

II

66972

Н.И.РУСЕЦКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ
НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИЯ



МЕДГИЗ · 1950

ПРОФ. И. И. РУСЕЦКИЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ
НЕЙРОВЕГЕТОЛОГИЯ

1166972



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1950—МОСКВА

616
616.8
616.8

Редактор Г. В. АРХАНГЕЛЬСКИЙ

Техн. редактор Е. Серебряникова

Корректоры М. Г. Карпухина и М. Н. Веревкина

Т03343. Подписано к печати 11/V 1950 г. МН-57. Ф. б. 60 x 92/16
— 0,125 бумажных—18,25 п. л. Уч.-изд. л. 19,75. Зи. в 1 п. л. 43 000
Тираж 10 000 экз. Цена 11 р. 85 к. Переплет 2 руб. Заказ 102

ПРЕДИСЛОВИЕ

В настоящее время вегетативная нервная система служит предметом изучения для врачей различных специальностей. Если сравнить удельный вес, который нейровегетология имела в клинике 25—30 лет назад, с тем значением, которое придается ей теперь, то можно с уверенностью сказать, что это — бурно растущая и необходимая специальная дисциплина.

Большое внимание, которое уделяет партия и правительство СССР развитию науки, обеспечило выдающиеся успехи и рост учения о нормальной и патологической морфологии и физиологии, а также клинической патологии вегетативной нервной системы. Накопленные клинические данные по патологии вегетативной нервной системы способствовали образованию этого самостоятельного раздела врачебного знания. Взаимоотношение вегетативной нервной системы с анимальной нервной системой, гуморальной системой, внутренними органами не уничтожает, а утверждает специфичность функции и структуры вегетативной нервной системы и делает необходимым уточнение этих отншений. Практическое знакомство врача с основными главами нейровегетологии стало необходимым.

Однако не достигнуто еще однообразного понимания основных закономерностей вегетативной нервной системы, важнейших вегетативных нервных синдромов, не имеется должной согласованности в отношении применяемых методов исследования. Это препятствует проникновению данных нейровегетологии в широкие врачебные массы, затрудняет использование их для целей лучшего медицинского обслуживания населения.

В настоящей работе делается попытка представить необходимые по этому разделу сведения для практической работы

врачей различных специальностей. Эта попытка в значительной мере продиктована и обоснована врачебным опытом и длительными исследованиями, проведенными мной и моими сотрудниками в клинике первых болезней Казанского государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Несомненно, мы работаем в период интенсивного развития учения о патологии вегетативной нервной системы. Это развитие делает необходимым конкретизирование материала, который составляет фактическое содержание этого раздела медицины — нейровегетологии.

И. Р у с е ц к и й

Часть I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Глава I

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Немало ученых стремилось к исследованию вегетативной нервной системы, направляло свой путь к этому мало изученному «материку», казавшемуся «обетованной землей», способной разрешить многие загадки в учении о больном человеке. В медицине и биологии известны имена крупных физиологов, анатомов и гистологов, клиницистов, эмбриологов, фармакологов и химиков, которые работали в этой области. Одним из них это исследование принесло разочарование, для других полученные результаты оказались столь содержательными, что они всю свою жизнь продолжали изучение вегетативной нервной системы.

Раскрытие закономерностей, присущих вегетативной нервной системе, совершалось длительно. Истоки учения о вегетативной нервной системе относятся к далекому прошлому истории медицины: во втором веке нашей эры Клавдий Гален описал 7 пар черепных нервов, и среди них мы можем узнать блуждающий нерв с его возвратной ветвью, а также пограничный симпатический ствол, который начинался, по мнению Галена, от тройничного нерва и затем спускался по сонной артерии и далее вниз в брюшную полость.

Историю нейровегетологии, науки о вегетативной нервной системе, можно разделить на пять периодов: 1) описательный период, период созиания разрозненных фактов о вегетативных нервах; 2) период выделения крупных вегетативных отделов; 3) период открытия вегетативных центров; 4) период изучения медиаторных веществ синапса; 5) период развития церебральной корковой физиологии и патологии вегетативной нервной системы. Каждый из этих периодов отличается свойственным

ему содержанием и продолжает развиваться и в настоящее время.

Первый, описательный, период вначале состоял в накоплении случайных, иногда важных фактов, еще не позволяющих построить более целостное представление о вегетативной нервной системе. В дальнейшем эти факты подверглись более глубокой проработке; они, несомненно, способствовали обогащению науки и составили то основание, на котором было создано учение о вегетативной нервной системе.

Авторами XVI — XVIII столетий были получены данные о симпатическом пограничном стволе и блуждающем нерве. Среди них Везалий (Vesalius, 1514—1564) дал описание пограничного ствола.

В 1586 г. Пикколомини (Piccolomini) указывает, что через посредство пневмогастрического нерва сердце получает от мозга «принцип» своих сокращений. Уиллис (Willis, 1621 — 1675) различает две части мозга: 1) большой мозг — для анимальных функций и волевых движений и 2) мозжечок — для неволевых движений и нервов с витальными, жизненными функциями. Он устанавливает связи нервных узлов пограничного ствола с межреберными нервами, с иннервацией сердца, уточняет представление о солнечном сплетении. Пурфур дю Пти (Pourfour du Petit) в мемуарах, представленных в 1727 г. в Парижскую Академию наук, говорит, что межреберные нервы снабжают ветви, которые переносят «духов» в глаза и поэтому глаза становятся блестящими, с расширенными зрачками, а при сечении нервов глаза западают, зрачки делаются узкими; другими словами, он описывает две основные формы шейного симпатического синдрома: раздражения и выпадения. В 1732 г. Уинслоу (Winslow) представил довольно подробное описание пограничного ствола и ввел для него название «симпатический», полагая, что роль пограничного симпатического ствола состоит в объединении деятельности внутренних органов.

В этот период стало возможным из нервной системы выделить анимальную нервную систему, ведающую анимальной деятельностью, и вегетативную нервную систему, связанную с функциями питания организма. Эту работу на заре XIX века, как будет указано в следующей главе, проделал Биша (1771—1802).

В XIX веке процесс накопления фактов о вегетативной иннервации висцеральных органов усилился. Были получены данные об иннервации сердца, его автоматизме; отечественный физиолог Цион описывает ускорители сердца. Изучаются вегетативные нервы различных органов, в частности, разрабатывается вопрос о симпатических сосудосуживающих нервах, затем о расширяющих сосуды системах (Броун-Секар, Ф. В. Овсянников и Н. Ф. Дитмар, А. Л. Остроумов). Клод Бернар конкретизировал синдром выпадения шейного симпатического нерва (1852) и прошел знаменитый укол в дно четвертого желудка (1857).

В 1846 г. Н. И. Пироговым был издан атлас под названием «Анатомические изображения наружного вида и положения органов, заключающихся в трех главных полостях человеческого тела, назначенные преимущественно для судебных врачей».



Рис. 1. Грудные симпатические узлы по Н. И. Пирогову.

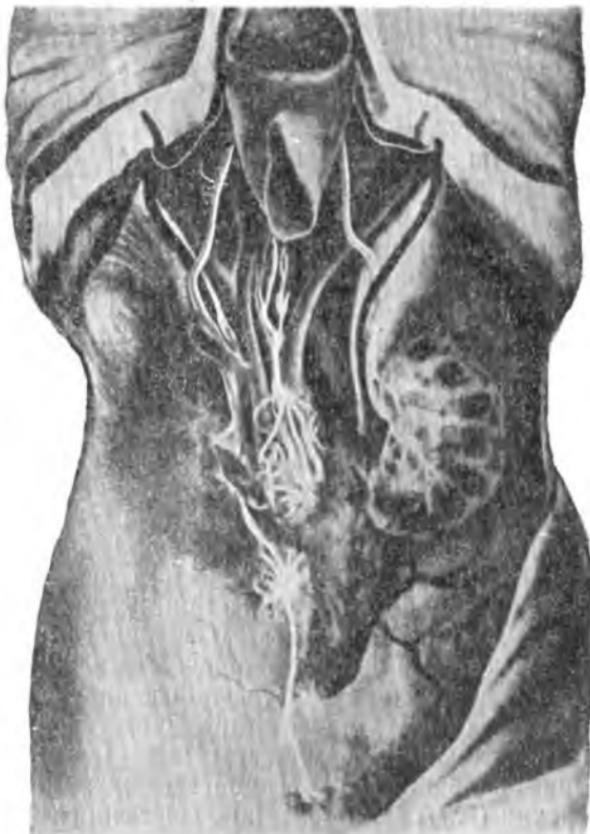


Рис. 2. Чревное сплетение по Н. И. Пирогову.

На рис. 1 изображены грудные узлы «нерва сочувственного»; на рис. 2 — чревное сплетение ветвей и узлов «сочувственного нерва», составляющие его полууние узлы, сплетение «брюшной главной артерии» и др.

Второй период, период выделения крупных отделов вегетативной нервной системы, ознаменован работами Гаскела, Лэнгли (Gaskell, Langley, 1886—1889), Н. А. Миславского и других авторов. Гаскелем, а затем Лэнгли (1898) были обособлены черепной, грудино-поясничный и крестцовый отделы, отличающиеся по своим анатомическим и физиологическим свойствам. Внутренние органы в ряде случаев получают, по мнению этих авторов, антагонистичную иннервацию: от черепного или

крестцового отдела, с одной стороны, и от грудино-поясничного отдела, с другой стороны; парасимпатический отдел (черепной и крестцовый) противопоставляется симпатическому отделу (грудино-поясничному). Эффект, получаемый от раздражения симпатического отдела, аналогичен тому, который наступает в результате введения в организм адреналина; другая часть гладких мышц реагирует на ацетилхолин («эндодермические» мышцы кишечника). Таким образом, была установлена фармакологическая эффективность действия определенных веществ на симпатический и парасимпатические отделы и antagonизм этих отделов.

Большую роль сыграл никотиновый метод Лэнгли и Дикинсона (Dickinson, 1889) для выявлений так называемого синапса, т. е. аппарата, находящегося в месте соприкосновения двух нейронов или расположенного между нервным окончанием и работающим органом. Раствор никотина прекращает проведение нервного возбуждения в синаптическом аппарате и позволяет таким путем установить преганглионарные волокна, идущие от клеток спинного мозга к узлам пограничного симпатического ствола, и постганглионарные волокна, направляющиеся от клеток пограничного симпатического ствола к периферии. Была также выделена энтеральная вегетативная система, состоящая из концевых аппаратов, расположенных в работающих органах, и являющаяся основой для висцерального автоматизма, особенно ярко выявляемого при денервации внутреннего органа.

Выдающимся казанским физиологом Н. А. Миславским и его учениками был установлен ряд важнейших экспериментальных фактов: наличие сосудорасширительного и дыхательного центров (Н. А. Миславский), двигательная и тормозная иннервация гладкой мускулатуры, характер вегетативной иннервации прямой кишки (А. В. Вишневский), мочевого пузыря (Власов), зрачка (А. А. Чирковский), селезенки (Н. К. Горяев), предстательной железы (И. В. Домрачев), секреторные волокна для надпочечников (М. Н. Чебоксаров), слюнных желез, простаты, желез желудка (С. А. Щербаков); были открыты сосудодвигательные нервы различных внутренних органов, рефлекторные движения кишечника и др.

Этими работами в основном была установлена антигонистическая иннервация симпатического и парасимпатического отделов для основных внутренних органов, позволившая клиницистам создать учение о симпатикотонии и ваготонии как клинических формах вегетативной патологии. Деятельность вегетативной нервной системы стала расцениваться с точки зрения возможных вариантов вагально-симпатического antagonизма (равновесия) и фактически замыкалась в анатомических границах от стволово-бульбарного отдела вниз, включая спинной мозг. Для клиники человека это учение принимало своеобразное содержание «депреривированной» вегетативной патологии.

Все это явилось предпосылкой к развитию третьего периода, периода открытия и изучения церебральных вегетативных центров. В этом, как и в последнем, периоде исследования вегетативной нервной системы изучению подверглись центральные нервные отделы.



Профессор Николай Александрович
Миславский (1854—1929).

Сведения о вегетативном антагонизме содержали данные, устанавливающие внутримозговые связи между блуждающим нервом и шейным симпатическим отделом, и др. Ряд исследователей и среди них Н. А. Миславский и В. М. Бехтерев показали, что воздействия на различные отделы головного мозга, подкорковой области и коры производят эффект со стороны внутренних органов (зрачок, отделение слюны и др.).

Работами Карплюса и Крейдла (Karplus, Kreidl) и других авторов была выяснена роль гипоталамической области, важнейших для вегетативной нервной системы церебральных отделов, где находятся центры, регулирующие вегетативную деятель-

ность человека и имеющие многообразные, свойственные им анатомические и физиологические особенности.

Выяснению функции гипоталамической (подбугровой) области были посвящены многие работы. Среди отечественных авторов укажем В. М. Бехтерева, Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкого, Л. Я. Пинеса, Г. И. Маркелова, А. А. Богомольца, И. С. Вайнберга, Н. М. Иценко и др. Ими было установлено, что подбугровая область оказывает влияние на все вегетативные функции без исключения: гладкую мышцу кишечника, сосуды и волосы кожи, железы внешней и внутренней секреции, тканевой обмен—водно-солевой, углеводный, жировой, генитальную деятельность, терморегуляцию, периодические вегетативные функции, сон и, наконец, сложные реактивные вегетативные комплексы при различных состояниях нервной системы, эмоциональных и других. В этот период отчетливо обозначились свойства церебральных отделов вегетативной нервной системы.

Четвертый период — это блестящий период развития неврологической науки. В 1921 г. после ряда работ были опубликованы исследования О. Леви (O. Loewi) о замедляющих и ускоряющих сердечную деятельность веществах, образующихся в оттекающей крови при раздражении вегетативных нервов. Содержательными работами А. Ф. Самойлова была показана химическая природа передачи нервного возбуждения на мышцу. С той поры изучение медиаторов, определяющих передачу нервного возбуждения в межнейрональных синапсах и в пределах концевого синапса, нормальных условий передачи возбуждения и патологии медиаторов привлекает и еще долго будет привлекать к себе внимание пытливых наблюдателей и исследователей. Мы с гордостью можем указать имена наших отечественных ученых, внесших много ценного в учение о синапсах и медиаторах, и среди них талантливого гистолога Б. И. Лаврентьева и физиолога А. В. Кибякова. Корреляция между нервными и гуморальными факторами в деятельности пищеварительных желез разрабатывается И. П. Разенковым и его учениками — проводится синтетическое объединение нейро-гуморальных функций для этих аппаратов.

Вегетативная система функционирует в тесном контакте с химической, электролитной, эндокринной системами и самими висцеральными органами, что разрешает основные вопросы нормальной деятельности вегетативной нервной системы и клинической патологии. В то же время открылись дальнейшие перспективы изучения подбугрового отдела мозга не только с точки зрения его морфологической структуры, физиологического влияния на ниже расположенные нервные отделы, но также и в смысле изучения эндокринных и химических механизмов, присущих этому отделу, о чем можно судить по наличию в переднем гипоталамическом отделе своеобразных эндокринно-нервных клеток. Изучение подбугровой области дало поразительные примеры

клинической патологии с деформированием основных трофических функций человека.

Наконец, последний период изучения корковой церебральной физиологии и патологии вегетативной нервной системы также связан с достижениями нашей отечественной науки, с именами крупнейших физиологов нашей великой родины — И. П. Павловым, К. М. Быковым, Л. А. Орбели и другими учеными. Это стало возможным благодаря ранее накопленным отечественными учеными фактам об иннервационном влиянии коры головного мозга на внутренние органы. Было установлено повышение кровяного давления при раздражении двигательной области (В. Я. Данилевский, 1874), влияние мозговой коры на слюноотделение (В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский, 1888, А. Бари, 1899), на мускулатуру мочевого пузыря (В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский, 1888), деятельность сердца и дыхание (В. М. Бехтерев), толстого кишечника (В. П. Осипов), кровообращение (А. М. Червяков), а также влияние коры на другие вегетативные функции (зрачок, пот).

Учение И. П. Павлова об условном рефлексе способствовало пониманию временных связей высшей нервной деятельности и установлению законов концентрирования и рассеивания нервного возбуждения. Оно показало, что условный рефлекс является тончайшим приспособительным механизмом, при помощи которого животное и человек связываются с окружающей средой. Это учение дало конкретную возможность изучать влияние коры на висцеральные органы. Существование связи: кора головного мозга — вегетативная иннервация — функции внутренних органов, было доказано сначала путем применения экстeroцептивных раздражителей в классических исследованиях И. П. Павлова, затем были изучены интероцептивные раздражители внутренних органов, синтезированное представление о которых дано в блестящих работах К. М. Быкова.

Условные рефлексы, образованные при помощи интерорецепторов висцеральных органов, являются повседневной реальностью. Изучение коркового управления внутренних органов может дать много ценного в понимании человеческой патологии.

Учение об условных рефлексах, о второй сигнальной системе, речевой системе с теми же реагирующими вегетативными аппаратами наметило новый этап разработки павловского наследства. Это учение обозначило возможность исследования той стадии биологического развития нервной системы, которая является специфичной для человеческого головного мозга, с новыми формами воздействия головного мозга на висцеральные органы.

Теории трофической функции вегетативной нервной системы и нервной системы вообще получили мощное развитие в результате работ крупнейших физиологов и клиницистов нашей родины: Л. А. Орбели, А. Д. Сперанского, И. П. Разенкова, А. Л. Поленова, А. Ю. Созон-Ярошевича, А. В. Вишневского, А. М. Грин-

штейна и других ученых. Содержательные морфологические исследования А. С. Догеля, Б. И. Лаврентьева, Л. Я. Пинеса, Н. Г. Колосова и ряда других авторов послужили основой для важных обобщений в отношении вегетативной нервной системы.

В этот период клиническое изучение патологии вегетативной нервной системы достигло наибольшего расцвета. Обогащенные опытом по нейро-вегетативной патологии новейшими данными по физиологии и морфологии вегетативной нервной системы и современной методикой исследования больного, клиницисты описали ряд вегетативных синдромов, внесли много ценного в изучение этого раздела патологии.

Г. И. Маркеловым дана классификация вегетативных заболеваний, установлен ряд новых вегетативных синдромов. Работы А. И. Геймановича, Л. Я. Пинеса, И. С. Вайнберга, А. Е. Щербака и многих других авторов осветили различные вопросы нейро-вегетативной патологии головного мозга.

Наконец, разрабатываемое школой Л. А. Орбели учение об адаптационно-трофической функции симпатического отдела вегетативной нервной системы открыло новые пути для клиники. Симпатическая нервная система адаптирует, приспособливает функции анимальной нервной системы, регулируя трофику тканей и аппаратов. Вегетативная и анимальная нервная системы объединены в коре головного мозга также и на периферии в единое целое, в единый комплекс, сохраняя в то же время специфические особенности для составляющих его частей.

В последний период развития нейровегетологии были сделаны выводы, что головной мозг человека является постоянным и важнейшим звеном в общем механизме вегетативной нервной системы.

Г л а в а II

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Определение понятия вегетативной нервной системы является принципиальным вопросом неврологии, от разрешения которого зависит последующее отношение к патологии этой системы как со стороны отдельного врача, так и со стороны целого медицинского направления. Различные авторы вкладывают в определение вегетативной нервной системы далеко не однообразное содержание.

В 1800—1801 гг. Бинн (Bichat) установил различия в живом организме для двух категорий функций: «Одна является общей для растения и животного, другая является специальным достоянием последнего. В самом деле, посмотрим на представителей

этих видов и вы увидите, что одна функция существует только внутри организма, имеет с окружающим его (миром) только отношения питания, рождения, роста и гибели в земле, которая получает от него зародыш; другая функция связана с этой внутренней жизнью, весьма ею пользуются, но внешняя жизнь устанавливает многочисленные отношения между организмом и внешними объектами, объединяет его существование с существованием других существ, удаляет его или приближает от них, руководясь его страхами или нуждами и, как кажется, приспособливая для него природу, принося все для его индивидуального существования».

Были введены понятия о вегетативных функциях, общих для растений и животных, определяющие строение тканей и органов, процессы ассимиляции и диссимиляции как необходимое условие их деятельности, и об animalных функциях, являющихся исключительным свойством животного мира. Эти две системы не являлись, по его мнению, изолированными, но имели между собой связи; так, например, «нервная система узлов» (вегетативная система) посыпает ветви в волевые мышцы.

В дальнейшем, к концу прошлого и началу настоящего века, физиологи и врачи пришли к пониманию вегетативной нервной системы как системы, ведающей внутренними, висцеральными функциями организма. Вегетативная нервная система управляет гладкими мышцами сосудов, кишечника, волос кожи, железами внешней и внутренней секреции и тканевым обменом. В отношении тканевого обмена было доказано значение вегетативной нервной системы, главным образом ее центров, для водно-солевого обмена, углеводного, жирового и, наконец, белкового. Она имеет гистиотропную или трофическую функцию и эрготропную функцию, поддерживающую деятельность внутренних органов и тканей.

Было создано учение о нервной трофике, причем ряд авторов составил представление о нервной системе как об основной трофической системе. Патологи, физиологи и клиницисты по-разному, однако, трактовали трофические нарушения. Так, одни из них понимали их как результат сосудистых нарушений и выпадения функции самого работающего аппарата или самой системы, другие объясняли трофические нарушения поражением деятельности нервной системы в целом и, наконец, трети признали существование специальных нервных центров и нервных волокон, регулирующих трофику организма.

Большое значение для последнего направления сыграли работы И. П. Павлова об особой трофической иннервации. Он указал основные определяющие положения: «Таким образом, по нашему представлению, каждый орган находился бы под тройным нервным контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его функциональную деятельность (сокращение мускула, секрецию железы и т. д.); нервов сосуди-

стых, регулирующих грубую доставку химического материала к органу, и, наконец, первов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом; этот тройной контроль мы и имеем доказанным на сердце». Учение И. П. Павлова о нервной трофики было разработано его учениками, в частности, Л. А. Орбелли, доказавшим существование адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы.

Под нормальной трофией следует понимать динамическое состояние тканевой структуры и тканевого обмена в физиологических пределах, поддерживаемое внешними воздействиями и внутренними процессами и определяющее деятельность аппаратов и тканей организма. Отсюда можно сделать вывод, что функцией вегетативной нервной системы является сохранение трофики органов и тканей в физиологически годном состоянии под постоянным влиянием воздействий внешней среды. Поэтому изучение нормальной и патологической деятельности вегетативной нервной системы важно и необходимо для врача.

Патологические изменения тканевой трофики, тканевого метаболизма в результате нарушения в вегетативной нервной системе изучались по двум направлениям: при выпадении нервного влияния и при наличии очага нервного возбуждения. В период Великой Отечественной войны и после нее особо выявилось значение для трофических нарушений не только денервационных состояний, выпадения нервного влияния, но и процессов возбуждения в вегетативной нервной системе, производящих сложные изменения трофики. Старый спор о нарушениях трофики при уменьшении, выпадении или увеличении нервного влияния в настоящее время разрешен; требуется лишь уточнение особенностей наступающих трофических изменений. Атрофии являются результатом выпадения нервного влияния, а дистрофии в узком смысле слова представляют собой сложные изменения тканей и органов, которые нередко наблюдаются иногда без особых изменений объема ткани. Дистрофии наступают при наличии ирритативного состояния в нервной системе или, вернее, одновременного существования раздражения и выпадения, т. е. по существу образуются ирритативно-паретическим состоянием. Целесообразно сохранить название «дистрофия» в узком смысле слова или, может быть, ирритативные дистрофии для трофических нарушений при ирритативно-паретических синдромах, оставив, естественно, термин «дистрофия» в широком смысле слова для всех вообще трофических нарушений.

Таким образом, трофики составляет основное содержание физиологии и патологии вегетативной нервной системы. Но характеризует ли это определение вегетативную нервную систему в целом, ее многообразие строения, функций и связей?

Трофические функции вегетативной системы определяют питание тканей и органов. Вегетативная нервная система

влияет или непосредственно, или через посредство медиаторов, эндокринной системы и др. Изменения в пределах вегетативной нервной системы могут влиять на функцию ретикуло-эндотелиальной системы, а следовательно, и на иммунобиологические процессы (Г. И. Маркелов, Д. А. Шамбуров, С. И. Белякова). На это же указывали исследователи, доказавшие зависимость состояния иммунитета от нервной системы (С. И. Метальников), роль вегетативной нервной системы в развитии и течении хронического инфекционного процесса, например, сифилитического (М. М. Израэльсон и М. П. Максимчук).

Вегетативная нервная система определяет трофику организма и составляет то единство нервной системы, которое изменяется под влиянием внешней среды. Эти внешние воздействия закрепляются и передаются в последующих поколениях. Вегетативная нервная система вместе со всем организмом эволюционирует в процессе развития биологического ряда. «Современные организмы должны быть поняты на основании истории», — говорит К. А. Тимирязев.

Большой заслугой Л. А. Орбели и его школы является создание и обоснование физиологической теории, объединяющей наши представления о степени участия вегетативной нервной системы в деятельности всего организма, всей нервной системы. Уже давно был отмечен факт наличия вегетативных амиэлиновых волокон в составе образования анимальной нервной системы. К ним относятся тонкие амиэлиновые волокна, описанные в 1895 г. С. И. Тимофеевым, а затем Н. Юрьевой, в анимальных чувствительных аппаратах кожи, главным образом кисти и ступни. На рис. 3 представлены тельца Гольджи-Маццони из кожи пальца человека. Кроме анимального чувствительного волокна и кожного рецептора, видно тонкое амиэлиновое волокно. Такие же вегетативные волокна разветвляются вместе с анимальными волокнами в пределах двигательной пластиинки поперечнополосатой мышцы (рис. 4).

Эти и другие данные послужили в свое время основой для создания так называемой «двуемашинной» механистической теории деятельности скелетной мышцы, теории, опровергнутой учением школы Л. А. Орбели об адаптационно-трофической симпатической функции.



Рис. 3. Тельце Гольджи-Маццони из кожи пальца человека.

1—толстое мякотное волокно;
2—капсула;
3—тонкое волокно.

