

шение, а в ряде случаев и полное исчезновение припадков. Остается открытым вопрос, нуждающийся в экспериментальной разработке, не влияет ли вдвухание воздуха, вызывающее определенных вегетативных сдвиги, фактором, повышающим потенциальные возможности глии, фактором, способствующим усилению ее активных функций—тургора нервных элементов.

---

Из клиники нервных болезней Казанского гос. медицинского института  
(дир. проф. Л. И. Омороков).

## К ВОПРОСУ О ПОВРЕЖДЕНИЯХ НЕРВНЫХ СТОЛОВ ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНЫХ ИНЪЕКЦИЯХ.

Ш. В. Бикчурин и Э. И. Еселевич.

Случаи повреждения нервных стволов при внутримышечных инъекциях в настоящее время довольно редки, т. к. их можно избежать, строго соблюдая правила для выбора места впрыскивания. В старых руководствах Оппенгейма и Левандовского и в новейшем руководстве Краус и Бругша (Тоби Кон) указывается на инъекции различных медикаментов, как на этиологический момент повреждения седалищного нерва. Инъекции хинина и его соединений при лечении маляриков, а также инъекции биохиноля в некоторых случаях являются причиной травмы периферических нервов.

В нашем распоряжении имеются 3 истории болезни, из которых видно, что в результате впрыскивания биохиноля и хинина у больных обнаруживались явные симптомы травматических невритов.

1. Б-ной Б. Ф., 33 лет, заразился сифилисом весной 1936 г. В течение 8 месяцев принял 3 курса специфического лечения биохинолем. Во время приема 3-го курса, 27/ХІІ 36 г. явился здоровым в район. амбулаторию, где врач сделал ему очередную инъекцию 4 см<sup>3</sup> биохиноля в правую ягодицу. Еще при введении лекарства б-ной почувствовал онемение правой ноги. Приблизительно через 20" в этой ноге появилась резкая боль, локализовавшаяся в стопе, пальцах, подошве и подколенной ямке. Направившись домой, б-ной по дороге заметил быстро появившуюся слабость в ноге, стопа отвисла и он с трудом добрал до дому. Дома случилась однократно рвота, и возникла головная боль. Боли были очень интенсивны, паралич стопы и пальцев быстро сделался полным, эрекция стала неполной, при мочеиспускании penis отклонялся в сторону, на ноге была пятнистая краснота. Ягодица была несколько припухшей и болезненной.

11/І 1937 г. поступил в клинику нервных болезней Казанского медицинского института.

St. praesens: черепно-мозговые нервы, верхние конечности без особенностей. Правую ногу, согнутую в бедре и колене, держит руками, защищает от вытяжения, вызывающего резкую боль. Сила всех движений в тазобедренном и коленном суставах справа ослаблена, но особенно слабы сгибание голени

и приведение бедра. Стопой и пальцами правой ноги никаких движений сделать не может. Отчетливое понижение тонуса мускулатуры правой ягодицы, сгибательной группы мышц бедра, аддукторов и всех мышц голени.

Сухожильный квадрат из *m. biceps femoris, semitendinosus et semimembranosus* справа гораздо шире, чем слева. Объем бедра правого 39 см, левого 41 см, голени пр. 29 см, левой—31,5 см.

### Электродиагностическое исследование.

Левая сторона			Правая сторона	
постоян. ток	перер. ток		пост. ток	перер. ток
КЗС 8 МА АЗС 12 МА	7	<i>N. cruralis</i> . . . . .	КЗС 8 МА АЗС 10 МА	7
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	6	<i>M. quadriceps</i> . . . . .	КЗС 6 МА АЗС 8 МА	6
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	3,5	<i>N. ischiadicus</i> . . . . .	КЗС 0 АЗС 24 МА	0
КЗС 6 МА АЗС 7 МА	9	<i>Biceps femoris</i> . . . . .	КЗС 10 АЗС 6	5
КЗС 6 МА АЗС 8 МА	8,5	<i>N. tibialis</i> . . . . .	КЗС 0 АЗС 0	0
КЗС 10 МА АЗС 12 МА	6	<i>M. soleus</i> . . . . .	КЗС 12 МА АЗС 6 МА	0
КЗС 6 МА АЗС 7 МА	6	<i>N. peroneus</i> . . . . .	КЗС 0 АЗС 8 МА	0
КЗС 9 МА АЗС 10 МА	6	<i>M. peroneus long.</i> . . . .	КЗС 8 МА АЗС 6 МА	0

По задней стороне бедра в области кожной иннервации *n. cut. femoris post.* далее в области *n. cut. surae medialis et lateralis*, а равно в области кожной иннервации *n. pudendi d.* (периапогенитальная область) имеется расстройство всех видов чувствительности, причем в проксимальных отделах ноги—гипестезия, в дистальных—анестезия (см. рис. 1 и 2).

