеваний.

В психиатрической практике гипотония обычно наблюдается при инфекционных и интоксикационных психических расстройствах. В этом отношении правы А. Феррарини, Н. А. Куршаков, которые считают гипотонию проявлением общей астении. Однако и в этиологии эссенциальной гипотонии нередко находят те же внешние факторы. Так,

Н. И. Егорова при рассмотрении материала о 374 человеках в возрасте до 40 лет с эссенциальной гипотонией, сопровождающейся нервно-психическими нарушениями, нашла у них в анамнезе инфекции, интоксикации, хирургические операции. По-видимому, понятие «первичная» и «вторичная» гипотонии являются относительными.

Следует отличать физиологическую гипотонию от нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа. Первая характеризуется постоянным уровнем АД, отсутствием болезненных признаков, хорошим самочувствием и трудоспособностью. При гипотонической дистонии наблюдается ряд клинических, биохимических и патологоанатомических симптомов.

По мнению большинства авторов, причинами развития гипотонической дистонии (помимо инфекций и интоксикаций) являются: нервное перенапряжение, психические и физические травмы, эндокринные расстройства, дистрофии, длительные охлаждения, ионизирующая радиация и другие патогенные факторы. Ряд авторов указывает также на связь гипотонии с профессией, условиями труда. Исследованиями А. П. Александровой и В. С. Лукьянова у жителей Заполярья установлена связь между гипотонией и гиповитаминозом «С». При гиповитаминозе «С» надпочечники снижают свою функцию, меньше выделяют адреналина, что ведет к понижению сосудистого тонуса, к гипотонии.

Гипотония наблюдается также при наследственном недоразвитии и сосудов виллизьева круга, их узости, «маленьком сердце», «конституциональной сосудистой недостаточности», приобретенной в период эмбрионального или постнатального развития. Однако только малыми размерами сердца гипотонию объяснить нельзя. Так, А. Т. Новиков, пользуясь телерентгенографическими измерениями, обнаружил при нейроциркуляторной гипотонии нормальные размеры сердца у 51% больных, увеличенные — у 25%, несколько уменьшенные — у 20%.

Больных, страдающих гипотонической дистонией, Л. И. Фогельсон называет «субъектами с хроническим коллаптоидным состоянием».

Большинство советских исследователей указывает на ведущую роль в патогенезе сосудистой гипотонии нарушений функции вегетативной нервной системы (9, 19, 14, 23 и др.). М. М. Александровская считает, что в основе развития гипотонии лежит измененная реактивность организма, которая может иметь наследственный или приобретенный характер. При дальнейшем протрагированном типе течения болезни играют роль нарушения питания и гипоксия нервных клеток головного мозга в связи со снижением его кровоснабжения, обусловленным гипотонией.

Проф. И. Паль считает, что гипотония развивается вследствие поражения саркоплазмы мышечных клеток сосудов, что ведет к нарушению тонуса сосудов.

Л. В. Исаева считает, что первичная гипотония является результатом функциональных нарушений в диэнцефалогипофизарной системе. По ее мнению, в происхождении гипотонии имеют значение комплекс врожденных кардиоваскулярных, эндокринных, физико-химических и биохимических особенностей организма.

Блондель, Мелик-Адамьян и др. объясняют развитие гипотонического состояния недостаточностью эндокринной системы. Н. И. Егорова в происхождении гипотонии указывает на значение, с одной стороны, конституционально-наследственных факторов (функциональная слабость гипофиза, надпочечников), с другой стороны, на значение внешних факторов (нервно-психические травмы, инфекции, интоксикации).

В отношении клинических форм гипотонической дистонии нет единства взглядов как у интернистов, так и у психоневрологов.

Так, например, часть терапевтов предлагает все формы гипотонических состояний именовать «гипотонической болезнью» (М. С. Образцова, М. П. Козловская, Л. В. Исаева, Л. Л. Фогельсон и др.). Свои взгляды в этом отношении М. С. Образцова обосновывает особенностями патогенеза гипотонии, а также выраженностью клинических симптомов, гемодинамических нарушений, биохимических изменений и др. Она предлагает классифицировать гипотоническую болезнь по стадиям болезни (транзиторная, лабильная и стабильная стадии) и по клиническим вариантам (церебральная, смешанная и кардиальная форма). Отстаивая, с одной стороны, взгляд об отнесении всех видов гипотонии к гипотонической болезни, автор считает нужным предусмотреть и возможность «физиологической» гипотонии.

