

активность фактора 3 тромбоцитов. С увеличением количества СМ также могут быть связаны и антикоагулянтные свойства кровяных пластинок, наблюдаемые при лейкозе.

Таким образом, исследование липидного состава тромбоцитов у больных хроническим лейкозом выявило определенные изменения, которые могут быть одной из причин, обуславливающих нарушение функции тромбоцитов при данной патологии.

Анализ имеющихся немногочисленных исследований о значении фосфолипидов для функциональной активности тромбоцитов, а также полученные нами данные указывают на целесообразность углубленного исследования фосфолипидного состава кровяных пластинок, прежде всего при тех видах патологии, где наблюдается значительное нарушение функции тромбоцитов, в частности снижение их тромбопластической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.— 2. Матвеев Л. А. Изучение морфологических и функциональных свойств тромбоцитов при различных формах лейкозов. Автореф. канд. дисс., Л., 1964.— 3. Шитикова А. С., Папаян Л. П. Пробл. гематол., 1970, 10.— 4. Bartlett G. J. Biol. Chem., 1959, 234, 3.— 5. Barton P. G. In: Platelet, drugs, thromb. Basel., 1975.— 6. Broekman M. Y., Nandin R. I., Derksin A., Cohen P. Blood, 1976, 47, 6.— 7. Cohen J., Reed C. F., Troup S. B. Thromb. Diath. Haemorrh., 1965, 13, 3.— 8. Folch J., Lees M. J. biol. Chem., 1957, 266, 1.— 9. Gautheron P., Dumont E., Renand S. Thromb. Diath. Haemorrh., 1974, 32, 2/3.— 10. Haanen C., Wessels H., Badenhuysen H. Nouv. Rev. Franc. Hematol., 1973, 13, 4.— 11. Hemker H. C., Swart A. C. W. Exc. Med. 1974, Int. Congr. Ser., 336.— 12. Holmsen H. Trombos. Haemostas., 1977, 38, 4.— 13. Hoymand J. L., Brons K., Gornish J. Thromb. Diath. Haemorrh., 1969, 21, 3.— 14. Karaka M., Stefanini M. Am. J. Clin. Path., 1967, 48, 3.— 15. Kimelberg H. K. Biochim. biophys. Acta. 1972, 282, 77.— 16. Levey G. S., Klein J. J. clin. Invest., 1972, 51, 3.— 17. Marcus T. J. Ibid., 1958, 37, 7.— 18. Marcus A. J., Ulman H. L., Sofier L. B. J. Lipid Res., 1969, 10, 2.— 19. Schick P. K., Yu B. P. Ibid., 1974, 54, 5.— 20. Schick P. K., Kurica K., Chacko G. K. Fed. Proc., 1975, 34, 1.— 21. Singer S. J., Nicholson G. Science, 1972, 175, 4023.— 22. Webber A. J., Johnson S. A. Am. J. Path., 1970, 60, 1.— 23. Weiss H. J. New Engl. J. Med., 1975, 293, 11.

Поступила 1 ноября 1978 г.

УДК 615.874.2:616.831.4

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОГО ГОЛОДАНИЯ ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ¹

И. Г. Соловей

Белорусский НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии (директор — чл.-корр. АМН СССР проф. И. П. Антонов), городской психоневрологический диспансер (главрач — С. А. Езерский) г. Минска

Реферат. Представлен клинический анализ лечебного голодания у 81 больного с гипоталамическими нарушениями. Положительный результат наблюдался у 89% больных. Более эффективным и безопасным признается дробное голодание.

Ключевые слова: гипоталамические расстройства, лечебное голодание.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

Установлено, что лечебное голодание непосредственно связано с воздействием на лимбико-гипоталамо-ретикулярный комплекс [1]. Поэтому представляет интерес изучение воздействия лечебного голодания на больных с гипоталамическими расстройствами.

Нами проведен анализ результатов лечения голодом по методике Ю. С. Николаева (1970) 81 больного (47 женщин и 34 мужчин) с поражением гипоталамической области вследствие перенесенной нейроинфекции (74 чел.) и черепно-мозговой травмы (7 чел.). Диагноз гипоталамических расстройств основывался на трех принципах [3]: 1) учет патогномоничных симптомов и синдромов; 2) характерное сочетание гипоталамических синдромов, включающих в себя вегетативные и обменно-эндокринные расстройства; 3) учет неврологических церебральных симптомов, указывающих на поражение смежных областей. Данные клинического обследования подтверждались функциональными пробами и параклиническими исследованиями: ЭЭГ, РЭГ, биохимическими анализами крови (содержание гормонов, глюкозы, протромбина, мочевины, общего белка и др.).