Болезненность при пальпации по ходу правого седалищного нерва от ягодичной области вниз. Позвоночник и паравертебральные точки безболезненны.

Рефлексы: подошвенный левый +, правый—; коленные: левый имеется, правый понижен. Ахилловы: правый отсутствует; левый нормален.

Понижение половой потенции (недостаточная эрекция).

Проба на потоотделение по Минору дает понижение потоотделения преимущественно в зоне анестезии (см. рис. 3). Проба Мак-Клюра без особенностей. Кожная  $t^{\circ}$ : бедро сзади d.—32,2°, s.—33,5°. Подколенная ямка: d.—32,4°, s.—34,5°. Голень сзади d.—32,4°, s.—33,5°. Стопа (тыл): d.—28,8°, s.—31,3°, RW с кровью и сп.-мозговой жидкостью отрицательная. Давление спинно-мозговой жидкости не повышено, р. Панди и р. Нонне-Апельта положительны. Цитоз 32,3. Моча: уд. в 1012, белка, сахара нет. Реакция кислая, осадок нормален. Кровь: Hb 79%, E. 4680000, Л. 7920. Формула: В 1, St. 5, Sg. 56, L. 34, M. 4 РОЭ 1. ч.—5,5 мм, 2 ч.—12,5 мм. Рентгенограмма: сакрализация V.

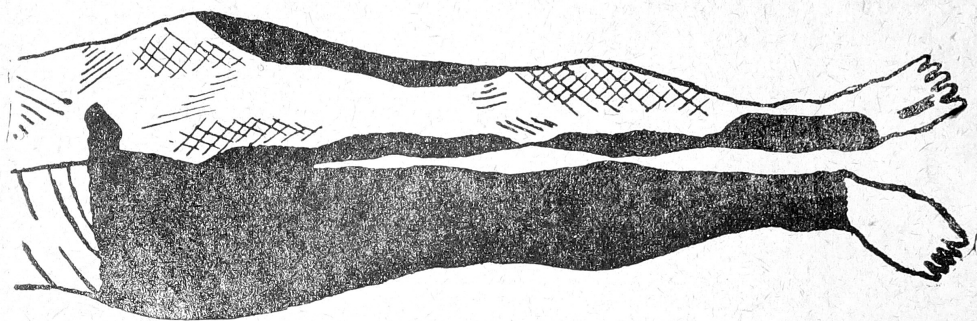


Рис. 3.

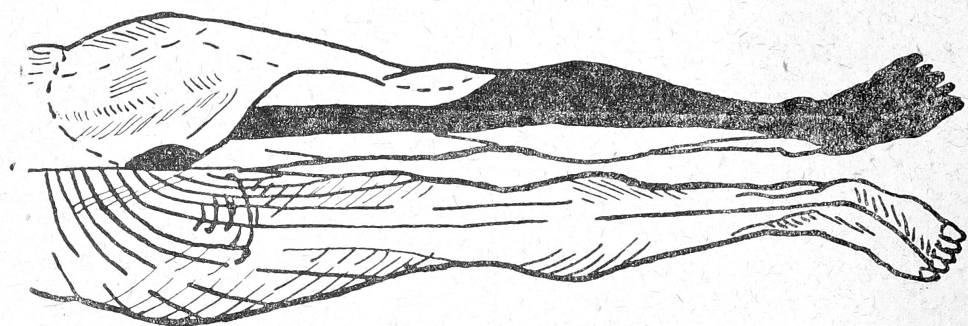


Рис. 2.

