

Из нервной клиники Гос. Института для усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина в Казани.

О поражениях периферической нервной системы после группа зимой 1931—1932 гг. в г. Казани.

Проф. И. И. Русецкого.

Начиная с 1916—1917 гг.—периода последней пандемии эпидемического энцефалита—инфекционные заболевания нервной системы стали обычным и довольно частым явлением в медицинской практике. Охватывая местами большие группы населения и отрывая большое число трудовых часов у социалистического строительства эти заболевания должны быть объектом серьезного изучения практически работающими врачами для проведения рациональной их терапии и профилактики.

В течение последних лет эпидемический энцефалит чрезвычайно изменил свою физиономию. В нашем Союзе он представляет за последнее время глав. образом атипичные и abortивные формы, моно-или олигосимптомные случаи; свежие классические формы встречаются редко. В силу ряда признаков, отличающих эти случаи от обычных форм эпид. энцефалита, Sicard называл их параэнцефалитами, другие авторы—рецидивирующими мезоцефалитами (*mesocephalites à rechutes*), хотя рядом работ было доказано, что и эти случаи обычно сопровождались переходом в типичный паркинсонизм, обычный для классического эпид. энцефалита (Neel, Wimmer, Stern, Esposito и др.).

Начиная с 1924 г. в Европе и Америке возникли так назыв. низкие формы эпид. энцефалита (*formes basses de l'encéphalomyélite épidémique*, Cruchet и Verger) или, как называют их Béril и Devic, периферические формы эпидемич. энцефалита. Эти формы с более или менее обычным для эпид. энцефалита началом в дальнейшем получают развитие признаков периферического характера. Наиболее частое их появление относится к началу весны или зиме (G. Kahlmeter, 1931).

Среди заболеваний периферической нервной системы при эпид. энцефалите различные авторы указывают: радикулярную и полиневритическую форму (Cruchet и Verger, 1925, Alajouanine и Maurice, 1928), невралго-невритические синдромы (Schranke, 1922—1923), мышечные атрофии, преимущественно плечевого отдела (Wechsler, Böhme, Stern, Tobler, Rietti), поражения черепномозговых нервов (Froment, Sédailhan и Ravault, Thomas, Sicard, Vincent, Radovici, 1928, Günther), эпидемии паралича лицевого нерва (Radovici) менингеальные признаки (Roch и Bickel, 1927). Иногда боли являлись единственным признаком (Маргулис и Модель, 1927). Об особенностях этих форм в Союзе я, среди других советских невропатологов, писал в 1930 г. Для заболеваний полиневритического типа указывалось преобладание двигательных и рефлекторных нарушений и болей и слабость чувствительных нарушений (Roch и Bickel, Btaizot). Обычным течением постинфекц. полиневритов является переход от периода болей к периоду паретических явлений (Etienne и Gerbaut).

В текущем году авторы описывали инфекционные полиневриты после начальных явлений со стороны верхних дыхательных путей или ки-

печника. Были найдены патологогистологические изменения в шванновских оболочках нервов (J. Dechaume, 1932), почему эти поражения были названы шваннитами (*schwannite à virus neurotrope*). Эта группа заболеваний может входить в предложенную Levaditi классификацию инфекционных заболеваний нервной системы, так назыв. нейротропных актодермозов. По указанной классификации в одних случаях нейротропный вирус поражает серое мозговое вещество, нервную клетку (*poliomyelitis à virus neuropophile*), а в других случаях вирус поражает белое мозговое вещество (*leucoencephalitis à virus microphiles et oligodendrophiles*).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что возрастание этих нейротропных заболеваний находится в связи с усилением гриппозной эпидемии, как это было отмечено и для эпид. энцефалита. Грипп понижает сопротивляемость организма и делает возможным развитие нервной постинфекции (Gins), при дефектах кожной реакции усиливается нервная реакция (Glouzman-Paul), происходит „компенсация нервными явлениями“ (L. V. Bogaert), поражается защита нервной системы—гематоэнцефалический барьер (Dujardin) и т. д.

Авторы, изучавшие гриппозные поражения нервной системы указывают: полиневриты, невралгии, реже невриты (Lewandowsky), поражения отдельных нервов (Uthoff, Wilbrand и Saenger, Krakaner, Wiersma и др.), поражения плечевого сплетения (Henoch, Draper, Feinberg, Lewandowsky). Oppenheim указывал на комбинации гипералгезий и анестезий. То же указывают Кричевский и Шоттер (1927) и Франке (1930): полиневриты, изолированные невриты, невралгии, кожные гиперестезии, парестезии и др.

Эти постгриппозные нейротропные заболевания дают преимущественно периферические поражения и не представляют обычных признаков группы эпид. энцефалита (глазные, гипнические признаки, переход в паркинсонизм и др.). Но в то же время они входят в обширную группу нейротропных заболеваний, получивших столь широкое распространение: диссеминированные энцефало-миелиты, поствакцинальные энцефало-миелиты и др. (Flatau, 1927).

В течение зимы 1931—1932 гг. мне пришлось наблюдать большое количество поражений периферической нервной системы, наступавших после первоначальных признаков гриппозного типа, иногда очень слабо выраженных. Часть этих случаев, в числе 40, мною объединены и изучены, иные стационарно, и представлены в настоящей статье.

Три четверти больных были советские служащие и члены их семейств, одна четверть—рабочие. Мужчин—9, женщин—31. В национальном разрезе большинство были русские (36), татар—2, евреев—2. В возрастном отношении: от 10 до 20 лет—2 чел., от 20 до 30 лет—11 чел., от 30 до 40 лет—14 чел., от 40 до 50 лет—8 чел., от 50 до 60 лет—5 чел.

Нервным признакам предшествовали явления гриппозного характера. Эти гриппозные явления в большинстве случаев приблизительно в двух третях случаев, были мало выраженными. Больные испытывали общее недомогание, иногда ломоту в конечностях и туловище. Верхние катарральные явления—насморк, кашель, ощущения в области горла, глаз—были обычно мало выраженными. При более точном распределении материала: мало выраженные верхние катарральные явления—20 случаев,

средней выраженности—10, выраженные явления—8 сл. и без них—2 случая. В отдельных случаях были признаки со стороны кишечника: поносы, боли в области живота.

Температурная реакция в большинстве случаев не достигала 38°,—она была обычно субфебрильной, 37°3—37°5, и продолжалась в течение 3—6 дней. В более редких случаях достигала 38° и в двух случаях 39°.

При обычном течении заболевания температура не повышалась в дальнейшем и только в редких случаях она снова поднималась на 2—3 деления в период нервных обострений. Такова, напр., кривая больной Б., у которого небольшое повышение температуры на 8-й день совпало с появлением болей в области головы (см таблицу 1).

Таблица 1.

	5.2 1932	6.2	7.2	8.2	9.2	10.2	11.2	12.2	13.2	14.2
Утро . . .	37°0	36°9	37°0	37°1	37°0	36°9	36°9	37°0	36°9	36°9
Вечер . .	37°2	37°3	37°5	37°5	37°3	37°0	36°9	37°2	37°1	37°0

В других случаях явления были мало выраженными, больные, ощущая общее недомогание, продолжали выходить на работу, а через 3—4 дня появлялись нервные признаки с субфебрильной температурой (37°2—37°3), прерывая в отдельных случаях работу больных. В исключительных случаях температурная кривая представляла более длительные колебания, как это было, напр., в случае больной С. с повторными нервными обострениями. За 3 дня до температуры, отмеченной в таблице, у больной появилось общее недомогание, некоторая температура и боли в левой ноге, а 30. 12. 1931 боли усилились в области головы (см. таблицу 2).

Таблица 2.