¹ Статья публикуется в порядке дискуссии.

Выявлены следующие формы гипоталамического синдрома: нейро-обменно-эндокринная — у 44 больных, вегетативно-сосудистая — у 31, нарушения сна и бодрствования — у 3, нарушения терморегуляции — у 2, нервно-мышечная — у 1 больного. Возраст: от 20 до 30 лет — 19 больных, от 31 до 40 лет — 34, от 41 до 50 лет — 20 и старше — 8. Давность заболевания: до 1 года — у 5 больных, 1—3 года — у 27, 3—5 лет — у 26, 5—10 лет — у 19, 10 лет и более — у 4. Сроки голодания: 5—7 дней — 2 чел., 7—15 дней — 19, 15—20 дней — 6, 20—25 дней — 7, 25—30 дней — 8, дробное голодание — 39 чел.

У больных с нейро-обменно-эндокринной формой гипоталамического синдрома основными расстройствами были нарушения жирового обмена (ожирение), нарушения водно-солевого обмена (жажда, полиурия, полидипсия, отеки), булимия, расстройства половых функций (импотенция, снижение либидо, аноргазм, нарушения менструаций), повышение температуры, нарушения сна и бодрствования. На фоне перманентных расстройств у некоторых больных встречались более или менее выраженные пароксизмальные расстройства, чаще симпатической или смешанной направленности, реже — парасимпатической. Обычно такие больные хуже переносили лечебное голодание. На 5—7-е сутки у них появлялись тахи- или брадикардия; повышение или понижение АД; головные боли; боли в различных частях тела, в суставах; желудочно-кишечные дискинезии, проявляющиеся болями в эпигастрии, в правом подреберье и по ходу толстого кишечника, метеоризмом, поносом, тошнотой, рвотой; нарастала слабость, появлялась тревога, повышенная утомляемость, раздражительность, усиливалась имеющаяся психопатологическая симптоматика. Подобное обострение заболевания свидетельствовало о высокой реактивности, было прогностически наиболее благоприятным вариантом реагирования на лечебное голодание и позволяло проводить дифференциальную диагностику гипоталамических расстройств с другими заболеваниями, однако тягостно переносилось больными, вызвало опасения у их родственников. В связи с этим таким больным (39 чел.) лечебное голодание проводили дробным методом. Суть метода заключается в следующем: голодание назначали короткими курсами по 7—14 дней 2—4 раза с восстановлением в промежутках, равным примерно предыдущему курсу голодания, по диете, предложенной Ю. С. Николаевым (1970). Дробное голодание переносилось больными значительно легче, результаты его, как правило, были не хуже, а нередко и намного лучше, чем при обычных длительных курсах голодания. На 2—3-м цикле дробного голодания или на 7—14-й день обычного курса признаки обострения болезни исчезали, больные чувствовали себя удовлетворительно, были активными, делали гимнастику, совершали пешие прогулки, занимались домашними делами, не связанными с приготовлением пищи, общались с окружающими. В первые 2—3 дня восстановления появлялась слабость, вновь обострялось заболевание, однако обострение было кратковременным, неглубоким и легко переносилось больными. Наибольшая потеря веса наблюдается в первые дни голодания. При дробном голодании ожиревшие больные к концу курса лечения теряют на 8—10 кг массы тела больше, чем при обычном голодании.

Подобные закономерности наблюдались и в группе больных вегетативно-сосудистой формой гипоталамического синдрома. Обострение заболевания (учащение, удлинение, углубление пароксизмальных и перманентных расстройств) на первых днях голодания позволяет прогнозировать благоприятный результат лечебного голодания. Здесь, как и в предыдущей группе, обострение исчезало критически на 7—10-й день голодания, в более слабой форме проявлялось в первые дни восстановления, затем исчезало частично или полностью.

У больных с нарушением сна и бодрствования в первые дни голодания усиливалась сонливость или бессонница, затем налаживался (без применения медикаментов) правильный ритм сна и бодрствования.

У больных с нарушениями терморегуляции температура в первые дни голодания повышалась до субфебрильных цифр и даже до 38,6° (у 1 больного), затем на 7—12-й день нормализовалась с последующими повышениями на первых днях и нормализацией на 3—5-й день восстановления.