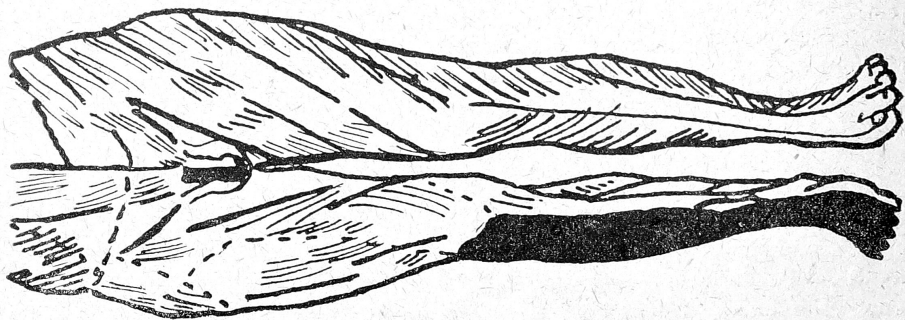


Рис. 1.



Резюме: у б-ного, страдающего сифилисом, на 8 м-це заболевания, непосредственно после инъекции биохинола, развивается сложная картина периферического поражения нервной системы, состоящая из парезов, параличей, расстройства чувствительности и вегетативных расстройств, причем по характеру этих расстройств можно считать достоверным поражение стволов *p. ischiadici d.* (общий ствол), *p. pudendidi p. cut. femoris post. d.* Кроме того, нуждается в объяснении неравномерность коленных рефлексов и воспалительные изменения спинно-мозговой жидкости.

Анализируя условия, при которых оказалось возможным такое обширное поражение нервных стволов, мы считаем, что, вероятнее всего, имела место инъекция биохинола в верхне-внутренний квадрант правой ягодицы, вследствие чего масляная взвесь попала в область *for. ischiadicum majus*, через который из-под *m. pyriformis* выходят в близком соседстве друг к другу *p. ischiadicus cut. femoris post., pudendus et glutei*. Механизм поражения, на наш взгляд, состоял в том, что помимо непосредственного ранения крупного нервного ствола и помимо окутывания ряда других биохинолом, имело место токсическое воздействие препарата на ряд периферических нервов, возможно, с последующим восходящим воспалительно-дегенеративным процессом. Этим может быть объяснена и анизорефлексия (коленных), т. к. непосредственно инъекцией биохинола *p. cruralis d.* в силу анатомических условий не мог быть поврежден. Кроме того, не исключена возможность контралатерального повышения коленного рефлекса (левого), как это принимает в ряде случаев ишиаса Захарченко. За этот последний вариант говорит также отсутствие расстройств чувствительности в области *p. cruralis d.* и сохранность нормальной возбудимости его и *m. quadriceps d.* Некоторые воспалительные изменения спинно-мозговой жидкости мы находим возможным объяснить, как результат первичного проникновения сифилитической инфекции в мозговые оболочки, что имеет часто место во II периоде сифилиса, в котором, очевидно, б-ной сейчас и находится.

2<sup>1</sup>) Б-ной X, 28 л., обратился в клинику ГИДУВ 7/IX 36 г. С 20/VII по день поступления принял 6 инъекций хинина внутримышечно, причем вслед за инъекциями появилась боль в обеих ногах сзади, в глубине бедра и голени до подошв.

Объективно: понижение тонуса мышц по всей левой ноге, гл. обр. в мышцах, иннервируемых от *p. ischiadicus*.

Гиперестезия наружной поверхности левой голени, наряду с понижением чувствительности по задней и передней поверхности бедра слева. Седалищный нерв болезнен при ощупывании с обеих сторон. Легкая болезненность *p. femoralis* слева. Ахиллов рефлекс слева отсутствует, справа ослаблен. Коленные р-сы живые  $\gg$  d. Умеренная, диффузная атрофия всей левой нижней конечности. Внутри ягодичных мышц узлы уплотнения, при ощупывании которых боль иррадирует по ходу седалищного нерва.

<sup>1</sup>) За предоставление ист. бол. 2 и 3 искренне благодарны проф. И. И. Русецкому.



В данном случае, как и в предыдущем, несомненна связь невритических симптомов с инъекциями медикамента (хинина). Диагноз токсического неврита (плексита) не вызывает, очевидно, сомнений. Характерно, что воспалительные изменения, повидимому, распространяются по нервным стволам в центральном направлении, давая своего рода «отдаленные симптомы» со стороны п. femorales. В отличие от 1-го случая интоксикация не достигает столь большой степени, чтобы вызвать истинный паралич, ограничивая свое влияние лишь рефлекторной и трофической функциями.