	22. 12	23. 12	24. 12	25. 12	26. 12	27. 12	28. 12	29. 12	30. 12	31. 12	1. 1	2. 1	3. 1	4. 1	5. 1	6. 1	7. 1	8. 1	9. 1
Утро		37°3	37°3	37°3	37°3	37°3	36°8	37°1	37°3	37°2	37°0	36°8	37°1	36°8	36°7	37°0	36°9	36°9	36°9
Вечер . . .	38°0	38°1	38°1	38°1	38°1	38°1	38°0	38°0	37°8	37°7	37°4	37°5	37°0	36°9	36°6	37°0	36°9	37°2	37°0

Таким образом, начальные инфекционные явления были в большинстве случаев мало выраженными как в смысле катарральных явлений, так и в смысле термической реакции. Наоборот, нервные явления выступали с достаточной силой, приобретая по временам особую выраженность.

Нервные признаки появлялись через несколько дней после начала заболевания, чаще всего через 5—10 дней. Распределяя наши 40 случаев по времени появления нервных признаков, мы получили следующую таблицу (см табл. 3).

Таблица 3.

	на 2-й день	на 4-й день	на 5-й день	на 6—10 д.	на 11—20 д.
Число случаев .	2	6	11	19	2

Эти признаки заключались в поражении периферической нервной системы и охватывали следующие отделы: лицо—в 9 сл., туловище—

в 19 сл., руку—в 5 сл., ногу—в 7 сл. Наибольшее число случаев падает на грудной отдел. С особенной ясностью это выступает в том случае, если произвести подсчет случаев, в которых поражены грудные спинномозговые корешки. Это число равно 24, в то время как поясничные отдел дает 7 случаев, а только шейный отдел—9 случаев. В грудном отделе наибольшее число поражений падает на его верхние участки (участки D 1—6 в 19 случ. из всех 24 случаев поражения грудного отдела).

В смысле стороны поражения отчетливо преобладает односторонность поражения, а именно—в 34 сл. (в 12 сл. с правой стороны, а 22 сл.—с левой). Двусторонние поражения наблюдались только в 6 сл., т. е. в 6 раз реже, чем односторонние поражения и, что особенно интересно, все эти случаи двусторонних поражений относятся к грудному отделу. На лице, руках и нижних конечностях нам не удалось наблюдать ни одного случая двустороннего поражения.

При обычном течении заболевания нами наблюдалось постепенное ограничение захваченной болезненным процессом территории. Наивысшее развитие достигалось довольно быстро, а затем оставался определенный участок, меньший по размерам, чем пораженная в начале территории. Эти вопросы динамики заболевания будут рассмотрены подробнее при разборе поражений чувствительной сферы.

В отдельных случаях удалось проследить начальное нарастание явлений, при чем в этих случаях был отмечен поступательный ход процесса по сегментам сзади вперед (от позвоночника к передней поверхности груди). Наконец, в особо тяжелых случаях происходила некоторая „диссеминация“ процесса, захватывался новый отдаленный участок. Однако, по нашему материалу такая „диссеминация“ не захватывала более двух участков. Следовательно, патологический процесс обычно ограничивался одним „фокусом“.

Прежде чем перейти к детальному разбору нервных признаков остановимся еще на том обстоятельстве—насколько у больных имелась база для развития местных нервных поражений в виде существовавшего заранее „места пониженного сопротивления“ в результате местной травмы, инфекции или иного поражения, на почве которых развились дальнейшие патологические явления.

В большинстве случаев больные не давали указаний о предыдущих местных заболеваниях. Однако, в 6 случаях удалось отметить предшествующие алыгические заболевания в том же отделе, который был затронут и в наших наблюдениях. Так, напр., в случае больной См. за год до заболевания у нее после брюшного тифа болела левая рука, а при наблюдении (после гриппа) были затронуты на левой стороне нижние шейные и верхние грудные отделы (C₃—D₁). У больной Лап. с затронутостью нижнего грудного отдела за год до этого после инфекции болела поясница. У больной Бел. с затронутостью левого поясничного отдела (L₄—S₁) 6 лет тому назад после инфекции сильно болела поясница, по словам больной, с той же стороны. Связи с местной травмой или профессиональным утомлением установить не удалось, в особенности если принять во внимание наиболее частую локализацию поражений в верхнем грудном отделе. Повидимому, в известном числе случаев можно только говорить о создании „места наименьшего сопротивления“ предыдущей инфекцией.

Можно отметить также и тот факт, что в дальнейшем течении заболевания повторные гриппозные инфекции, охлаждения и т. п. способствовали в отдельных случаях, в особенности в тяжелых случаях, новому обострению явлений (напр., случай 3). Это еще раз подтверждает связь указанных явлений с инфекционным моментом, его „нейротропные“ свойства.

При оценке изучаемых периферических поражений с несомненной ясностью выступает на первый план преимущественное изменение чувствительной сферы. В этой области мы наблюдали наиболее выраженные и наиболее длительные нарушения. Однако, в порядке обычного клинического изложения начнем с изменений в двигательной сфере.

В сфере движения мы не видели нарушений объема движений, а лишь некоторое, обычно небольшое уменьшение силы волевого движения, довольно быстро проходившее, которое в значительной степени объяснялось местными болевыми явлениями.

Со стороны рефлекторной сферы сухожильные рефлексы почти во всех случаях оставались без изменения. В единичных случаях в начале заболевания сухожильные рефлексы были слегка повышены на пораженной конечности. Так, коленный рефлекс был несколько повышен в случае Ив. с затронутостью поясничного отдела ($L_1—L_3$), а в другом случае И. с более высокой локализацией ($D_4—D_6$). То же мы отметили и с нижнерадикальным рефлексом в случае 3. с затронутостью соответствующего отдела ($C_6—D_2$). В дальнейшем также, в редких случаях, намечалось небольшое понижение сухожильных рефлексов, как, напр., в случае Э. с затронутостью поясничного отдела ($L_2—L_4$) имелось некоторое понижение коленного рефлекса, а в случае Ст. наблюдалось понижение нижнерадикального рефлекса (поражение $C_1—D_2$).

Кожные рефлексы не были измененными. Только в одном тяжелом случае больной С. брюшные рефлексы вызывались несколько хуже на стороне поражения ($D_{12}—L_3$) в начале заболевания и стали совершенно одинаковыми в дальнейшем.

Мышечный тонус в большинстве случаев не представлял изменений при пальпаторном исследовании затронутой области. Однако, в ряде случаев мне удалось отметить понижение мышечного тонуса в соответствующем районе. Так, напр., в случае С. с поражением левого поясничного отдела ($D_{12}—L_3$) имелось понижение мышечного тонуса в левой четырехглавой мышце бедра. Это совпадает с теми данными, которые были получены в нашей клинике по вопросу о понижении мышечного тонуса, при ишиасе.

Перейдем к изложению изменений в чувствительной сфере и здесь в первую голову к изложению субъективных болевых ощущений.

Самостоятельные болевые ощущения являются признаком, общим для всех случаев. Они обычно ограничивались определенным участком и только в исключительных случаях имели несколько множественный характер, ограничиваясь самое большее двумя участками. Боли имели отдающий радикулярный характер и представляли самые различные сегментарные различия: самопроизвольные боли, отдающие в лоб, темя, отдающие в стороны боли в позвоночнике, боли в области лопаток, понижающие боли в верхних и нижних конечностях. Кашлевой признак Dejerine'a (отдающая боль по нерву при кашле) мною отмечен во всех случаях.

