

Панкреальгия может быть ведущим симптомом при скрыто протекающих холецистопатиях, не являясь в то же время непременным указанием на глубокое поражение поджелудочной железы — хронический или острый панкреатит.

Дальнейшее изучение вопроса о роли двигательных расстройств в патогенезе панкреальгий должно пойти по тому же пути, который имел место при изучении патологии желчных путей. Изучение камней и воспалительного процесса при холецистопатиях на время отодвинуло мысль о функциональных расстройствах, которые лишь в последнее время заняли большое место в физиологии и клинике желчевыводящих путей. Введение этого нового динамического ингредиента помогло уяснить многие неясные раньше факты, дало возможность углубить разработку клинических вопросов, связанных с заболеванием желчных путей, и содействовало пересмотру многих наших диагностических и терапевтических установок. Изучение вопроса о роли двигательных явлений при панкреальгиях может сыграть не меньшую роль в патологии поджелудочной железы.

К изучению роли вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных заболеваний

Проф. И. И. Русецкий (Казань).

Различные этиологические моменты — инфекция, травма, действие холода — вызывают заболевания периферической нервной системы. Патогенный агент, воздействуя на тот или иной участок, приводит в действие определенный механизм, который проходит через известные фазы и создает синдром заболевания. Имеется ли местная специфичность этого механизма, единообразие в реакциях, возникающих под влиянием различных раздражителей, определяется ли характер реакций главным образом местом, на которое оказывает влияние вредный агент, или особую роль играет род и вид производимого раздражения? Каковы самые начальные явления, так называемые „преклинические“ признаки, вслед за которыми развивается закономерная смена периодов процесса? Целый ряд вопросов возникает при изучении патогенеза периферических нервных заболеваний.

При разрешении многих из намеченных вопросов изучение вегетативной нервной системы играет большую роль. В основе воспалительных тканевых изменений по данным многих авторов (Ricker, Roussy, Leroux, Oberling, 1930) стоят нарушения кровоснабжения, которые в свою очередь падают под прямым влиянием нервных раздражений. В зависимости от величины и характера нервных раздражений могут быть получены различные проявления конгестии и эксудации. Сложный вегетативный механизм приводится в действие при местном и общем применении холода (Rossbach, Samuel, Winternitz и др.), при травмах вазомоторный механизм имеет большое значение (вазопатии Marburg'a) и т. д.

Все это побуждает уточнять роль вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных страданий, изучая ее при различных заболеваниях, касаясь различных вегетативных функций. Это побудило и нас в течение последних четырех — пяти лет провести ряд наблюдений

над состоянием вегетативной нервной системы при периферических заболеваниях.¹⁾

Наши наблюдения были ограничены исследованием терморегуляции при постгриппозных радикулитах (40 сл.) и различных формах ишиаса (25 сл.). Исследования терморегуляции заключались в изучении кожной температуры и ее колебаний при применении термических испытаний и в противопоставлении этих данных остальным имеющимся признакам.

При ишиасе исследования производились кожными термометрами в симметричных точках на больной и на здоровой стороне, обычно в паравerteбральной поясничной точке, ягодичной (соответственно Rog er), в среднем отделе задненаружной поверхности бедра и в среднем отделе передненаружной поверхности голени. В случае нужды испытания производились и в других местах тела и конечностей. В особенности последнее относится к постгриппозным радикулитам, которые дают различные корешковые зоны на коже с местными термическими изменениями.

В отдельных случаях были применены способы для выявления температурных колебаний под влиянием внешних воздействий в форме прохладных ванн в 15°—28° Ц., ножных (для ступней) и ручных (для кисти), или под влиянием местных лечебных грязевых аппликаций в 45° Ц. В этих случаях кожная температура отмечалась нами через каждые две минуты и на основании этих отметок были составлены соответствующие кривые. Естественно, что при всех исследованиях была также указана температура подмышечной впадины и внешняя температура комнаты.

В результате произведенных исследований был получен ряд данных, способствующих выяснению динамики вегетативных изменений, происходящих при взятых для наблюдения поражениях. Ввиду однообразия полученных данных можно думать, что они указывают на состояние вегетативной нервной системы и при периферических нервных поражениях вообще.