М. П. Козловская выделяет четыре разновидности клинической картины: а) с преобладанием симптомов нарушения мозгового кровообращения; б) с преимущественным нарушением сердечной деятельности; в) с признаками расстройства корреляции вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатического ее отдела; г) с признаками недостаточности функции надпочечников. По степени тяжести она различает компенсированную (с легким течением), с недостаточной компенсацией (средней тяжести) и декомпенсированную стадию (наиболее тяжелую).

Н. С. Молчанов рекомендует деление гипотонии на физиологическую и патологическую. Последняя подразделяется им на острую и хроническую. Хроническая, в свою очередь, подразделяется на симптоматическую и нейроциркуляторную (нейроциркуляторная дистония гипотонического типа, первичная гипотония). Он считает, что можно допустить наличие относительно небольшой группы лиц с низкими цифрами АД, по отношению к которым допустим термин «гипертоническая болезнь», но этот термин не должен применяться в том широком аспекте, как предлагают это авторы (24, стр. 28).

А. В. Квасенко находит, что при всем полиморфизме клинической картины заболевания и его полиэтиологичности ведущим является астенический синдром. На этом фоне

возникают депрессивно-параноидные, психосенсорные и амнестические проявления. Гипотонию он делит на симптоматическую и нейроциркуляторную дистонию (гипотонию), которая находит свое клиническое выражение в трех синдромах: гиперстеническом, гипостеническом и раздражительной слабости. Ряд других авторов также считает наиболее характерным для клинической картины гипотонии астенический синдром.

По наблюдениям Н. И. Егоровой, преобладающим и ведущим синдромом является астенический, реже — с нарушением сознания, еще более редко (только в 2%) — с галлюцинаторными явлениями.

К. М. Кондарацкая и А. М. Лукина в 1948 г. выделили три ведущих синдрома: астено-депрессивный, тревожно-депрессивный и вяло текущий, с изменением личности, сходных с простой формой шизофрении. Н. И. Озерский предлагает выделить еще два синдрома: шизофреноподобный (галлюцинаторно-параноидный) и эпилептиформный (с нарушением сознания, обморочными состояниями, гипнаггическими галлюцинациями).

Нервно-психические нарушения при гипотонических состояниях описывали также В. А. Гиляровский (1954), Е. С. Авербух (1958) и др.

Из наиболее часто встречающихся нервно-психических синдромов при гипотонической дистонии следует отметить церебральные и кардинальные явления в смешанном виде. Больные жалуются на чувство тяжести в голове, головокружение, в особенности при резкой перемене положения тела, головные боли (нередко в затылочной области), мелькание темных точек перед глазами, утомляемость, общую слабость с самого утра и к концу дня, при сонливости днем и бессоннице ночью. Сон у больных до крайности чуткий, они становятся чувствительными к малейшему шороху. По пробуждении больные нередко заявляют, что проснулись не отдохнувшими, не выспавшимися, как будто бы и не ложились, все тело кажется избитым, изломанным. Появляется ощущение поташнивания. Перед засыпанием и по пробуждении руки, ноги и все тело немеют; для устранения этого приходится их растирать или двигать ими. Иногда больные испытывают ощущение недостатка воздуха, часто возникает затруднение на вдохе. Из-за общей вялости, «лености» больные долго не могут встать с постели. Отсутствие бодрости, постоянная вялость, подавленное настроение, повышенная зябкость, большая чувствительность к холоду являются обычными симптомами гипотонии. Наряду с этим отмечают неприятные ощущения ползания мурашек, «переливания». Чаще всего больные жалуются на жжение в области сердца, сжатия, спазмы, боли, сердцебиения, замирания. Больные заявляют, что у них «колет, шемит и заходится сердце».