В 1852 г. Клодом Бериаром был описан факт появления кожной гиперестезии в зоне пересеченного шейного симпатического нерва. В дальнейшем это было отмечено физиологами и для других симпатических отделов, а нейрохирургами и невро-

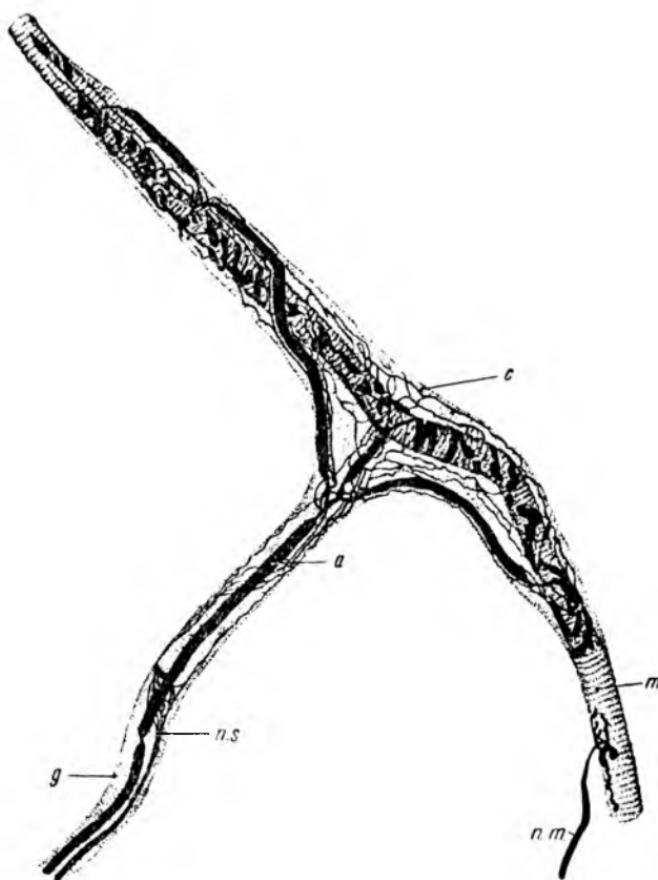


Рис. 4. Иннервация скелетной мышцы.

m—мышца; *a*—анимальное волокно; *n. s.*—вегетативное, симпатическое волокно; *g*—миелиновая оболочка; *n. t.*—чувствительное волокно; *c*—мышечная оболочка

патологами были приведены аналогичные наблюдения при оперативном вмешательстве на шейном симпатическом стволе.

Приведенные факты объясняются отечественной теорией об адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы. Л. А. Орбели еще в 1925 г. следующим образом охарактеризовал адаптационно-трофическую роль симпатической системы: «Симпатическая первая система вызывает в поперечнополосатой мышце целый ряд глубоких физико-химических изменений, ведущих к изменению функциональной способности мышцы. Изменения в первую очередь отражаются на состоянии концевой

двигательной пластинки, нечто вроде регуляторного прибора для наилучшего использования мышечных сил и для градуирования передачи импульса с двигательного нерва. Это — иннервация адаптационная, устанавливающая работоспособность мышцы на тот или иной уровень».

При возбуждении симпатической системы в скелетной мышце происходят изменения со стороны окислительно-восстановительных ферментов (А. В. Лебединский), выхода молочной кислоты из мышечной ткани, изменения электропроводности и физико-химических тканевых свойств. Л. А. Орбели и А. В. Тонких установлено, что увеличение обмена в мышце при ее охлаждении происходит благодаря влиянию симпатической иннервации. Адаптация направлена на создание условий для наиболее полного развертывания функций animalного аппарата и наиболее быстрого восстановления израсходованной энергии. А. Г. Гинсцинский показал, что симпатическое раздражение уменьшает утомление мышцы. По Л. А. Орбелю, адаптационно-трофическое влияние осуществляется симпатической системой и с точки зрения биологического развития представляет собой удерживание регулирующего нервного воздействия на функциональные свойства клеток на высших ступенях развития. Симпатическая система является носителем «адаптационного» и «трофического» влияния, но эти свойства нельзя разделять, так как они связаны органически, интимно — адаптационно-трофическое влияние.

Л. А. Орбели и его школой показано, что симпатическая иннервация оказывает воздействие на все без исключения рецепторы, периферические аппараты и отделы центральной нервной системы. Этим обнаруживается универсальность воздействия симпатической иннервации. Адаптационно-трофическое влияние является важнейшим принципом функционирования симпатической системы в организме. Под влиянием симпатической иннервации чувствительный рецептор настраивается на определенный уровень для нормального восприятия внешних раздражений. Определенным образом регулируется мышечный тонус, чтобы импульсы, поступающие к мышце, давали нормальную реакцию. То же происходит и в отношении других аппаратов.

Эти данные могут быть сопоставлены с высказанный Е. К. Сеппом теорией «шлюзов» (1925): вегетативные волокна регулируют поток возбуждений, поступающих по нервам от органов чувств к центру.

Следовательно, вегетативная нервная система представляет собой отдел нервной системы, производящий сложное трофическое и адаптационно-трофическое влияние на все ткани и аппараты организма. Эта система эволюционирует в процессе биологического развития, образует новые связи и отделы в пределах подбугровой области, подкорковой области и коры головного мозга, включая и синаптические звенья медиаторной системы, химического проведения нервного возбуждения.

Вегетативная первичная система является эффекторной, двигательной системой, проводящей центробежные импульсы к периферии. Однако имеется немало исследований, указывающих на присущую ей афферентную чувствительную функцию. Об этом говорят некоторые морфологические данные, например, существование вегетативных нервных клеток второго типа А. С. Догеля, ряд клинических данных о наличии неясных диффузных ощущений, остающихся после полного перерыва animalных чувствительных путей, а также наблюдающиеся боли при заболеваниях внутренних органов. На это указывают также физиологические исследования, доказывающие существование аксонрефлекса, замыкающегося в пределах вегетативных периферических нервов, и наличие висцеро-вегетативных рефлексов. Прекрасные работы Б. И. Лаврентьева о хеморецепторах, барорецепторах гладкой мышцы подкрепляют исследования К. М. Быкова о роли висцеральных чувствительных аппаратов, интерорецепторов, в образовании интероцептивных условных рефлексов.

Таким образом, для вегетативной нервной системы, в особенности у человека, имеется сочетание вегетативных рефлексов, способствующее образованию сложных ответных реакций организма. Эти рефлексы в значительной мере возникают при помощи интерорецепторов, а также animalных чувствительных аппаратов. В противоположность этому, деятельность animalной нервной системы в основном определяется поступающими экстeroцептивными (и проприоцептивными) раздражениями и в меньшей степени интероцептивными импульсами. Интерорецепторы служат для вегетативной нервной системы тем же, чем являются для animalной нервной системы эксторецепторы.

В целом вегетативная нервная система обеспечивает трофическую и адаптационную основу для единства организма. Как справедливо указывает Г. И. Маркелов (1945 — 1947), вегетативная нервная система в процессе биологического развития выявила себя как аппарат приспособления организма к окружающей среде, обеспечивающей его развитие и дальнейшее существование. Внешняя среда производит разнообразное действие на вегетативную систему в течение суток (день и ночь) и периодов года (лето и зима); нередко создаются новые условия динамических изменений вегетативной нервной системы под воздействием окружающей среды.

Относительно влияния на вегетативную нервную систему солнечного света, температуры воздуха, степени влажности, атмосферного давления, характера питания и других факторов имеется много исследований. Особое внимание обращено Г. И. Маркеловым на оптико-вегетативную систему, называемую им фото-энергетической системой (глаз и симпатическая система оказывают влияние на подбугровый отдел и гипофиз — «аккумуляторы нервной энергии»).

«Животные, как и растительные формы, формировались и формируются в тесной связи с условиями их жизни, с условиями внешней среды» (Т. Д. Лысенко). Факторы внешней среды (питание, свет, тепло, атмосферное давление, влажность, электрическое влияние и т. д.) находят свое отображение в вегетативной нервной системе. Углубление изучения вегетативной нервной системы идет вместе с совершенствованием наших знаний о трофической функции, обмене веществ, которые способствуют закреплению в нашем организме воздействий внешней среды. Вегетативная нервная система является реагирующей системой организма на внешние воздействия.

В значительно большей мере связь с внешним миром определяется для человека анимальной нервной системой. «Приспособительные» реакции анимальной нервной системы более многообразны, чем реакции вегетативной нервной системы. Можно считать, что анимальная нервная система является основной системой связи организма с внешним миром. При помощи анимальной системы человек воспринимает раздражение внешней среды и действует на природу. Анимальная система служит системой связи людей между собой в условиях семьи, общества. Это система, при помощи которой человек не только воспринимает, отображает, но и активно перестраивает внешнюю среду. Говоря словами Ф. Энгельса, человек по отношению к природе «заставляет ее служить своим целям, господствует над ней», что выражено прекрасным девизом И. В. Мичурина: «Мы не можем ждать милостей от природы; взять их у нее — наша задача».

Таким образом, понятие о вегетативной нервной системе расширилось. К прежнему представлению о ней как о нутритивной, трофической системе присоединилось представление об ее адаптационно-трофической функции как о системе, постоянно реагирующей на внешние воздействия среды и раздражения, поступающие от внутренних органов. Много нового внесло учение о вегетативных центрах подбугровой области, медиаторах, концептуальных аппаратах. Вегетативная нервная система — это эволюционирующая, развивающаяся система, ведающая трофическими функциями и адаптацией организма, тесно связанная с внутренними органами и тканями, подчиненная внешним воздействиям, поддерживаемая висцеральными импульсами, комплексная и динамичная в своих центральных и периферических отделах и в своих гуморальных связях.

Данные о наличии вегетативных центров в коре головного мозга как бы объединили функции вегетативной нервной системы и анимальной нервной системы так же, как эти системы объединены, взаимно связаны на периферии. Хотя эти системы являются независимыми, но они или постоянно влияют друг на друга, или действуют совместно (рис. 5).

Марксистский, диалектический метод показывает, что в мире нет ничего раздельного и обособленного, все находится во

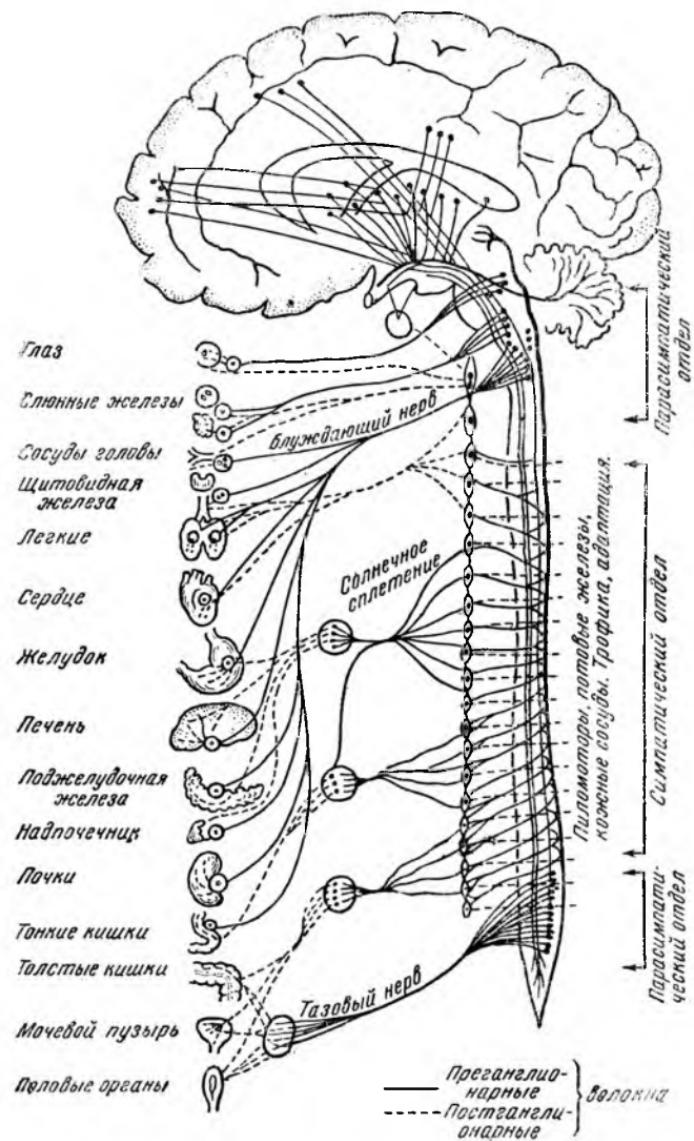


Рис. 5. Схема вегетативной нервной системы.

взаимной связи, в природе существует великое единство явлений. Поэтому любое состояние в природе, взятое изолированно, теряет свой смысл, оно может быть понято только в связи с окружающими его явлениями. В области биологии и медицины понятие об единстве организма и среды, единстве человеческого организма, анимальной и вегетативной нервной системы является

чрезвычайно важным. Полное единство составляющих организм частей образует основу его деятельности.

Установление специфики функций вегетативной и ани-
мальной нервной системы, имеющих свойственные им качествен-
ные особенности, составляет задачу соответствующих разделов
невропатологии. Изучение вегетативной нервной системы подле-
жит ведению нейровегетологии, нужного и важного для клини-
ки раздела медицинского знания.

Г л а в а III

ТЕРМИНОЛОГИЯ И СТРУКТУРА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Термин «вегетативная нервная система» существует 150 лет. Некоторое время он не имел применения, но с усилением интереса к этой системе к концу прошлого столетия этот термин стал наиболее употребительным в медицинской литературе.

Вегетативная система (от слова растение, «растительный»)— это система, связанная с растительной жизнью, определяющая трофику организма. Как было указано в предыдущей главе, термином «вегетативная нервная система» может быть определено основное содержание этой системы.

Главным возражением против указанного названия является то, что оно не отображает известного в настоящее время многообразия структуры и функции изучаемой нервной системы: нервные центры, сложные связи, медиаторы, адаптационно-трофическая функция, реагирующая система. Были сделаны попытки улучшить это название путем слияния двух или трех слов; так, например, было предложено название «органо-вегетативная нервная система» Гийом (A. C. Guillame). Этот автор считает, что присоединением слова «орган» можно углубить понятие «вегетативная система». Искусственность и эклектичность термина не создали ему популярности, и он никем не применялся.

Довольно прочно до последнего времени удерживается название «автономная нервная система», введенное Лэнгли и обычно употребляемое в американской и английской литературе. По смыслу этот термин указывает на автономность, независимость от воли процессов, происходящих в вегетативной нервной системе. Это название встречает ряд возражений. Во-первых, некоторая автономность свойственна также ряду процессов ани-
мальной нервной системы: автоматические движения, связанные с внепирамидными двигательными образованиями, сухожильные и кожные рефлексы, получаемые при вызваниии их; во-вторых, давно известны факты волевого влияния на такие вегетативные акты, как аккомодация глаза, гусиная кожа. В отношении сердечной деятельности общезвестен опыт Берн-

гейма — учащение пульса при ускорении счета его вслух. Индийские факиры демонстрировали замедление и почти полное прекращение пульса, которое они производили путем незаметного напряжения шейной мускулатуры (т. е. в результате эмпирически применяемого шейно-сердечного рефлекса). В настоящее время, в период изучения влияния коры головного мозга на внутренние органы, термин «автономная нервная система» еще более потерял свое значение и уменьшилось число его сторонников. Чем выше развитие вегетативной нервной системы, тем разнообразнее вегетативные реакции и сочетания их.

Некоторые французские авторы применяли название «большая симпатическая система», используя старый термин «симпатическая система» (Уинслоу, 1734). Другие несколько видоизменили название (Ленель-Лавастин, Laignel-Lavastine) для всей системы, используя в основе тот же термин «симпатическая система». Термин «симпатическая система» (это слово означает сочувствовать, сострадать) отражает анатомическое положение симпатического пограничного ствола, участие вегетативной нервной системы во многих функциях анимальной нервной системы, но он не дает представления об основной функции системы — трофической и поэтому применение его в несколько измененном виде для всей изучаемой системы не нашло сторонников.

Ряд авторов употребляет название «висцеральная нервная система» [] , учитывая основную иннервацию этой системой внутренних органов. Однако наличие адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы для анимальных нервных аппаратов умаляет обоснованность этого термина.

Таким образом, можно считать наиболее приемлемым введенное Биша название «вегетативная нервная система». В данное время этому термину отвечает содержание не только расширенное, но и новое по сравнению с его содержанием в момент введения термина (1801).

Анимальная нервная система именуется рядом авторов «цереброспинальной системой» или же «соматической системой». Название «цереброспинальная система» теряет свой смысл, так как вегетативная нервная система также имеет свои отделы в головном и спинном мозгу. Термин «соматическая нервная система» (сома — тело) отражает связь этой системы с телом и не дает представления об основном противопоставлении первых функций, свойственных вегетативной и анимальной первым системам.

Относительно названий отделов вегетативной нервной системы также не имеется полного согласия. Это обусловливается имеющимися разногласиями по вопросу, что следует относить к вегетативной нервной системе. Наиболее приемлемо следующее деление негативных отделов (рис. 6).

В этой схеме вегетативная нервная система разделяется на симпатический и парасимпатический отделы. В отношении этих

терминов не имеется разногласий с точки зрения анатомического принципа деления вегетативных отделов. Только единичные авторы дают указанным отделам другие названия, не получившие общего признания. К ним относится термин Леньель-Лавастина «ортосимпатическая система» для симпатического отдела или название А. Левандовского «симпатическая система» в собственном смысле слова, термин «ганглионарная система» и др. Для

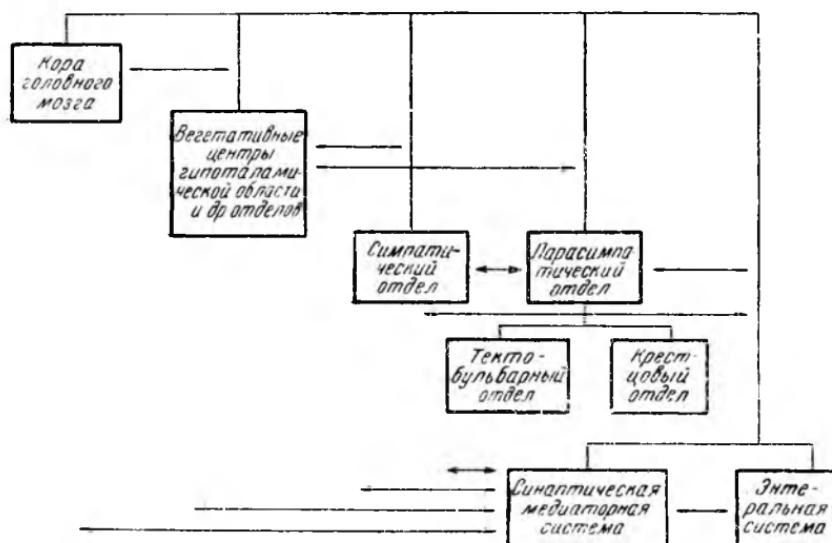


Рис. 6. Схема вегетативной нервной системы.

подразделов парасимпатического отдела применены названия текто-бульбарный и крестцовый; первый из них называют также черепным (крайиальным) подразделом парасимпатической системы (отдела).

Однако, как будет указано в дальнейшем, в отношении вегетативных отделов применяют также другой принцип их деления, не топографический, а принцип выделения отдельных вегетативных нервных волокон в зависимости от их реагирования на химические вещества: адреналин и ацетилхолин. Согласно этому принципу, в вегетативных отделах могут встречаться адренергические и холинергические волокна независимо от принадлежности их к симпатическому или парасимпатическому отделу.

Инtramуральная вегетативная нервная система включает концевые вегетативные аппараты, заложенные в работающих органах, например, сплетения Ауэрбаха и Мейснера, нервные вегетативные аппараты сердца, матки, сосудистой стенки и др. Название энтеральной вегетативной системы применяется для концевых нервных аппаратов кишечного тракта. Однако вполне удовлетворяющим является название концевая вегетативная

система. Мало применяется предложенный некоторыми авторами термин «метасимпатическая система»; он относится только к симпатическому отделу и не указывает таких же вегетативных образований в другом отделе.

Приведенная схема деления вегетативной нервной системы устанавливает следующие взаимоотношения (они указаны на схеме стрелками): симпатическая и парасимпатическая системы (отделы), находящиеся над нею вегетативные центры гипоталамической области, влияние коры головного мозга на вегетативные функции, энтеральная нервная система и, наконец, синаптические образования и химическая передача нервного возбуждения медиаторами.

Между отделами вегетативной нервной системы устанавливаются указанные на схеме нервные и гуморальные связи, координация, торможение и активирование функций органов и систем.

Г л а в а IV

МОРФОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Морфологические элементы, составляющие вегетативную нервную систему, отличаются свойственными им особенностями строения, которые позволяют выделить их из общей структуры нервной системы. Группируясь вместе, они образуют вегетативные ядра, проводники и связи, нервные сплетения и окончания.

Сравнительная морфология показывает, что вегетативная нервная система проделала сложный путь развития от простейшего недифференцированного строения до высокого уровня ее развития у человека. Развитие вегетативной системы протекает в условиях глубокой связи нервной системы с влиянием внешней среды и взаимной обусловленности вегетативной нервной системы и гуморальной среды — древнейшей среды организма. И. П. Павловым прекрасно сказано, что «каждый периферический аппарат есть специальный трансформатор внешней энергии в нервный процесс». В ряде случаев развитие отдельных звеньев вегетативной нервной системы совершалось в тесном контакте с эндокринной системой, как это имеет место в отношении хромаффино-симпатического раздела или первично-эндокринных клеток переднего гипоталамического отдела. Вегетативная нервная система человека развивается преимущественно в период внутриутробной жизни плода, а амниотическая нервная система формируется в течение долгого срока после рождения (Г. И. Маркелов).

На нашем изучению подлежат морфологические элементы вегетативной нервной системы: вегетативные нервные клетки, вегетативные нервные волокна и нервные окончания.

Вегетативные нервные клетки. Вегетативные нервные клетки отличаются рядом особенностей. В большинстве

случаев они многополюсные, но бывают также двуполюсные и однополюсные. Многополюсные клетки обычно окружены перицеллюлярным сплетением, происходящим от соседних клеток, а также клетками-сателлитами. Их можно наблюдать в вегетативных нервных образованиях полостей тела, в узлах пограничного симпатического ствола (рис. 7). Удлиненные, приближающиеся к двуполюсным колбообразные клетки располагаются в сером веществе гипоталамической области, причем они так тесно расположены одна около другой и обращены массой клеток в одном направлении, что несколько напоминают своим общим видом «ход рыбьи» в верховьях рек (рис. 8). Ядра вегетативных клеток нередко приобретают форму удлиненного овала.

Отличием вегетативных нервных клеток, по Л. Я. Пинесу, является их небольшая величина. Это большей частью мелкие клетки колбообразной, грушевидной, веретенообразной формы, с крупными ядрами, темными ядрышками; количество протоплазмы в них небольшое, нисслевские тельца пылеобразно распределены вокруг ядра и грубая зернистость—на периферии клетки (рис. 9).

А. С. Догель различал три типа вегетативных клеток: двигательные, чувствительные и ассоциативные. Двигательные клетки посыпают свои невриты в гладкую мышцу. В чувствительных клетках, легче окрашивающихся метиленовой синькой, невриты непосредственно подходят к дендритам двигательных клеток или через посредство коллатералей, а дендриты заканчиваются в слизистой и подслизистой оболочках. Такие же клетки были показаны в работах Г. Ф. Иванова. Ассоциативные клетки являются вставочными клетками, объединяющими нервные комплексы.

Вегетативные первые волокна, Преганглионарные волокна, проходящие через белые соединительные ветви (*rami communicantes albi*), снабжены миэлиновой оболоч-

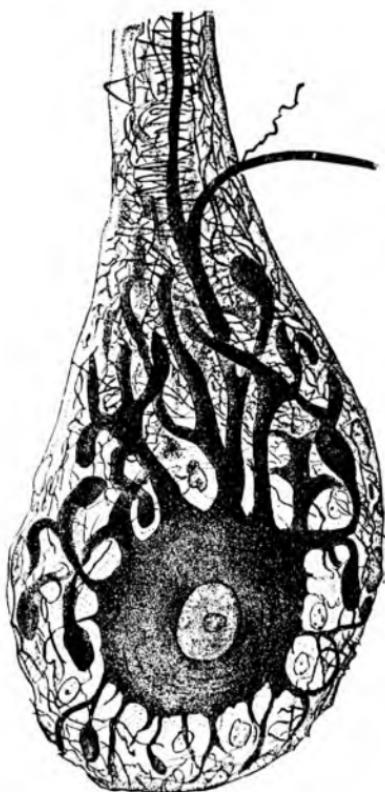


Рис. 7. Многополюсная вегетативная первая клетка по Рамон-и-Кахалу.

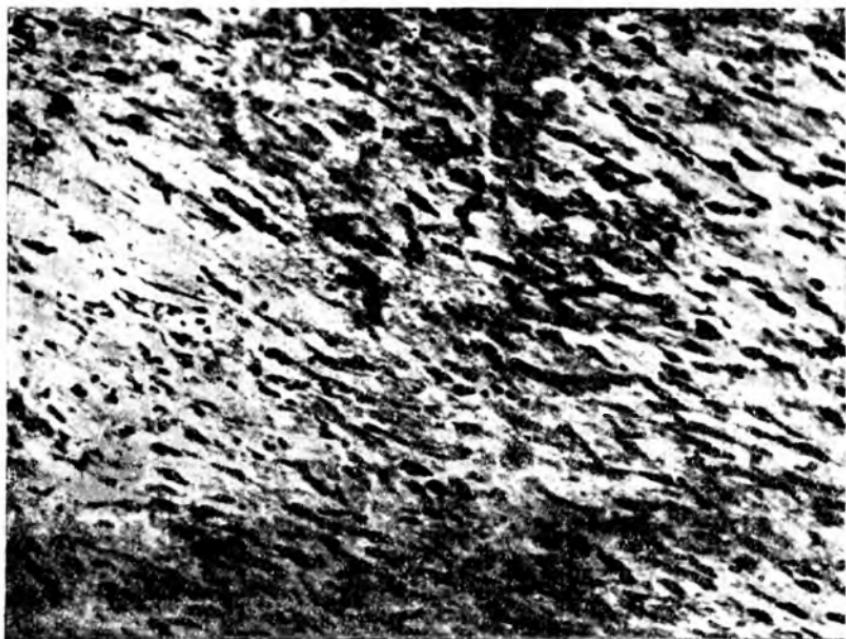


Рис. 8. Центральное серое вещество подбугровой области.