Результаты лечения больных с гипоталамическими расстройствами к моменту выписки представлены в таблице.

Эффективность терапии голоданием больных с гипоталамическими расстройствами

Формы гипоталамического синдрома	Результаты лечения			Всего
	значительное улучшение	улучшение	без эффекта	
Нейро-обменно-эндокринная	33	5	6	44
Вегетативно-сосудистая	24	5	2	31
Нарушение сна и бодрствования	2	1	—	3
Нарушения терморегуляции	2	—	—	2
Нервно-мышечная	—	—	1	1
Всего	61	11	9	81

Как видно из ее данных, у большинства (89%) больных было достигнуто значительное улучшение и улучшение, и только у 11% не произошло положительных сдвигов. Катамнестическое обследование больных с благоприятным исходом лечения не выявило на сроках до 2 лет обострения, требующего применения медикаментов.

При анализе причин неэффективности лечебного голодания у 11% больных установлены определенные закономерности. В клинической картине заболевания у этих больных обнаруживался астено-ипохондрический или сенесто-ипохондрический синдром, что указывает на грубое органическое поражение ЦНС и большую давность заболевания [2]. О глубине органического поражения ЦНС свидетельствовало наличие у этих больных неврологических нарушений (асимметрия лица, анизорефлексия и др.) и органической психопатологической симптоматики в виде торпидности мышления, обстоятельности, интеллектуально-мнестических расстройств, выявляемое патопсихологическим исследованием. Стадии голодания и восстановления у этих больных носили сглаженный характер, не были выражены, что свидетельствовало о сниженной реактивности нервной системы [4].

Таким образом, лечебное голодание является эффективным методом лечения больных с гипоталамическими расстройствами, в особенности с нейро-обменно-эндокринной, вегетативно-сосудистой, нейромышечной формами гипоталамического синдрома, при нарушении сна и бодрствования, терморегуляции. Больным, которые тяжело переносят лечение голодом, следует назначать дробное голодание. У лиц с сенесто-ипохондрическим и астено-ипохондрическим синдромами, как правило, наблюдается резистентность к лечебному голоданию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабенков Г. И., Гурвич В. Б., Рудаков Я. Я., Крайцеров Б. В. В сб.: Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М., 1972.—2. Березин Ф. Б. Психопатология гипоталамических расстройств (клиника, нейрогуморальное регулирование, закономерности действия психотропных средств). Автореф. докт. дисс., М., 1971.—3. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М., Медицина, 1973.—4. Николаев Ю. С. Разгрузочно-диетическая терапия нервно-психических заболеваний. Инструктивно-методическое письмо. М., 1970.

Поступила 3 мая 1979 г.

УДК 616.134.91—07

ХРОНИЧЕСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Р. Ш. Шакуров, К. Х. Шакурова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканская психиатрическая больница (главврач — заслуж. врач РСФСР М. И. Грачев)

Реферат. На основании изучения литературы и анализа 66 наблюдений с клиническими, лабораторными, электрофизиологическими и рентгенологическими исследованиями описываются особенности развития, течения и клиники хронической спинальной сосудистой недостаточности. Приводятся основные данные для диагноза этого заболевания: преобладание двигательных расстройств в клинической картине заболевания, соответствие очага поражения определенному артериальному бассейну или критическим зонам кровоснабжения, длительное течение с экзацербациями и стабилизацией процесса и регресс симптоматики после целенаправленной терапии.

Ключевые слова: хроническая спинальная сосудистая недостаточность. Библиография: 9 названий.

Хроническая спинальная сосудистая недостаточность (ХССН) представляет наибольшие трудности для дифференциальной диагностики с прогрессирующими дегенеративными заболеваниями спинного мозга. В ряде работ [1, 4] подчеркивается актуальность изучения ХССН с выявлением особенностей развития клинической картины заболевания.

Хроническое течение сосудистой патологии спинного мозга мы наблюдали у 66 из 210 больных с сосудистыми поражениями спинного мозга. У 24 из них этиологическим фактором ХССН являлся атеросклероз, у 18 — остеохондроз позвоночника, у 12 — сочетание атеросклероза и остеохондроза позвоночника, у 3 — опухоль спинного мозга с сосудистыми нарушениями, у 2 — варикозное расширение вен спинного мозга, у 3 — врожденный синостоз позвонков, у остальных — спинальный летоменингит (у 1), кифосколиоз (у 1), спондилолистез (у 1), болезнь Фуа — Алажуанина