При включении в легкую, неустойчивую работу больные чувствуют себя лучше, что, по-видимому, связано с повышением сосудистого тонуса и улучшением общего и в частности мозгового кровообращения. Однако при большой физической и интеллектуальной нагрузке страдающие гипотонией быстро утомляются. Часть больных отмечает снижение общей и интеллектуальной активности, рассеянность, невозможность читать, заниматься умственным трудом.

Для больных гипотонией характерна повышенная возбудимость кожных покровов, быстро появляющийся, интенсивный, стойкий дермографизм, кожные высыпания, зуд. Отмечается также ряд других вегетативных расстройств: потливость рук, ног; холодные, влажные, часто цианотичные руки и др. И. Л. Сосновик в случаях регионарной дистонии отмечал вегетативные гемисиндромы на стороне более выраженной гипотонии, что ставил в связь с церебральным генезом этого заболевания. Больные гипотонией очень чувствительны к колебаниям атмосферного давления, при этом у них усиливается тяжесть в голове, появляется сердцебиение, падает настроение и т. д.

Неврологическим проявлением гипотонии является синдром нарушения сознания, когда на астеническом фоне возникают обморочные состояния или эпилептиформные припадки. Этот синдром легко устраняется успешным лечением гипотонии.

Более редок синдром навязчивости, сопровождающийся парестезиями и неприятными ощущениями со стороны сердца. Чувство замирания, «переливания», сжимания сердца вызывает тревогу, страх смерти, неминуемой гибели. Страх смерти даже при полном сознании его необоснованности может приобретать навязчивый характер и приковывает все внимание больных. Успешное лечение гипотонии устраняет и этот синдром.

Галлюцинаторный синдром не типичен для гипотонии и выражается в зрительных обманах чувств в виде неясных видений или гипнаггических галлюцинаций.

Иногда гипотония в дальнейшем переходит в гипертонию (16, 1, 2 и др.). Тогда появляются психотические синдромы, характерные для гипертонических психозов. При этом возникают астено-депрессивные, депрессивно-параноидные, а также сумеречные расстройства сознания и т. д.

Необходимо помнить, что и при гипотонии могут быть сосудистые кризы, которые сопровождаются падением АД, нарушениями деятельности сердца и мозговых симптомами. Больные бледнеют, наступает резкая слабость, из-за которой они не в состоянии подняться с постели. Иногда сосудистые кризы проявляются не только в еще большем снижении АД, что и приводит к обморочному состоянию, но и в его внезапном и резком повышении.

По нашим наблюдениям, докладывавшимся на I Всероссийском съезде невропатологов и психиатров (1962 г.), подобные гемодинамические сдвиги как в сторону резкого снижения, так и подъема АД являлись причиной аффективных нарушений (Фобии, страхи) и вторичного интерпретационного ипохондрического бреда при пресенильных психозах. Больные в равной степени давали реакцию страха как на гипотонические кризы

с последующим учащением сердцебиения, так и на гипертонические, переживая эти внезапные сдвиги как катастрофу. Таким образом, реакция страха вызывалась не столько величиной сдвигов или уровнем АД, а скорее внезапною гемодинамическим сдвигом в ту или иную сторону. Если это случалось один — два раза, то понятно, что ни фобического синдрома, ни какого-либо иного бредового синдрома не возникало, но если сосудистые кризы следовали часто один за другим, то любая личность начинала реагировать состояниями страха, который закреплялся по типу условного рефлекса. В дальнейшем все это теряло связь с первично вызвавшей соматической причиной, эмоциональные нарушения исчезали, АД стабилизировалось и создавалось ложное впечатление, что бред больных предстарческим психозом является первичным и никакого отношения к гемодинамическим нарушениям не имеет. На последующих этапах болезни сосудистая дистония мало проявлялась, уступая место сосудистой энцефалопатии, а в дальнейшем и выраженному артериосклерозу мозга. Поэтому-то инволюционная депрессия на первоначальных этапах нередко и дебютирует невротическими реакциями страха, тревоги, если преобладают реакции личности на гемодинамические сдвиги, а в конечных стадиях болезни — апатико-абулическим состоянием, если преобладают явления сосудистой энцефалопатии. Внезапные гемодинамические сдвиги вели не только к гипоксемии, но и мелкоочечным кровоизлияниям в вещество мозга или во внутренние органы (40).