Эти самопроизвольные боли усиливались при различных движениях и внешних раздражениях. Так, больной Пет. с поражением нижегрудного—поясничного отдела ($D_{10}-L_2$) не мог сидеть, нагибать вперед туловища. Больные с поражением этого отдела ходили с большими затруднениями. В одном случае были затруднены глубокие вздохи (D_8-D_9). Имелись случаи болезненного закидывания головы назад (больная Вас., C_3-D_6), затрудненного движения головой и поднимания руки (больная Ак., C_2-D_6), сгибания пальцев руки в кулак (больная Бул., D_1), болезненного поднимания ноги и ее движений (больная С., $D_{12}-L_3$, больная Гул., L_1-L_2).

В отдельных случаях были отмечены разнообразные ощущения в области головы. Отдающие боли в области лица затрудняли жевание, речь, повлекли в одном случае экстракцию зуба (конечно, без результата), яркий свет вызывал неприятные ощущения. Боли отдавали в область уха (Ал.), закладывание уха ватой из-за стреляющих болей (больной Б.), всякий шум раздражал на стороне поражения (случай Т). При проведении рукой по волосам возникали неприятные ощущения, а чесание гребенкой было болезненно (случай Б., зона в темянной области), при чистке зубов возникали сильные ощущения тошноты (случай Лоб.).

Болевые ощущения в начале охватывали широкий район, а в дальнейшем течении суживались в более ограниченном участке этого района и, что имеет значение, болевые ощущения не обнаруживали свойства „миграции“, изменения своего местонахождения. Такая „миграция“ наблюдалась в исключительных случаях (случай З. с затронутостью шейного и поясничного отделов). Это происходило параллельно с изменениями объективной чувствительности. Так, напр., в случае больной С. с поражением поясничного отдела ($D_{12}-L_3$) начальные боли имелись в паху и в левой ноге, а в дальнейшем ограничивались узкой территорией передней поверхности левого бедра. В др. случаях начальные боли по всей половине лица ограничивались в дальнейшем более узким участком, напр. надорбитальным или подглазничным сегментом и т. д.

В редких случаях с первоначальным распространением болезненного процесса удалось отметить довольно быстро протекающее охватывание болевыми ощущениями задних территорий спины, а затем передних отделов туловища (при участии грудных сегментов). В дальнейшем эти случаи шли по обычному шаблону сужения охваченной территории. Таков, напр, случай Кар. с поражением верхнего грудного отдела (D_4-D_6), в котором болевые ощущения локализовались сначала около позвоночника, а затем распространились к груди.

Болевые паравертебральные точки являлись довольно обычным признаком. При поражении соответствующих отделов имелись шейные, грудные и поясничные паравертебральные точки, достаточно выраженные при пальпаторном исследовании. Иногда отмечалась болезненность при перкуссии молотком соответствующих позвонков, в особенности при поражении верхнего грудного отдела. Так было, напр., в случае больного Пис. с затронутостью грудного отдела (D_7-D_8), в котором имелась болезненность при перкуссии остистых отростков средних грудных позвонков.

Кроме паравертебральных болезненных точек нами отмечались также болевые точки у места выхода отдельных нервов. Но эти точки встречались редко и были менее выраженными, чем паравертебральные точки.

Наибольшей интенсивности достигали болевые точки у места выхода нервов в головном отделе для верхне-и нижне глазничной ветвей тройничного нерва.

Редко были отмечены надключичная и подключичная точки плечевого сплетения, как, напр., в случае Акс. с поражением шейного и верхнего грудного отделов (C_1-D_6). В то же время болезненность нервных стволов при давлении по ходу нервов отмечалась еще реже. При затронутиости определенного отдела соответствующие нервы обычно не были болезненными при пальпации. Равно как и анталгические признаки встречались сравнительно редко, обычно при поражении поясничного отдела. Так, напр., в случае Гул. с поражением поясничного отдела (L_1-L_2) имелись мало выраженные признаки Лазета и Бонне.

Длительность этих болевых признаков различна. Если в отдельных случаях они ограничиваются периодом в 5—8 дней, то в среднем их длительность равна 20—30 дням, а в некоторых случаях период алыгий достигал нескольких месяцев. В последних случаях при особой продолжительности этого алыгического периода я имел возможность наблюдать повторные обострения нервных симптомов при новых заболеваниях гриппом, перенесенных охлаждениях и т. п. Таков, напр., случай З. с поражением руки (C_6-D_2), в котором наблюдалось несколько обострений болей в руке под влиянием повторных гриппозных заболеваний и простудных моментов.

При объективном исследовании (исследования производились от 2-го дня заболевания до периода в 2 месяца) в начале заболевания, при ранних формах имелось нарушение чувствительности чаще всего в форме гиперестезии для поверхностных видов чувствительности. При дальнейшем течении заболевания и при поздних формах имелась гипестезия тех же видов чувствительности. Нарушения глубокой чувствительности обычно отсутствовали или были мало выраженными.

Переход из кожной гиперестезии в начале заболевания в позднейшую гиперестезию в дальнейшем его течении наблюдался мною в целом ряде случаев. Эти динамические изменения чувствительности были отмечены и в головном и в грудном и поясничном отделах. Обычно территория пониженной чувствительности являлась частью более обширной предшествовавшей гиперестезии. Необходимо отметить, что помимо повышенного восприятия укола и прикосновения в этих ощущениях имелся иногда и дизестезический элемент:—больные отмечали тот или иной оттенок поверхностного ощущения, болезненную отдачу в стороны, ощущение проходящего электрического тока, возникающие при прикосновении более глубокие неприятные ощущения и др.

Переход из гиперестезии в гипестезию совершался в течение периода времени от 3 до 10 дней (случай Б., С., Ал. и др.). В одном случае больной См. мне удалось наблюдать при поражении левого нижншейного и верхнегрудного отдела (C_3-D_6) как на 8-й день заболевания гиперестезия оставалась около позвоночника (паравертебрально) на 10—12 см., а впереди к груди имелась зона гипестезии.

В других случаях отдельные наблюдения через один, полтора и даже два месяца гиперестезия удерживалась до этого периода времени, в то время как в большинстве случаев в указанный период времени имелась гипестезия. Наконец, в одном случае больной З., из казанской

жительницы, а приехавшей из одного из приволжских городов и переехшей по анамнестическим данным постгриппозное заболевание 1½ года т. н., при моем исследовании была обнаружена гиперестезия в затронутом районе (C_6-D_2). Однако, эта последняя больная отмечала периодические обострения своих болей под влиянием повторного гриппа и повторявшихся простудных моментов.

Основным типом поражения чувствительности являлся корешковый тип. В полном согласии с теми данными, которые изложены в начале по вопросу о локализации поражений, распределялись территории измененной чувствительности.

Точное распределение материала по отделам чувствительных поражений дает следующее совпадение случаев (вычислено совпадение для каждого сегмента).

C_1-8 , C_2-8 , C_3-11 , C_4-14 , C_5-14 ,
 C_6-14 , D_1-14 , D_2-14 , D_3-18 , D_4-22 ,
 D_5-22 , D_6-22 , D_7-10 , D_8-7 , D_9-5 ,
 $D_{10}-5$, $D_{11}-4$, $D_{12}-5$, L_1-10 , L_2-12 ,
 L_3-8 , L_4-5 , L_5-3 , S_1-3 , S_2-1 ,
 S_3-2 , S_4-2 , S_5-2 .

Следовательно, наибольшее число поражений падает на нижний шейный и верхний грудной отделы (C_4-D_6), с максимумом для верхнего грудного отдела (D_3-D_6). Остальные отрезки шейного, грудного и верхнего поясничного отделов были поражены значительно реже, а нижний поясничный и крестцовый отделы были затронуты очень редко. В отличие от наиболее частой локализации при корешковых поражениях по Dejerine, Dejerine-Kumpke, Tinel'ю и др., а именно в области C_8D_1 и L_5S_1 , — в наших случаях наиболее частое поражение относилось к D_3-D_6 . Обращает на себя внимание также то обстоятельство, что при поражении нижних конечностей затрагивались чаще всего проксимальные отделы (L_1-L_3).