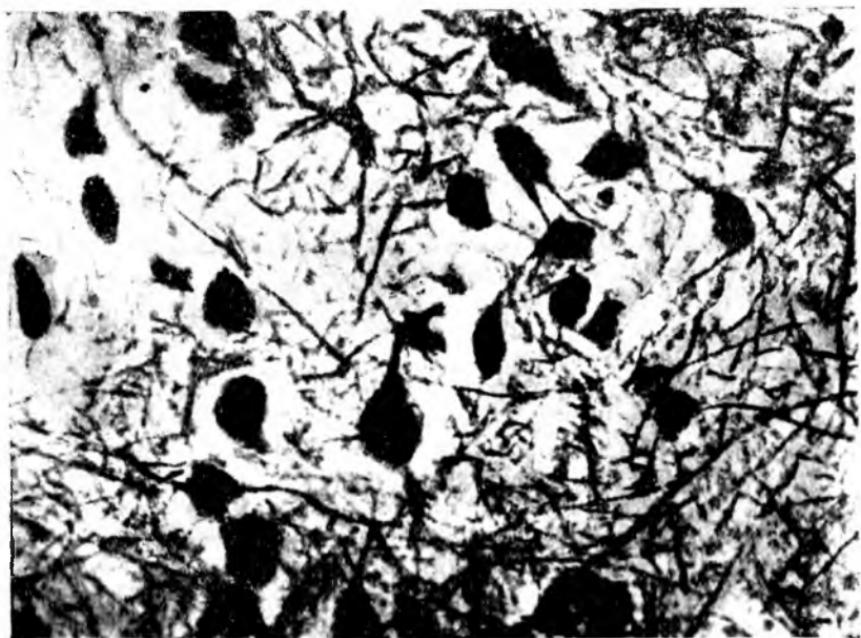


Рис. 9. Парамильтониное ядро. Преобладание многоядерных кисток.

кой. Постганглионарные волокна обычно лишены миэлиновой оболочки, но иногда обладают ею. Эффекторные волокна отличаются малым диаметром — в пределах 1,8 — 3,6 μ , в то время как анималльные двигательные волокна во много раз толще их — до 16 μ диаметром. На поперечном разрезе передних корешков спинного мозга можно видеть эти вегетативные первые волокна, разбросанные среди крупных анималльных волокон (рис. 10).

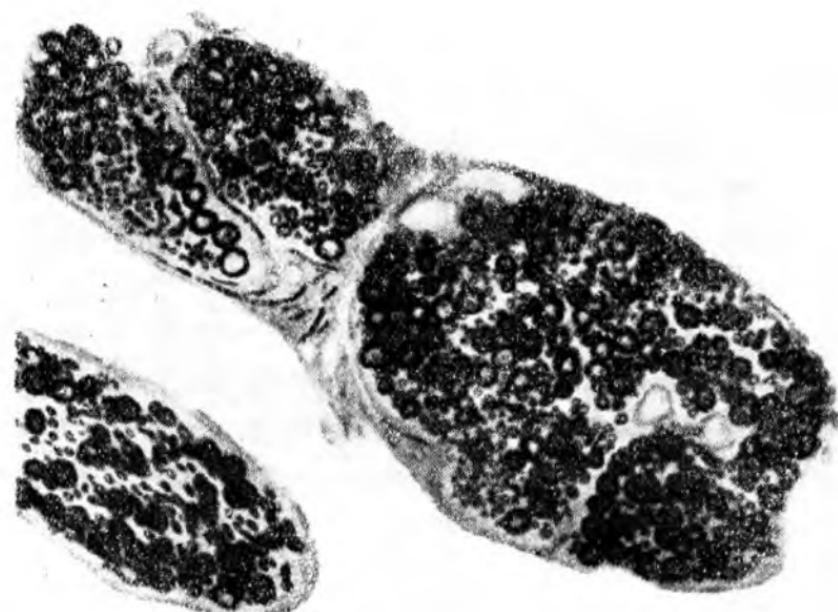


Рис. 10. Поперечное сечение переднего корешка грудного отдела. Мелкие симпатические волокна и крупные двигательные анималльные волокна.

Морфологическим отличием клеток и волокон соответствует их физиологическая специфичность. Вегетативные двигательные волокна у человека проводят первое возбуждение со средней быстротой 1 — 3 м в секунду, в то время как для анималльных двигательных нервов проведение возбуждения совершается во много раз быстрее — 70 — 100 м в секунду. Такие же различия можно отметить для этих двигательных нервов и путем хронаксиметрических исследований. Но быстрота проведения центростремительных афферентных раздражений как для анималльных, так и для вегетативных раздражений приблизительно одинакова.

Н е р в ы е о к о н ч а н и я. Вегетативные первые волокна разветвляются в висцеральных органах, образуя тончайшие нервные окончания, концевые вегетативные образования, экстрамуральные или интрамуральные аппараты. Нередким типом окончания является дихотомическое деление безмякот-

ных волокон с ветвями, усаженными утолщениями в пределах гладкой мышцы или же в виде сети и нежнейших разветвлений в форме кустиков. Встречаются окончания в виде кнопок (в капиллярах), булавовидные окончания (в слизистой внутренних органов), верстенообразные окончания и др.

Б. И. Лаврентьев выделил воспринимающие чувствительные аппараты вегетативной нервной системы. Среди них имеются: механорецепторы в форме концевых кустиков, расположенных во внутренних органах; мышечные рецепторы в виде пластинчатых расширений, прилегающих к мышечному волокну; химические рецепторы, находящиеся в подключичной артерии, каротидных узлах, сердце, надпочечниках и в других местах. Он указывает также «поливалентные рецепторы», расположенные, например, в сосуде и соседней гладкой мышце, которые делают возможным образование местных аксонрефлексов. При изучении рецепторов приобретает значение топографическое распределение их. В. Н. Черниговский показал, что механорецепторы расположены больше в тех отделах пищеварительного тракта, где накапливается пища или ее остатки (желудок, толстый кишечник, прямая кишка), а хеморецепторы — там, где происходит химическая обработка и всасывание продуктов (двенадцатиперстная кишка, конечная часть тощей и начало подвздошной кишки).

По нашему мнению, описанные Б. И. Лаврентьевым рецепторы могут являться местом возникновения специфического вегетативного нервного возбуждения на периферии, которое, пройдя по афферентным путям, сохраняет эту «специфичность» и передается в пределах центральной нервной системы — вегетативным центрам того или иного отдела.

За последние годы основной прогресс изучения нервных образований состоял не столько в увеличении наших сведений о структуре первой клетки, сколько в получении новых данных о нервных окончаниях, морфологических и функциональных связях нервных клеток между собой и их связях с другими тканями, определяющих переход нервного возбуждения. Это относится прежде всего к изучению синапса — образования, находящегося между первыми окончаниями, и работающей клеткой или же между окончаниями нейронов. Синапс состоит из мембран и расположенного между ними химического вещества.

Исследование межнейрональных связей возникло и развивается нашими отечественными учеными. Выдающийся гистолог А. И. Бабухин установил межнейрональные аппараты сетчатки глаза еще до исследования Рамон-и-Кахала (Н. И. Граценков). Перицеллюлярные аппараты вегетативных первых клеток широко изучены казанской гистологической школой: К. А. Ариштейном, А. Е. Смирновым, А. С. Догелем, А. Н. Мишлавским, Н. Г. Колесовым и оставившим после себя цепное научное наследство Б. И. Лаврентьевым.

По Б. И. Лаврентьеву: «Нервная ткань и расчленена, и едина в одно и то же время. Синаптические связи между нейронами обеспечивают ту относительную автономность нейронов, которая свойственна любой клетке организма. Но эти же свойства объединяют нейроны в новую качественную категорию и обеспечивают нервной ткани направленность возбуждения, динамическую и морфологическую поляризацию нейронов при осуществлении связи нейронов между собой».

Перицеллюлярный, или синаптический, аппарат, согласно Б. И. Лаврентьеву (рис. 11), представляет собой комплекс тон-

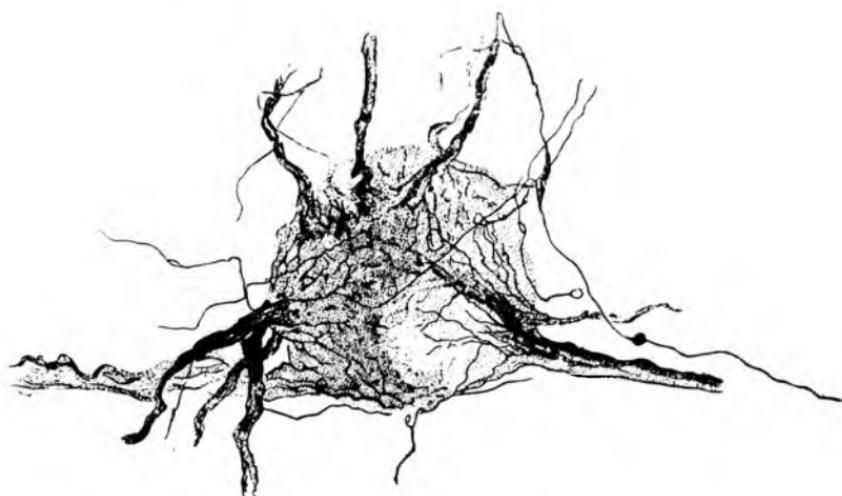


Рис. 11. Регенерация синапсов верхнего шейного симпатического узла по Б. И. Лаврентьеву.

чайших конечных волокон, поддерживающих межнейрональные связи. Имеются также мельчайшие сосудистые капилляры, окружающие перицеллюлярный аппарат. Множественные околов клеточные окончания объясняют в значительной степени чрезвычайно обширные физиологические сочетания этих межнейрональных образований.

В 1932 г. в лаборатории Б. И. Лаврентьева впервые был показан синаптический аппарат в живом состоянии — на нервных клетках внутрисердечных узлов у амфибии: «При раздражении блуждающего нерва индукционным током, а также при воздействии волнами ультравысокой частоты были обнаружены структурные сдвиги в концевых бляшках синапса. Изменения, которые до сего времени были зарегистрированы, удобнее всего обозначить как желатинизацию нейроплазмы бляшек. Следует отметить, что меняется оптическое свойство последних». Таким образом, сотрудники лаборатории Б. И. Лаврентьева не только

видели синаптический аппарат на живой функционирующей клетке, но изучали его реактивные свойства, физико-химическую структуру в связи с применением различных воздействий.

Другими работами, вышедшими из казанской гистологической лаборатории А. Н. Миславского, показаны перицеллюлярные образования других отделов. В частности, для пищеварительного тракта они показаны в ауэрбаховском сплетении Н. Г. Колесовым

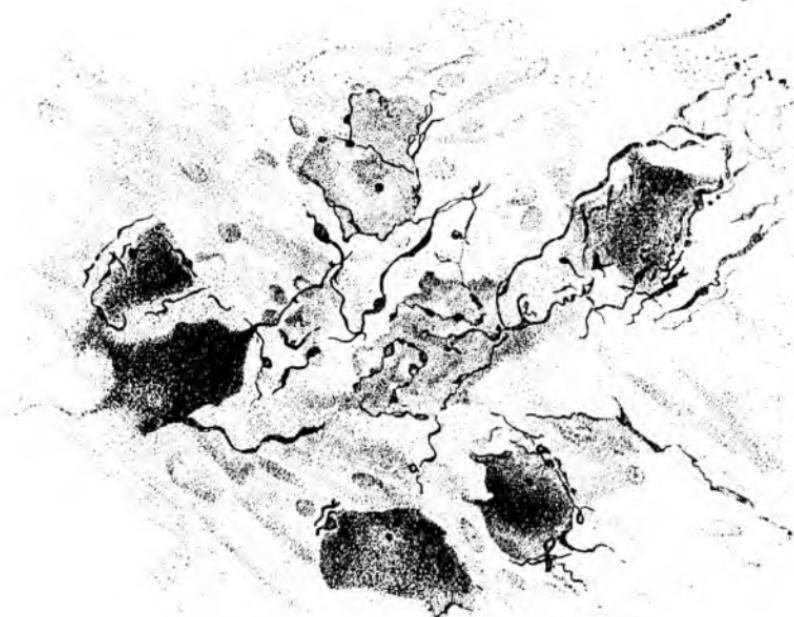


Рис. 12. Перицеллюлярные аппараты ауэрбаховского сплетения через 71 час после сечения блуждающего нерва по М. Г. Колесову и Т. Л. Сапожниковой.

и Т. Л. Сапожниковой (рис. 12). Перицеллюлярные аппараты сплетения засняты через 71 час после сечения блуждающего нерва.

В отношении межнейрональных связей в центральной нервной системе за последнее время имеется ряд работ. Для коры головного мозга С. А. Саркисовым показаны аксосоматические (концевые) и аксонодендритические (коллатеральные) связи. Последние состоят в пинниках, расположенных на дендритах и несколько варирующих по своей величине и форме по участкам коры.

Нервные окончания, перицеллюлярный аппарат и синапс составляют важные составные части вегетативной нервной системы. Синапс, по А. Д. Зурабашвили, является наиболее уязвимой, ранимой частью нервной системы. В патологии имеют место различные состояния синапса: раздражение его, дегенерация, временные обратимые синаптические изменения и др. Исполь-

зую травматический клинический материал периода Великой Отечественной войны, Н. И. Гращенков конкретизировал понятие о функциональной асинапсии и выдвинул понятие о снижении (гипосинапсия) или повышении (гиперсинапсия) синаптической функции. Этим была доказана роль синапса в генезе различных форм поражений нервной системы и значение лечебных химических воздействий на синапс при заболеваниях этой группы. Н. И. Гращенков справедливо считает, что новые данные о функции синапсов стирают в ряде случаев противоположение функционального и органического и в то же время демонстрируют наличие функциональных симпатических нарушений и в случаях органического поражения нервной системы.

Вегетативные нервные клетки, группируясь в нервные ядра, составляют вместе со связывающими их проводниками и нервными окончаниями вегетативный нервный комплекс организма. Многочисленные связи существуют между различными вегетативными отделами, вегетативными спинномозговыми и стволовыми центрами и корой головного мозга. Рядом исследований было обнаружено существование вегетативных амилиновых волокон в составе кортико-спинального пути (О. С. Вальшонок и З. Ю. Светник, Рэнсон). Влияние коры головного мозга на некоторые висцеральные аппараты совершается через посредство ниже расположенных вегетативных центров, например, поле 6 — бледный членник — подбугровая область [1].

Выделение отдельных элементов доказывает анатомические отличия, морфологическую дифференцированность вегетативной нервной системы. В то же время имеется основание полагать, что существуют нервные клетки, которые при раздражении могут давать одновременно вегетативный и анималный эффект. Это можно предположить в отношении клеток двигательной коры головного мозга и клеток мозжечка. Таким путем еще раз подтверждается глубокая связь вегетативной и анималной нервной системы и их единство в человеческом организме.

Г л а в а V

СИМПАТИЧЕСКИЙ И ПАРАСИМПАТИЧЕСКИЙ ОТДЕЛЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Симпатическая система, блуждающий нерв, давно привлекала внимание врачей. В этих образованиях, по мнению многих авторов (Эппингер и Гесс), заключен антагонистический механизм вегетативной нервной системы, который объясняет так называемую «двойную иннервацию» внутренних органов. Норма и патология симпатической и парасимпатической системы, по мнению их, являются определяющими понятиями для медицинской практики и мышления.

Представления о предполагаемом антагонизме двух вегетативных отделов заслуживают серьезного анализа и критики. Клеточные группы симпатического отдела, расположенные в шейном, грудном и поясничном отделах спинального мозга, и находящийся около него сверху и снизу парасимпатический отдел с его черепно-бульбарным и крестцовыми отрезками, отличаются друг от друга рядом анатомических, физиологических и эмбриологических особенностей.

Филогенетически оба вегетативных отдела являются старыми образованиями. Однако начальное, первичное, образование блуждающего нерва намечается раньше, чем выделение симпатического отдела как самостоятельного образования. Так, например, зачатки блуждающего нерва можно обнаружить у червей, симпатическую же роль у беспозвоночных выполняют хромаффиновые аппараты. В дальнейшем только у низших позвоночных, в частности, у членистоногих, появляются зачатки симпатического отдела.

Отличием указанных отделов, помимо особенностей, связанных с их топографией, является также и то, что введение в организм адреналина дает эффект, сходный с раздражением симпатического отдела, а ацетилхолин оказывает действие, аналогичное парасимпатическому раздражению. Были построены нейро-туморальные комплексы физиологического ряда: адреналин — симпатический отдел, ацетилхолин — парасимпатический отдел. Это явилось отправной точкой для разграничения и противопоставления изучаемых отделов. Были также обнаружены особенности структуры и физиологии симпатического и парасимпатического отделов.

С точки зрения эмбриологического развития начальный ганглиозный тяж эктодермы, выдающаяся часть медуллярной пластиинки, образует из заключенных в нем ганглиобластов спинальные узлы, а из последних — симпатические узлы. Симпатические узлы объединяются в сплетения, расположенные вокруг аорты. Развитие грудных узлов происходит скорее, чем поясничных или крестцовых; клетки пограничного ствола развиваются скорее клеток висцеральных узлов.

Существует глубокая эмбриогенетическая связь симпатического отдела с хромаффиновыми образованиями: они происходят из одного общего источника — симпатобластов ганглиозной пластиинки. Этой связью определяется существование важной функциональной хромаффино-симпатической системы. Исходя из указанной общности происхождения и возникает обоснование деления гладкой мускулатуры на две группы: 1) сосудисто-кожные мышцы, чувствительные к адреналину, и 2) энтеральные гладкие мышцы внутренних органов, чувствительные к ацетилхолину.

Симпатический отдел состоит из системы клеточных групп, расположенных в пределах VIII шейного — II поясничного сегмента спинного мозга (C_8 — L_2). Основной вегетативной группой

клеток этого отдела является клеточная группа бокового рога (tractus или nucleus visceralis intermediolateralis). По соседству с центральным каналом отмечают паракентральную клеточную группу, а также рассеянные клетки в интермедиарной зоне.

Выходящие из вегетативных спинальных клеток волокна (рис. 13) направляются через передние спинальные корешки и соединительные ветви к узлам пограничного симпатического ствола, почему и носят название преганглионарных волокон.

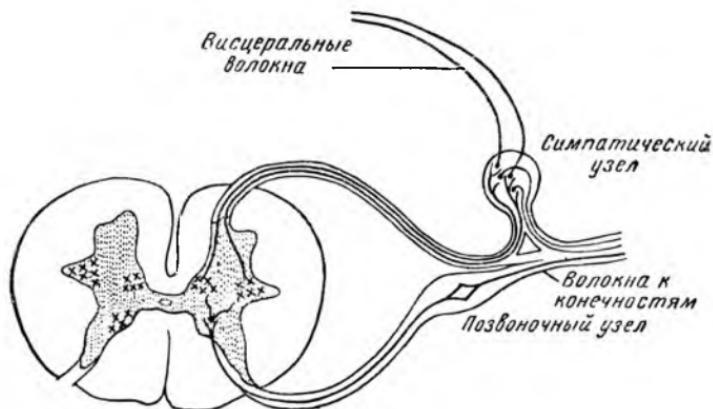


Рис. 13. Схема поперечного разреза спинного мозга через симпатический и позвоночный узлы.

От клеток узлов пограничного симпатического ствола отходят на периферию волокна, называемые постганглионарными волокнами.

Симпатические узлы пограничного симпатического ствола расположены параллельно позвоночнику. Их число колеблется в среднем для различных отделов: в шейном отделе находится 3 узла, в грудном—10—11 узлов, в поясничном—3—4 узла, в крестцовом—3—4 узла и в копчиковом отделе—1—2 узла.

Симпатические узлы вместе с соединяющими их межганглионарными ветвями различаются не только по количеству, но и по внешнему виду. В одних случаях они встречаются в большем числе, и тогда они малые, округлые, с короткими межганглионарными и соединительными ветвями, в других случаях они встречаются в меньшем числе — тогда они более крупные, вытянутые в длину, с короткими межганглионарными и длинными соединительными ветвями. Выделяют два основных типа строения пограничного ствола: рассеянный, или дисперсный, и концентрированный (А. И. Лаббок, В. Романович, В. Н. Терновский, Г. А. Орлов, Т. В. Золотарева). Типы строения динамичны, они определяются особенностями связей и развития систем и аппаратов организма под влиянием воздействий внешней среды.

Помимо основных узлов пограничного симпатического ствола наблюдаются превертебральные сплетения, образующие связи между обоими пограничными стволами, а также коллатеральные симпатические стволы, располагающиеся параллельно и по бокам от основного симпатического ствола, в особенности в шейном отделе. На протяжении соединительных ветвей пограничного ствола в преганглионарном и постганглионарном отделах имеются добавочные симпатические узелки. Если их нет на соединительных ветвях, там, где они коротки, как, например, в грудном отделе, то они помещаются на периферических нервах (А. И. Лаббок).

На периферии образуются вегетативные сплетения, обычно смешанного типа (с участием обоих вегетативных отделов): фарингеальное, тиреоидное, сердечное, легочное, солнечное, пояснично-аортальное, гипогастрическое.

Функция симпатической нервной системы разнообразна. В коже симпатическая система иннервирует сосудосуживающую мускулатуру, потовые железы и волосковые мышцы; в сердце играет роль ускорителя, для кишечника она является тормозным нервом, в глазу от нее получают волокна мышцы, расширяющие зрачок, и т. д.

Для практической работы врача очень важны данные топографического характера о симпатической иннервации различных отделов тела (рис. 14). Сегментарная симпатическая иннервация для головы относится к $C_8—D_1$, шеи — к $D_1—D_4$. Верхняя конечность получает свое снабжение от IV грудного сегмента (D_4) до $D_7—D_{10}$. В отношении нижнего уровня вегетативной иннервации верхней конечности нет полного согласия. А. М. Гринштейн не опускает его ниже D_7 , другие авторы снижают его до D_9 (Г. И. Маркелов, Гаррелон, Сантенуаз, Мерклен и Видакович) и даже до D_{10} (Тинель). По нашим наблюдениям, нижним уровнем иннервации верхней конечности следует считать D_9 . Физиологи указывают нижний уровень иннервации передних конечностей: у кошки — D_9 (Лэнгли), у собаки — D_{11} (Брэдфорд).

Н. А. Миславский считал, что сосудодвигатели и секреторные нервы для передних конечностей относятся к $D_4—D_{10}$, главным образом к $D_6—D_7$, а волосковые нервы к $D_5—D_9$, преимущественно $D_6—D_7$. Нижние конечности получают симпатическую иннервацию от сегментов $D_{10—L_2}$ ($D_{11—L_3}$, Г. И. Маркелов), грудной и брюшной отделы — от $D_4—L_3$.

Следовательно, симпатическая иннервация конечностей по сравнению с анимальной как бы сближена по своей топографии и грудном отделе спинного мозга. Вся симпатическая иннервация находится в пределах $D_4—L_2$ (верхняя конечность $D_1—D_6$ и нижняя $D_{10—L_2}$), а анимальная иннервация расположена шире и выше от вегетативных спинальных центров в пределах спинальных утолщений, шейного и поясничного.

Через верхний шейный симпатический узел (рис. 15) проходят волокна, расширяющие зрачок, для мускулатуры дна глазницы (мышцы Мюллера), слюнных желез, сосудов головы,

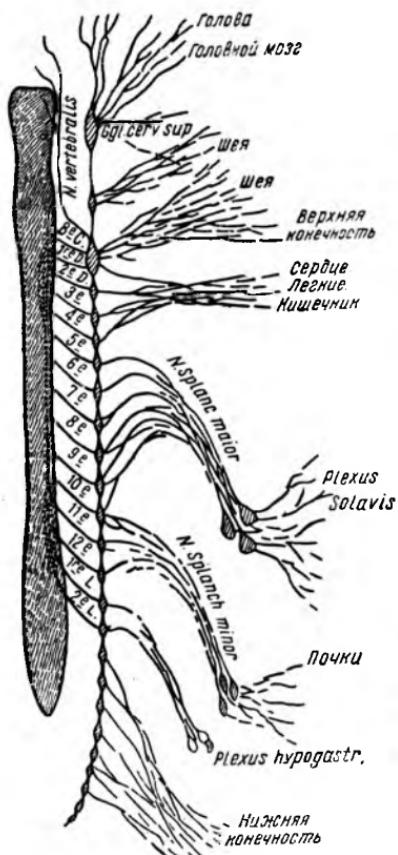


Рис. 14. Симпатическая иннервация тела.

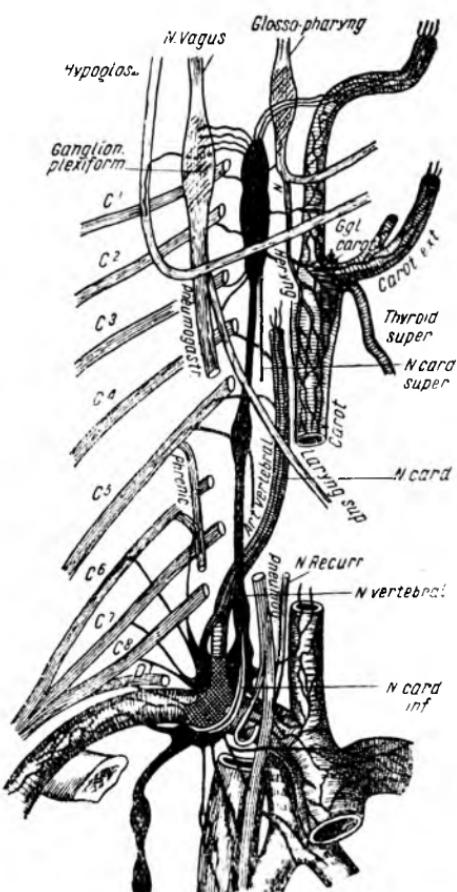


Рис. 15. Шейный симпатический отдел. Верхний, средний и звездчатый узлы, синокаротидный аппарат.

волосковых мышц лица, к гипофизу и др. Волокна верхнего симпатического узла переходят во внутреннее сонное сплетение, а затем преимущественно в сосудистые внутричерепные сплетения. Верхний симпатический узел также отдает ветви для блуждающего и языкоглоточного нервов. Через этот же узел проходят волокна и для наружного сонного сплетения, образующего затем верхнее околошитовидное сплетение, сплетение языка, челюстное, височное сплетение и др. Все шейные узлы дают ускорители сердца (пп. *accelerantes*), направляющиеся к поверхностному и глубокому сердечному сплетению. Следует указать, что в от-

ношении сердечной иннервации, так же как это имеет место для иннервации других органов, у позвоночных не существует однообразной формы иннервации. В процессе развития иннервация усложнялась, приспособлялась и закреплялась в зависимости от особенностей функционирования и реактивности органа. У ряда животных вырисовывается особое значение верхнего шейного симпатического узла и его связи с гипофизом и гипоталамическим отделом. Это значение шейного отдела, возможно, объясняет тот факт, что у человеческого эмбриона шейные симпатические узлы развиваются прежде остальных узлов.