Пресенильный психоз возникает у женщин, как правило, в период начинающегося или протекающего климакса; а поэтому климактерическая эндокриноvegetативная дистония в сторону гипертонии, то в сторону гипотонии являлась на определенном этапе причиной психического заболевания. Этим и обуславливалось своеобразие клинической картины заболевания, его формы, течения и исхода. Наши больные пресенильным психозом имели симптомы общего артериосклероза различной выраженности, в генезе которого имели значение гемодинамические сдвиги (вегетативно-сосудистые нарушения с повышением проницаемости и изменением сосудистой стенки) эндокринного — климакс — и токсико-аллергического происхождения (наличие у многих больных хронических инфекций токсико-аллергического характера). Ближайшим поводом, ускоряющим развитие заболевания, являлись психические или физические травмы, которые также вызывали массивные вегетативно-сосудистые нарушения. По нашим данным (40), вегетативно-сосудистая дистония и в молодом возрасте, являющаяся следствием диэнцефальных нарушений инфекционной природы (большей частью ревматизм, хронический тонзиллит, ангины, грипп), также ведет у некоторых больных к раннему артериосклерозу мозга. Можно думать, что и сама по себе гипотония может быть причиной диэнцефальных нарушений вследствие проходимости сосудистых барьеров для инфекции, в особенности в период гипотонических кризов или психической травматизации, которая ведет к массивной вегетативной встряске. При инфекционных психозах и шизофрении, сопровождающихся чаще всего гипотонией, мы нередко видим сочетание инфекции с психической травмой, где последняя, по-видимому, и является на определенном этапе причиной заболевания, вызывая еще большую (чем это присуще гипотонии) проницаемость гематоэнцефалического барьера для инфекции.

Возвращаясь к теме гипотонических кризов, которые сопровождаются не столько психическими, сколько нервными нарушениями, следует отметить, что кризы изредка протекают с синдромом Меньера. И. Я. Калиновская и Э. С. Прохорова находили у таких больных пониженное височное и ретинальное давление при нормальной величине височно-плечевого индекса. Особое внимание обращало на себя резкое повышение вестибуло-вегетативных рефлексов. Проведение вестибулярных проб вызывало головокружение, ощущение проваливания в бездну, тошноту, чувство жара, потливость, гиперемии или побледнение покровов, бради- или тахикардию, слабость. Нарушения функций вестибулярного аппарата авторы рассматривают как вторичное явление, свидетельством чего являлось отсутствие органических изменений в вестибулярном аппарате при наличии артериальной гипотонии. В отношении генеза указанных нарушений авторы разделяют взгляд Е. А. Белявской, которая повышение возбудимости вестибулярных центров считает следствием иррадиации возбуждения с сосудодвигательного центра при повышении его тонуса, что наступает при снижении АД.

Больные с астеническим состоянием при гипотонической дистонии обычно имеют утомленный вид, наблюдается бледность и мраморность кожных покровов.

Кроме вегетативного синдрома и стойкой гипотонии, обнаруживаемой при многократных измерениях, отмечаются живые сухожильные рефлексы, умеренная мышечная слабость, неустойчивость в позе Ромберга, тремор век и пальцев рук, наклонность к брадикардии или тахикардии. Отмечаются приглушенные тоны сердца, снижение вольтжажа зубцов ЭКГ, иногда появляются отеки или пастозность голеней. Скорость тока в крови при гипотонии замедлена, а количество циркулирующей крови уменьшено. По Гутману, систолическое давление чаще колеблется в пределах 100—110 мм, а диастолическое — 75—80 мм. По данным осциллографии и капилляроскопии устанавливается понижение сосудистого тонуса. Снижается также общая реактивность больных; возникают гипотермия, лейкопения и замедленная РОЭ. Эти больные при гриппе часто не получают больничного листа, так как температура у них оказывается нормальной. Надо думать, что и другие заболевания протекают у них атипично.