Односторонние чувствительные нарушения были отмечены в 34 сл., а двусторонние наблюдались редко, только в 6 случаях. Все случаи двустороннего поражения относились к грудному отделу, захватывая чаще всего верхний грудной отдел (D_1-D_6), поднимаясь иногда до нижнего шейного отдела.

Динамика патологического процесса, отмеченная выше и заключающаяся в сужении охваченной территории, приложима полностью к объективным изменениям чувствительности. Зона гипестезии, обозначившаяся после перехода из гиперестезии, постепенно суживается в дальнейшем течении. Так, напр., в случае С. с начальной гипестезией в области $D_{12}-L_3$ через два месяца оставалась небольшая полоска гипестезии в области L_1-L_2 .

Таким образом, основное поражение чувствительной сферы представляло собой радикулярный тип поражения, с картиной перехода из состояния повышенной чувствительности в состояние пониженной чувствительности и ограничения охваченных зон. Особенности в топике процесса были: преобладание в верхнем грудном отделе, поражение проксимальных отделов нижних конечностей, двусторонние поражения при затронутости верхнего грудного отдела и др. В отдельных случаях намечались некоторые периферические признаки.

При общей оценке развития заболевания можно провести деление сего болезненного процесса на два периода: первый период—альгический—период и второй—период остаточных явлений и регенерации. В первом периоде основными являются альгии радикулярного типа с частой гиперэстезией и рядом явлений в вегетативной нервной системе (см. ниже). Во втором периоде преобладают нарушения чувствительности, чаще в форме гипэстезии, с ослабленными альгическими явлениями (иногда периоды обострений) и с признаками восстановления. Синдром является в основе радикулярным синдромом, реже имелись невритические тронкулярные признаки.

Обратим внимание на то, что авторы последнего периода, изучавшие постинфекционные полиневриты, пришли к следующим выводам. Dalla Torra и Chinglia (1930) считают основными две патогенетические теории: 1) теория первичной инфекции периферической нервной системы (и спин. мозга) и 2) теория окружения и инфильтрации нервных корешков менингеальным экссудатом. A Stanojevic (1929) обращает внимание на то, что инфекционные „полиневриты“ характеризуются энцефалическими и спинальными менингеальными признаками и сопровождаются воспалениями корешков.

При сравнении с классической картиной радикулитов. данной Dejerine и Thomas (1896) и учениками Dejerine'a—Thomas Lortat-Jacob, Gauckler, Roussy, Camus и др.—наши случаи „гриппозных полирадикулитов“ относятся к наиболее частому чувствительному типу радикулитов (чувствительно-двигательный тип встречается реже). Так же, как и в наших случаях, при радикулитах, описанных авторами, наблюдаются в кожных корешковых зонах островки нормальной чувствительности; участки пораженной чувствительности имели различные контуры. Другими авторами, изучавшими постгриппозные радикулиты (Tinel и др.), не была отмечена обращающая на себя в наших случаях внимание наиболее частая затронутость тех отделов, которые редко поражаются при обычных радикулитах, и другие отмеченные выше особенности локализации.

Трофическая сфера не давала каких-либо отчетливых изменений в период наблюдения больных. Только в одном случае больной Эс. при поражении левого поясничного отдела ($L_2—L_4$) в начале заболевания были отмечены зональные явления. А именно, на кожной поверхности этого отдела появились пузыри с серозным содержимым и довольно сильным кожным зудом. После применения марганцевых компрессов эти пузыри через несколько дней исчезли. В течение этого же периода времени наметилось легкое опухание и болезненность при движениях левого коленного сустава.

Исследование вегетативной нервной системы у наших больных имело особый интерес с точки зрения состояния вегетативных сегментов. С этой целью был проведен ряд исследований, которые дали результаты, имевшие несомненное значение.

Измерение кожной температуры в симметричных точках на пораженной и здоровой сторонах в различные периоды заболевания дало возможность составить представление о динамике местных термических явлений. В начале заболевания при поверхностной гиперэстезии кожная температура в затронутых кожных сегментах в большинстве случаев бы-

ла ниже, чем на симметричном месте другой половины тела, лица или конечности. Для примера привожу таблицу измерения кожной температуры в нескольких случаях (см. табл. 4).

Таблица 4.

Случай	Давность заболевания	Поражен. отделы	Кожная температура	
			На больной стороне	На здоровой стороне
1-й	7 дней	C — D ₆	28°9	29°9
2-й	7 "	C — D ₆	28°7	29°5
3-й	5 "	C ₂ — D ₆	33°8	33°9
4-й	5 "	C ₃ — D ₆	31°8	32°2
5-й	7 "	C ₄ — D ₆	34°3	34°9

Однако, в других исследованных нами случаях уже в этот ранний альгический период заболевания было обнаружено обратное изменение кожной температуры в сторону повышения температуры на пораженной стороне, — изменение, характерное для периода остаточных явлений. Так было в случае больной Гут. с поражением верхних шейных отделов, в котором на 5-й день заболевания температуры на больной стороне была 32°45, а на здоровой — 32°25, или в случае больной Тог. с затронутостью того же отдела, в котором на 5-й день на больной стороне имелась температура 34°, а на здоровой — 33°5.

Если перейти к больным во втором периоде заболевания с достаточной давностью процесса, с территориями гипестезии, то мы убедимся в том, что пораженный участок дает кожную температуру более высокую, чем симметричный здоровый участок. Для иллюстрации этого положения привожу следующую таблицу (см. табл. 5).

Следовательно, параллельно с изменениями в чувствительной сфере, при переходе из состояния гиперестезии в гипестезию происходят обратные изменения в кожной температуре из состояния пониженной местной температуры в повышенную. Происходит своеобразный динамический процесс „взаимного проникновения противоположностей“.

Таблица 5.

Случай	Давность заболевания	Пораженные отделы	Кожная температура	
			На больной стороне	На здоровой стороне
1-й	25 дней	— C ₂	33°1	33°0
2-й	2 мес.	D ₁₂ — L ₃	29°0	28°5
3-й	2 "	D ₁₀ — L ₂	28°5	28°3
4-й	2 "	C ₆ — D ₂	31°8	30°9
5-й	1 1/2 года	C ₆ — D ₂	29°7	29°0

Одновременное изучение основных видов дермографизма не дало опорных пунктов для выяснения состояния сосудодвигателей в пораженной зоне. В некоторых случаях получалось впечатление, что имеется местное ослабление вазоконстрикторов в начале заболевания, которое в

дальнейшем сменяется некоторым их усилением. Но это явление—далеко не общее и часто не встречало подтверждения.

Для выяснения намеченного вопроса были проделаны испытания по A. Thomas: 1) симметричное обнажение участков тела при обычной температуре палаты в 13° — 14° и 2) опускание дистальных отделов конечностей (кисты, стопы) в воду в 10° или в 40°C . с измерениями кожной температуры.

Полученные результаты дают нам некоторое представление о динамике состояния сосудодвигателей кожи в течении болезненного процесса. В начальных случаях с поверхностной гиперэстезией и местной гипотермией мною наиболее часто были получены однообразные кривые термических испытаний и на больной и на здоровой стороне (с учетом конечно, более низкого стояния кривых больной стороны в силу местной гипотермии). Однако, в некоторых ранних случаях нам удалось получить своеобразные кривые при испытании водой в 10° .