3. Б-ая С., 27 л., поступила в клинику ГИДУВ 1/IX 23 г. по поводу малярии. Получила 6 инъекций хинина в толще ягодичных мышц. После 6-ой инъекции б-ная внезапно потеряла сознание на 20" и у нее «отнялась» правая нога. На ноге появились черные пятна, очень болезненные. 2 1/2 м-ца пролежала в госпитале. В момент поступления в клинику нервных болезней жалуется на боль в правой ноге и стопе. Отсутствие произвольных движений в правом голеностопном суставе. Стопа отвисает.

Резкая атрофия мышц всей правой нижней конечности. Все виды чувствительности с внутренней стороны правой ноги понижены, с внешней стороны—анестезия по латеральной стороне голени. Боль при оцупывании по ходу п. ischiadici d.

В этом случае диагноз неврита седалищного нерва после инъекции хинина также довольно очевиден. Характерна, как и в предыдущих случаях, заинтересованность в процессе не только п. ischiadici („гипестезия по внутренней стороне ноги“), но и потеря сознания б-ной после инъекции, и наличие черных болезненных пятен на ноге в первые дни после заболевания.

В литературе случаи осложнений после инъекций в ягодичную область лекарственных веществ описаны: Краус и Бонгефер после инъекции сальварсана, Александер—после инъекции ртути, Лемак, Гасуль, Гольдберг и др.—после инъекции камфоры, эфира, хлороформа, осмиевой кислоты. Об этом же говорит и Вертгейм-Солломонзон в руководстве Левандовского. Тоби Кон и Оппенгейм упоминают о параличах в области седалищного нерва после инъекции сулемы. В советской литературе имеются работы Кожевникова, Олесова и Горского, из которых видно, что вопрос об осложнениях при внутримышечных инъекциях, помимо большого числа клинических наблюдений, был поводом для экспериментальных работ о патогенезе симптомов, сопровождающих эти осложнения. Kahler разработал вопрос о нарушениях в периферической нервной системе при артериальной ишемии. Расстройства в этом случае сводятся гл. образом к анестезиям, реже — к параличам. Существуют две точки зрения на механизм возникновения осложнений при инъекциях. По одной, поддерживаемой Оппенгеймом и др. авторами, дело идет о непосредственном попадании в нерв с последующим развитием трофических и иных расстройств; по другой, которую поддерживают гл. обр. дермотологи (Никольский, Кожевников, Олесов и др.), в основе процесса лежит попадание в артериальный ствол с последующим развитием особого типа эндоартериита, ведущего к гангрене тканей, питаемых данной артерией. Этот процесс получил особое название «Эшара» (Ни-

кольский). Экспериментальная проверка второй точки зрения, предпринятая на животных (кролик, лягушка), подтвердила в опытах Кожевникова и Олесова, что растворимые препараты ртути и висмута, в случае введения их в артерию, очень быстро, а нерастворимые сравнительно медленнее, дают расстройства кровообращения и гангрену. По поводу биохинзола, в частности, указывается, что он может давать вначале выравнивающиеся расстройства кровообращения, однако позже, когда препарат переходит в растворимое соединение, он может давать новые воспалительные явления. Так или иначе, препараты хинина и висмута, о которых идет речь в наших случаях, могут быть источниками различных осложнений, как правило, включающих в свой круг невритические симптомы. Клинический анализ наших случаев не позволяет нам целиком стать на точку зрения сосудистого происхождения осложнений. Да и в историях болезней некоторых авторов, на наш взгляд, неврологическая картина не нашла достаточной оценки (напр. в случаях, приводимых Олесовым и Кожевниковым). Хотя в 1-м и 3-м случаях у наших б-ных были кратковременные «общие» симптомы (рвота, потеря сознания), и имели место, по видимому, сосудистые расстройства и гангренозные изменения тканей (болезненные черные пятна на коже в 3-м сл. и капиллярные нарушения в 1-м случае), однако, неврологический анализ убеждает нас в том, что токсический неврит распространяется и проксимально от места инъекции и введения медикамента, и скорее выражается симптомами плексита, нежели изолированного неврита, как это следовало бы ожидать при исключительно местном, а также сосудистом процессе, который должен бы дать расстройства лишь дистально от очага поражения артериального ствола. В этом отношении он целиком укладывается в картину *neuritis traumatica ascendens* (Вертгейм—Саломонзон).