Однако заболевание иногда не заканчивается указанными выше симптомами, а прогрессирует. Нарастают ослабление памяти, раздражительность. Интеллектуальные функции, а затем и сам интеллект постепенно оскудевают.

Для гипотонической болезни считается характерной повышенная заторможенность корковых процессов, слабость и быстрая истощаемость раздражительного процесса.

В. П. Сильвестров нашел, что при некоторых формах артериальной гипотонии условные сосудистые рефлексы вырабатываются труднее, они менее стойки и характеризуются появлением фазовых изменений. На ЭЭГ отмечается ослабление, исчезновение или инертность реакций на раздражения. Иногда была сильная реакция на раздражители первой сигнальной системы.

Как мы уже говорили (40), ранний и более поздний артериосклероз имеет в своей основе гемодинамические нарушения, которые, в свою очередь, вызываются у молодых диэнцефальными нарушениями инфекционной природы (хронические инфекции и токсико-аллергические процессы), а в пресенильном возрасте — диэнцефально-эндокринными изменениями, часто в сочетании с аналогичными инфекциями. На определенном этапе все эти виды сосудистой патологии могут идти рядом, сосуществуя в самых разнообразных комбинациях.

При пресенильных психозах противопоставление таких заболеваний, как гипертонические, инволюционные и артериосклеротические психозы, с точки зрения терапии вряд ли имеет большое значение, так как при выборе лечения мы в равной степени должны соотносываться с последовательно развивающимися гормональными, гемодинамическими и артериосклеротическими факторами в генезе инволюционного психоза.

Каждый вид сосудистых заболеваний, однако, имеет целый ряд своих специфических особенностей. Так, например, гипотонические состояния чаще дают коллаптоидные явления, фобический синдром, массивный церебрастенический и сердечно-сосудистый симптомокомплекс, тогда как при гипертонии чаще выступают психотические явления в виде галлюцинаторных и бредовых проявлений. При гипотонических состояниях преобладают вазодепрессорные реакции парасимпатического типа, а при гипертонических — очаги возбуждения в центрах симпатической нервной системы.

Прогноз при гипотонической дистонии благоприятнее, чем при гипертонической болезни. Гипотония не дает выраженных психотических картин, а те, которые приводятся, например фобические состояния, чаще всего, вероятно, относятся к гипотоническим кризам, а галлюцинаторно-параноидные — к дистоническим подъемам АД. Однако у двух больных шизофренией мы имели возможность проследить связь бреда с гипотоническими симптомами. Так, больная Д. заявляла, что она падает в снег на основании ощущений головокружения, дрожи и проваливания в бездну. Вторая больная — Л. — жаловалась на ощущение жжения, сжатия, болей в области сердца, сердцебиений, которые были для нее мучительны, сопровождаясь тревогой, страхом, опасениями, что им не будет конца. Все эти ощущения подверглись в дальнейшем бредовой интерпретации, больная считала себя бессмертной, заявляла, что она будет вечно жить и вечно страдать (синдром Котара). Синдром Котара весьма редок при шизофрении, и в данном случае он был совершенно не характерен для молодого возраста больной. Следовательно, и бред может быть характерен не только для гипертонических психозов, но он может развиваться и на основании соматических симптомов, относящихся к гипотоническим состояниям.

Возвращаясь к вопросам прогноза при нейроциркуляторной гипотонии, следует отметить, что при гипотониях могут быть инфаркты, инсульты, тромбозы, энцефалопатии, изменения характера интеллекта и даже выраженное слабоумие. Гипотонические кризы особенно опасны при сочетании гипотонии с артериосклерозом.

Нарушения трудоспособности при гипотонических состояниях, сопровождающиеся функционально-динамическими нарушениями, не носят стойкого характера. После 3—5—10 дней отдыха больные приступают к работе. Однако в 20% (Минович) больные нуждаются в стационарном лечении до одного месяца, а часть из-за частых сосудистых кризов и длительной потери трудоспособности нуждается во временном переводе на инвалидность.