Так, напр., в случае Акс. с затронутостью правого шейно-грудного отдела (C_1 — D_6) были получены следующие результаты при погружении кисти рук в воду в 10° (измерения кожной температуры в симметричных подключичных точках через каждые 2 минуты).

Таблица 6.

Правая больная рука .	28°7	29°7	30°0	30°1	30°1	30°1	29°9	29°8
Левая здоровая рука .	29°5	30°4	30°4	30°4	30°2	29°9	29°8	29°8

Температурная кривая давала подъем как с одной, так и с другой стороны, с большей амплитудой подъема на больной стороне. Обращает на себя внимание парадоксальность кривой (подъем кривой на температуру воды в 10°). Является несомненной большая выраженность этой парадоксальной кривой на больной стороне, что, возможно, влияет на вазомоторы „здоровой“ стороны, действуя по типу противостороннего воздействия, описанного Brown Séquard и Tholozan'ом (1850). (Феномен Brown Séquard и Tholozan'a, как известно, заключается в отраженном влиянии охлаждения одной конечности на температуру другой конечности. Аналогичный механизм возможен и в данном случае при постоянном патологическом воздействии).

Иная картина создается в других ранних случаях заболевания, которые поступили под мое наблюдение с явлениями уже пониженной чувствительности, но все еще продолжающейся местной гипотермией. В этих случаях наблюдались реакции другого типа: более сильное падение температуры на больной стороне при охлаждении обнаженных кожных поверхностей. Таков, напр., случай Юд. с гипэстезией в шейном отделе (C_1 — C_5) и местной гипотермией, в котором температура кожи на больной стороне понижалась, а на здоровой стороне оставалась той же.

Особенно демонстративен случай См. с затронутостью шейно-грудного отдела слева (C_3 — D_6). В этом случае имелась зона кожной гиперэстезии, расположенная паравертебрально, и зона гипэстезии, расположенная латерально и вперед от этого участка. Всюду в затронутом участке имелась кожная гипотермия (по сравнению с правой стороной). Однако при исследовании охлаждения кожи при обнажении этих участков в палате мы получили различные результаты в зонах гиперэстезии и гипэстезии. Так, в зоне гиперэстезии было получено однообразное по

амплитуде падения кожной температуры на обеих сторонах: на больной стороне—на 1°05 и на здоровой—на 1°1 (см. табл. 7).

Таблица 7.						
Левая больная сторона . . .	33°8	33°7	33°55	—	32°75	
Правая здоровая сторона . .	33°9	33°8	33°65	—	32°8	

В то же время в зоне гипестезии имелось более выраженное падение температуры на больной стороне (на 0°4), в то время как на здоровой стороне температура кожи удерживалась почти на одной высоте (падение на 0,1) (см. таб. 8).

Таблица 8.						
Левая больная сторона . . .	31°8	31°6	31°5	—	31°4	
Правая здоровая сторона . .	32°2	32°1	32°1	—	32°1	

Этот большой эффект охлаждения на больной стороне в равных случаях с гипестезией, сохраняющих, однако, местную гипотермическую реакцию, представляет собой переход к состоянию позднего периода остаточных и регенеративных явлений, характеризующихся кожной гипестезией и местной гипертермией.

В ряде случаев позднего периода в районе гипестезии можно наблюдать более выраженное падение кожной температуры, большую амплитуду падения кривой, чем на здоровой стороне. В то же время кривая представляет некоторые особенности. Так, напр., в случае З. с поражением шейного отдела (С₆—D₂) полугодовой давности погружение поочередно кистей рук в воду в 10° дало следующие результаты (см. табл. 9).

Таблица 9.							
Правая больная рука . .	29°7	30°3	30°2	29°7	29°6	29°4	29°4
Левая здоровая рука . .	29°0	29°5	29°7	29°9	30°1	30°2	30°3

Свойство давать более энергичное падение кривой температуры под влиянием воды в 10° на больной стороне заметно усиленно в позднем периоде заболевания. Но в то же время у тех же больных удастся наблюдать и повышенную реакцию сосудодвигателей на погружение в воду в 40°С. Так, напр., у той же больной при исследовании с водой в 40° были получены следующие результаты (см. табл. 10).

Таблица 10.							
Правая больная рука . .	34°0	35°5	36°1	36°3	36°2	34°7	34°5
Левая здоровая рука . .	30°9	31°7	32°2	32°3	32°2	32°0	31°7

Эта „повышенная чувствительность“ вазомоторов на местное тепловое—холодовое воздействие, представляя некоторые вариации, остается достаточно характерным признаком для позднего синдрома местной гипестезии—гипертермии. Она является своего рода „вазомоторной нейхротонией“, представляя черты усиления вазомоторной реакции и на тепло и на холод.

Представляет большой интерес изучение полученного вегетативного синдрома и комбинирование его с явлениями в чувствительной сфере. Синдром начального периода представляет характерную триаду: местная гиперестезия—гипертермия—пародоксальная вазомоторная реакция. А поздний период остаточных явлений и постепенного улучшения состояния (регенерация) представляет другую клиническую триаду, довольно рано появляющуюся и длительно удерживающуюся: местная гипестезия—гипертермия—вазомоторная нейротония. Обсуждение этого синдрома относит-

я к волнующему современному вопросу невропатологии—проблеме связи чувствительности и вегетативной нервной системы.

Вопрос о значении вегетативной нервной системы для чувствительности был впервые поставлен Fr. Frank'ом (чувствительная роль симпатической системы). Он трактовался глав. образом в разрезе физиопатологии боли, значения этой системы для боли. Cl. Bernard своими знаменитыми опытами (1851) показал, что при экстирпации *ggl. cervicale super.* повышается чувствительность этого района. Позднее это подтверждено Tournau (1921) для брюшного *sympathicus'a*. Langley допускал существование центrostремительных вегетативных волокон в задних корешках, а Wallenberg, Kidd, Foerster и др. допускают прохождение центrostремительных волокон и в передних корешках. Lugano доказано существование центrostремительных амиелиновых волокон в задних корешках. По Danielopolu клетки спинальных ганглий находятся в контакте с вегетативными волокнами—висцеральными ощущениями (тоже по Edinger'y).

Ряд фактов заставляет признать значение *sympathici* для болевых ощущений (само собой, помимо висцеральных ощущений). Кроме приведенных опытов Cl. Bernard, Tournau, данные Foerster'a. Cl. Vincent об остающихся после перерезки нервов анимальной системы болевых ощущениях, уничтожающихся после резекции периаптериальной оболочки, после уничтожения местного расширения сосудов их компрессией (Foix), данные Leriche и Fontaine (1929) о болях в лице и плечах при раздражениях *sympath. cervic., rami communican.* при его резекции (Leriche, Thomas) и др. С другой стороны описан феномен Lemaire'a, заключающийся в том, что кожная боль в зоне Head'a висцерального происхождения исчезает при местной анестезии новокаином.

Все это послужило основанием для различных теорий чувствительности. Некоторые авторы, напр. Dart, склонны относить примитивную протопатическую чувствительность к вегетативной нервной системе, а перцептивную эпикритическую чувствительность к центральной нервной системе. По Foerster'y (1929), Cl. Vincent вегетативная нерв. система передает некоторые ощущения после сечения центральной нерв. системы. Foerster считает, что симпатическая система: 1) дает аффективные импульсы типа ощущений боли и удовольствия и 2) изменяет возбудимость экстрасимпатических систем (чувствит. волокна анимальной системы). Pette (1927) признает, что болевые и другие чувствительные ощущения сопровождаются изменениями в *sympathicus*, дающими им известную окраску.