В месте разветвления сонной артерии находится важное образование — каротидное тельце, которое вместе с воспринимающим аппаратом каротидного синуса составляет синокаротидный аппарат, хеморецепторы которого служат одним из источников депрессорного и прессорного влияния на сложный механизм кровяного давления. Клетки синокаротидной области представляют собой рецепторные клетки сосудов, многообразные по своей структуре, что является отражением их различной функциональной деятельности (Н. Г. Смирнова). Каротидный синус связан также с эндокринными железами (щитовидной, гипофизом) и чувствителен к адреналину.

Звездчатый узел (*gangl. stellatum*) обычно происходит в результате слияния нижнего шейного узла и одного-двух верхних грудных узлов. Существенным для врача моментом является тот факт, что через звездчатый узел проходят сосудодвигательные и секреторные нервы для верхней конечности. Подобное прохождение симпатических волокон для верхней конечности на очень ограниченном участке — в пределах одного узла — объясняет возникновение патологических симпатических синдромов, наблюдавшихся на верхней конечности при различных заболеваниях и поражениях этой области. От звездчатого узла направляются также сосудодвигательные волокна для легких (Н. А. Миславский).

Грудные узлы, помимо указанной функции иннервации конечностей, снабжают волокнами вегетативные аппараты соответствующих грудных кожных сегментов. Эта иннервация до известной степени совпадает с иннервацией сосудодвигателей, потовых желез и волосковых мышц кожи.

Сочетание в одном и том же спинномозговом сегменте симпатической иннервации для конечностей, головы, шеи и одновременно для кожных покровов туловища дает при их поражении своеобразные тонические комбинации, не укладывающиеся в схемы наших представлений о спинномозговой анимальной иннервации. Так, например, на приводимых снимках людей с наличием у них пигментации — «родимых пятен» (рис. 16) можно видеть расположение их по внутреннему краю руки и в среднегрудном отделе туловища. Такое сочетание возможно при наличии общего очага поражения, локализующегося в вегетативных спинномозговых центрах. Тинель различает несколько типов таких

комбинаций: грудино-ключично-лицевой (C_{1-4} — D_{2-3}), лопаточно-грудино-верхнеручной (C_{4-6} — D_{2-5}), реберно-подмышечно-нижнеручной (C_8 — D_1 и D_{5-8}), брюшно-верхненожной (D_{10-11} — L_{1-4}) и брюшно-нижненожной (D_{11-12} — L_5 — S_{1-2}).

Как общее положение следует помнить, что для симпатической иннервации нет той точной метамерности, которая является характерной для анимальной чувствительности. Сегменты C_8 — L_2 снабжают все «вегетативные» кожные сегменты, однако и в пределах этих сегментов существуют большие перекрытия.

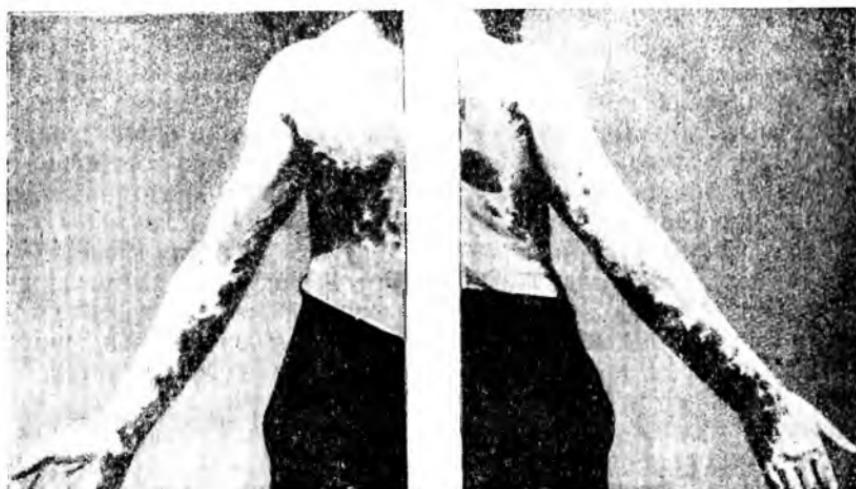


Рис. 16. Расположение родимых пятен по Тинелю.

От грудных узлов D_{5-9} выходят волокна, образуя большой чревный (спланхнический) нерв к солнечному сплетению. Он содержит в себе сосудосуживающие волокна, тормозные волокна для тонкого кишечника, секреторные волокна для поджелудочной железы, а также адренало-секреторные волокна (М. Н. Чебоксаров). Малый чревный нерв берет начало несколько ниже — от D_{10} — D_{12} ; он также направляется к солнечному сплетению и к почечному сплетению. Следует отметить, что солнечное сплетение давно привлекало к себе внимание; прежние анатомы дали ему название брюшного мозга. Оно находится в забрюшинной клетчатке, на уровне D_{12} — L_1 , по бокам от брюшной аорты, книзу от диафрагмы до отхождения почечных артерий. Два полулунных узла составляют основную массу сплетения. Оно образовано не только чревными нервами, но и ветвями блуждающего нерва и правого диафрагмального нерва. От него отходят парные сплетения: диафрагмальные, надпочечные, почечные, семенные, сплетения яичниковой артерии и непарные сплетения: верхнее и нижнее желудочные сплетения, почечное, селезеночное, верхнее и

нижнее брыжеечные, аортальное брюшное и верхнее подвздошное сплетения. В создании этих сплетений принимает участие ряд нервов; так, например, надпочечное сплетение, берущее начало от наружного угла полуулунного узла, также формируется ветвями блуждающего нерва, диафрагмального и малого чревного нервов.

Местные вегетативные аппараты внутренних органов образуют многочисленные связи, относимые к «коротким» путям замыкания (Н. С. Кондратьев). Они образуют «экстрамуральные» промежуточные связи между отдельными висцеральными сплетениями и интрамуральные отрезки типа связей, устанавливаемых по протяжению желудочно-кишечного тракта в различных плоскостях, в продольном и поперечном сечении, между сплетениями подсерозным, ауэрбаховским и мейнеровским. У человека экстрамуральные связи располагаются преимущественно около надпочечников, а у новорожденных — около почечно-аортального ганглия. Такие образования представляют собой анатомо-физиологическое объединение, составленное обоими отделами вегетативной системы, которое может служить основой для межорганных рефлексов, нормальных и патологических. Они также представляют собой большие возможности для нейро-гуморального комплексирования, легко образующего различные нормальные и патологические нейро-гуморальные сочетания и синдромы.

Помимо изложенных общих данных о симпатическом отделе, которые будут дополнены в дальнейшем, необходимо остановиться на некоторых вопросах структуры вегетативной системы, представляющих принципиальное значение.

Вегетативные проводящие пути, как правило, состоят из двух нейронов: центрального нейрона с отходящим от него преганглионарным волокном и периферического нейрона, расположенного в пограничном симпатическом стволе и дающего начало постганглионарному волокну. Единственным исключением из этого правила является ход волокон, иннервирующих надпочечники, которые получают импульс непосредственно от центрального нейрона. Это объясняется тем, что мозговое вещество надпочечников является своеобразным эмбриогенетическим аналогом пограничного ствола. Симпатический отдел вегетативной нервной системы обладает короткими преганглионарными волокнами, идущими от спинальной клетки бокового рога до перерыва в узлах пограничного симпатического ствола. Кроме того, имеются длинные постганглионарные волокна, отходящие от пограничного ствола к концевому аппарату (органу). В отличие от этого преганглионарное парасимпатическое волокно длинное, имеет перерыв (синапс) перед самым органом. Возникающее после перерыва от второй парасимпатической клетки постганглионарное волокно совершает короткий пробег к работающему органу.

Особенность перерыва (близкого или далекого) вегетативных волокон имеет большое значение. Короткое преганглионарное волокно и длинное постганглионарное волокно создают для симпатического отдела вегетативной нервной системы обширное распространение центрального влияния. В то же время длинное преганглионарное волокно и короткое постганглионарное волокно обеспечивают для парасимпатического отдела большую концентрацию, дифференцированность нервного влияния, устанавливают более очерченную, определенную связь периферического висцерального аппарата с центром. Такая анатомическая структура парасимпатического проводящего пути дала возможность Кенону считать ее приближающейся к структуре анимальной иннервации скелетной мышцы. Второе различие между симпатическими и парасимпатическими волокнами: симпатические волокна проходят через соединительные ветви и узлы пограничного ствола, парасимпатические волокна идут с самого начала с центральными и спинальными нервами.

Указанное свойство симпатического отдела вегетативной нервной системы — обширное распространение нервного влияния — усиливается следующими моментами. Б. И. Лаврентьев указывал, что преганглионарное волокно, вступая в симпатический узел, дает многократные разветвления. Было установлено, что отношение числа преганглионарных волокон в шейном пограничном симпатическом стволе по отношению к числу клеток в верхнем симпатическом узле равно 1 : 32. Другими словами, «одиночный» преганглионарный импульс становится множественным уже в пределах пограничного симпатического ствола. В узлах пограничного симпатического ствола происходит трансформация центральных импульсов для передачи на периферию.

Существенным моментом для понимания структуры симпатической иннервации является также и то, что преганглионарные волокна, поступая в пограничный ствол, поднимаются вверх и опускаются вниз на несколько узлов (3—4), отдавая при этом коллатерали. Кроме того, имеются возможности так называемого «обогащения» симпатического импульса. Оно состоит в том, что симпатические импульсы поступают в клетки спинальных узлов, затем через задние корешки проходят к клеточной группе бокового рога и оттуда вновь направляются к симпатическим узлам, часть волокон от задних корешков посыпает эти вегетативные импульсы вверх к головному мозгу. Такое распространение симпатических импульсов также создает обширность эффекторного влияния симпатического отдела и является важным отличием в структуре двух вегетативных отделов.

Парасимпатический отдел со свойственным ему более ограниченным двигательным эффектом может быть изучен в черепно-бульбарном и крестцовом отделах.

Парасимпатические волокна для зрачка начинаются от вегетативного ядра Вестфаль-Эдингера, мелкоклеточного бокового

ядра, находящегося в группе ядер глазодвигательного нерва. Он имеет перерыв в цилиарном узле. Отсюда берут начало короткие постгангионные волокна — короткие цилиарные нервы, заканчивающиеся тут же в сфинктере зрачка (рис. 17). Этот парасимпатический путь выполняет задачи зрачковой суживающей иннервации. Парасимпатическая миотическая рефлекторная дуга состоит из следующих звеньев: воспринимающий световое раздражение аппарат — волокна зрительного нерва — ядра претекстальной зоны — мелкоклеточное ядро — преганглионарные волокна — цилиарный узел — короткие цилиарные нервы — сфинк-

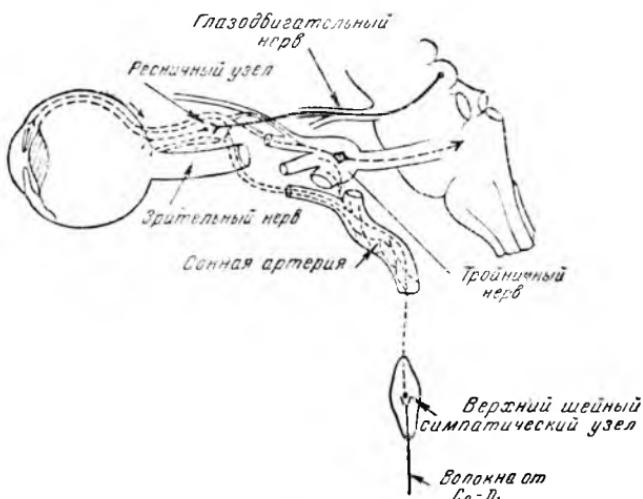


Рис. 17. Иннервация зрачка.

тер зрачка. Раздражение парасимпатических волокон приводит к сокращению цилиарной мышцы, что сопровождается расслаблением хрусталика и увеличением его кривизны.

В отличие от этой рефлекторной дуги симпатическая мидриатическая рефлекторная дуга в своей аfferентной части составлена из чувствительных волокон, проводящих разнообразные вегетативные и анимальные импульсы, вызывающие в конечном счете раздражение цилиоспинального центра C_8-D_1 . От этого центра берут начало преганглионарные волокна, прерывающиеся у клеток верхнего шейного симпатического узла. Отсюда идут постгангионарные волокна, проходящие через цилиарный узел без перерыва, после которого они получают название длинных цилиарных нервов. Расширение зрачка наступает при многих состояниях, протекающих с раздражением симпатического отдела; мидриаз входит как составная часть распространенной общесимпатической реакции, а миотическая парасимпатическая реакция отличается дифференцированной реакцией, наступающей только в результате определенных, ограниченных раздражений.

Парасимпатическая иннервация слезной железы производится вегетативным слезным ядром, расположенным около ядра лицевого нерва. Преганглионарные волокна проходят по поверхностному большому каменистому нерву к небно-основному узлу (gangl. spheno-palatinum), а оттуда в виде постганглионарных волокон направляется к слезной железе. Описанный ход волокон является основным; при его перерыве на одной стороне наблюдается так называемый односторонний плач. Слезная железа

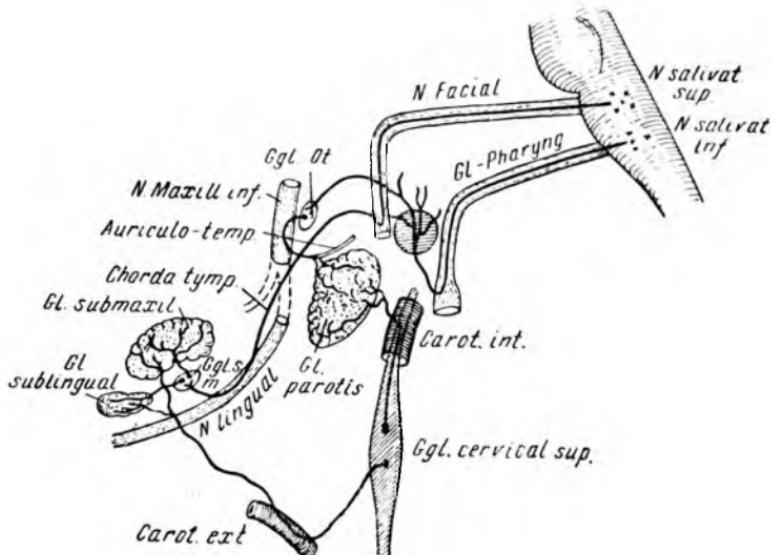


Рис. 18. Иннервация слюнных желез.

получает симпатическую иннервацию от симпатического шейного отдела и по симпатическим волокнам, идущим с глубоким каменистым нервом.

Деятельность слюнных желез в основном была изучена знаменитым отечественным физиологом И. П. Павловым. Иннервация этих желез совершается двумя парасимпатическими образованиями. Верхнее слюнное ядро расположено вблизи ядра лицевого нерва и через барабанную струну и язычный нерв снабжает волокнами подчелюстной вегетативный узел, а затем подъязычную и подчелюстную железы (рис. 18). Нижнее слюнное ядро, находящееся около ядра языгоглоточного нерва, посыпает преганглионарные волокна к ушному узлу, от которого постганглионарные волокна направляются к околоушной железе. Слюнные железы получают также и симпатическую иннервацию.

Блуждающий нерв представляет собой самый крупный и сложный нерв вегетативной нервной системы. В соответствии с эмбриологическим развитием, характером и объемом его иннервации он является полисегментарным нервом. В связи с многообразно-

стью функций (иннервация сердца, легких и желудочно-кишечного тракта) его называли триспланхническим нервом.

Дорзальное вегетативное ядро блуждающего нерва расположено в дне IV желудочка (рис. 19). Блуждающий нерв посылает ветви ко всем сплетениям грудной и брюшной полостей и аппаратам стенок сердца, желудка, кишечника, бронхов. Преганглионарные волокна нерва направляются к концевым узлам сердца (Д. В. Полумордвинов), кишечника, где возникают постганглионарные волокна. Периферические окончания блуждающего нерва оканчиваются у клеток мейнеровского и ауэрбаховского сплетений.

Обращает на себя внимание разнообразное физиологическое воздействие блуждающего нерва на различные внутренние органы. Он вызывает замедление деятельности сердца, усиление перистальтики желудочно-кишечного тракта, увеличение функции печени, желез желудка и кишечника, производит сужение бронхов и др. Все это указывает на сложность функций этого комплексного вегетативного образования. Функции блуждающего нерва, однако, неодинаковы на различных этапах развития животных; так, у амфибий он оказывает действие на пищевод и желудок, у млекопитающих дает эффект по всему кишечнику — до попечерной толстой кишки.

Разнообразие функций блуждающего нерва в норме, его большое значение в патологии человека заставляют врача с особым вниманием относиться к изучению его состояния (см. ниже).

Крестцовый парасимпатический отдел представлен вегетативным спинальным центром S_2-S_4 . Возникающие из этого центра от клеток латеральной части передних рогов преганглионарные волокна идут к нижнему подвздошному сплетению. Оттуда в качестве постганглионарных волокон они следуют к органам таза, почему и носят название тазовых нервов (п. *pelvicus*).

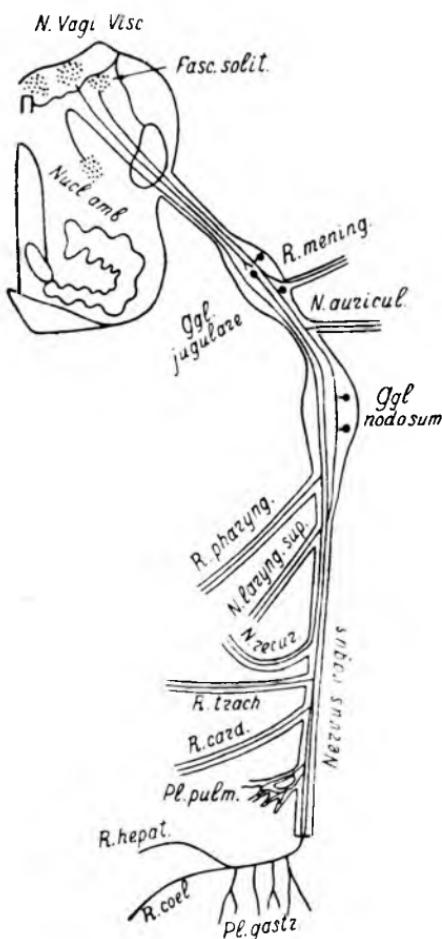


Рис. 19. Блуждающий нерв.

шое значение в патологии человека заставляют врача с особым вниманием относиться к изучению его состояния (см. ниже).

Крестцовый парасимпатический отдел представлен вегетативным спинальным центром S_2-S_4 . Возникающие из этого центра от клеток латеральной части передних рогов преганглионарные волокна идут к нижнему подвздошному сплетению. Оттуда в качестве постганглионарных волокон они следуют к органам таза, почему и носят название тазовых нервов (п. *pelvicus*).

Этими нервами снабжаются тазовые органы, они как бы «дополняют» парасимпатическую иннервацию толстого кишечника от

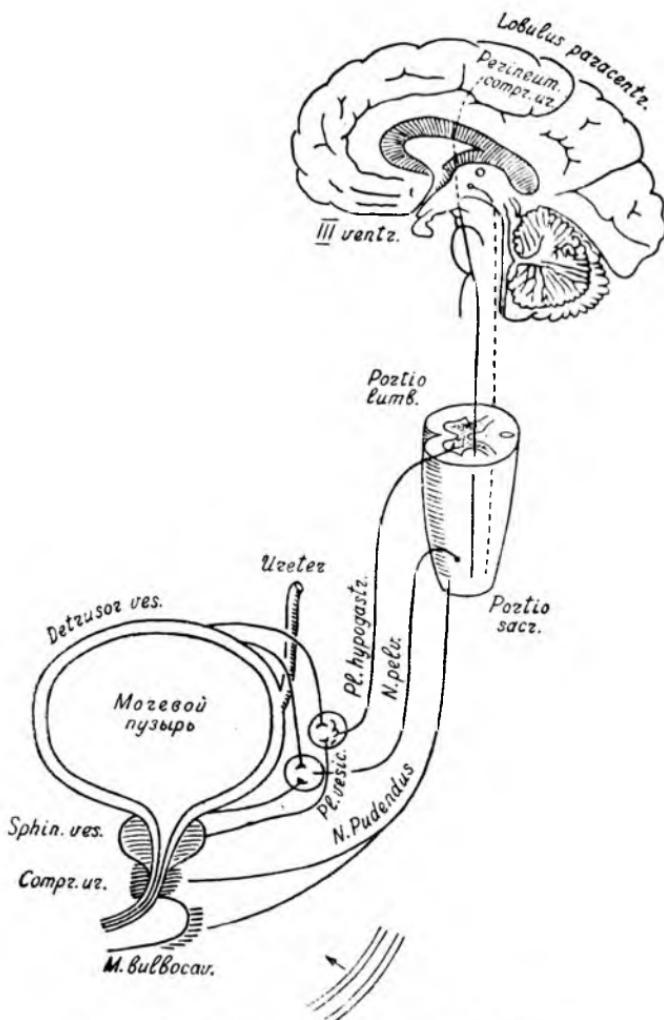


Рис. 20. Иннервация мочевого пузыря.

поперечной ободочной кишки до анального отверстия, т. е. в том отрезке кишечника, который не входит в сферу влияния блуждающего нерва.

Иннервация тазовых органов осуществляется не только парасимпатическим, но и симпатическим отделом через посредство верхнего подчревного сплетения. На схематическом рисунке 20 показано, что тазовые нервы связаны с функцией опорожнения мочевого пузыря (они ведают также перистальтикой толстого кишечника и дефекацией), а именно производят сокращение опо-

рожняющей мочевой пузырь мышцы и расслабление сфинктера. В отношении симпатического подчревного нерва имелись указания на его тонизирующее влияние на пузырный сфинктер. Однако в настоящее время можно говорить, что у человека он несет для мочевого пузыря преимущественно сосудодвигательную и чувствительную функцию.

Мочеиспускание до известной степени аналогично дефекации; оно может быть представлено в общих чертах следующим образом: позыв определяется наполнением мочевого пузыря, созданием некоторой величины внутривалового давления, а также напряжением опорожняющей мышцы. Это особенно ярко наблюдается при значительном переполнении мочевого пузыря и сильных позывах к мочеиспусканию. Капля мочи, проникшая в мочеиспускательный канал («предательская капля»), может служить раздражением автоматического спинального механизма тазового нерва и вызвать опорожнение мочевого пузыря. При задержке опорожнения мочевого пузыря субъект прибегает к помощи волевого сфинктера и мышцам промежности (иннервация срамного нерва, п. *pudendus*), при помощи которых выжимает проникшую в канал мочу обратно в мочевой пузырь и этим самым приостанавливает его опорожнение. В патологии человека при поражениях шейных и грудных отделов спинного мозга отмечается спинальный автоматизм мочеиспускания — непроизвольное отделение мочи порциями; при поражении самих спинномозговых центров мочеиспускания возникает распад спинального автоматизма в связи со стойким параличом сфинктера — постоянное недержание каплями отделяющейся мочи. Тазовые нервы обуславливают, кроме того, расширение сосудов половых органов (эрекция), и выбрасывание содержимого семенных пузырьков (эякуляция), которое связано с сокращением гладких мышц семенных пузырьков, получающих симпатическую иннервацию из подвздошного сплетения. Поражение крестцового отдела выключает спинальные центры и тем самым влияет на физиологические процессы и течение полового акта.

Раздражение парасимпатического отдела (тазовый нерв, блуждающий нерв) ведет к расширению сосудов. Ряд авторов (Л. Р. Мюллер, Кенкюре) считает, что в спинном мозгу на всем протяжении имеются парасимпатические волокна и клеточные образования. Это заключение сделано на основании полученных данных о расширении сосудов при раздражении задних корешков. Через чувствительные корешки выходит некоторое число эффекторных амиэлиновых волокон диаметром в 3μ (Рамон-и-Кахал, 1890), относимых к парасимпатическим двигательным волокнам с функцией сосудорасширения, торможения пота и угнетения функции волосковых мышц. Эти данные подвергнуты за последнее время критике, отвергающей существование сосудорасширителей (В. И. Ильина, 1939; Рэнсон), а, кроме того, наблюдаемая при раздражении задних

корешков вазодилатации, как это будет указано в дальнейшем изложении, может быть объяснена химическими факторами (Д. Е. Альпери). В настоящее время точно показано, что расширение сосудов наблюдается при раздражении продолговатого мозга, или спинного мозга, или сосудистой стенки, так же как установлено наличие нейропаралитического сосудорасширения при перерезке симпатических нервов и нейротонического активного сосудорасширения при раздражении указанных нервных отделов.

Симпатическая и парасимпатическая иннервации может быть представлена следующим образом (табл. 1).

Помимо вегетативной иннервации гладкой мускулатуры и секреторных аппаратов, работами ряда авторов установлены связи вегетативных отделов с химическими веществами: стимулирование кальцием симпатического отдела, калием — парасимпатического отдела; в отношении медиаторов: адреналин возбуждает симпатический отдел, ацетилхолин — парасимпатический отдел. Изучены взаимоотношения вегетативной нервной системы с эндокринными железами: образование надпочечниками адреналина, роль поджелудочной железы для парасимпатического отдела, «двойная» роль щитовидной железы и гипофиза для обоих отделов.

В настоящее время имеются многочисленные факты, доказывающие участие симпатического отдела вегетативной нервной системы в регуляции трофики тканей. Это участие выражается в регуляции сосудов, мобилизации сахара крови, в определении терморегуляции и др. Симпатический отдел вместе с хромаффиновой системой участвует в реакции на боль, на холодовые раздражения, а также при мышечных сокращениях и эмоциональных переживаниях. Симпатический отдел реагирует на многие афферентные раздражения, поступающие от хемо-баро-механорецепторов.