К профилактическим относятся все мероприятия, способствующие устранению инфекций, укреплению нервно-психического тонуса и физического состояния: правильный режим труда, отдыха, ночного сна, питания, устранение травмирующих факторов, а также профессиональных вредностей, борьба с курением и злоупотреблением алкоголем, физкультура, достаточное пребывание на свежем воздухе.

Диспансеризация, правильное трудоустройство и раннее лечение лиц с гипотоническими состояниями являются профилактикой более тяжелых степеней заболевания и перехода их в гипертонию.

Специальный кабинет (первый в нашей стране) для лечения больных гипотонией организован в 1958 г. в г. Куйбышеве-обл.

Лицам с гипотонией должно быть обеспечено полноценное питание, богатое животными белками, с достаточным количеством жиров, витаминами («С», комплекса «В» и «Р»).

Рекомендуется умеренное употребление ежедневно или через 1—2 дня (перед работой, а также в середине дня) крепкого чая, кофе, какао или прием кофеина по 0,05—0,1 — 1—2—3 раза в день, иногда в течение 2—3 недель. Это усиливает нормальные процессы возбуждения в нервной системе и способствует улучшению общего кровообращения. Необходимо следить также за правильной функцией желудочно-кишечного тракта.

Ввиду склонности к снижению сахара в крови, необходимо принимать пищу более 3 раз в день, но в строго определенные часы.

Полезны утренняя гигиеническая гимнастика с последующими водными процедурами.

Медикаментозные средства, применяемые при гипотонии, не устраняют причину, но на период своего действия весьма эффективны. К ним относятся азотнокислый стрихнин, азотнокислый секуринин, кофеин, фенамин, настойка корня жень-шеня, настойка заманихи, настойка аралии маньчжурской или китайского лимонника, левзеи, настойка из листьев стеркулии платанолистной, пантокрин. Показан также беллоид. За последние годы рядом авторов рекомендуется применение различных препаратов коркового слоя надпочечников и, в частности, минералокортикостероида дезоксикортикостерона. Ю. Д. Романов применял отечественный препарат дезоксикортикостеронацетат (ДОКСА). Из применяемых гормонов он наиболее эффективен и безвреден.

При повышении коагуляционных свойств крови назначаются антикоагулянты — дикумарин, пелентан, неодикумарин, фенилин и при сосудистых кризах с повышением протромбинового индекса — гепарин.

При повышении содержания протромбина крови до 85—100% и более отмечаются выраженные признаки угрожающего тромбоза, с появлением тошноты, рвоты, потери сна, плохого настроения, общей слабости. Антикоагулянты снижают содержание протромбина до 50—60%, эти величины поддерживают на протяжении 4—5 недель. При повторном повышении протромбинового индекса назначается повторный курс лечения. Продолжительность курса определяется сроком нормализации всех явлений (содержание протромбина, самочувствие, исчезновение симптомов болезни). Чаще всего эти препараты даются в течение 2—3 недель.

При коллапсе и гипотоническом кризе быстрый и продолжительный эффект оказывает педролон. Из сердечно-сосудистых средств при кардиальной форме гипотонии применяют кордиамин, адонилен, адонизид, иногда мезатон. При резких головных болях, которые связаны при гипотонии с расширением сосудов, рекомендуется эфедрин и др. Противопоказанием к применению эфедрина является: склонность к спазмам сосудов, гипертиреоз и пожилой возраст. Во избежание привыкания рекомендуется проводить лечение по 5—6 дней, с перерывами в 3—4 дня. Хороший эффект также отмечается от пирамидона, пирамеина. Учитывая, что при гипотонии может возникнуть локальная гипертония с регионарным сужением интракраниальных сосудов, иногда на короткое время показаны сосудорасширяющие средства.

Из новых препаратов Мессимер рекомендует новодрал, близко стоящий по структуре к норадреналину, но химически более устойчивый. Он суживает мелкие периферические сосуды и при двух-трехразовом применении поднимает систолическое и диастолическое давление на 10—30 мм, улучшая общее самочувствие больных. Новодрал эффективен и у тех больных атеросклерозом, у которых неумелое пользование препаратами раувольфии резко снижало АД, что вызывало угрозу наступления локальной ишемии мозга.