Много исследований имеется по вопросу о влиянии различных фармакологических агентов, специфичных для вегетативной нервной системы, на чувствительную сферу. Так, напр., атропин повышает чувствительность (Janota и Polak 1930), хлористый кальций уменьшает чувствительность пилокарпию (Altenburger). Наоборот, понижают чувствительность пилокарпин, физостигмин, ацетилхолин (Janota и Polak), увеличивают чувствительность нервов пилокарпин, холин, адреналин (Altenburger). Атропин, понижающий возбудимость вегетативной нервной системы, дает повышение чувствительности, в то время как пилокарпин и адреналин, усиливающие деятельность вегет. нерв. системы, понижают чувствительность.

Не входя в дальнейшее рассмотрение вопроса о значении местного химизма для болевых ощущений (H, CaCl, Leriche), теории электролитов Kraus-Zondek'a, уменьшения боли под влиянием алкоголизации ткани, концентрации H-ионов (Gaza и Brand, 1927) и др. фактов, имеющих ближайшее значение для рассматриваемого вопроса, можно сделать заключение, что основные фармакологические опыты Japota и Polak, и Altenburger и др. согласуются с экспериментально физиологическими данными Cl. Bernard, Thomas и др. Повидимому, понижение симпатической функции повышает чувствительность, а повышение симпатической функции понижает чувствительность.

Foerster высказывает теорию о тормозящем влиянии *sympathici* на чувствительность. Более вероятной представляется нам так назыв. адаптационная теория Орбелли—об адаптации, приспособлении чувствительных аппаратов к работе благодаря симпатической нерв. системе. Draganesco и Kreindler (1931) на основании измерений хронаксии полагают, что вегетативная нерв. система регулирует порог возбудимости чувствительных окончаний. Изменения функции *sympathici*, в сторону повышения или понижения, вызывает соответствующие изменения в приспособленности к работе чувствительного аппарата, при чем при колебании чувствительности в сторону ее усиления всегда имеется элемент иной дисфункции (гиперестезия идет с дизестезией).

В наших исследованиях местная гиперестезия с дизестезическим элементом в начальных случаях заболевания наблюдалась параллельно с гипотермией и нормальными или парадоксальными вазомоторными реакциями, свидетельствующими о существенном нарушении функций вегет. нерв. системы. Наоборот, в поздних стадиях местная гипестезия сопровождается гипертермией и избыточными сосудистыми реакциями нейротонического типа. Первое состояние демонстрирует некоторые интересные детали сосудисто-иннервационных реакций, существующих при начальной гиперестезии. Второе состояние, помимо общей установки о возможных связях гипестезии с местной гипертермией дает нам представление о нейротонических сосудистых реакциях, как имеющих вероятную связь с синдромом гипестезии—гипертермии, или же, наконец, с явлениями регенеративного восстановительного типа. Первое состояние подходит к явлениям, описанным Cl. Bernard'ом, второе относится к своеобразным реактивным явлениям („защитного“ типа?) и регенеративным явлениям позднего периода.

Перейдем к изложению остальных признаков, наблюдавшихся у наших больных. В начальном периоде спинномозговая жидкость в ряде случаев не дала особых изменений. Но в других случаях нам удавалось получать при пункциях положительные глобулиновые реакции Nonne-Appe'l't'a и Randy при нормальном плеоцитозе, т. е. синдром альбуминоцитологической диссоциации. Это совпадает с картиной, наблюдаемой при радикулитах и при периферических формах эпил. энцефалита (Kahlmeter, 1931).

В области психической сферы можно было отметить реактивные явления в начальном периоде заболевания в связи с инфекцией и альгическими признаками, а в позднем периоде в связи с альгиями, при чем в некоторых случаях у невропатических субъектов эти состояния были особенно выраженными и давали ряд психогенных наслоек.

Со стороны внутренних органов существенных отклонений обнаружено не было. О катарральных явлениях со стороны носоглотки, верхних дыхательных путей в начале заболевания перед развитием первого синдрома было уже упомянуто.

Прогноз в наших случаях являлся обычно благоприятным. Состояние больных представляло отчетливую тенденцию к улучшению. (Наступления синдрома паркинсонизма не было отмечено ни в одном случае). Это, однако, не дает возможности быть совершенно спокойным в отношении прогноза, в особенности, если вспомнить случай больной З., в котором под влиянием случайных инфекций и охлаждений происходили обострения прежних признаков в течение полутора года (до последнего времени). Но в большинстве случаев мы наблюдали отчетливое улучшение при проведении лечения, о котором будет указано в дальнейшем.

Как примеры, я привожу три случая, первые два как часто встречающиеся случаи, могущие быть отнесенными к легким формам, а третий — к более тяжелой форме заболевания.

Первый случай — больной Тог., 27 лет. Служащая, замужем, двое здоровых детей. Без особых указаний в анамнезе. Перенесла грипп в течение 3—4 дней. Была небольшая температура, 37°5—37°8, насморк, кашель, общее недомогание. После этого появились неприятные тянущие боли в левой половине лица, отдающие при кашле, с периодическими усилениями. Со стороны левого уха сильно раздражал шум, разговор. Светосущение было также неприятно. На 5-й день, 20. 3. 1932, пришла на прием с жалобами на указанные боли. При исследовании обнаружена гиперестезия на поверхностные виды чувствительности, захватывающая левую половину лица и головы и опускающаяся спереди до горизонтальной линии на уровне ключицы, а сзади на горизонтальной линии несколько выше *spina scapulae*. Легкая болезненность точек лев. тройничного нерва. Кожная температура на правой щеке 34°, а на симметричной точке слева 33°5Ц. Белый дермографизм вызывается слабо на лице и туловище. Красный дермографизм длится 20 мин., сильнее на туловище. Назначены внутривенные вливания 20% *natri salicylicis* по 0,5—2,0, через день, уротропин внутрив. 30. 3. 1932 явилась повторно на прием. Боли стали меньше, общее состояние лучше. Кашлевого признака нет. При сильном наклоне головы все еще остается неприятное ощущение слева. Назначены внутривенные вливания 20% *natri jodati* и ионтофорез с 2% *n. jodati* на верхний шейный отдел позвоночника.

Второй случай — больной См., 45 лет. Служащая, замужем, 3 детей. В мае 1931 г. перенесла брюшной тиф, при чем в течение некоторого времени несколько болела левая рука. Около 20. 3. 1932 заболела гриппом с небольшой температурой (37°2—37°5), в течение трех дней общее недомогание, насморк и кашель. На 4-й день появились сильные боли, отдающие в левое плечо и в левую руку, усиливающиеся при кашле. Через 10 дней после заболевания явилась на прием. Объективно не удалось установить в левой руке ни двигательных ни рефлекторных нарушений. На левой половине тела имеется территория гипестезии, охватывающая кожные зоны от 3-го шейного до 6-го грудного сегмента включительно. Но в этих сегментах имеется участок гиперестезии, расположенный по задней поверхности туловища, паравертебрально, слева, шириной 15—20 см. Назначены внутривен. вливания 20% *n. jodati* и ионтофорез с 2% *n. jodati* на шейно-грудной отдел позвоночника. При снятии рубашки с больного и наступающем охлаждении кожи (температура воздуха 14°) было произведено исследование кожной температуры в симметричных точках на больной и на здоровой (правой) сторонах. В зоне гиперестезии были получены следующие результаты (см. табл. 11).

Таблица 11.

Левая больная сторона . . .	33°8	33°7	33°55	—	32°75
Правая здоровая сторона . .	33°9	33°8	33°65	—	32°8

А в зоне гипестезии были получены следующие данные (см. табл. 12).

Таблица 12.