И. П. Павлов указывал следующие типы первого влияния: функциональный, сосудистый, регулирующий доставку химического материала, и трофический. Продолжая развивать учение И. П. Павлова о существовании специальных трофических нервов, Л. А. Орбели доказал, что симпатический отдел регулирует трофику, он производит физико-химические изменения в скелетной мышце, приводящие к сдвигам ее функциональных свойств (тонотропное действие). Изменяются окислительно-восстановительные процессы в мышце (А. В. Лебединский), электропроводность, выход молочной кислоты, сократительные свойства мышцы (А. Г. Гинецинский); симпатическим отделом вегетативной нервной системы определяются реакции охлаждаемой мышцы (Л. А. Орбели и А. В. Тонких). К. М. Быков указывает авторов, отмечавших усиление процессов гликолиза под влиянием симпатических импульсов, ресинтез креатинфосфата, расщепление аммиака от адениловых производных. Г. И. Маркеловым проведен

Таблица 1

Активирующее действие вегетротропного вещества на парасимпатический отдел	Раздражение парасимпатического отдела	Аппарат или функция	Раздражение симпатического отдела	Активирующее действие вегетротропного вещества на симпатический отдел
Пилокарпин	Сокращение сфинктера Энофтальм при симпатическом выпадении	Зрачок Орбитальная мышца	Мидриаз Экзофтальм	Адреналин
То же	Усиление »	Саливация Отделение слез	Уменьшение »	То же
Ацетилхолин	Размерены, замедлены	Сокращение сердца	Ускорение	» »
То же	Понижение	Кровяное давление	Повышение	» »
» »	Сужение	Венечные сосуды сердца	Расширение	» »
» »	Расширение	Кожные, периферические и брюшные сосуды	Сужение мелких артерий и вен	» »
Пилокарпин		Потовые железы Волосковые мышцы Мускулатура пищевода	Секреция Сокращение Расслабление	» »
Ацетилхолин	Сокращение Сокращение, кардиальная и пилорическая части расслаблены	Желудок	Торможение, кардиальная и пилорическая части сокращены	» »

Ацетилхолин	Усиление	Перистальтика тонкого и толстого кишечника	Замедлена	Адреналин
То же	Сокращение	Опорожнитель мочевого пузыря	Расслабление	»
	Расслабление	Сфинктер мочевого пузыря	Сокращение	То же
» »	Расслабление	Аналльный сфинктер		
	Сокращение	Желчный пузырь		
	Усиление	Секреция желудочных желез	Уменьшение	
		Отделение желчи	Усиление	» »
		Секреция поджелудочной железы		
	Сокращение	Бронхиальные мышцы	Расслабление	» »
		Семенные пузырьки	Сокращение, выбрасывание содержимого	
	Усиление отделения воды, хлоридов, мочеотделения, увеличение проходимости сахара	Отделение почек	Торможение (спазм почечных сосудов?)	
	Торможение печеночного глика- гена, гипогликемия в свя- зи с гиперсекрецией подже- лудочной железы	Углеводный обмен	Мобилизация глико- генных резервов, ги- пергликемия от раз- дражения хромаффин- ных аппаратов (?)	
	Уменьшение продукции теп- ла и увеличение отдачи, (гипотермические реакции?)	Терморегуляция	Уменьшение отдачи теп- ла, гипертермические реакции	

ряд экспериментов, показывающих изменение газового состава и химизма крови на стороне симпатического поражения.

Под симпатическим влиянием изменяется деятельность двигательного центра (А. Н. Крестовников). После двустороннего удаления шейных симпатических отделов понижалась возбудимость коры, тормозные процессы преобладали над процессами возбуждения (Э. А. Асратян). Опыты с сеченовским торможением не получались послеэкстирпации симпатических узлов. А. В. Кибяков показал, что сеченовское торможение осуществляется симпатической системой через посредство симпатина (вещество 933-Ф уничтожало торможение). Он приходит к выводу, что имеются два типа симпатических волокон: одни волокна, функциональные, характеризуются электрическим потенциалом (проведение нервного возбуждения), а другие, трофические, волокна используют для своего влияния на орган или ткань химический медиатор и теряют свои трофические свойства без симпатина (1949).

Симпатический отдел, обладающий свойством широкого распространения возбуждения, «экстензивный» по своей структуре, является «истинным» трофическим нервом, осуществляющим свое трофическое и адаптационное влияние в самых различных отделах организма. Удаление симпатического отдела у животных создает у них состояние невыносливости к смене температуры, понижению сахара крови, потере крови и др. (Кенон, 1926). Десимпатизация выявляет двойную роль симпатического отдела в отношении реакции иммунитета: положительным фактором десимпатизации является выработка антител, фагоцитоз, отрицательным — повышение чувствительности к антигену (М. М. Израэльсон и И. С. Шистер). Однако следует отметить и другие данные, указывающие на наличие основных импульсов, регулирующих иммунобиологическую активность организма и в пределах блуждающего нерва (И. Я. Раздольский). Нужно полагать, что вся вегетативная система в целом участвует в сложном процессе иммунологических реакций организма.

Более простой по своей структуре симпатический отдел отличается от более дифференцированного парасимпатического отдела. Симпатический отдел по своим основным функциям является трофическим. Парасимпатический отдел иннервирует висцеральные органы; роль его в этой иннервации охраняющая: сужение зрачка при сильном свете, торможение сердечной деятельности — периоды восстановления сердечной мышцы, опорожнение полостных органов — облегчение организма и др. Это дало повод противопоставлять симпатический отдел, «воинствующую», активную часть вегетативной первичной системы парасимпатическому отделу — «мирному», предохраняющему отделу (Кенон). Кенон сравнивает симпатический отдел с педалями пианино, которые отражаются сразу на всех нотах, а парасимпатический отдел — с клавишами, которые дают обособленные звуки. Симпа-

тическому отделу вегетативной нервной системы более свойственна эрготропная функция — потребление питательных веществ, усиление окислительных процессов в ткани: увеличение поступления кислорода к мышцам, учащение деятельности сердца, усиление дыхания, мобилизация гликогена печени и поступление его в кровь. Парасимпатическому отделу ближе гистиотропная функция — восстановление тканей: всасывание пищевых веществ, деятельность пищеварительного канала, желез.

Но является ли все изложенное доказательством существования антагонизма двух вегетативных отделов, о котором некоторые авторы думали на заре исследования вегетативной нервной системы (Эпингер и Гесс): понижается чашка весов (понижается тонус) симпатического отдела — повышается чашка весов (повышается тонус) парасимпатического отдела? О таком антагонизме не приходится говорить: симпатический и парасимпатический отделы имеют не антагонистичные, а различные функции, которые коррелируют между собой в общей вегетативной деятельности.

В отношении ряда органов, иннервируемых вегетативной нервной системой, можно обнаружить превалирующее, а иногда и исключительное иннервационное значение одного вегетативного отдела. Мочевой пузырь получает основную парасимпатическую иннервацию, и перерезка симпатических нервов не изменяет особо его функции; выключение же парасимпатической иннервации временно прекращает его деятельность (в дальнейшем происходит частичное «автономное» восстановление). Имеются данные, что основная иннервация зрачка — парасимпатическая, в то же время получают только симпатическую иннервацию потовые железы, волосковые мышцы, селезенка, мозговое вещество надпочечников (В. И. Ильина, С. Голуб). По Б. И. Лаврентьеву, мышцы матки получают только симпатическую иннервацию а влагалище — парасимпатическую. В стенках сосудов обнаружены только симпатические окончания (А. И. Боровская, В. М. Тушнова).

Основная секреторная иннервация слюнных желез — парасимпатическая. Симпатический отдел дает волокна для сосудистой иннервации, усиливает тонус сосудов, изменяет тем самым условия работы железы; кроме того, симпатический отдел регулирует трофику железы, изменения физико-химическую среду и, следовательно, состав сокрета.

В пределах желудка блуждающий нерв тормозит сокращение мускулатуры свода желудка и повышает тонус других отделов желудка, в особенности пилорической части; симпатический нерв стимулирует мускулатуру большой кривизны и угнетает мускулатуру малой кривизны.

В пределах одного вегетативного отдела в одном и том же нерве удавалось констатировать наличие волокон различного физиологического действия. Блуждающий нерв обладает усили-

вающими перистальтику и тормозными волокнами для кишечного тракта (Н. А. Миславский, В. М. Бехтерев), в частности, для кардиальной части желудка (Ошенховский, Лэнгли). Раздражение блуждающего нерва вызывает сужение просвета бронхов, но такое же действие, хотя и слабее, производит симпатический отдел. Тазовый нерв дает волокна для прямой кишки, не только усиливающие перистальтику, но и тормозные (Н. А. Миславский). Большой чревный нерв также дает для мускулатуры селезенки двигательные и тормозные волокна (Н. К. Горяев).

Физиологическое действие волокон может изменяться динамично в зависимости от предшествующего состояния органа. Блуждающий нерв обычно оказывает на кардиальную часть желудка, в случае если этот отдел напряжен, тормозное влияние, но он вызывает его перистальтику, когда отдел расслаблен (Лэнгли). Однообразные результаты были получены в отношении пилорической части. А. В. Вишневский показал, что тормозное влияние нижних брыжеечных нервов на кишечную мускулатуру наблюдается только при расслаблении кишечника.

Специфичность нервного возбуждения также поколеблена известными опытами перекрестного сшивания нервов. Так, например, после пересечения блуждающего нерва и шейного симпатического нерва, а затем соединения центрального конца блуждающего нерва с периферическим концом симпатического нерва получают симпатический эффект при раздражении блуждающего нерва (значение периферического аппарата).

Сложные отношения химических раздражителей к вегетативным аппаратам можно продемонстрировать рядом примеров. Пилокарпин вызывает отделение пота из имеющих симпатическую иннервацию потовых желез; однако на ладонях пот не купируется атропином (В. Л. Минор, 1927). Эмоциональные факторы способствуют усилению подмышечного и ладонного потоотделения. Волосковые мышцы, потовые железы реагируют на адреналин только после предварительной сенсибилизации кокаином, хлористым кальцием. Подобные факты и ранее приведенные наблюдения послужили поводом для разделения вегетативных волокон на адренергические и холинергические. Это было сделано для объяснения неоднородного физиологического эффекта или не отвечающего основным функциям определенного вегетативного отдела. Такое объяснение также подлежит обсуждению.

Все изложенное заставляет признать, что симпатический и парасимпатический отделы не являются антагонистичными, они обладают особыми, различными функциями, иногда относительно обособленными, но чаще синергичными.

В течение многих лет, начиная с 1921 г., после проведения работы о влиянии пилокарпина на вегетативную систему мной высказывалось мнение о том, что вегетативный антагонизм не существует, имеется лишь специфичность функций отделов со-

сложными между ними отношениями. Прав А. Д. Бернштейн, когда он говорит о банкротстве теории Эппингера и Гесса о вегетативном антагонизме: «Роль симпатической и парасимпатической нервной системы представлена в абсолютно неизмененном виде — в статике, а не в динамике, в противопоставлении, а не во взаимном проникновении, в отрыве от диспозиции иннервируемого эффектора; короче говоря, чрезмерно упрощено понимание всей проблемы коррелятивных связей сложного организма».

Между симпатическим и парасимпатическим отделом существуют связи, которые устанавливаются анатомически и физиологически. Они способствуют согласованной совместной деятельности, взаимному стимулированию вегетативных отделов.

Как было показано в табл. 1, ряд сложных функций: терморегуляция, обмен веществ, не может быть понят в клинике без учета функций высших вегетативных центров. Только при помощи церебральных центров можно объяснить нарушения сложных вегетативных функций, а также понять, каким образом происходит объединение деятельности симпатических и парасимпатических вегетативных образований.

Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы функционируют под влиянием факторов внешней среды, раздражений, поступающих от периферических рецепторов, а также факторов внутренней среды — медиаторов, электролитов и под постоянным воздействием церебральных вегетативных центров. Эти отделы имеют свои специфичные свойства, их функции динамичны в связи с изменяющимся влиянием высших центров вегетативной нервной системы. Знание морфологии и физиологии этих отделов необходимо для дальнейшего углубления представлений о вегетативной нервной системе.

Г л а в а VI

МЕДИАТОРЫ И ВЕГЕТОТРОПНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Из двух форм регуляции функций организма — нервной и гуморальной — гуморальная регуляция вегетативных процессов является наиболее древней. В частности, в отношении симпатической системы у беспозвоночных имеется только ее гомолог — хромаффиновая система. Внешняя среда воздействует на вегетативную нервную систему организма, вызывает соответствующие реакции на периферии и в центрах, изменяя тем самым гуморальные процессы (ионы, медиаторы, гормоны, витамины). Само по себе нервное возбуждение протекает в условиях измененной химической среды, что не следует забывать при изучении нормальных и патологических процессов.

Учение о химической передаче нервного возбуждения, о медиаторных связях организма дало много новых данных для

физиологии и патологии вегетативной нервной системы и имеет все основания для своего дальнейшего развития.

Фармацевтом О. Леви (O. Loewy) и его сотрудниками было установлено (1921—1926), что при раздражении нервов изолированного сердца лягушки, симпатического нерва или блуждающего нерва в перфузируемой через сердце рингеровской жидкости появляется вещество, обладающее свойствами, ускоряющими



Профессор Александр Филиппович
Самойлов (1867—1930).

или же замедляющими деятельность сердца («симпатическое» или «вагальное» вещество). «Вагальное вещество» очень близко к ацетилхолину и быстро разрушается.

В двадцатых годах нашего столетия выдающийся казанский физиолог А. Ф. Самойлов неоднократно высказывался о химической передаче первого возбуждения. В 1925 г. он изучал температурный коэффициент процессов, происходящих на месте перехода возбуждения с нерва на мышцу, и пришел к выводу, что передача импульсов с нерва на мышцу — химического характера. Передача импульсов по нерву представила значительно меньший температурный коэффициент. А. Ф. Самойлов указывал также, что химические воздействия изменяют условия для передачи первых импульсов, в частности, ацетилхолин вызывает характерные изменения электрокардиограммы.

В 1931 г. физиолог А. В. Кибяков (Казань) впервые доказал химическую передачу первого возбуждения от одного нейрона к другому. Им было получено активное химическое вещество, выделяющееся в симпатическом узле во время раздражения его преганглионарного ствола. Это вещество обладает симпатическими (симпатин) и парасимпатическими (ацетилхолин) свойствами. Синаптическая передача и проведение импульса от нейрона к нейрону и роль в этой передаче медиаторов были изучены в работах Х. С. Коштоянца, К. М. Быкова, Д. Е. Альперна и др.

Этими работами был установлен факт большого биологического значения: первое возбуждение вызывает освобождение химического вещества у нервного окончания, благодаря которому осуществляется передача на эффекторный аппарат или же на следующий нейрон. Концентрация биологического активного вещества возрастает при увеличении числа раздражений, напосыпанных на аппарат. Эффект получается легко при ритмичном раздражении, 20—30 стимулов в секунду, — «теративность вегетативной иннервации» (А. Г. Гинецинский и А. В. Лебединский). Это указывает на химическую природу феномена суммации раздражения. Физиологические исследования по разделу синаптической функции находят полный отклик в морфологическом изучении периферийного аппарата, в частности, в работах Б. И. Лаврентьева.

Эlliотом в опытах с дегенерацией симпатических нервов было описано тождество действия адреналина с результатом раздражения симпатического отдела и указано место действия адреналина в нервно-мышечном аппарате. После удаления симпатических узлов действие адреналина сохраняется в течение продолжительного времени и, вероятнее всего, в отношении мионевральной субстанции.

Кэннон самостоятельно и совместно с Баком (Васq) в экспериментах на кошках (полная десимпатизация, удаление надпочечников, дополнительное сечение спинного мозга в среднем грудном отделе и выключение печени) установил появление тахикардии при возбуждении животных. Дальнейшими исследованиями было показано, что вещество, вызывающее эту реакцию, симпатин, возникает под влиянием симпатических импульсов в мышцах волос, кишечника, мочевого пузыря, матки. Кэннон и Розенблус (Rosenblueth) различали возбуждающий и тормозящий симпатин.

Затем было установлено, что действие ацетилхолина аналогично действию блуждающего нерва и совершается в пределах периферических аппаратов; оно снимается атропином. Была сделана попытка представить вегетативную нервную систему как комплекс систем и волокон холинергических, типа действия холина, и адренергических — адреналина, независимо от их принадлежности к парасимпатическому или симпатическому отделу. Такое деление позволило бы отразить противоречия

В отношении симпатической и парасимпатической иннервации и признать иной принцип в делении вегетативной нервной системы — химический, а не нервный.

Недостатки такой теории ясны: многообразие и особенности структуры и функции отделов вегетативной нервной системы не могут быть объяснены только химическими свойствами, а комплексом свойств — нервных, гуморальных и влиянием внешней среды. В отношении химических веществ особенно приходится учитывать электролиты, липоиды, азотистые, углеводные составные части, концентрацию водородных ионов и т. д. Имеющиеся данные о медиаторах также сложны. Так, например, преганглионарные симпатические волокна по ряду авторов относятся к холинергическим волокнам, т. е. преганглионарные волокна при раздражении дают ацетилхолин (Г. И. Маркелов, Д. Е. Альперн). Однако Н. Медведев и И. В. Сенкевич находят при раздражении преганглионарных симпатических волокон вещество, отличное от ацетилхолина, а А. В. Кибяков путем раздражения тех же волокон получает вещество, обладающее свойствами симпатина, а также ацетилхолина. В. С. Шевелева также установила в пограничном симпатическом стволе наличие адренергических и холинергических волокон.

Парасимпатический медиатор ацетилхолин образуется в печени, в различных железах и других органах (глаз, кишечник), в частности, в мозговом веществе надпочечников (А. Г. Гинецинский и А. В. Лебединский); он является продуктом расщепления фосфатидов. Ацетилхолин устойчив в кислой среде, разрушается в щелочной среде, растворяется в алкоголе и не растворяется в эфире. Он быстро гидролизуется в тканях, образуя холин и уксусную кислоту под влиянием фермента холинэстеразы. Ацетилхолин производит парасимпатическое влияние на сердце, желудочно-кишечный тракт, мочевой пузырь, слюнные железы. Ацетилхолин, образующийся путем химического соединения в организме, в 1 000 раз активнее холина, что можно видеть, в частности, по наступающему падению кровяного давления. Ацетилхолин, как было сказано, разрушается ферментом холинэстеразой. Эзерин тормозит действие холинэстеразы и этим предохраняет ацетилхолин от разрушения. Атропин снимает действие ацетилхолина на клетку. Д. Е. Альперн приводит в своей работе схематический рисунок медиаторной синаптической функции, показывающей взаимоотношение указанных химических веществ (рис. 21).

Рядом работ было доказано, что ацетилхолин содержится и образуется в тканях центральной нервной системы (Е. Б. Бабский).

Ацетилхолин возникает при раздражении афферентных нервов и оказывает на центральную нервную систему специфическое воздействие, воспроизводя эффекты такого раздражения (В. В. Закусов).

Адреналин (эпинефрин) и симпатин (его левовращающий стереоизомер) имеют общие свойства симпатикотропного характера. Оба вещества инактивируются при однообразных условиях (нагревание до 100°, влияние ультрафиолетовых лучей) и оказывают почти тождественное действие. Адреналин ускоряет деятельность сердца, повышает кровяное давление, тормозит кишечник, расширяет зрачок, усиливает сгорание углеводов и др. Производя спазм сосудов тела, он не суживает сосудов головного мозга, что является результатом биологической эволюции, приспособления вегетативной нервной системы к условиям существования животного — сохранение достаточного кровоснабжения мозга при различных условиях и состояниях. Имеются данные,

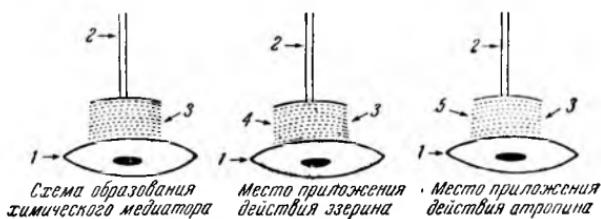


Рис. 21. Схематический рисунок медиаторной функции по Д. Е. Альперну.

1—клетка эффекторного органа; 2—парасимпатическое волокно; 3—ацетилхолин; 4—эзерин; 5—атропин.

что адреналин, находящийся в избыточном количестве, может понижать возбудимость пограничного симпатического ствола, продолговатого мозга и гипоталамической области (Гелльгорн).

Симпатин производит на сердце и кишечник то же действие, что и адреналин, но он может производить их раздельно (симпатин возбуждающий и тормозящий). Симпатин не вызывает мидриаза или вызывает его очень слабо, он не расслабляет мускулатуры небеременной матки кошки. Эрготоксин уничтожает действие симпатина, за исключением влияния симпатина на повышение кровяного давления, в отличие от адреналина, который в этих условиях понижает давление. На адреналин и симпатин однообразно влияют (начальное усиление действия) кокaine и симпатическая денервация.

При симпатической денервации чувствительность органов к медиаторам возрастает. Так, например, мышца, расширяющая зрачок, после симпатической денервации становится в 16—40 раз чувствительнее к адреналину. Аналогичный эффект наблюдается в отношении зрачка: миоз появляется при слабом разведении ацетилхолина в крови. Наибольшая чувствительность к адреналину возникает на 14—16-й день после симпатической денервации. Симпатические узлы, изолированные от центральной нервной системы, в течение нескольких лет сохраняют свою возбуж-

димость, получая раздражения от циркулирующих в крови агентов (Н. А. Миславский, Д. В. Полумордвинов).

Медиаторы, несомненно, имеют большое значение не только для деятельности вегетативной нервной системы. Значение их для первичной деятельности объясняют предлагаемые для них названия, такие, как «химические регуляторы» или «противорегуляторы» (холинэстераза), применяемые Д. Е. Альперном. Ацетилхолин найден и в скелетных мышцах млекопитающих. На генетическое родство двигательных и парасимпатических нервов указывает Л. А. Орбели. В то же время следует указать, что работами Н. И. Ковалевой и М. А. Некрасова установлено наличие в промывной жидкости (перфузате) поперечнополосатой мышцы также симпатического вещества.

В последних работах А. В. Кибякова и его сотрудницы И. Н. Волковой установлено, что в опытах с гуморальным переносом симпатического сосудосуживающего эффекта симпатин в перфузате не обнаруживается после экстирпации надпочечника. Симпатическая система утрачивает симпатинообразовательную функцию при удалении надпочечников и, однако, она продолжает передавать свои импульсы иннервируемым тканям. А. В. Кибяков приходит, таким образом, к выводу, что симпатин не обязателен для осуществления нервных импульсов в отношении вегетативного концевого аппарата; функциональное влияние обеспечивается, вероятно, токами действия, а трофическое влияние — химическим агентом, симпатином.

Наконец, представляет интерес вопрос о времени прохождения возбуждения в синаптическом аппарате. Н. И. Гращенков и Е. А. Жирмунская изучали вопрос о проведении возбуждения в синапсах под влиянием химических веществ: адреналина, а также новокаина, хлористого натрия, метиленовой синьки. Время прохождения через синапс в результате химических воздействий изменялось по сравнению с нормальными сроками проведения.

В клинике еще не уделяется должного внимания патологии синапса, между тем как изучение ее важно для понимания ряда вегетативных заболеваний. С указанной точки зрения представляют несомненную ценность работы отечественных авторов: Н. И. Гращенкова — об асинапсии, гипосинапсии и гиперсинапсии, Г. И. Маркелова — о нарушениях нейрохимического комплекса, «нейро-гуморальном диасхизе», Д. Е. Альперна — о компенсированных и декомпенсированных гистиогормональных нарушениях. В ряде случаев внимательный клинический анализ, подкрепленный физиологическими исследованиями, помогает при наблюдении больного разрешать вопрос о патологии синаптического комплекса, о первичном угнетении и восстановлении первичного или химического фактора.

При изучении медиаторного механизма обращает на себя внимание также отсутствие antagonизма между ацетилхолином и адреналином — симпатином. Эти вещества обслуживают ка-

чественно различные по своему характеру нервные функции органов — физиологически они образуют различные комплексы. Парасимпатический медиатор ацетилхолин имеет своего «антагониста» — разрушающую его холинэстеразу; симпатический медиатор имеет возбуждающий и тормозящий симпатин. Кроме того, симпатин инактивируется в тканях под влиянием фермента аминоксидазы. Инактивирование происходит медленнее, чем разрушение ацетилхолина, почему симпатин принято считать более стойким медиатором, чем ацетилхолин (Л. Г. Гинецинский и А. В. Лебединский).

Медиаторные процессы в синапсах являются динамичными, они реагируют на беспрестанно меняющийся поток нервных импульсов. Обычное вызывание некоторых вегетативных рефлексов ведет к новым взаимоотношениям медиаторных веществ. При вызывании глазо-сердечного рефлекса в крови и спинномозговой жидкости, полученной из большой цистерны, образуется вещество типа ацетилхолина, нарастает холинэстераза (Д. Е. Альперн), что изменяет деятельность синапса.

Совместное действие адреналина и ацетилхолина отмечается, как правило. Введение в организм с терапевтической целью ацетилхолина сопровождается нарастанием симпатина и активности холинэстеразы. При вегетативных асимметриях с повышением парасимпатического вещества увеличивается также содержание симпатина. В крови больных с трофическими язвами по мере накопления симпатина нарастает также содержание ацетилхолина (Д. Е. Альперн). Раздражение одного симпатического аппарата может вести к образованию адреналина и ацетилхолина, как это имеет место при раздражении чревного нерва. Симпатин может подготавливать фон для действия ацетилхолина. Наконец, возможно взаимное активирование ацетилхолина и пинеутирина.

Помимо указанных химических веществ, тесно связанных с деятельностью вегетативной нервной системы, следует отметить и другие вещества. И. П. Разенков в докладе на XV конгрессе физиологов указал, что при раздражении вегетативных нервов образуются следующие химические вещества: 1) продукты се-креторной деятельности периферических и межнейрональных синапсов; 2) продукты деятельности периферических рабочих клеток (метаболиты); 3) продукты деятельности нервных клеток и 4) продукты обмена нервных волокон.

За последнее время все большее внимание уделяется гистамину, возможно, играющему роль медиатора для нервов, распирающих капилляры и мелкие артериолы (помимо его свойств сокращать некоторые гладкие мышцы). Гистамин также относится к одному из давно известных веществ, участвующих во внутренней регуляции биохимических процессов при изучении различных болевых синдромов при ранениях и заболеваниях периферических нервов (1942—1946). Мы констатировали большое участие гистамина в возникновении боли.

Поднятый за последнее время Г. И. Маркеловым вопрос об оптико-вегетативной системе, влиянии света (фотоны) на вегетативные центры и гипофиз, возможно, связан с химическими сдвигами. Под влиянием света наступает перестройка в вегетативной системе; могут создаваться также и патологические афотонозы. Свет, помимо защитного миоза, уменьшает содержание адреналина, понижает кровяное давление (Адлер) и др.