При меньероподобных приступах лечение должно быть направлено не на регуляцию вестибулярных функций, а на нормализацию деятельности вегетативной нервной системы. Введение кофеина снижает вестибуло-вегетативные рефлексы.

При сочетании гипотонии с атеросклерозом назначается метионин, лецитин, холин, аскорбиновая кислота, йодистые препараты, никотиновая кислота. В качестве укрепляющих нервную систему средств рекомендуют овалецитин или липоцеребрин, фитин, глицерофосфат кальция.

При гипотонии и для выравнивания наступивших нарушений мозгового кровообращения, изменений мозгового метаболизма, для борьбы с гипоксией применяется оксигенотерапия в виде ингаляций или подкожного введения по 300—500 мл.

Исходя из невротической природы гипотонии, рекомендуется также лечение гипнозом (М. Ю. Рапопорт). Показано санаторно-курортное лечение в Кисловодске с назначением нарзанных ванн; в нежаркие месяцы — черноморское побережье Крыма и Кавказа, а также местные санатории и дома отдыха, ночные санатории, отдаленные в сельской местности.

Необходимо создать соответствующие условия на работе. Запрещается работа в ночное время. Нельзя работать на возвышениях, в жарких, душных или с повышенной влажностью, в запыленных помещениях, заниматься утомительной или тяжелой физической и интеллектуальной работой. Противопоказана работа, связанная с токами ультравысокой частоты, общей вибрацией и ультразвуками.

Лечение должно быть комплексным и исходить из этиологических и патогенетических факторов. При длительных невротических состояниях применима не только гипнотерапия, но и психотерапия в широком смысле слова.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова А. П., Лукьянов В. С. Вопросы клиники, профилактики и лечения гипотонической болезни. Медгиз, М., 1960. — 2. Александрова А. П., Лукьянов В. С. Тр. НИИ псих. МЗ РСФСР, т. XXIII, М., 1960. — 3. Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, М., 1955. — 4. Александровская М. М. В кн. «Актуальные проблемы психиатрии». Медгиз, М., 1959. — 5. Александрова А. П. Тр. НИИ псих. МЗ РСФСР, т. XXIII, 1960. — 6. Бабушкина А. А. Клин. мед. 1960, 8. —