Основными изменениями местной терморегуляции при наиболее частой форме ишиаса, подзвздошно-крестцовом ишиасе, являются изменения, вызывающие на переход из состояния местной кожной гипотермии, наблюдаемой в начальный период заболевания, в позднее состояние местной кожной гипертермии. Местной гипотермии в начальный период болезни соответствует поверхностная гиперестезия в этом же участке кожи или, реже, нормальная кожная чувствительность. Местной гипертермией позднего периода соответствует гиповестезия этого кожного участка.

Этот переход из состояния местной гипотермии в состояние гипертермии может быть иллюстрирован общей таблицей, на которой гипо- или гипертермия (общая, т. е. на всей ноге и частичная — в отдельных участках) поставлена в связь с давностью заболевания (см. табл. 1).

Для демонстрирования этого терморегуляционного перехода на отдельном примере привожу случай больного Мрас. с левосторонним подзвздошно-крестцовым ишиасом. Через три дня после начала заболевания, в

¹⁾ Русецкий. О поражениях периферической н. с. после гриппа зимой 1931—1932 гг. в г. Казани, Каз. мед. журн., 1932 г., № 8—9; Русецкий и Попов. К изучению роли вегет. н. с. в патогенезе ишиаса. Труды нервной клиники Гидува, 1934 г., в. 1.

период типичных острых алыгических явлений термоизмерение дало следующую картину (см. табл. 2).

Таблица 1.

Длительность заболевания	Гипотермия		Гипертермия	
	Общая	Частичная	Общая	Частичная
До 1 недели	3 сл.	—	1 сл.	—
„ 1 месяца	—	—	2 „	—
„ 6 месяцев	—	—	2 „	4 сл.
„ 1 года	—	—	2 „	1 „
„ 6 лет	—	—	2 „	1 „

Таблица 2.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Левая больная нога	33°4	33°2	32°7
Правая здоровая нога	33°9	33°6	33°4

Через 20 дней после общего улучшения, уменьшения алыгических явлений, перехода из местной гиперестезии на задней поверхности голени в гипостезию создается следующее распределение кожной температуры (см. табл. 3).

Таблица 3.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Левая больная нога	33°4	34°7	33°6
Правая здоровая нога	33°5	34°2	33°6

Сравнивая две последние таблицы и обозначая знаком $\bullet$ в знаком $\circ$ преобладание или понижение кожной температуры на больной ноге по сравнению со здоровой ногой в два указанных периода заболевания, можно составить более ясное представление о наступающих изменениях по общей сводной таблице (см. таб. 4).

Таблица 4.

	Ягодичная точка	Точка бедра	Точка голени
Первое исследование 25/III 33 г.	— 0°5	— 0°4	— 0°7
Второе исследование 15/IV 33 г.	— 0°2	+ 0°5	0

Это является наиболее типичным течением заболевания подзодино-крестцовым ишиасом. Однако, встречаются отклонения от этого основного типа течения и эти отклонения, сравнительно редкие, наблюдались нами в двух направлениях: в сторону быстрого „пробегания“ фазы местной гипотермии и в сторону продолжительной ее задержки.

В первом случае переход из состояния гипотермии в состояние гипертермии совершается очень быстро—уже через 2—3 дня после начала заболевания у больного определяется кожная гипертермия, сочетающаяся иногда с гиперестезией в том же участке кожи. Такой ускоренный

переход из одной фазы в другую по нашим данным не совпадал с особым течением заболевания. В других же случаях, протекающих с длительной задержкой гипотермичной фазы, у нас создалось неблагоприятное впечатление, а именно в смысле наличия выраженных трофических мышечных нарушений или же особо продолжительного и тяжелого течения болезни.

Тронкулярный ишиас в наших случаях отличался от подвздошно-крестцового ишиаса более частым сохранением местной гипотермии на больной конечности в течение продолжительного промежутка времени. Это можно было наблюдать и в старых случаях тронкулярного ишиаса. Однако, в одном случае подобного ишиаса, который можно было бы назвать „экспериментальным“ ишиасом (случай поражения седалищного нерва с двигательными, рефлекторными, чувствительными и трофическими нарушениями в результате неправильно произведенной инъекции хинина в ягодичцу) мы получили картину, сходную с состоянием при хроническом подвздошно-крестцовом ишиасе. Измерение кожной температуры дало частичное преобладание местной гипертермии (см. табл. 5).