Вопрос о взаимодействии вегетативной нервной и эндокринной системы является достаточно сложным. Влияние вегетативной нервной системы на эндокринные железы и обратно — влияние инкреметов на вегетативную нервную систему подтверждается многими примерами, особенно на примере гипоталамо-гипофизарной системы. К инкрематам, тонизирующем симпатическую нервную систему, в первую очередь следует отнести: 1) иодотирин (иодотиреоглобулин), который путем раздражения шейного симпатического отдела усиливает сердечную деятельность и потоотделение, 2) гипофизин (питуитрин), который вызывает общее сужение сосудов, кроме сосудов почки, где происходит расширение сосудов, усиливает диурез, увеличивает кровяное давление, усиливает иннервацию матки и мочевого пузыря. Помимо этого, указанные инкреметы обладают свойством действовать также на парасимпатические отделы. «Двойное» действие инкреметов щитовидной железы на оба вегетативные отдела особенно хорошо известно клиницистам. Его можно наблюдать при гипертиреозе (симпатическая и вагальная формы), а также при гипотиреозе, когда понижается возбудимость не только симпатического отдела, но и парасимпатического, например, уменьшение перистальтики кишечника.

Из других инкреметов имеет значение инсулин, выделяемый при раздражении блуждающего нерва, иннервирующего островки Лангерганса в поджелудочной железе.

В комплексном вегетативно-гуморальном синергизме и регуляции играют роль витамины. Витамин В₁, имеющий большое значение для трофики тканей, выполняет определенную роль в образовании ацетилхолина. В организме, насыщенном аскорбиновой кислотой, адреналин оказывает значительно более выраженное действие на биохимические процессы, чем при авитаминозе. И, наоборот, мобилизующая роль адреналина, а также симпатических импульсов доказана в отношении витамина А и С (А. М. Утевский).

Аскорбиновая кислота является физиологическим стабилизатором адреналина — она замедляет его распад. Отметим роль витамина А для адаптации, витаминов Р и К вместе с С — для деятельности сосудистой системы.

Электролиты калий и натрий, кальций и магний имеют значение для деятельности вегетативной нервной системы, так как они являются активными участниками многих биологических процессов в организме. Была создана теория о значении содер-

жания кальция в сыворотке крови и спинномозговой жидкости для тонизирования симпатического отдела и калия — для тонизирования парасимпатической системы. Коэффициент К/Са также считался таким показателем для характеристики тонизирования того или иного отдела. Повышенное содержание калия способствует выходу ацетилхолина в перфузат изолированного сердца лягушки, кальций склонен освобождать вещества, сходные с симпатином.

Уклонения от нормального содержания К/Са нередко наблюдаются в патологии: находят асимметрии в содержании калия-кальция при различных вегетативных гемисиндромах. Тем не менее эти результаты не могут говорить о тонизированности или патологии определенного вегетативного отдела.

Можно считать установленным, что кальций с его «симпатикотропными» свойствами производит двойной эффект при внутривенном введении человеку. Сначала происходит замедление пульса, глазо-сердечный рефлекс становится резко положительным, кровяное давление после начального падения дает длительный небольшой подъем. Через 5—10 минут замедление пульса исчезает, сахар в крови увеличивается (Барэс). Инъекция атропина до введения кальция в вену может предотвратить брадикардию, что указывает на связь этой брадикардии с блуждающим нервом. Следовательно, вливание хлористого кальция дает начальное возбуждение парасимпатических нервов, а в дальнейшем — более длительное, но меньшей интенсивности симпатическое возбуждение.

С. А. Щербаков, изучая в эксперименте вопрос о действии хлористых солей калия, натрия и кальция на работу желез желудка, показал, что 1% раствор хлористого кальция при введении его в дозе 0,02 стимулирует секрецию, повышает содержание соляной кислоты. Доза 0,02 в более слабой концентрации не изменяет сокращения, но понижает содержание соляной кислоты, а доза 0,04 понижает секрецию желез. Автор приходит к выводу, что действие солей кальция сложное и не antagonистично по отношению к солям натрия.

При заболеваниях вегетативной нервной системы, в частности, при десимпатизации, различными авторами получены разноречивые данные: увеличение калия и уменьшение кальция (Д. Е. Альперн), отсутствие параллелизма между коэффициентом К/Са и состоянием вегетативной нервной системы (С. А. Равинский и Е. П. Максимчук) и др. Следует также указать, что проведенные в клинике исследования в ряде случаев не подтвердили предполагаемого нервно-электролитного параллелизма у человека, в особенности в отношении калия (повышение парасимпатической возбудимости при увеличении солей калия). Кроме того, необходимо учесть и большую динамичность содержания электролитов (А. Д. Бернштейн), что еще более усложняет оценку получаемых результатов.

Таким образом, величина коэффициента К/Са должна учитываться в общей сумме сведений о состоянии вегетативной нервной системы. Значение коэффициента К/Са еще больше уменьшилось по сравнению с такими веществами, как медиаторы.

Помимо перечисленных веществ, в корреляции биохимических процессов, влияющих на поведение вегетативной нервной системы, играют роль альбумины, углеводы, а также промежуточные и конечные продукты обмена, окислительный индекс, алкалоз-ацидоз и др. Оксилитерный коэффициент (кислород, углекислота) имеет значение для вегетативной нервной системы при больших уклонениях от нормы (аноксия, гиперкапния), когда он сопровождается рядом вегетативных реакций (Гельль-Горн).

Изменения углеводного и фосфорного обмена имеют большое значение для синапса в отношении взаимоотношения ацетилхолина и холинэстеразы. Физико-химическое состояние тканевой среды и всего организма в целом определяет поведение вегетативной нервной системы с превалированием в этом влиянии определенных веществ.

Группа вегетотропных веществ неуклонно возрастает, открываются химические вещества, обладающие свойством стимулирующего или подавляющего действия на вегетативные отделы. В табл. 2 приведены стимулирующие и парализующие вегетативные отделы вещества.

Таблица 2

Вегетотропные вещества	Действие на парасимпатический отдел	Действие на симпатический отдел
Стимулирующие, миметические вещества	Ацетилхолин, карбаминолхолин и другие холинэфиры. Физостигмин (эзерин). Прозерин. Пилокарпин, мускарин, ареколин	Адреналин, эпинефрин, симпатин. Эфедрин. Бензедрин. Тетрагидро-нафтиламин, тирамин. Кокаин
Подавляющие, липтические вещества	Ацетилхолин в высокой концентрации. Атропин, гоматропин, скополамин, гиосциамин	Эрготоксин. Эрготамин. Производные диоксана: пиперидин-метилбензодиоксан, 933-Ф. Тиоциановая кислота. Иохимбин, ломинал, папаверин

Среди этих вегетотропных веществ выделяют стимуляторы, например, симпатомиметические и парасимпатомиметические вещества, а также парализующие, подавляющие вещества —

симпатолитические и парасимпатолитические (подробнее см. ниже).

Подробное изучение вегетотропных веществ приводит к заключению, что большинство из них, за исключением ацетилхолина и адреналина, являются амфотропными, т. е. действующими на оба вегетативные отдела, лишь с преобладанием влияния на один из них. Им свойственна фазность действия, причем последовательные периоды действия этих веществ характеризуются иногда противоположными вегетативными признаками. Увеличение дозировки того или иного вещества также может повести к противоположному эффекту; так, например, ацетилхолин в высокой концентрации производит подавляющее действие на парасимпатический отдел вместо обычного стимулирующего влияния. Наконец, эффект, получаемый от этих веществ, зависит от установленного для каждого из них способа применения, длительности введения, быстроты выделения вещества, предшествующего состояния аппарата, условий внешней среды и ряда других факторов.

Однако разработка раздела о медиаторах и вегетотропных веществах внесла ценный вклад в нейровегетологию, установив определенную корреляцию между нервными и гуморальными факторами. Исследования по медиаторным и вегетотропным веществам позволяют найти новые средства, применимые в клинической патологии для уточнения диагноза, изучения патогенеза и создания новых методов лечения вегетативных нервных заболеваний.

Глава VII

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Для клинической работы необходимо изучить ряд свойств вегетативной нервной системы как в норме, так и в патологии. Знакомство с ними облегчает поведение врача в клинике.

Анимальная нервная система отвечает на одиночное раздражение, а вегетативная нервная система наиболее часто реагирует лишь на повторные раздражения, на суммирование раздражений. Применяемые в клинике вегетативные рефлексы являются результатом суммирования раздражений, т. е. итеративными.

Вегетативные рефлексы, расположенные на различных уровнях нервной системы и связанные с этапами развития ее, отличаются определенными свойствами; таковы рефлексы местные, аксональные, спинальные, бульбарные, гипоталамические и корковые. Все они имеют общий эффекторный двигательный путь, спускающийся в продолговатый и спинной мозг. Двигательные реакции состоят в реакциях, свойственных вегетативному концевому аппарату, в патологических условиях имеют специфические осо-

бенности, определяемые уровнем и характером поражения. При поражении вегетативной рефлекторной дуги могут образоваться новые патологические сочетания вегетативной нервной системы. Положительный лечебный эффект, получаемый в таких случаях от хирургического, физиотерапевтического и иного воздействия на определенный вегетативный участок, указывает на то, что этот участок входит в состав образованной патологической цепи (новые патологические сочетания вегетативной нервной системы), а иногда является основной зоной поражения. Это помогает уточнить уровень поражения рефлекторной дуги.

Большое значение в деятельности вегетативной нервной системы имеет сочетание нервной деятельности с гуморальным, химическим фактором. Для нормальной вегетативной деятельности большую роль играют синапсы; они определяют динамическую поляризацию, устанавливают направление для нервного возбуждения. В межнейронной связи существуют условия, определяющие односторонность проведения нервного возбуждения (Л. А. Орбели). Большую роль играют синапсы и в патологии, ослабляя или прекращая в ряде случаев химическую передачу нервного возбуждения — состояние гипосинапсии и асинапсии (Н. И. Гращенков).

Общее понимание структуры вегетативных рефлексов, вегетативной тонизированности имеет принципиальное значение для врача при лечении больных, страдающих заболеванием вегетативной нервной системы. Ряд данных говорит о наличии афферентных чувствительных волокон в грудном и поясничном отделе симпатического пограничного ствола. Манипуляции на симпатическом стволе вызывают боли, полный перерыв спинного мозга не всегда уничтожает чувствительность нижних отделов, во внутренних органах, конечностях. При поперечном перерыве грудного отдела спинного мозга иногда отмечается появление чувствительного иррадиирующего синдрома, вовлекающего ближайшие вегетативные нервные сплетения; при заболеваниях органов брюшной полости болезненность при пальпировании сосудов и клетчатки нижних конечностей. Такие случаи относили к нервно-вегетативному проведению боли (Г. И. Маркелов).

Гаскел полагал, что афферентные вегетативные нейроны находятся в узлах задних корешков. Афферентные волокна используются для обеспечения вегетативных реакций, причем эта «специализированная афферентная система» отличается медленным проведением возбуждения. Работами Дежерина было установлено, что в спинном мозгу чувствительность внутренних органов локализуется в тех же отделах, где расположена двигательная вегетативная зона для этих органов, т. е. в связанных между собой спинномозговых сегментах. Данные клиники подтверждают наличие афферентных импульсов и чувствительных болевых явлений в вегетативной нервной системе с характерными особенностями вегетативных болевых ощущений.

Б. И. Лаврентьев описал концевые рецепторы различного типа (хемо-, механо- и барорецепторы), которые служат источником афферентных импульсов. Работами В. Н. Черниговского, У. А. Алексеева, П. И. Иванова, Е. А. Борщевской и др. установлены интероцептивные поля во внутренних органах и влияние интероцепторов на важнейшие функции организма (дыхание, кровообращение, кишечник). К. М. Быков говорит: «Мы имеем основание раз и навсегда покончить с заблуждением об имеющейся будто бы нечувствительности внутренних органов». Интероцептивное влияние может и не доходить до сферы сознания, но субсенсорными раздражениями оно будет оказывать влияние на процессы высшей нервной деятельности.

Афферентные импульсы, химические условия первичной деятельности и условия питания (медиаторы, электролиты, пищеварение, тканевой метаболизм), влияние высших вегетативных отделов — все это в целом создает вегетативную тонизированность и фон для вегетативной рефлекторной деятельности.

На периферии в пределах внутренних органов, помимо интрамуральных аппаратов, определяющих деятельность этих органов, имеются также экстрамуральные соединения, образующие функциональные связи внутренних органов между собой. «Системой коротких путей иннервации» объединяются органы брюшной, грудной и тазовой полостей (Н. С. Кондратьев, Е. И. Синельников). Например, рефлекс с прямой кишки на сердечно-сосудистую систему протекает с увеличением числа сердечных сокращений и повышением кровяного давления (С. А. Шварц, Д. И. Занчевский). Он исчезает после разрушения спинного мозга, а эффект со стороны сердца исчезает только после разрушения симпатического ствола.

Инtrависцеральные (внутриорганные) рефлексы представляют собой основной материал, получаемый при изучении энтралльного автоматизма с различными особенностями его для отдельного органа: кишечника, мочевого пузыря, мускулатуры глаза и т. д. Интрависцеральные (межорганные) рефлексы образуют связи органов между собой: сердечные, сосудодвигательные, секреторные и др. Они приобретают практическое значение в клинике.

Верхние вегетативные отделы спинного и головного мозга выполняют тонизирующую, направляющую роль в отношении расположенных на периферии нервных аппаратов. Чем выше расположен вегетативный первый отдел, тем сложнее и многообразнее становятся его взаимоотношения с внутренними органами.

Во врачебной практике необходимо различать понятия «вегетативный тонус» или «вегетативная тонизированность» и «вегетативная рефлекторная возбудимость». Первое понятие определяет средний, обычный «уровень» вегетативной деятельности, а рефлекторная возбудимость связана с амплитудой возможных

реакций на паносимое раздражение. При выраженной брадикардии, резком замедлении пульса вызвание глазо-сердечного рефлекса дает малые величины или совсем не дает замедления пульса, так как существующая «тонизированность» блуждающего нерва является уже максимальной и вызвание глазо-сердечного рефлекса не может привести к дополнительному замедлению пульса. При выраженной тахикардии испытание проб на учащение пульса дает небольшое ускорение его. Высокое артериальное давление не дает большого подъема от адреналина, и, наоборот, низкое давление может дать значительно более высокую кривую давления. Однако тонус, как известно, может изменяться в зависимости от условий внешней среды и состояния внутренних органов.

Предварительное определение тонизированности предшествует последующим испытаниям рефлекторной возбудимости и позволяет избегать неправильных заключений о тонизированнии вегетативной нервной системы. Это указывает на значение предварительного состояния органа, на который падает дополнительное рефлекторное раздражение. Работами А. Д. Сперанского показано, что в зависимости от исходного состояния органа раздражение в одном случае может стимулировать, а в другом угнетать деятельность органа. Правильность этого положения доказывается в повседневной практике врачебной работы с патологически измененной вегетативной нервной системой.

Амплитуда получаемых колебаний при повторных вызваниях вегетативных рефлексов указывает на состояние динаминости и позволяет судить о реактивности вегетативной нервной системы у больного. Обычно наблюдаемые при повторных вызваниях рефлексов большие колебания получаемых результатов совпадают с большими величинами этих результатов, а при высокой тонизированности вегетативного отдела его рефлекторная возбудимость резко понижается. Следовательно, создаются параллели: степень реактивности — степень динаминости, и противоречивые взаимные связи: тонизированность — рефлекторная возбудимость.

Сила и характер раздражения имеют несомненное значение для получаемых вегетативных реакций. Тормозные процессы по сравнению с состоянием возбуждения более лабильные, хрупкие и неустойчивые.

Для понимания патологического проведения нервного возбуждения большое значение имеют законы нервной деятельности, установленные Н. Е. Введенским. Им показано, что при определенных ритмах раздражения нервный аппарат отвечает ритмом возбуждения. Начиная от пороговой силы, раздражения получают определенный оптимум силы, который затем переходит в неблагоприятные величины раздражения и, наконец, достигает так называемого пессимума силы. При известных условиях слишком сильного или слишком частого раздражения может создаться

источник особой формы возбуждения, имеющий внешне обратный характер. По Н. Е. Введенскому, процесс торможения есть только особая форма возбуждения — «парабиоз», состояние нарастания торможения и падения возбудимости. При количественном усилении раздражения в определенный момент совершается переход от одного состояния к другому, возникает новое «качественное» изменение — торможение.

Для оценки патологических состояний вегетативной нервной системы в клинике необходимо пользоваться тремя стадиями парабиоза Н. Е. Введенского: 1) провизорная стадия — сильное и слабое раздражения дают одинаковый эффект; 2) парадоксальная стадия — возбуждение от сильного раздражения значительно меньше, чем от слабого раздражения; 3) стадия полного парабиоза — возбудимый аппарат совершенно не отвечает на раздражение. В вегетативной нервной патологии приходится выделять ирритативно-паретические синдромы, как это предложено мной в отношении сосудистых и трофических синдромов. Они имеют несомненную связь с описываемым физиологическим процессом. Врач нередко встречается с ними, так же как и с другими взаимоотношениями состояний возбуждения и торможения.

Эти процессы можно объяснить доминантой А. А. Ухтомского (создание в каком-либо центре очага стойкого раздражения, который притягивает возбуждение из других отделов, усиливает этим деятельность доминантного центра и оказывает тормозящее влияние на другие нервные отделы). А. А. Ухтомский, сопоставляя теорию доминанты с теорией парабиоза Н. Е. Введенского, считал, что доминанта есть преддверие парабиоза.

С состоянием доминанты, т. е. с наличием доминантного очага (центра), можно связать применяемые в лечебной практике понятия о повышенной «сверхрефлекторной возбудимости» и ре-перкуссивности. При существовании участка повышенной «сверхрефлекторной» возбудимости различные факторы, пространственно отдаленные раздражения отражаются на этом участке, т. е. возникают местные усиленные реакции. И наоборот, те или иные факторы при наличии основного очага могут вести к вторичным, отраженным, ре-перкуссивным явлениям, распространяющимся за пределы местных, регионарных, реакций на всю конечность, половину тела. И эти отделы могут быть ошибочно приняты за первичную локализацию патологического процесса. Явления отражения часто наблюдаются в патологии вегетативной нервной системы. Увеличение и расширение вегетативных реакций большой области изучались М. Б. Кролем, М. И. Аствиациуровым, Г. И. Маркеловым и др. Отраженные и реактивные нейровегетативные синдромы имеют много важных вариантов для врача.

В клинической патологии имеет также значение положение А. А. Ухтомского об «усвоении ритма» как об одном из принципов

нервной деятельности. Свойства возбудимой системы изменяются во время ее деятельности, представляют собой переменные величины, или, как указывает А. А. Ухтомский, возбудимая система принадлежит к числу систем с «нелинейными зависимостями». А. Ф. Самойлов отмечал, что раздражение вызывает в возбудимой системе, кроме возбуждения, повышение возбудимости.

Наконец, необходимо остановиться на вопросе о периодичности патологических проявлений. Нормальная периодичность деятельности вегетативной нервной системы, изученная физиологами, ритмичность функции сердца, легких, пищеварительного тракта и других органов обусловлены всей суммой внешних воздействий: суточных колебаний (световых, тепловых), поступающих питательных веществ и многих других внешних и внутренних факторов. Периодичность приобретает в нейровегетативной патологии новое качественное содержание и обычно выражается вегетативными кризами, приступами. В этих случаях, как и при других патологических состояниях, существует закономерная смена, фазность реакции. Можно также напомнить, что при этом наблюдаются различные типы патологических реакций в связи с рядом условий внешних воздействий среды.

Различной силы и объема перестройки деятельности вегетативной нервной системы совершаются под влиянием экзогенных факторов. В одних случаях они являются результатом органического поражения вегетативной нервной системы, в других случаях они имеют функциональный характер. Такие функциональные вегетативные сдвиги приобретают в некоторых случаях характер затянувшегося заболевания и требуют известных усилий для купирования их (А. И. Гейманович). К. М. Быков очень ярко показал, как наступают в эксперименте стойкие вегетативные сдвиги под влиянием условных раздражителей. Эти физиологические факты наблюдаются и в клинике, что будет показано в дальнейшем изложении.

Перестройка деятельности вегетативной нервной системы тесно связана с условными рефлексами. Условные рефлексы, в частности, условные рефлексы второй сигнальной системы, приобрели большое значение в клинике вегетативных нервных заболеваний, например, при общих вегетозах, дизэнцефалозах и в других случаях. Имеются все условия для широкого применения учения Павлова об условных рефлексах в этой области.

Таким образом, в клинической патологии местные анатомические и физиологические изменения в вегетативной нервной системе определяют комплекс патологических признаков местного и общего характера, временные и стойкие сдвиги деятельности вегетативной нервной системы и в целом образуют нейровегетативный клинический синдром со свойственной ему динамикой.

ЦЕНТРЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная нервная система прошла длинный путь развития, характеризующийся усложнением ее структуры и функций у беспозвоночных и позвоночных животных. В процессе биологической эволюции вегетативная нервная система, являющаяся важной составной частью единства нервной системы и организма, приспособлялась к условиям окружающей среды, играла существенную роль в ассимилировании воздействий внешней среды и фиксировании их в поколениях животного мира. Последовательно возникали следующие этапы в развитии вегетативной нервной системы: диффузный, узелковый, цепочечный, сегментарно-спинальный и надсегментарный бульбарный. Затем наступил этап образования гипоталамических отделов и, наконец, этап, специфичный для высшего развития, корковый. Сравнительная морфология и эмбриология, физиология и клиника вегетативной нервной системы позволяют нам составить представление о вегетативных отделах, возникших в процессе эволюции, о нейро-гуморальном комплексе и об основных реакциях вегетативной нервной системы во взаимоотношениях с внешней средой. Для каждого этапа развития сохраняется определенное объединение, «единство» вегетативной нервной системы, последовательно изменяющееся в этом процессе. Изучение в клинике поражений вегетативной нервной системы на различных топических уровнях способствует оформлению наших представлений о нейро-вегетативной регуляции на периферии, в спинальных и церебральных отделах. Для каждого из этих топических уровней можно проследить нейро-вегетативные взаимоотношения в границах этого отдела и его связи с другими выше- и нижерасположенными отделами. Однако не следует забывать, что на высших стадиях развития нервной системы нижерасположенные отделы не являются стереотипным повторением их функций и строения у низших животных, — они приобретают новые свойства, характерные для этого типа эволюции.

Структура вегетативных центров. Спинальные и церебральные вегетативные центры расположены около желудочков мозга. Такая периэпендимарная локализация у центрального канала спинного мозга и желудочковой системы головного мозга [А. Капперс (A. Kappers)] облегчает питание центров и гуморальное взаимодействие с окружающей средой. В центральных отделах вегетативной нервной системы находятся двоякого рода вегетативные нервные клеточные образования (Л. Я. Пинес). Вегетативные ядра представляют собой компактные определенной формы группы нервных клеток в боковом роге спинного мозга, ядрах блуждающего нерва, паравентрикулярном ядре подбугровой области и в других местах. Помимо этого, существуют клеточные зоны более «примитивные», недиферен-

цированные, без четкого отграничения, диффузно проникающие между клеточными группами и в окружающие зоны, такие как центральное серое вещество подбуровой области, интермедиарная зона. Повидимому, они отличаются и своими физиологическими свойствами.

Единство вегетативной нервной системы и ее центров выявляется при изучении периферии, сегментарных спинальных отделов и головного мозга. Следуя существующей терминологии, можно проследить вегетативные функции в условиях простых периферических рефлексов и местных вегетативных автоматизмов, сложных рефлексов спинного мозга и сложнейших рефлексов корковой и подкорковой областей головного мозга.

На периферии концевые вегетативные аппараты, эффекторные органы с их короткими путями, сплетениями объединены вместе с медиаторами в общую функциональную единицу. Местный концевой вегетативный автоматизм с особенной яркостью проявляется в условиях денервации. В 1873 г. Н. М. Соковниным была открыта возможность передачи возбуждения через нижний брыжеечный узел, все ветви которого были перерезаны, за исключением двух, идущих к гипогастрическому сплетению. В дальнейшем Лэнгли, продолжая опыты Н. М. Соковнина, изучил такой тип реакции в пределах вегетативной периферии и назвал его аксонрефлексом. Н. А. Рожанским (1889) были показаны рефлексы аналогичного типа для чревного нерва.

Рядом особенностей отличаются поражения преганглионарных отделов, а также поражение вегетативных центров спинного мозга. Создаются нейро-вегетативные синдромы с различной комбинацией вегетативных спинальных признаков, рефлекторного автоматизма, реакций на различного рода афферентные воздействия. Бульбарный отдел, имеющий связи со спинальными центрами, представляет собой дальнейшее усложнение вегетативных свойств в условиях дифференцированных парасимпатических функций.

Эти отделы могут влиять на деятельность сердца, кишечника, легких, секрецию желез, а также на сосудодвигатели, потоотделение, зрачок, углеводный обмен. Одним из важнейших центров продолговатого мозга является открытый в 1871 г. Ф. В. Овсянниковым сосудодвигательный центр около дорзального ядра блуждающего нерва. Прессорный центр относится к боковым отделам ретикулярной формации, депрессорный центр к срединным ее отделам. Напомним, что шейные симпатические узлы (верхний и средний) отдают ветви для блуждающего нерва.

Выше продолговатого мозга в пределах подкорковой области находятся важные образования, ведающие вегетативными функциями. Внутреннее ядро зрительного бугра связано с корой, а кроме того, со стриопаллидарной системой и с подбуровой областью. В средней части, соединяющей оба бугра, находится межкомиссуральное ядро, которое связано с подбуровой областью и также имеет отношение к вегетативной деятельности.

Подкорковые узлы оказывают также влияние на вегетативные функции. Общеизвестны тепловой укол в полосатое тело, предположение о сосудодвигательной и трофической функциях стриарных образований, о связи с ними функции дыхания. В отношении ряда обнаруженных для стриарных образований вегетативных функций можно предполагать, что они являются результатом влияния этих отделов на подбугровую область.