Левая больная сторона . . .	31°8	31°6	31°5	—	31°4
Правая здоровая сторона . .	32°2	32°1	32°1	—	32°1

Третий случай—больной Са., 32 лет. Служащая, замужем. В анамнезе головные боли мигренозного типа, нервность, плохой сон. Перенесла корь, коклюш, краснуху, легочный процесс, закончившийся несколько лет т. н., были сердечные явления. Мать нервна, по линии матери—четверо душевно-больных. Летом 1931 г. умер единственный ребенок от острой инфекции, тяжелая психическая травма для больной. 17. 12. 1931 у больной появились легкие гриппозные явления, общее недомогание, ломота в конечностях, температура до $37^{\circ}3-38^{\circ}$. Продолжала ходить на службу, проводя сверхурочную работу и заканчивая ее дома. На 4-й день заболевания почувствовала боли в спине и по передней поверхности левой ноги при ходьбе. На следующий день не смогла подниматься по лестнице, слегла в постель. Боли усилились, отдавались при кашле, при всяком движении, повороте в постели, усиливались приступами. 23. 12. 1932 при объективном исследовании обнаружено затруднение активных и пассивных движений левой ноги, благодаря возникающим болям. Сухожильные и кожные рефлексы—равномерны. На передней поверхности живота и левой ноги имеется зона гиперестезии, расположенная в сегментах $D_{10}-L_2$ в виде ракеты, обращенной тупым концом вверх. На задней поверхности левой ягодицы имеется зона гиперестезии, охватывающая сегменты S_2-S_5 . Кашлевой признак (отдает в спину). При пальпации некоторая чувствительность поясничных паравerteбральных точек. Назначены: апиругин, игогиприн, синий свет, грелка. Внутренние органы—без изменений, селезенка не увеличена. Температуры в эти дни и в следующие представляла следующие колебания (первые четыре дня не попали в запись).

22.12— — $38^{\circ}1$	1.1— $37^{\circ}0-37^{\circ}4$
23.12— $37^{\circ}3-38^{\circ}1$	2.1— $36^{\circ}8-37^{\circ}5$
24.12— $37^{\circ}3-38^{\circ}1$	3.1— $37^{\circ}1-36^{\circ}8$
25.12— $37^{\circ}3-38^{\circ}1$	4.1— $36^{\circ}8-36^{\circ}9$
26.12— $37^{\circ}3-38^{\circ}1$	5.1— $36^{\circ}7-36^{\circ}6$
27.12— $37^{\circ}3-38^{\circ}1$	6.1— $37^{\circ}0-37^{\circ}0$
28.12— $36^{\circ}8-38^{\circ}0$	7.1— $36^{\circ}9-36^{\circ}9$
29.12— $37^{\circ}1-38^{\circ}0$	8.1— $36^{\circ}9-37^{\circ}2$
30.12— $37^{\circ}3-37^{\circ}8$	9.1— $36^{\circ}9-36^{\circ}9$
31.12— $37^{\circ}2-37^{\circ}7$	

30. 12. 1932 боли несколько уменьшились, но при движениях в постели усиливаются. Кроме того появились боли в правой половине лба. Брюшные рефлексы—несколько слабее слева. Отмеченные раньше зоны гиперестезии в пояснично-крестцовом отделе остаются. Имеется также зона гиперестезии над правой орбитой, захватывающая вверх волосистую часть головы. Расчесывание волос—болезненно. 6. 1. 1932 были сильные головные боли. Затем они стали значительно меньше. Территория гиперестезии на левой ноге сменилась гипестезией, на правой половине лба минимальные изменения чувствительности. 10. 1. 1932 поступила в клинику. Боли в левой ноге. Волевое движение—без особых уклонений. Ложный клонус стоп—с обеих сторон. Живые сухожильные рефлексы на верхних конечностях. Коленные рефлексы—живые, качательного типа, 5—6 колебаний, ахилловы—обычные. Брюшные рефлексы несколько понижены слева. Подошвенные рефлексы—нормальны. В чувствительной сфере: некоторая гипестезия на левом бедре, в верхней его трети, в виде вытянутого треугольника острым углом вниз (L_1-L_3). Небольшая болезненность подздошно крестцовых точек слева (Roger). Белый дермографизм ярко выражен. Легкий признак Graefe. RW крови отрицателен. Спинномозговая жидкость: Nonne-Appelet положительна, Randi положительна, плеоцитоз—5 лимфоцитов в 1 куб. мм., RW отрицателен. Проведено лечение внутривенными вливаниями иодистого натра и ионтофорез с иод. натром на поясничный отдел. 25. 1. 1932 больная приступила к работе. 1. 2. 1932 остаются некоторые боли в левой ноге. На передней поверхности левого бедра продолжает оставаться зона гипестезии. 24. 4. 1932 было произведено измерение кожной температуры на симметричных точках передней поверхности бедер. При погружении стопы в воду в 10° были получены следующие данные (см. табл. 13).

Таблица 13.

Левая больная сторона . . .	$28^{\circ}5$	$28^{\circ}6$	$28^{\circ}7$	$28^{\circ}7$	$28^{\circ}65$	$28^{\circ}65$	$28^{\circ}6$
Правая здоровая сторона . . .	$28^{\circ}3$	$28^{\circ}5$	$28^{\circ}4$	$28^{\circ}35$	$28^{\circ}4$	$28^{\circ}35$	$28^{\circ}3$

А при погружении стопы в воду в 40°С. следующие результаты (см. табл. 14). Больной предложено провести курортное лечение с применением местного грязелечения.

Таблица 14.

Левая больная сторона . . .	29°0	29°0	29°0	28°8	28°8	28°8	28°9
Правая здоровая сторона . . .	28°5	28°4	28°5	28°4	28°35	28°4	28°4

Вопросы терапии описываемого заболевания являются сложными и ответственными, как вопросы терапии всех вообще инфекционных нервных заболеваний последнего времени. Нами применялось различное лечение в зависимости от периода заболевания: начального или позднего.

В начальном алыгическом периоде мы применяли с достаточно успешным результатом внутривенные вливания 20% раствора салицилового натра (Rp. N. salicyl. 3,0, sal. n. chlor. physiol. 15,0 steril. l. a.). Вливания производились в дозировке от 0,5 до 2,5 раствора, увеличивая каждый раз на 2—3 деления, в числе от 5 до 10 вливаний в зависимости от тяжести случая. Одновременно больным давался per os уротропин, 3 раза в день по 0,5. При затруднениях для больного производить внутривенные вливания вслед за уротропином, 3 раза в день, назначался аспирин. На район алыгй применялся рефлектор синего света.

Задачей лечения этого периода является борьба с развивающимися острыми явлениями нервной инфекции. Примененным лечением удавалось значительно ослабить болевые признаки первого периода. Однако, почти во всех случаях совершался переход в поздний период со свойственными ему признаками, правда, ослабленными по своей силе.

В позднем периоде остаточных и регенеративных явлений лечение было направлено на исправление имеющихся изменений и усиление регенерации в нервной системе. Больным производились внутривенные вливания 20% natri jodati от 2,0 до 5,0 через день, в числе 15—20 вливаний. Затем производились подкожные инъекции стрихнина, ежедневно, от 0,1 до 1,0—1,5 тысячного раствора, в числе 30—40 инъекций. Из физиотрических методов больным назначался ионтофорез с 2% natri jodati на затронутый отдел позвоночника. Наконец, рекомендовалось местное грязелечение во внекурортной или курортной обстановке.

Указанная методика лечения в позднем периоде приносила довольно удовлетворительные результаты, уменьшала зону гипестезии, разрежала и ослабляла алыгические признаки. В отдельных случаях, напр., в случае Бул. с поражением верхнего грудного отдела, через три месяца после начала заболевания, чувствительность восстановилась полностью. В других случаях, правда, единичных, лечение не дало заметного эффекта: после облегчения признаков в начале второго периода состояние больных удерживалось без изменений в течение всего периода наблюдений (больше полгода). Эти больные относились к более тяжелым случаям заболевания с выраженными признаками и рецидивами под влиянием повторных инфекций.