Таблица 5.

	Поясничная точка	Ягодичная точка	Точка голени
Больная нога	33°2	30°0	30°7
Здоровая нога	33°3	29°3	30°9

Кроме этого факта, позволяющего предположить существование некоторых отличий в развитии вегетативного синдрома в случаях подвздошно-крестцового ишиаса и в случаях тронкулярного ишиаса, можно указать на территориальное распределение кожной температуры на больной конечности. Сравнение кожной температуры в точках поясничной, ягодичной, бедра и голени дает возможность построения кривой.

При подвздошно-крестцовом ишиасе в начале заболевания кривая имеет тип Δ , т. е. наименьшая температура падает на подвздошно-крестцовую точку, но в дальнейшем течения кривая приобретает обратный тип ∇ , т. е. наименьшая температура падает на подвздошно-крестцовую точку. Тронкулярный ишиас обычно удерживает как в начальном, так и в позднем периоде заболевания первый тип кривой Δ .

Термические испытания дали более или менее однообразный результат. Ванна для стопы в 15°—20° Ц дает сужение сосудов и понижение температуры кожи на здоровой стороне, в то время, как на больной конечности происходит даже небольшое увеличение температуры. Так, например, в одном случае при отметке температуры через каждые 2 минуты была получена следующая таблица (см. таб. 6).

Таблица 6.

	33°2	33°3	33°4	33°3	33°2	33°2
Правая больная нога	33°2	33°3	33°4	33°3	33°2	33°2
Левая здоровая нога	33°1	32°9	32°9	32°3	32°6	32°6

В этом же случае при применении лечебной грязи в 45° Ц больная нога дала быстрый подъем кожной температуры: 33°0, 34°2, 35°0, 35°4, 35°6, 36°1. Т. е. оба испытания свидетельствуют о проявлении сосудистой реакции паралитического типа:—реагируют не сосудосуживатели, а сосудорасширители.

Это наличие паретической сосудистой реакции вместе с кожной гипертермией устанавливает синдром частичной десимпатизации, выпавший в сфере симпатической иннервации, наступающих при переходе вегетативного синдрома в его вторую фазу.

Если мы перейдем теперь к данным, полученным при постгриппозных радикулитах, то и там мы найдем много сходного в смысле терморегуляционных изменений и это несмотря на большое разнообразие пораженных территорий (лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей).

При корешковых поражениях также происходит смена первоначальной кожной гипотермии в пораженном сегментарном участке на позднее наступающую кожную гипертермию. В отдельных случаях этот переход в гипертермию совершается быстро („пробегание“ первой фазы).

Термические испытания дали ряд существенных данных, которые различаются для начального периода и для более позднего периода. В начальный острый период термические испытания в большинстве случаев давали нормальную реакцию. Однако, в некоторых ранних случаях нами были получены сосудистые реакции паретического типа. Так, напр, в случае Акс. с начальными корешковыми явлениями в шейно-грудном отделе правой стороны (С—D₆) при погружении кисти рук в воду в 10° Ц происходило расширение сосудов и повышение кожной температуры на больной стороне и здоровой стороне (см. табл. 7).

Таблица 7.

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

В случаях, прошедших острый период и представляющих в пределах корешкового поражения гипестезию вместо начальной гиперестезии, наблюдаются, явления, свидетельствующие об усиленной реакции на теплоход, превосходящей реакции здоровой стороны.

Это является особенно демонстративным в случаях, в которых можно наблюдать переход из одной фазы, алыгической фазы с участками гиперестезии, в другую фазу, с пониженным чувствительности в том же районе. Напр., в случае См с поражением левого шейногрудного отдела (С₃—D₆) имела зона кожной гиперестезии, расположенная паравертебрально и зона гипестезии, расположенная латерально и вперед от этого участка. Всюду в затронутом участке имела кожная гипотермия (по сравнению с правой стороной). При охлаждении кожи, наступающем при обычном обнажении затронутых участков, мы получили различные терморегуляционные изменения в зонах гиперестезии и гипостезии. В зоне гиперестезии (начальный процесс) было получено однообразное, небольшое по амплитуде падение кожной температуры на обеих сторонах: на больной стороне—на 1°05 и на здоровой—на 1°1 (см. табл. 8).