За последние годы выдвигается роль мозжечка в отношении влияния его на вегетативную иннервацию (Л. А. Орбели). Непосредственно после удаления мозжечка получали задержку кишечной перистальтики. Возникает также постоянное сокращение волосковых мышц, изменяется порог кожной чувствительности. Мозжечок — «своеобразный стабилизатор органов чувств». При раздражении фарадическим током мозжечка было получено повышение кровяного давления (Н. И. Михельсон). У животных в голодном состоянии исчезает перистальтика кишок послеэкстирпации мозжечка (Л. Г. Воронин). Раздражение мозжечка изменяет возбудимость симпатических нервов (Э. А. Асратян). У больных с заболеванием мозжечка обнаруживают вегетативные нарушения со стороны сосудистой системы, изменения адаптации, близкие к экспериментальным данным (Д. А. Марков). А. М. Гринштейном и его учениками получен ряд важных данных о вегетативных нарушениях при поражениях мозжечка.

Наибольшее значение для церебральной вегетативной регуляции приобретает гипоталамическая, или подбугровая, область. Ее роль может быть понята с точки зрения нервных и гуморальных связей подбугровой области с корой головного мозга и с нижерасположенными вегетативными центрами.

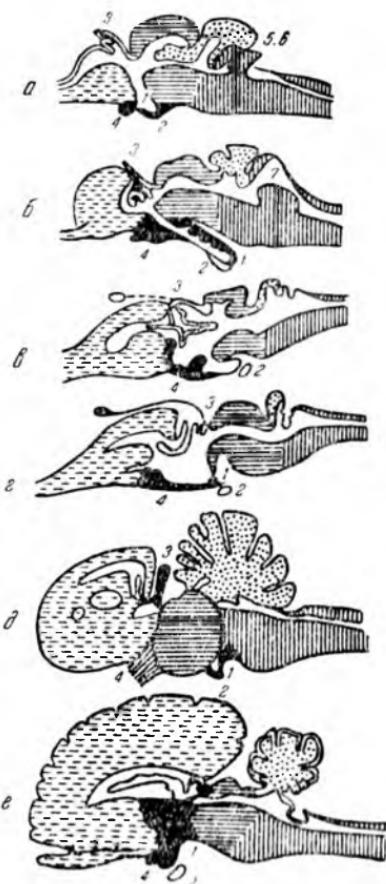


Рис. 22. Подбугровая область.
а—кости стойки рыбьи; б—электрического ската; в—язычок; г—рептилии;
д—ящерица и е—млекопитающее.
1—подбугровая область; 2—гипофиз.

Гипоталамическая область принадлежит к одному из самых древних отделов головного мозга. В гипоталамической области находятся высшие вегетативные центры (синонимы: подбугорье, подбугровая область, диэнцефальные вегетативные центры, туберо-инфузибулярная область, вегетативные центры дна третьего желудочка). На рис. 22 показаны топика и размеры подбугровой области для головного мозга у ряда животных. Эта область

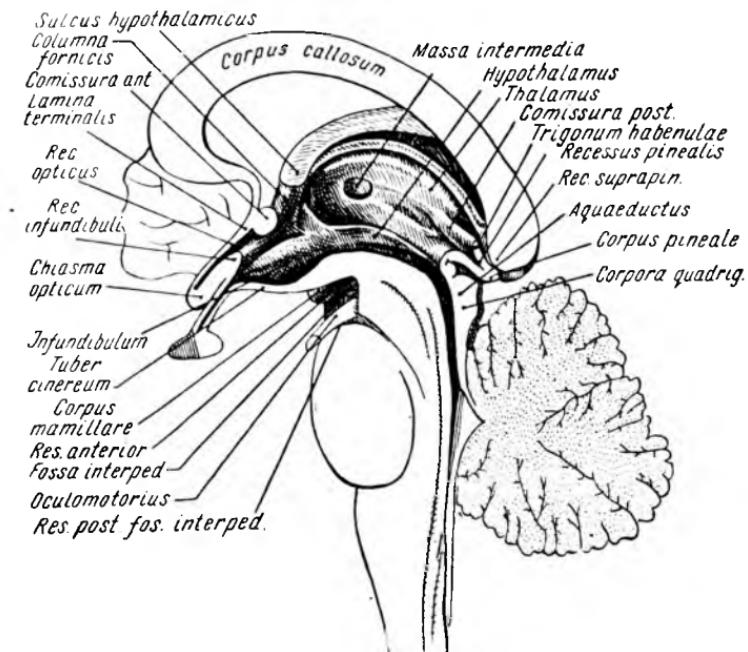


Рис. 23. Подбугровая область человеческого мозга.

является постоянным образованием головного мозга у многих животных. Подбугровая область играет важную роль в деятельности головного мозга животных (рис. 23).

Гипоталамическая область делится на два отдела: передний отдел, или оптическую часть, и задний отдел, или мамиллярную часть. Помимо особенностей клеточной структуры и нервных связей, передний, оптический, отдел очень васкуляризован, богат внутреклеточным коллоидом, содержит в себе смешанные нейроэндокринные клетки и объединен нервными путями с гипофизом.

Сравнительно-анатомические исследования показывают, что среди образований подбугровой области одни — филогенетически старые — встречаются у всех животных; к ним относятся: серая центральная субстанция, надоптическое и паравентрикулярное ядро. Имеются также и ядра, которые встречаются преимущественно у высших позвоночных животных (надхиазматическое

ядро, ядро воронки). Существуют ядра, наблюдаемые только у человека (паллидо-инфундибулярное ядро и др.). Наиболее постоянными образованиями у млекопитающих являются надоптическое и паравентрикулярное ядра (передняя группа ядер гипоталамуса), мамиллярное тело и находящееся между ними серое центральное вещество, в котором выделяются местные клеточные скопления. Изучение истории развития гипоталамической области позволяет установить, что теория о якобы упрощении этой области на стадии человеческого развития является неправильной. У человека надоптическое и паравентрикулярное ядра представляют собой новое морфологическое качество — исключительную дифференциацию клеточной структуры (Б. Е. Евзович).

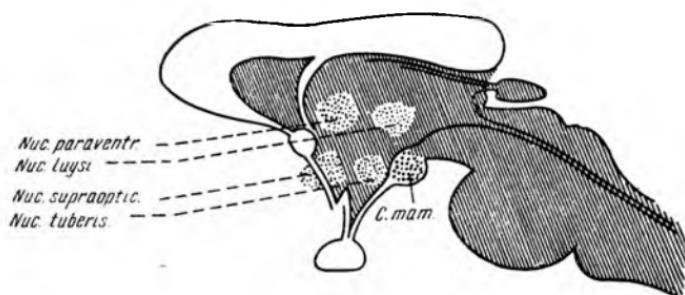


Рис. 24. Сагиттальный разрез подбуровой области у человека.

Общее расположение клеточных ядер центральной серой субстанции может быть представлено в следующем виде. В передних отделах расположены надоптическое и паравентрикулярное ядра, в середине медиально расположено ядро серого бугра, вверх и латерально от которого находится луизово тело. К сзади помещается мамилло-инфундибулярное ядро, по бокам — паллидо-инфундибулярные ядра, а каудально — n. interfornicatus. Внизу и сзади расположено мамиллярное тело со своими ядрами. На сагиттальных разрезах головного мозга человека можно видеть указанные образования (рис. 24).

Связи подбуровой области устанавливаются у низших животных с обонятельным аппаратом, затем вкусовым, зрительным (оптико-вегетативная система), с общей чувствительностью через зрительный бугор. У приматов ранее возникшие связи с обонятельным и вкусовым аппаратами уменьшаются, а с подкорковыми отделами и корой головного мозга, особенно у человека, они усиливаются. В этом богатстве связей и новой дифференцированности клеточных ядер заключаются основные отличия строения этой области у высших млекопитающих и у человека (рис. 25).

Корковые связи наблюдаются между лобной областью и ядрами переднего и заднего гипоталамических отделов, височной области с передним отделом. Префронтальное поле 9 и 10 связано

с передним гипоталамическим отделом через посредство хвостатого ядра. Богатая связь подбугровой области существует со зрительным бугром, полосатым телом, чечевичным ядром. Подбугровые области мозговых полушарий соединены между собой двумя комиссурами: 1) вентральной надоптической комиссурой Гуддена и 2) дорзальной надоптической комиссурой Мейнера.

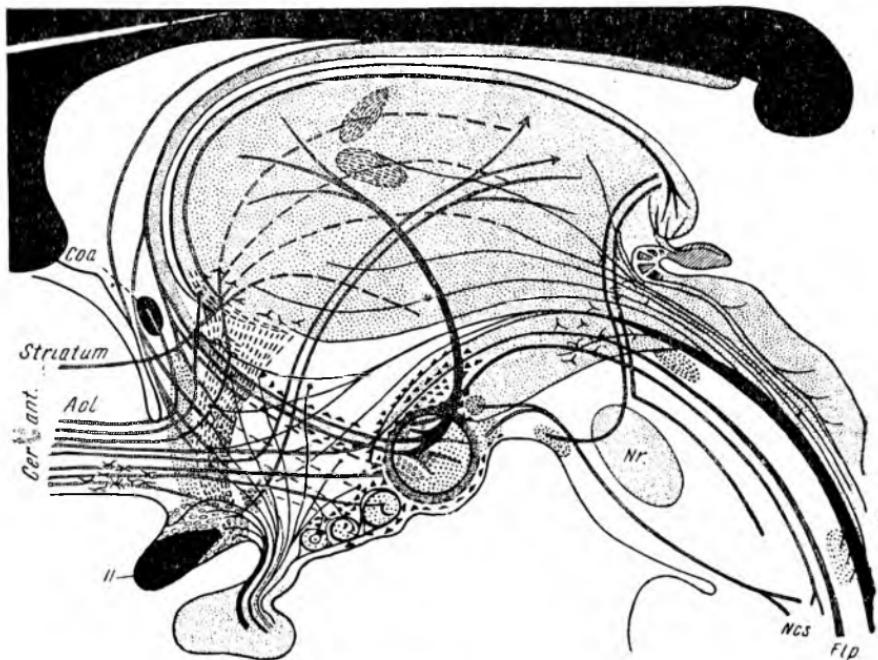


Рис. 25. Связи подбугровой области.

Многообразие афферентных путей гипоталамической области позволяет реализоваться различным вегетативным реакциям, возникающим в результате многочисленных раздражений, поступающих из окружающей внешней среды, а также от различных нервных отделов и рецепторов внутренних органов. Определенная настроенность вегетативной области создается также вследствие влияния медиаторного, электролитного и эндокринного.

Эфферентные гипоталамические пути направляются к каудально расположенным вегетативным отделам. Они возникают в перивентрикулярной серой субстанции, мамиллярном теле, ядре воронки, надоптическом ядре и в других участках и образуют эфферентную нисходящую гипоталамическую систему, направляющуюся к сильвиеву водопроводу и далее к продолговатому мозгу. Их обозначают гипоталамо-спинальным пучком. При поражении в паравентрикулярном отделе обнаружены изменения в дорзальном ядре блуждающего нерва. Главная масса волокон

не претерпевает перекреста: эффект от раздражения гипоталамического отдела получается преимущественно на одноименной стороне.

Гипоталамо-гипофизарный пучок (рис. 27), получающий свое начало от надоптического ядра и частично от ядра серого бугра и направляющийся к задней доле гипофиза, описан Л. Я. Пинесом и другими авторами. Он обеспечивает инкреторную деятельность гипофиза — руководящей железы внутренней секреции. Подчиненный подбугровой области постоянным иннервационным влиянием и обладающий общей системой кровоснабжения со всей подбугровой областью гипофиз в свою очередь производит инкреторное влияние на все остальные железы внутренней секреции. Но прежде всего он влияет своими инкретами на подбугровую область, в которой к тому же он находит инкреторное «подкрепление» в смешанных нейро-эндокринных клетках. Гормоны гипофиза могут поступать в воронку, перемещаясь по околососудистым пространствам и невроглиальным путям ножки гипофиза. Этот важнейший нейро-эндокринный комплекс составляет гипоталамо-гипофизарную систему, обладающую большим иннервационным и гуморальным влиянием на вегетативные аппараты тела.

Мозговой придаток, включенный таким образом в гипоталамо-гипофизарную систему с преобладающим значением подбугрового отдела, производит свое действие гормонами переднего, заднего и промежуточного отделов. Среди гормонов заднего отдела (питуитрин Р) можно выделить несколько инкретов. Орастин (окситоцин) тонизирует мускулатуру матки и мочевого пузыря. Тонефин суживает зрачок, активирует кишечник, замедляет деятельность сердца, но в то же время повышает кровяное давление. В состав питуитрина Р также входят: антидиуретический инкрет и липоитрин (влияющий на углеводный и жировой обмен). Средняя доза гипофиза содержит гормон, вызывающий расширение кожных меланофоров, имеющих значение для терморегуляции. Гормоны переднего отдела (питуитрин А) воздействуют и регулируют эндокринные железы — гонадотропные, тиреотропные, панкреатропные, адренотропные гормоны, инкреты грудной железы, гормон роста; они также влияют и на состояние общего обмена.

Таким образом, гипоталамо-гипофизарный отдел является и регулятором эндокринных желез организма. При помощи нисходящих нервных путей (гипоталамо-гипофизарный пучок, нисходящие гипоталамические пути), воздействием на эндокринные железы, а также гуморальным путем гипоталамо-гипофизарный отдел влияет на все вегетативные аппараты. Он неотделим от остальной вегетативной нервной системы и сосредоточивает в себе наиболее мощные воздействия на нее. Гипоталамическая область регулирует деятельность вегетативных аппаратов и функций отдельных внутренних органов, объединяя и координируя их, а также деятельность сложных вегетативных функций.

Физиология и клиника подбугровой области собрали к настоящему моменту большой, трудно поддающийся обобщению материал. Можно сказать, что физиология в начале своего изучения подбугровой области пошла по линии упрощения объяснения получаемых результатов и, чтобы не нарушать существовавших представлений о вегетативном антагонизме, определила подбугровую область как «полномочного представителя» симпатического отдела. На это указывали данные, полученные при помощи экспериментов, проведенных у животных на этой области: наступление мидриаза, расширение глазной щели, учащение пульса, спазм сосудов, повышение кровяного давления, потоотделение. Однако вскоре были добыты новые факты, указывавшие на возможность получения при подобных раздражениях эффекта парасимпатического характера: отделение слез, сокращение мочевого пузыря, мочеиспускание, дефекация, миоз и др. Таким образом, «представитель» симпатического отдела оказался в то же время и «представителем другого государства» — парасимпатического отдела. Частичное «разрешение» этих противоречий было найдено в признании преобладания «симпатической» функции за задними и медиальными отделами области и «парасимпатической» функции за передними и боковыми отделами подбугровой области. Но детальное экспериментальное изучение подбугровой области не принесло должного подтверждения этой гипотезы: «парасимпатический» эффект был получен при раздражении переднего гипоталамического отдела, а «симпатический» эффект — переднего отдела области.

Еще более осложнилось дело при переходе от изучения более простых вегетативных аппаратов (зрачок, кишечник) к изучению таких сложных вегетативных функций, как обмен веществ, терморегуляция и др. В этих случаях выявились необходимость признать за подбугровой областью значение центров, влияющих на вегетативную нервную систему в целом, в частности — на обмен веществ. В отношении трофики исключительный интерес представляют опыты А. Д. Сперанского, И. А. Пигалева, проведенные по оригинальной методике введения стеклянного шарика в подбугровую область. Они приводили к образованию распространенных язв по желудочно-кишечному тракту и к другим нарушениям. Эти опыты соответствуют исследованиям Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкого, а затем И. С. Вайнберга (при введении ламинария или повреждении области были получены обширные трофические нарушения).

Роль подбугрового отдела в обмене веществ в основных процессах тканевого питания крайне существенна. Она выражается изменениями химического характера и рядом вегетативных и анидальных признаков (вегетативные нарушения со стороны обмена веществ, внутренних органов, изменения поведения). В частности, ощущение голода (в патологии — булиния) является, вероятно, результатом изменения химизма крови и раздражения

«голодной кровью» (И. П. Павлов) клеток подбугровой области, находящихся под контролем коры. Вернемся к вопросу о значении связей коры с подбугровой областью. И. С. Вайнберг справедливо указывал, что голод является комплексом безусловных рефлексов, основы которых лежат в химических, тканевых и нервных процессах, а аппетит в гораздо большей мере определяется условными рефлексами, которые образовались в результате зрительных, обонятельных и других раздражений, связанных с пищей в момент удовлетворения голода.

Для всех вегетативных функций подбугровая область является центром головного мозга, объединяющим всю систему обслуживания вегетативной нервной системы как нижерасположенных отделов, так и периферии. Как пример, показывающий значение гипоталамической области для периферии, можно привести исследования Л. А. Орбели и его школы по изучению роли периферических вегетативных отделов для терморегуляции: удаление грудного отдела пограничного симпатического ствола не позволяет выявиться «тепловому» укулу в полосатое тело.

Клиницисты энергично вступили на путь изучения подбугровой области в связи с наблюдениями над патологией этой области у человека. Совокупность признаков, возникающих в случаях заболевания с локализацией поражения в дне третьего желудочка, с самого начала указывала на нарушения, наступающие во всей вегетативной нервной системе в целом. Изменения водно-солевого обмена, углеводного, жирового, белкового, нарушения терморегуляции, сна, артериальные гипотонии с аритмиями, приступы тахикардии, вазомоторные кризы, приступы потоотделения, сочетание нарколепсии с катаплексией или с эрекцией, нарушения ритма менструальной деятельности и аменорея, понижение половой функции и полового желания, изменения гематопоэза, трофические нарушения, сдвиги процессов ассимиляции и диссимиляции в различных тканях, в частности, в костной ткани, поперечнополосатой мускулатуре, сложные дистрофии эндокринного типа — таков далеко не полный перечень симптоматологии подбугровой области. Важным свойством подбугровой области является периодичность функций, она обусловлена комплексом влияний внешней среды и процессов в организме. Г. И. Маркелов приводит, в частности, влияние светового фактора для сезонной половой деятельности, теплорегуляции, газового обмена и других функций.

Как общую сводку этих данных привожу составленную мной физиологическую топическую схему подбугровой области с указанием отделов, дающих нарушения вегетативных функций (рис. 28). Она составлена в противовес существовавшей схеме Мюллера, в которой было чрезмерное «центрирование» функций в определенных, очень ограниченных пунктах области. В приводимой мной топической схеме возможность получения определен-

ного вегетативного эффекта охватывает весь участок между отмеченными на ней крайними точками.

Приведенные факты дают возможность подтвердить высказанные ранее положения о вегетативных подбугровых центрах как центрах, связанных на ряде этапов биологического развития с деятельностию вегетативной нервной системы и производящих в патологии коренные трофические перестройки организма, что нередко демонстрирует клиника человека.

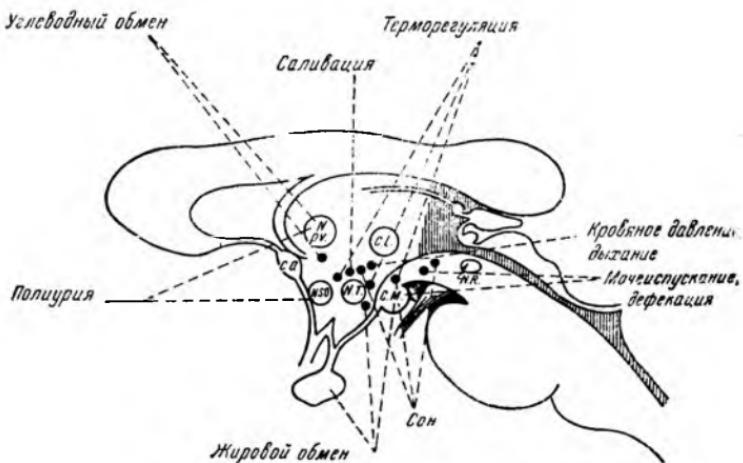


Рис. 26. Физиологическая топическая схема подбугровой области.

Подбугровая область отвечает на многие притекающиеafferентные раздражения, но она не исчерпывает собой многообразия нейро-вегетативных проявлений у человека. Прекраснейшие работы отечественных физиологов и клиницистов показали значение корково-церебрального этапа развития нейровегетологии для клиники.

В 1875 г. В. Я. Данилевский получил изменения сердечной и дыхательной деятельности путем раздражения лобных долей. Физиологические работы В. М. Бехтерева и Н. А. Миславского показали влияние лобных и теменных отделов коры на ряд вегетативных функций (мидриаз, изменения деятельности желудка, дыхания, потоотделения, мочеиспускания, предстательной железы). А. М. Гринштейн и его сотрудники установили значение лобного отдела, шестого поля для сосудистой иннервации, потоотделения, саливации, гидрофильтрации ткани, периодов заживления язв, химизма мышц, а также значение затылочных отделов — для зрачковой иннервации. К. М. Быков в своих замечательных работах показал действие коры головного мозга на самые различные вегетативные аппараты (сердце, почки и т. д.), пусковое влияние и тормозное корrigирующее влияние коры на внутрен-

ние органы, наметил гуморальные и топически иннервационные принципы обоюдосторонних связей коры и внутренних органов.

Принимая во внимание особое развитие коры головного мозга у человека, проведенные исследования о влиянии коры на вегетативные функции приобретают особое значение. Таким образом получают свое обоснование многообразные вегетативные сочетания, временные и длительные сдвиги и глубокие нарушения деятельности подбугровой области и ниже расположенных отделов. Новые образования и новые связи перестраивают церебральную деятельность, и гипоталамическая область в этих условиях более совершенного развития становится фактически новой.

Было установлено влияние самого высшего отдела, образованного в процессе биологического развития, — коры головного мозга — на вегетативные функции путем непосредственного влияния на подбугровые центры и через посредство зрительного бугра (К. М. Быков, А. М. Гринштейн). Таким путем завершилось объединение вегетативной нервной системы с анимальной нервной системой, начатое на периферии (адаптационно-трофическое влияние) и законченное в церебральной коре (влияние на внутренние органы). Развитие животного мира шло по пути дифференциации вегетативной нервной системы и одновременно по пути объединения вегетативной и анимальной нервных систем в единое целое. Единство нервной системы, включающее в себя неотъемлемые, тесно спаянные анимально-вегетативные компоненты, составляет основу для реакций приспособления организма к изменяющимся условиям внешней среды и ответного реагирования на них.

Таким образом, в общем единстве нервной системы вегетативная нервная система со своими специфическими функциями образует сложную эволюционирующую нервную систему. Для освоения, переработки поступающих воздействий и выполнения эффекторных реакций для вегетативной нервной системы могут быть прослежены последующие этапы усложнения вегетативной деятельности. Вегетативные рефлексы, замыкающиеся на периферии, спинальные рефлексы, подбугровые рефлексы, связанные с подкорково-гипоталамическими отделами, и, наконец, корковые вегетативные рефлексы представляют собой формы рефлекторной деятельности вегетативной нервной системы. Постоянно взаимосвязанная, объединенная работа центра и периферии является одним из условий закономерной нормальной вегетативной деятельности, а при нарушениях этих взаимоотношений создаются новые, качественно отличные состояния, образующие материал патологии, «новые внутренние отношения» по А. Д. Сперанскому.

МЕТОДИКА КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава I

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При современном состоянии развития учения о вегетативной нервной системе, накоплении большого числа фактов морфологического и физиологического характера возникает вопрос о качестве применяемых клинических методов исследования вегетативной нервной системы у человека, с помощью которых можно было бы составить представление о состоянии ее в норме и патологии. Одни авторы склонны чрезвычайно легко делать заключения о состоянии нервной системы на основании одного или нескольких исследований. Так, приведя данные глазо-сердечного рефлекса и одного-двух других рефлексов, часто вегетативных рефлексов положения, дермографизма, они делают заключение обычно о ваго- или симпатикотонии. Другие авторы, чаще представители не неврологической дисциплины, но изучающие вегетативную нервную систему в разрезе своей специальности, считают, что клинические данные об этой системе совершенно недостаточны, и предпочитают не проводить углубленных исследований, а ограничиваются методами частичного значения, не позволяющими делать общих выводов.

Надо признать, что существующие методы исследования вегетативной нервной системы не совершенны, они должны быть улучшены и дополнены. Некоторые из применявшихся способов теперь утрачивают свое значение, другие — значительно видоизменились. Отсюда вытекает необходимость продумать ценности этих способов и их значимость при составлении заключения о состоянии вегетативной нервной системы у больного. Каждая группа признаков дает представление лишь об определенных свойствах вегетативной нервной системы и, что важно,

не только об их «статике», но об их динамике, о границах лабильности вегетативной функции при повторных исследованиях. Нельзя от одной группы признаков требовать невозможного — дать представление о всем вегетативном комплексе.

Для исследования вегетативной нервной системы, так же как и для исследования анимальной нервной системы, должен быть введен обязательный для врача план обследования больного, на основании которого из сопоставления данных различных групп признаков местного или центрального характера делается общее заключение о состоянии нервной системы. При наличии признаков, указывающих на местное поражение вегетативной нервной системы, дополнительно применяется ряд уточняющих методов. Однако местное поражение, местный раздражитель производит и общие сдвиги в деятельности нервной системы. Л. А. Орбели указал, что при раздражении больного нерва в организме возникают сложные явления. Таким образом, и общие нейро-вегетативные сдвиги приобретают значение в оценке состояния больного.

Исследование вегетативных признаков по определенному плану, углубление и расширение такого изучения в необходимом для данного случая направлении в сторону накопления данных о центральных сдвигах, асимметриях, сегментарных нарушениях, симпатических, медиаторных изменениях могут составить удовлетворяющее врача заключение. Такое представление будет создано при исследовании больных по более или менее однородным правилам и сможет сделать возможным сравнения и выводы из различных работ по общей методике и по различным специальностям и найти путь к накоплению полноценного мас-сowego материала.

На основании продолжительных наблюдений, проведенных в нашей клинике, можно предложить следующий план исследования вегетативной нервной системы у больного.

План исследования вегетативной нервной системы

1. Общие сведения о состоянии вегетативной нервной системы.
2. Сердечные церебральные рефлексы (вагальные и вегетативные рефлексы положения).
3. Вегетативные признаки черепного отдела.
4. Вегетативные кожные рефлексы.
5. Исследование сосудистой иннервации.
6. Висцерально-вегетативные рефлексы.
7. Фармакологические и биологические пробы.
8. Исследование адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы.
9. Лабораторные методы.

Не все группы представленного плана одинаково важны для обычного исследования. В частности, шестая группа исследе-

дуется далеко не всегда; седьмая, восьмая и девятая группы исследований применяются в случаях соответствующей необходимости. Восьмая группа исследований в ряде случаев приобретает особое значение. Каждая группа имеет определенный минимум данных, обязательных для построения общего заключения. При необходимости признаки каждой группы могут быть расширены. Сопоставляя полученные данные, синтезируя их, выделяя ведущие и наиболее уклоняющиеся от нормы патологические признаки, можно притти к заключению о наличии и содержании местного или общего вегетативного синдрома.