В особенности характерно, что во всех случаях затронут и *p. scutalis*, анатомически совершенно удаленный от места инъекции. На этом основании мы думаем, что, по крайней мере в наших случаях, дело идет не об инъекции в артерию с последующим нарушением кровообращения, а об инъекции в нервный ствол или по соседству с ним с развитием восходящего токсического неврита. Обращают на себя внимание в 1 случае отчетливые вегетативные расстройства в пораженной конечности (нарушения терморегуляции и потоотделения). Это следует помнить, чтобы правильно оценить ряд расстройств, которые могли бы быть отнесены за счет артериальной эмболии. Любопытно подтверждение нашим 1-м случаем уже известного в литературе факта (Тоби Кон, Крамер и др.), что в случаях высокого повреждения ствола *p. ischiadici* сгибатели голени не парализуются, а лишь ослабевают, в то время как мышцы, иннервируемые за счет *p. tibialis et peroneus*, парализуются полностью. Возникает мысль, которая требует экспериментальной проверки, не имеют ли сгибатели голени двойной иннервации, как это за последнее время доказано для ряда других мышц организма (напр. *m. rectus os. externus*), где прежде предполагалась иннервация лишь одним нервом.

Выводы: 1) При инъекциях в ягодичную область соединений висмута и хинина возможны тяжелые нервные осложнения.

2) Клиническая картина этих осложнений указывает на наличие общих и местных токсических влияний и, повидимому, является выражением восходящего токсического неврита.

3) Предсказание в случае невритов от инъекций соединений хинина и биохинола довольно неблагоприятно.

*Литература.* 1. Toby Cohn, Sp. Pat. и Therapie Kraus—Bmgsch, 1924. 2. Willy Alexander, Ibidem—3. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, 1911. Wertheim—Salomonson, Neuritis et polyneuritis.—4. Оппенгейм, Учебник нервных болезней, 1896.—5. Горский, Сов. вест. дерматологии, №№ 5—6, 1931.—6. Олесов, Венерология и дерматология, 1926.—7. Кожевников, Русский вестн. дерматологии, 1927.—8. Kahler, W. kl. Wochenschr., 1934, II. Ref. Zbl. 75 Bd. H 1/2 1935.

По материалам Елабужской и Нижне-Каменской больниц Татарской республики.

## ЛЕЧЕНИЕ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В ПРАКТИКЕ УЧАСТКОВОЙ БОЛЬНИЦЫ.

В. М. Осиповский и И. Г. Силантьев.

В доступной нам литературе мы могли отыскать лишь одну работу (проф. М. О. Фридланд «Вопросы туберкулеза», 1932), посвященную вопросу распространения костно-суставного (к.-с. тбк) и железистого туберкулеза в Татарской республике. В этой работе проф. Фридланд приводит сравнительную статистику количества случаев к.-с. тбк по материалам I Украинского туб. ин-та с данными, полученными им в результате обследования Мензелинского района ТАССР.

Костно-суставной тбк представляет угрозу трудоспособности больных и порождает инвалидов, калек и безнадежных хроников.

Проф. Ситенко на I Всеросс. научн. конф. по к.-с. тбк в Ленинграде говорил, что «Задачи в деле лечения к.-с. тбк в основном должны быть направлены к изменению соотношений иммуно-биологических факторов в благоприятную сторону и созданию устойчивости в этом состоянии». Под таким углом зрения и надо оценивать все имеющиеся лечебные мероприятия. Для лечения к.-с. тбк предложены и предлагаются по сей день всевозможные методы и способы, но ни один из них не может считаться совершенным. Отсюда становится очевидным—почему проф. Корнев в вопросе об излечении тбк говорит, что «туберкулез не ликвидируется, а лишь блокируется».

Все существующие лечебные мероприятия при к.-с. тбк направлены к разрешению трех взаимно сочетающихся задач: 1) воздействие на тбк палочку, внедрившуюся в организм, 2) повышение резистентности самого организма—общее лечение и 3) непосред-