Таблица 8.

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 гипостезии (переход в другую фазу) происходило падение температуры на больной стороне более выраженное, чем на здоровой стороне (0°4 и 0°1) (см. таб. 9).

Таблица 9.

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

В случаях с большей давностью заболевания и появлением радикулярной гипостезии это свойство давать более выраженное падение кожной температуры под влиянием воды в 10° сохраняется. Кроме него можно наблюдать и другое явление—повышенную реакцию сосудов двигателей на погружение в воду в 40° Ц. Так, в случае 3а. с поражением шейно-грудного отдела (C₆—D₂) полуторогической давности имелась повышенная реакция на прохладную воду, а при действии теплой воды были получены следующие результаты (см. табл. 10).

Таблица 10.

Правая больная рука	33°0	35°5	36°1	3°3	30°2	34°	34°5
Левая здоровая рука	30°9	31°7	32°2	32°3	32°2	32°0	31°7

Таким образом, в этом периоде радикулитов можно наблюдать „повышенную чувствительность“ вазомоторов на местное тепловое-холодовое воздействие. Это усиление вазомоторной реакции на противоположные термические воздействия является своего рода „вазомоторной лейротонией“.

С фактической стороной материала можно закончить указанием на то, что и при ишиасе и при односторонних радикулитах нам удавалось находить перекрестные явления в соответствующих сегментах на другой стороне. При ишиасе можно было наблюдать перестройку распределения кожной температуры по отдельным участкам конечности на здоровой ноге так же, как и на больной ноге (Λ, V). При радикулитах на симметричной „здоровой“ стороне мы получали паретическую сосудистую реакцию, аналогичную реакции на „больной“ стороне, и демонстрировали, таким образом, старинный и прекрасный опыт Brown Séquard и Tholozan'a (1850) с перекрестным вазомоторным феноменом, в этом новом патологически специфичном аспекте.

Суммируя приведенные данные о состоянии кожной температуры и термических испытаниях при ишиасе и при разнообразных по топической локализации радикулитах, можно сделать вывод, что основной общей чертой динамики кожных сосудодвигателей является переход из начальной местной гипотермии в последующую кожную гипертермию.

Начальная кожная гипотермия, сокращение местных сосудов, ирритативные симпатические явления со стороны сосудодвигателей совпадают с ирритативными явлениями в других сферах, таких, напр., как в анимальной системе—кожная гиперестезия, алгии. В позднейшем течении заболеваний происходит переход в местную кожную гипертермию, в состояние пареза вазоконстрикторов. Эти явления выпадения имеют своих аналогов в той же анимальной системе—местная гипостезия, мышечная гипотония и др.

С этой точки зрения описываемый периферический вегетативный синдром, переход „раздражение—парез“ противоположен церебральному вегетативному синдрому, описанному Perissonом и заключающемуся в противоположной смене последовательных периодов пареза, а затем разд-

ражения. В этом, возможно, заключается противопоставление центрального и периферического вегетативных синдромов в их развитии в течении заболевания.

На общем фоне перехода вегетативной иннервации, связанной с местной терморегуляцией, из ирритативного состояния в состояние частичной десимпатизации (уменьшенное влияние sympathici) имеются свои особенности для ишиаса, как страдания более связанного с периферией, и для радикулита, страдания, протекающего главным образом в пределах корешков.

Для ишиаса процесс течет более неблагоприятно: переход из ирритативного состояния в частичную десимпатизацию совершается позднее, при термических испытаниях сосудодвигатели дают паретическую реакцию. Иначе протекает дело при радикулите: десимпатизация, в которую переходит начальное ирритативное состояние, не является типичной частичной десимпатизацией. Правда, в поздний период при радикулитах имеется местная гипертермия, но сосудистая реакция на термические испытания имеет характер повышенной вегетативной возбудимости и на тепло и на холод, характер вазомоторной нейротонии. Эта повышенная сосудистая чувствительность на термические агенты совпадает с более благоприятным течением изученных гриппозных радикулитов, с более быстрым восстановлением выпадающих функций, с большими регенеративными возможностями часто вплоть до *restitutio ad integrum*¹⁾

Из изложенного ясно, что вегетативная симптоматология далеко не исчерпала себя при изучении периферических нервных заболеваний, и полученные данные могут способствовать увеличению группы начальных признаков заболевания, созданию клинического вегетативного синдрома, возможно, основного в патогенезе многих острых (воспалительных) страданий. Кроме того исследование вегетативных синдромов способствует правильному разрешению терапевтических задач различных периодов заболеваний периферической нервной системы.