7. Баншиков В. М., Тарасов Г. К. Лечение новыми лекарственными средствами сосудистых заболеваний головного мозга с психическими нарушениями. Медгиз, М., 1960. — 8. Белявская Е. А. Возбудимость вестибулярной системы и кровяное давление. Автореф. дисс. Самарканд, 1951. — 9. Берлянд А. С. Врач. дело, 1931, 23—24. — 10. Берлянд А. С. Тр. 3-го Всеук. съезда терапевтов. Харьков, 1933. — 11. Вилковский А. Л., Баранов В. И., Стрелкова Е. Т. Врач. дело, 1949, 8. — 12. Егорова Н. И. Невр. и психиатр. 1960, 12. — 13. Исаева Л. В. Эссенциальная гипотония (гипотоническая болезнь). Докт. дисс. М., 1949. — 14. Калиновская И. Я. и Прохорова Э. С. Невр. и психиатр. 1963, 6. — 15. Квасенко А. В. Нервно-психические нарушения при гипотонии. Автореф. дисс. Л., 1958. — 16. Козловская М. П. Гипотоническая болезнь и гипотонические состояния (клинико-экспериментальные исследования). Автореф. докт. дисс. Харьков, 1959. — 17. Крупников Ю. А. 4-я научн. конф. врачей Окр. воен. госпиталей. Сокр. доклады, 1958. — 18. Лихтман Ф. Э. Научн. тр. Ивановского мединститута. Иваново, 1949. — 19. Маркелов Г. И. Врач. дело, 1941, 1. — 20. Мелик-Адамян А. А. Тр. XII Всесоюзн. съезда терапевтов. 1935, М. — Л., 1940. — 21. Месропова Л. Г. Мед. журн. Узбекистана. 1959, 10. — 22. Минович П. А. Врач. дело. 1961, 7. — 23. Минович П. А. В кн. Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961. — 24. Молчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962. — 25. Молчанов Н. С. Тез. докл. выездн. сессии АМН СССР, посв. 150-летию курортов Кавказских минер. вод. Пятигорск, 1959. — 26. Молчанов Н. С. Воен.-мед. журн. 1955, 7. — 27. Молчанов Н. С. Гипотония. БМЭ, т. 7, 1959. — 28. Наумова А. Я. К вопросу о первичной артериальной гипотонии. Автореф. дисс. Симферополь, 1957. — 29. Невзорова Т. А. Тр. ЦИП. М., 1949. — 30. Невзорова Т. А. — Клин. мед. 1950, 5. — 31. Образцова М. С. Клиника, этиология и патогенез первичной артериальной гипотонии (гипотонической болезни). Автореф. докт. дисс. Саратов, 1957. — 32. Озерцкий Н. И. Психические изменения при гипертонии и гипотонии. Невр. и псих. 1949, 5. — 33. Романов Ю. Д. Материалы к клинике гипотонических состояний и результаты динамического наблюдения за лицами молодого возраста с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. Казань, 1958. — 34. Сегал Б. М. Тер. арх. 1937, 1. — 35. Сильвестров В. П. Тер. арх. 1956, 6. — 36. Сильвестров В. П. Клин. мед. 1956, 9. — 37. Смирнов В. А. Невр. и псих. 1959, 9. — 38. Смирнов В. А. Здравоохран. Белоруссии. 1962, 12. — 39. Сосновик И. Здравоохран. Белоруссии. 1960, 8. — 40. Станкевич Е. С. В кн. «Некоторые вопросы невропатологии и психиатрии». Татиздат, Казань, 1963. — 41. Фотин А. В. Вестн. оториноларингол. 1958, 1. — 42. Beaumont I. L., Sebatd, Lenegre I. Semaine hop. Paris, 1954, v. 30. — 43. Coudal H., Lecomte des Floris R., Richon I. Vil med. 1962, 4. — 44. Davidson C. S., McDonald. Amer. J. Med. Sc. 1943, v. 205. — 45. McDowell F., Mc Devitt E., Wright I. S. Arch. Neurol. (Chic.), 1963, 8, 2. — 46. Cruber Fed. proc. v. 10. — 47. Huttman A. Cardiologia. 1949, v. 14. — 48. Meitus M. L., Wasserman P. Arch. Intern. Med. 1953, v. 91. — 49. Messemer E. Ther. d. Gegenw. 1961, 12. — 50. Millikan C. H. Amer. J. Med. 1962, 33, 5. — 51. Wright I. S., Mc Devitt E., Foleg W. T. Arch. Intern. Med. 1955, v. 96.

УДК 616.432—008.6—618 2

## БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА И БЕРЕМЕННОСТЬ

А. П. Калинин

(Москва)

В литературе нет сравнительных данных о частоте возникновения болезни Иценко-Кушинга в группах беременных и рожавших женщин и женщин, не имевших беременностей. Неоднократно отмечалось развитие болезни после родов или абортов.

Развитие беременности оказывает влияние на надпочечники и содержание в крови 17-оксикортикостероидов. Об этом свидетельствуют как эксперименты на животных (14), так и многочисленные клинические наблюдения (4, 5, 16, 17, 18, 20, 23). Морфологические изменения в надпочечниках во время беременности находили многие экспериментаторы (5, 14, 27), их обнаруживают и у беременных женщин, особенно во вторую половину беременности.

Многие авторы связывают повышение уровня кортикостероидов в плазме беременных с обнаружением кортизона и гидрокортизона в ткани и экстрактах крови плаценты. Более убедительны эксперименты с перфузией раствором Тироде плацент, взятых сразу после родов. В результате обнаружен ряд кортикостероидов (кортизон, кортизол, тетрагидрокортизон и др.). Но «плацентарная теория» не может объяснить причину существенного различия в концентрации стероидов в плазме и моче беременных. Наряду с повышением при беременности количества кортикостерои-