Длительное наблюдение больных показало, что интенсивное лечение, проведенное с самого начала заболевания, давало достаточно быстрые и удовлетворительные результаты. Этим самым мы имеем возможность купировать заболевание и сохранять силы трудящихся для социалистического строительства. Но это еще больше обязывает нас углублять наши дальнейшие искания по терапии этих заболеваний.

Наконец, также как и для других нейротропных инфекционных заболеваний, для гриппозных заболеваний нервной системы необходимо установить точный и систематический учет заболеваний органами здравоохранения для того, чтобы своевременно констатировать начало, развитие и ход эпидемии и проводить планомерно организованную борьбу на местах. Нашей задачей во второй пятилетке является решительная борьба с инфек. заболеваниями для полного уничтожения одних и резкого уничтожения других заболеваний.

Выводы: 1) Осложнения со стороны периферической нервной системы после гриппа охватили зимой 1931—1932 г.г. довольно значительные слои трудящихся г. Казани.

2) Гриппозные явления были выражены незначительно в смысле катаральной, общей и температурной реакций.

3) Основное отличие наблюдавшихся случаев заключалось в электропроводности инфекционного вируса фиксироваться на периферической нервной системе, — в его нейротропных свойствах.

4) Развитие нервных явлений падало чаще всего на 4—10 день заболевания.

5) В большинстве случаев наблюдался синдром корешкового поражения (радикулит) с преимущественным поражением чувствительной сферы.

6) Радикулярные поражения обычно ограничивались одним участком, не имели множественного характера.

7) Наибольшее число поражений падает на верхний грудной отдел, а именно — верхние его части (D_1 — D_6).

8) Поражения обычно имели односторонний характер, наблюдавшиеся же случаи двустороннего поражения все без исключения относились к грудному отделу.

9) По клиническому течению заболевание может быть разделено на два периода: начальный альгический период с альгиями и широкой территорией процесса и поздний период остаточных и регенеративных явлений с постепенным сужением этой территории и ослаблением признаков.

10) Основная динамика болезненного процесса сводится к переходу из начального синдрома местной гиперестезии — гипотермии — нормальной или парадоксальной вазомоторной реакции в поздний синдром местной гипестезии — гипертермии — сосудистой нейротонии.

11) Примененными терапевтическими мероприятиями удавалось проводить достаточно эффективную борьбу как в начальном, так и в позднем периоде заболевания и восстанавливать трудоспособность больных.

12) Органам здравоохранения необходимо проводить систематический учет инфекционных нервных заболеваний для определения развития эпидемии нейротропных заболеваний и планомерной борьбы с ними.

Литература: 1) Weisz, Über die veget. Innervation des quergestreiften Muskels, Ztbl. f. d. g. N. u. P. 57, 11—12, 1930.—2) Wimmer, Infections aiguës du syst. nerv., Rev. Neur. I, 2, 1932.—3) Gaza и Brand, Klin. Wochenschr. 1, 1927.—Della Torre e Chinaglia 1930—по Salmon.—4) Dechaume, Polyneurite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope, Rev. Neur. I, 3, 1932.—5) Dejerine et Gauckler, Les radiculites, Traite path. méd. Sergent etc, 5, 1, 1921.—6) Dragonesco et Kreindler, Sur les relations entre le syst. Veget. et la sensibilité, Rev. Neur. II, 5, 1931.—7) Кричевский и Шоттер, Эпидемический грипп, 1927.—8) Kahlmeter, Quelques formes atypiques d'encéphalite epid., Acta psych. et neurol. VI, 2—3, 1931.—9) Lewandowsky, Handbuch d. Neu-

rologie.—10) Leriche, Pr. Méd. 35, 1927 и 1, 1931.—11) Leriche et Fontaine, Rev. Neur. I, 6, 1929.—12) Маргулис и Модель, Abortiv. Formen d. epid. Enceph. Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk., s. 193, 1927.—13) Pette, D. Zeitsch. f. Nervenheilk. 100, 1927.—14) Русецкий, Девять лет эпидемии летарг. энц. по Татарсп., Мед. моногр. Каз. мед. жур. 7, 1930.—15) Salmon, Polyneuritis group, The Jour. of Nerv. a. Ment. Disease, 75, 2, 1932.—16) Stajonevic, D. Zeitsch. f. Nervenheilk. III, 259, 1929.—17) Tinel, Syndromes radiculaires, N. Traité de Méd. Roger etc. 21, 1927.—18) Thomas, Rev. Neur. I, 6, 1926.—19) Tournay, Rev. v. neur. a psych. 3—7, 1931.—20) Flatau, Sur l'épidémie, d'inflammation disséminée du syst. nerv., L'Encéphale, 7, 1927.—21) Foerster, Kl. Wochenschr. 713. 1929.—22) Франке, Хронич. инфлюэнца, 1930.—23) Hellpach, D. med. Wochensch., 11—12, 1910 и 30, 1926.—24) Chavany et Thiébaud, Sur les nevraxites de nat. indetermin. avec atteinte predom. des neurones, peripheriques, Rev. Neur. I, 5, 1932.—25) Janota и Polak, по Ztbl. f. d. g. Neur. u. PS. 58, 7—8, 1931.

Из Детской клиники Ленинградского медиц. и-та. (Директор—профессор Н. И. Красногорский).

К изучению высшей нервной деятельности при шизофрении у детей.

Прив.-доц. А. Б. Воловика.

Современное состояние учения об условных рефлексах диктует е необходимость введение физиологического метода изучения высшей нервной деятельности в обиход клинического исследования. Особое значение приобретает метод условных рефлексов в области психопатологии детского возраста, где он должен получить такое же право гражданства, как и другие методы, направленные к выявлению функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. Кстати сказать в ряде психоневрологических клиник метод условных рефлексов начинает в настоящее время получать все более широкое применение. В данной работе мы имеем ввиду иллюстрировать значение этого метода для изучения высшей нервной деятельности при шизофрении. При этом надо сказать, что условные секреторные рефлексы у шизофреников изучались Рончевским и Гершеневичем¹⁾, причем последний автор приходит к выводу, что быстрота образования и прочность условных рефлексов у шизофреников стоит в тесной связи со степенью их дементности. У некоторых больных с резко выраженным негативизмом изучение условных секреторных рефлексов оказалось, как отмечает Гершеневич, невозможным.

Наши наблюдения относятся к девочке 6 лет—Еве П., которая до 2-х лет развивалась нормально, с этого же возраста с девочкой произошла от неизвестной причины резкая перемена: изменился характер, появились аномалии поведения, стала исчезать членораздельная речь. В III псих. б-це, куда девочка первоначально поступила, явлений органического поражения мозга не обнаружено. Реакция Вассермана в крови и спинно-мозговой жидкости—отрицательная. Девочка аутична, держится в стороне от всех. В контакт ни с кем не вступает и при попытке контакта с ней проявляет резкий негативизм. Временами наблюдается заторможенность и стереотипность, подолгу не меняет позы. На вопросы не отвечает, временами кричит от невыясненной причины. Иногда обнаруживаются импульсивные действия—хватание еды. Поведение inadekvatno. Родители патологическую наследственность отрицают. За время 8 месячного пребывания в нашей клинике в состоянии девочки произошли некоторые перемены. Беспричинный крик постепенно исчез. Стала ласкать некоторых детей, именно 2-х наиболее отсталых

¹⁾ „Современная психоневрология“, 1930 г., № 6.