В ы в о д ы:

1. Основные терморегуляторные изменения в пораженных кожных участках при ишиасе и постгриппозных радикулитах заключаются в преобладании кожной гипертермии в начале заболевания и переходе в кожную гипотермию в поздний период.

2. Кожная гипотермия острого периода совпадает с другими явлениями ирритативного характера в иных отделах нервной системы. Гипертермия позднего периода, являясь результатом пареза сосудосуживателей, совпадает с явлениями выпадения в других отделах нервной системы.

3. Некоторые дифференциальные различия в вегетативном терморегуляторном синдроме отмечены для ишиаса и для радикулитов при применении термических испытаний. Ишиас дает в позднем периоде ясную паретическую реакцию со стороны сосудодвигателей в то время, как при радикулитах термические испытания дают усиленные реакции на внешние раздражения, которые можно отнести к сосудистым реакциям "нейротонического" типа. Последнее, вероятно, совпадает с большими регенера-

¹⁾ По крайней мере, при наших методах исследования клинических симптомов.

тивными способностями радикулятов по сравнению с периферическим поражением седалищного нерва.

4. Изучение вегетативного синдрома различного периода периферических нервных заболеваний способствует пониманию патогенеза этих заболеваний и рационально поставленной терапии отдельных периодов болезни.

Из Клиники физиотерапии Казанского государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(директор проф. Г. А. Клячкин).

Метод частичных ванн по **Nauffe** при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы.

Ассент.: **Хорош Я. В., Пермяков Ф. К., Цофнас Л. Я.**

Прошло много лет с момента выхода в свет интересной монографии **Nauffe** („Grundlagen der Hydrotherapie“). Автор изложил результат 25 лет работы и 180.000 наблюдений над действием его специального метода применения частичных ванн постепенно повышающейся t° при сердечно-сосудистых заболеваниях. Материал автора, тщательно обследованный (реентген, плегизмография, электрокардиография), а также данные ряда немецких и русских авторов достаточно убедительно показывают терапевтическую ценность этого метода. Ряд авторов, подтвердив основные выводы, расширил показания к данному методу.

Ввиду малого знакомства врачебной массы с методом **Nauffe**, скажем несколько слов о технике и методике его применения. Обнаженный больной прикрывается простыней и одеялом вместе с ванной, в которую он погружает одну или обе руки до локтя, одну или обе стопы и половины голей. Ванны могут быть принимаемы в любом сосуде, где без напряжения помещаются указанные части конечности; можно также делать сидячую ванну или полуванну. Температура воды с 36°C постепенно в течение первых 10—15 мин. повышается до 46°C ; больной получает эту процедуру еще 10—15' (в среднем 20'). Погруженная часть тела краснеет. Между 10' и 20'—момент различный у разных субъектов—появляется потоотделение. Выраженное потоотделение является показателем для окончания процедуры. После ванны больной укладывается на кушетке и слегка прикрывается простыней и одеялом. Отдыхает 20—30'. Стационарный больной может отдохнуть еще в палате. Амбулаторный возвращается к обычной своей работе. Ванны стереотипно в смысле t° и времени давались через день или две ванны подряд; на третий день—отдых. Всего 15—20 ванн, 4—5 недель лечения. Метод прост и доступен в любой обстановке. Но **Nauffe** и другие авторы предостерегают от упрощенчества. Если не сам врач (**Nauffe** настаивает на враче), то высококвалифицированный работник из среднего мед. персонала должен следить за проведением процедуры. Основным является медленно повышающаяся (*langsam gesteigerte*) температура. В этом воздействии медленно повышающейся t° на ограниченный участок тела, в воздействии на периферическую сосудистую систему в виде расширения сосудов, в