Исследование вегетативной нервной системы становится полноценным только в том случае, когда оно располагает достаточным количеством данных по основным разделам изучения ее, и чем сложнее случай, тем больше данных требуется для обоснованного общего заключения.

Г л а в а II

ПЕРВИЧНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ О СОСТОЯНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общие сведения о состоянии вегетативной нервной системы, получаемые при ознакомлении с больными, имеют большое значение. Анамнестические данные, жалобы больного, объективное исследование внутренних органов составляют первичную основу для последующего исследования вегетативной нервной системы. Врачу необходимо разрешить при этом, имеется ли у больного какое-либо заболевание внутренних органов, отражающееся на вегетативной нервной системе, и какова функциональная деятельность внутренних органов и вегетативной нервной системы. Эти данные нередко приобретают основное значение для последующего исследования.

В анамнезе больного при наличии вегетативных изменений преобладают нарушения со стороны сосудов (спазмы, местная отечность, сосудистые парестезии), кожи (нарушение потоотделения, симметричные дерматозы, крапивница), терморегуляционные и др. Жалобы больного носят множественный характер, давая разнообразные невралгические комплексы; они сосредоточиваются на определенных отделах и нередко указывают на постоянный или периодический приступообразный характер болезненных состояний.

Исследование внутренних органов необходимо для последующего изучения вегетативной нервной системы. Внутренний орган при заболевании посылает в нервную систему патологические импульсы, исходящие из его интерорецепторов, и вызывает определенные сдвиги в состоянии вегетативной нервной системы. Естественно, что заболеваниям внутренних органов соответствуют определенные нейро-вегетативные синдромы.

При отсутствии органических нарушений со стороны внутренних органов необходимо иметь характеристику функционального состояния сердца, легких, желудочно-кишечного тракта, мочеполового аппарата. Это проводится не с точки зрения обычной оценки органа как не представляющего особых уклонений от нормы, но с точки зрения определения его функциональной способности, типа его деятельности.

Имеет значение прежде всего оценка сердечной деятельности, форма и расположение сердца, определение систолического, диастолического и среднего давления, а если возможно—также и венозного давления, данные капилляроскопии, сфигмографии, сфигмоманометрии. Для более детального представления важны показатели скорости тока крови, массы циркулирующей крови, определение минутного объема крови, электрокардиография. С целью выяснения диапазона сердечно-сосудистой реактивности, т. е. резервной силы сердца и кровообращения, применяют дополнительные функционально-диагностические пробы, которые чаще всего применяются при изучении механизма кровообращения после выполнения дозированной работы (хождение по лестнице, приседание на корточки, подъем туловища при лежании и др.). При этом производят измерение пульса, кровяного давления, дыхания, записывают электрокардиограмму. При помощи этих проб скорее выясняют аккомодационные способности сердечно-сосудистой системы (Л. М. Рахли). Их применение за последнее время ограничивается, так как на результатах этих проб значительно оказывается предыдущая тренировка испытуемого по отношению к данному способу исследования, что умаляет их диагностическую ценность. Это замечание необходимо предпослать изложению таковых проб.

В. В. Черников (1936) придерживается деления функционально-диагностических проб на две группы: 1) пробы для испытания главным образом нервнорегуляторных механизмов кровообращения и 2) пробы, с помощью которых пытаются выявить по возможности начальные признаки декомпенсации во внутренних органах и нарушений обмена. Многие пробы связаны с реакциями вегетативной нервной системы. В частности, В. Н. Заманский применил коэффициент Кинна для исследования вегетативной нервной системы: отношение редуцированной амплитуды кровяного давления, равное отношению 100 к среднему арифметическому систолического и диастолического давлений испытуемого и к величине пульсовой амплитуды. Коэффициент определялся в положении лежа, а затем после нагрузки (10 подъемов туловища в постели при горизонтальном положении тела). Пульс и кровяное давление отмечались непосредственно после испытания и 6 минут спустя. В норме коэффициент увеличивался после нагрузки, а через 6 минут возвращался к исходной цифре. При заметных нарушениях кровообращения коэффициент значительно увеличивался и через 6 минут продолжал оставаться

несколько увеличенным. При резких расстройствах он давал после нагрузки незначительное увеличение или даже уменьшался, а через 6 минут стоял на более низком уровне, чем исходная цифра, или приближался к ней. При этом способе следует обращать внимание на изменения частоты пульса, приобретающие значение лишь при достаточной их выраженности и при условии подтверждения результатов путем повторной проверки.

За последнее время внимание направлено не только на изучение функций сердца, но и на изучение тонуса, эластичности сосудов. С. Я. Штейнберг применил с целью функционального исследования сосудов осциллотензиографию, объединяя сфигмографию и сфигмоманометрию. Такие наблюдения проводились и раньше, но им была применена осциллотензиография в комбинации с дачей различных веществ, действующих на сосуды. Высокий осциллометрический индекс является показателем атонии сосудов. Вдыхание амилнитрита влечет за собой увеличение осциллометрического индекса (угнетающее влияние амилнитрита на тонус сосудистой мышцы). Поэтому у молодых субъектов с малым осциллометрическим индексом амилнитрит дает увеличение в 2—4 раза больше, чем у старых людей. С. Я. Штейнберг предлагает как критерий для оценки функционального состояния артерий отношение осциллометрического индекса после вдыхания амилнитрита к начальному индексу. У здоровых людей он равен 1,5, у лиц с повышенным тонусом — до 2—3—4, а у субъектов с пониженным тонусом — 1 и ниже.

Для нейро-вегетативной характеристики в отношении сердечно-сосудистой системы следует считаться с брадикардией — тахикардией, неустойчивостью сердечно-сосудистой функции, гипертонией — гипотонией, функционально-диагностическими пробами, ощущениями в области сердца, гипосфикссией дистальных отделов конечностей, мраморным венозным рисунком кожи, легко наступающими охлаждениями конечностей, эритемами, покраснениями кожи, потливостью или сухостью кожи, наклонностью к появлению угрей, гипертрихозу и др.

В отношении желудочно-кишечного тракта, помимо данных о форме желудка, секреции желез, быстроты эвакуации желудка, следует обратить внимание при наличии таких на спастические запоры, легко наступающие тошноту и рвоту, аэрофагию, ощущения тяжести в брюшной полости, частые диареи, усиленную саливацию или, наоборот, сухость во рту и др. Со стороны легких обращают внимание на частый или замедленный ритм дыхания, чувство сдавления в груди, затруднение экспирации, в частности, по ночам. Сведения о характере мочеотделения имеют несомненное значение: частые мощные позывы на мочеиспускание с малым количеством отделяемой мочи или же картина полиурии — редкие позывы при большом количестве мочи.

Немалое значение имеет также общая характеристика трофической сферы испытуемого, тип усвоения питания, сочетание

анаболических и катаболических процессов (худые субъекты с большим аппетитом, с высоким окислительным коэффициентом и субъекты с наклонностью к полноте и с обычным и даже малым аппетитом). Дополнительные лабораторные данные о различных видах обмена подкрепляют общее представление о состоянии обмена веществ у испытуемого и позволяют конкретизировать его особенности.

Следовательно, полученные при начальном исследовании испытуемого общие сведения о состоянии вегетативной нервной системы являются исходным пунктом для проведения дальнейших специальных исследований вегетативной нервной системы.

Г л а в а III

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СЕРДЕЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Некоторые врачи при исследовании вегетативной нервной системы ограничиваются обычно исследованием рефлексов блуждающего нерва и рефлексов положения. Сводить многообразие данных, получаемых при исследовании больного человека, к одной группе исследования вегетативных рефлексов неправильно. Это ведет к сомнительным заключениям о деятельности вегетативной нервной системы и в то же время может служить источником неправильного суждения о малой ценности и недостоверности применяемых в клинике методов исследования вегетативной нервной системы. Эти методы, не совершенные сами по себе, могут, однако, дать серьезные основания для последующих заключений врача.

Вагальные рефлексы и вегетативные рефлексы положения позволяют врачу проникнуть в область рефлексов, динамичных по своему характеру. Эти рефлексы представляют различия при изучении их путем воздействия в разных пунктах афферентной части рефлекторной дуги или применения возрастающей силы раздражения добавочными повторными раздражениями, или при проведении наблюдений в различное время дня, до и после приема пищи и т. д. Исследование указанных рефлексов часто наталкивается на значительные трудности при объяснении получаемых результатов в связи со сложностью взаимоотношений функций, участвующих в рефлекторной реакции вегетативных отделов.

Характер раздражителя и область наносимого раздражения имеют ведущее значение для приема исследования. Раздражение дает результаты, зависящие от его характера и силы и от возбудимости, чувствительности данной области. В получаемом от раздражения эффекте выделяют основные, наиболее характерные реакции и второстепенные, сопутствующие реакции. Последние также могут создавать фон, в условиях которого протекает общая реакция, и, следовательно, они в свою очередь влияют на

течение основных реакций. Это необходимо учитывать при исследовании вегетативных рефлексов.

Вагальные рефлексы представлены глазо-сердечным рефлексом, тригемино-вагальным, орбитальным, рефлексом на конвергенцию глаз, небно-сердечным, носо-сердечным, вегетативными шейными рефлексами, эпигастрическим рефлексом и другими. Эти рефлексы далеко не одинаковы по своему значению.

Глазо-сердечный рефлекс описан одновременно двумя авторами — Данини и Ашнером (Dagnini, Aschner, 1908).



Рис. 27. Вызывание глазо-сердечного рефлекса.

Он является одним из основных и наиболее ценных рефлексов. Методика вызывания рефлекса: у лежащего на спине субъекта производится давление на один или на оба глаза, обычно поочереди на правый и левый глаз. Давление на глаз производится пальцами руки (большим и указательным пальцами или вторым и третьим пальцами правой руки) или специально сконструированными аппаратами. При давлении пальцами руки пульса концевых фаланг производит давление на боковые поверхности глаза, а не на переднюю камеру глаза (рис. 27). При постепенном увеличении производимого на глаз давления наступают рефлекторные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы. Следует избегать болевых ощущений, в частности, при давлении на переднюю камеру глаза, так как они вызывают свойственные им реакции, налагающиеся на получаемый рефлекс.

Рефлекторные реакции состоят прежде всего в изменении деятельности сердечно-сосудистого аппарата, почему рефлекс и называют глазо-сердечным. Обычно наступает замедление пульса и падение кровяного давления. Для учета этих реакций,

помимо обычных измерений частоты пульса и кровяного давления, производят перкуссию, рентгенографию сердца и электрокардиографию, рентгеноскопию, сфигмографию и др.

Помимо сердечно-сосудистых реакций, в деятельности внутренних органов наступает ряд других рефлекторных сдвигов. При вызывании глазо-сердечного рефлекса отмечаются расширение сердца, замедление дыхания и большая амплитуда дыхательных движений, сосудодвигательные реакции, торможение кишечника и др. Это дало повод к новому названию этого рефлекса, более соответствующего его обширным вегетативным реакциям, — глазо-висцеральный рефлекс, или глазо-висцеромоторный рефлекс.

При вызывании глазо-сердечного рефлекса с целью дозировки производимого на глазное яблоко давления были предложены аппараты различной конструкции. Известны манометрический глазной компрессор Рубиновича, пружинный компрессор и другие аппараты. Этими аппаратами обычно достигают давления в 400—700 г для вызывания рефлекса. Недостатки аппаратов: громоздкость, неоднообразность точек приложения аппарата к глазному яблоку, трудность учета сопротивления в полости орбиты и др. Ввиду этого многие авторы предпочитают производить давление на глазное яблоко рукой, а не аппаратом.

В процессе работы врач осваивает правильную методику вызывания рефлекса при соблюдении определенных условий. Постепенное, медленное увеличение производимого на глаз давления дает в определенный момент наибольшее замедление пульса в течение первой минуты (на 15—30-й секунде). Дальнейшее усиление давления на глаз, вызывая ряд неприятных общих явлений (боль, ощущения в области сердца, головокружения), обычно не дает нового усиления рефлекторной брадикардии. Таким образом, врач устанавливает оптимальное давление на глазное яблоко, приблизительно однообразное для получения рефлекса у различных субъектов.

Вызывание рефлекса следует продолжать не более одной минуты, лучше 20—40 секунд. Счет пульса производится каждые 5 секунд. Глазо-сердечный рефлекс выявляется быстро, через 2—3 секунды, или медленно, через 8—10 секунд, или, наконец, в сравнительно редких случаях, имеет место чередование различных фаз возбуждения рефлекса. Действие рефлекса продолжается после прекращения давления на глаз в течение 20 секунд—1 минуты и составляет особенности наступающего затем периода последействия.

Рефлекс вызывает замедление пульса через 2—5 секунд после начала давления. Оценка его производится неодинаково различными авторами. Одни считают рефлекс положительным при замедлении пульса на 12 ударов в минуту, другие — на 10—16 ударов, третья — на третью часть исходного числа ударов или

четвертую часть и т. д. Усиленным признают рефлекс при замедлении пульса больше чем на 16 ударов, извращенным — при ускорении пульса. Гийом вносит в характеристику этого рефлекса понятие тонуса вегетативной нервной системы и различает нормальный тип рефлекса, ваготонический (замедление пульса больше нормы), симпатикотонический (ускорение пульса) и нейротонический (чертежование замедления и ускорения). Такое подразделение рефлекса нецелесообразно, так как определение характера вегетативных нарушений составляется на основании всей суммы исследований.

Имеются затруднения по отношению к учету пульса; они заключаются в неодинаковой отправной величине пульса при различных исследованиях. Этот недостаток можно до известной степени устранить путем применения формулы Галю (Galup), основанной на принципе пропорции в отношении к 100. Например, при вызывании рефлекса справа происходит замедление пульса от начальной цифры 84 до 52 ударов. В этом случае производят вычисление по следующей формуле: $x : 100 = 52 : 84$, или $x = \frac{52 \cdot 100}{84} = 62$, т. е. замедление пульса по формуле Галю

будет равно 38 ударам (условный начальный пульс 100). Однако эта формула имеет недостатки — она скрывает исходную цифру пульса, имеющую большое значение для врача. Запись полученных результатов производится следующим образом: глазо-сердечный рефлекс справа равен —32 (84), т. е. при исходном пульсе в 84 удара замедление произошло на 32 удара, пульс снизился до 52. Соответственно этому при вычислении по формуле Галю рефлекс равен —38 (100) или —38 (формула).

При проведении исследования точно установленный исходный пульс является обязательным условием. «Эмоциональный излишек пульса», учащение пульса в связи с предыдущими движениями и т. д. — все это должно быть по возможности устранено при испытании. Обычный для данного субъекта средний пульс в лежачем положении достигается также предварительным легким давлением на глазное яблоко, снимающим излишки сверх среднего пульса.

На основании проведенных продолжительных исследований мною для учета изменений пульса предложена схема, не предусматривающая непосредственного толкования рефлекса. Согласно этой схеме, различают следующие типы рефлекса для взрослых субъектов (25—45 лет) (табл. 3).

В этой таблице приведены изменения пульса, наблюдаемые при вызывании глазо-сердечного рефлекса по отношению к исходному пульсу в 72 удара в минуту и при подсчете по формуле. Нормальный рефлекс (—4, —12) именуется положительным в связи с наличием обычного положительного эффекта: замедление пульса, раздражение блуждающего нерва. Рефлекс с необычно большим замедлением пульса (больше чем —15) назы-

Таблица 3

Тип глазо-сердечного рефлекса	Изменение пульса по отношению к исходному пульсу, равному	
	72	100 (формула Галю)
Нормальный, положительный (замедление)	-4, -12	-6, -17
Резко положительный (выраженное замедление)	Больше -12, -15	Больше -17, -21
Отрицательный (без изменения)	0	0
Извращенный (ускорение)	Больше +2, +4	Больше +3, +6

вается резко положительным, отсутствие изменений пульса — отрицательным, ускорение пульса (больше + 4) — извращенным рефлексом. Продолжительность действия рефлекса после прекращения давления обычно соответствует ранее установленному рефлекторному типу: наиболее продолжительное «последействие», до одной минуты и больше (удерживающаяся брадикардия), наблюдается при резко положительном типе рефлекса. Извращенный тип рефлекса требует особой проверки и внимания в связи с возможностью участия эмоционального момента, а следовательно, возникающей необходимостью его снятия.

Из трех описанных патологических типов глазо-сердечного рефлекса особое значение для врача приобретает резко положительный тип. Большие цифры замедления пульса, подкрепленные данными о состоянии других рефлексов, заставляют врача с большей осторожностью отнестись к толкованию состояния больного и назначению различных процедур, которые могут вызвать неприятные, а иногда и опасные вагальные реакции.

При повторных исследованиях глазо-сердечного рефлекса в различные сроки получаются приблизительно однообразные данные, с небольшими уклонениями в пределах 2—4 ударов в минуту. Однако иногда повторное вызывание рефлекса дает более уклоняющиеся цифры, отличающиеся от предыдущих исследований на 6—12 ударов и даже больше. Это случаи лабильного, неустойчивого рефлекса, дистонический тип рефлекса. Это определение получает подтверждение со стороны других рефлексов и наблюдений, свидетельствующих о наличии вегетативной лабильности, дистонии.

Важным при определении типа рефлекса и для понимания механизма глазо-сердечного рефлекса, а также вегетативных рефлексов положения является вопрос о тонизированности и рефлекторной возбудимости блуждающего нерва. Необходимо различать тонизированность, тонус блуждающего нерва, опре-

деляющий постоянный уровень деятельности вегетативного отдела, связанного с этим нервом, и рефлекторную возбудимость этого же отдела при нанесении внешнего раздражения.

Наличие высокой тонизированности блуждающего нерва с выраженной брадикардией и другими вагальными признаками (пониженным кровяным давлением, усиленной перистальтикой кишечника) может дать слабо положительный и даже отрицательный тип глазо-сердечного рефлекса. Высокая тонизированность блуждающего нерва в этих случаях как бы противопоставляется получаемым при исследовании отрицательным данным рефлекторной возбудимости блуждающего нерва. В действительности эти данные не противоречат друг другу: тонизированность является результатом всей суммы поступающих внешних и внутренних воздействий, а рефлекторная возбудимость представляет собой частный случай такого временного внешнего воздействия, почему исследование рефлекторной возбудимости является одним из методов исследования функций блуждающего нерва среди остальных данных. Естественно, что в вышеприведенном случае решающим моментом будет резкая брадикардия, которая не оставляет возможности создать рефлекторным путем дополнительное замедление пульса. Для этого необходимо предварительно снять этот тонус каким-либо способом (например, путем инъекции атропина). Исследования А. Х. Терегурова показывают, что искусственное повышение внутричерепного давления у собак в эксперименте увеличивает тонизированность блуждающего нерва (брадикардия и другие признаки) и понижает рефлекторную его возбудимость, а понижение местного внутричерепного давления вызывает обратное состояние.

Наличие нескольких типов глазо-сердечного рефлекса побуждает к более детальному изучению механизма рефлекса. Одни авторы считают, что составной частью этого рефлекса является раздражение тройничного нерва (Линнер), другие — раздражение вегетативных волокон, ресничных нервов, третьи — изменение внутричерепного давления, наступающее при давлении на глаз, и т. д.

Раздражение тройничного нерва, несомненно, имеет основное значение для получения рефлекса. Этому противоречат только одиночные факты, например, случай Барре и Льеу (Barré, Lieou, 1936), в котором рефлекс вызывался на стороне экстирпации гассерова узла. Тройничный нерв как основная афферентная часть рефлекса может быть прослежен на других вагальных рефлексах, например, тригемино-вагальном рефлексе, как в клинике, так и в эксперименте. Величина глазо-сердечного рефлекса у собак соответствовала замедлению пульса, получаемому у них же при взятии ветвей тройничного нерва на погружной электрод и при раздражении фарадическим током (А. Х. Терегулов). У лошадей с положительным глазо-двигательным рефлексом нам удавалось получать приблизительно

те же данные при раздражении тройничного нерва, например, наложением закрутки на верхнюю губу лошади (И. И. Русецкий и М. А. Рифман, 1936).

Что касается изменений внутричерепного давления и параллельных сдвигов мозгового кровоснабжения при давлении на глазное яблоко, то в этом не приходится больше сомневаться после работ Тинеля. Им были установлены значительные изменения в кровообращении больного мозга под влиянием вызвания глазо-сердечного рефлекса и различных механических воздействий на участки тела при исследовании больных в момент операции на головном мозгу. Мы также наблюдали повышение спинномозгового давления на 1—2 см при вызвании глазо-сердечного рефлекса у больных. Такие же результаты мной получены в эксперименте на собаках (1938).

Помимо раздражения тройничного нерва и увеличения внутричерепного давления, для глазо-сердечного рефлекса, вероятно, имеет значение и вовлечение вегетативных аfferентных, в частности, периваскулярных, путей. Нельзя исключить также гуморальную передачу раздражения. Так, например, Д. Е. Альперн при вызвании глазо-сердечного рефлекса констатировал появление в ликворе в субокципитальном пространстве и в крови химического вещества типа ацтилхолина и нарастание холинэстеразы.

Различный двигательный эффект при вызвании глазо-сердечного рефлекса можно объяснить тем, что эfferентное раздражение распространяется в конечном счете на блуждающий нерв и симпатический отдел, вероятно, с вовлечением подбугровой области. Обычно преобладание эффекта на первом (блуждающем нерве) маскирует второе действие. В случае преобладания второго, симпатического, эффекта появляется извращенный тип рефлекса (учащение пульса, повышение кровяного давления).

Как было указано, вызвание глазо-висцерального (глазо-сердечного) рефлекса сопровождается различными вегетативными сдвигами. Исследование той или иной вегетативной функции при испытании рефлекса углубляет наше представление о глазо-висцеральном рефлексе. Изучение кровяного давления дает в различных случаях неоднообразные кривые падения его. Изучение кривой пульса позволяет установить типы кривой, чередование последовательных рефлекторных фаз и т. д. Мы наблюдали случаи, где при вызвании рефлекса не было соппадения между величинами замедления пульса и падением кровяного давления.

Глазо-висцеральный рефлекс вызывает увеличение амплитуды дыхательных движений. Интересно, что после предварительной атропинизации и установления отрицательного типа рефлекса давление на глаз вызывало дыхательный эффект, как и до атропинизации, что дало повод говорить о рефлексе на п. phreni-

сис. В период вызывания рефлекса чрезмерное увеличение амплитуды дыхательных движений иногда заменяется временной их остановкой различной продолжительности в стадии вдоха. Необходимо также указать об изменениях рефлекса под влиянием фактора времени и некоторых физиологических процессов. Повторные вызывания рефлекса у одного и того же субъекта могут несколько усиливать рефлекс. Наблюдаются суточные колебания рефлекса, на которые оказывают влияние сон, прием пищи, утомление. Следовательно, нужно определять средний тип рефлекса по ряду сделанных наблюдений. Колебания рефлекса происходят также по временам года, в зависимости от внешней температуры, местного действия тепла или холода в связи с многообразным влиянием внешних факторов (И. И. Русецкий). Рефлекс изменяется у женщин в менструальный период, он усилен у детей (А. Л. Эпштейн), несколько слабее у взрослых; возможны возрастные колебания рефлекса (А. Л. Эпштейн).

Глазо-висцеральный рефлекс имеет несомненное клиническое значение для врача, а не только для физиолога, как думают некоторые авторы (Н. А. Альбов и др.). Резко повышенная рефлекторная возбудимость блуждающего нерва, обнаруживаемая врачом у больного, в частности, резко положительный глазо-сердечный рефлекс, заставляет врача особо следить за этим больным. Среди этих больных с резко повышенной рефлекторной возбудимостью блуждающего нерва мне приходилось наблюдать при цистернальной и поясничной пункциях, при оперативных вмешательствах резкие нейро-вегетативные реакции с упадком сердечно-сосудистой деятельности. Применение атропина улучшало состояние больных в этих случаях, а иногда атропин применялся с целью предупреждения отрицательных реакций.

Существует мнение, что отрицательный глазо-сердечный рефлекс является признаком преимущественно органического поражения нервной системы, а извращенный тип рефлекса наблюдается в большинстве случаев при функциональных заболеваниях нервной системы. Это мнение не соответствует клиническим наблюдениям. Так, например, если спинная сухотка, люэс головного мозга, эпидемический энцефалит часто дают отрицательный рефлекс, то множественный склероз, псевдобульбарные параличи разного происхождения нередко сопровождаются извращенным рефлексом. При эпилепсии иногда наблюдается резко выраженный положительный глазо-сердечный рефлекс. Функциональные заболевания нервной системы (неврастеническое состояние, истерия) представляют не только извращенный рефлекс, но также отрицательный и положительный тип рефлекса. При базедовой болезни получаемые данные очень разнообразны (И. И. Русецкий). Рефлекс может быть отрицательным при асинаптических синдромах, полиневритах. Изменения глазо-сердечного рефлекса отмечены при туберкулезной интоксикации

и при многих заболеваниях внутренних органов (печени, желудка).

Таким образом, хорошо произведенное исследование глазо-сердечного рефлекса с правильным учетом всех условий испытания имеет существенное значение для определения рефлекторной возбудимости вегетативной нервной системы. Оно должно быть дополнено другими методами исследования больного.

Близкими по своему механизму к глазо-сердечному рефлексу являются следующие два рефлекса: тригемино-вагальный и орбитальный.

Тригемино-вагальный рефлекс описан мною в 1922 г. Методика вызывания рефлекса: производят раздражение фарадическим током одной и той же силы отдельных ветвей тройничного нерва на месте их выхода из костных отверстий: надглазничной, подглазничной и подбородочной ветвей. Рефлекторные реакции те же, что и при глазо-сердечном рефлексе: замедление пульса, падение кровяного давления, учащение дыхания и др. Они учитываются раздельно для каждой раздражаемой точки тройничного нерва.

Тригемино-вагальный рефлекс использует своей афферентной частью тройничный нерв. Этот путь был испытан в эксперименте путем раздражения отсепарированных ветвей тройничного нерва у собак. В клинической работе у людей была установлена асимметрия получаемых результатов на сторонах лица и различных реакций для отдельных точек нерва. Врачу необходимо считаться со значением раздражений, возникающих в пределах тройничного нерва, их влиянием на вегетативные функции. На это было обращено внимание многими авторами, в частности, в отношении реакций зон тройничного нерва в ответ на действие электрического тока, тепла, холода, воды, механического раздражения и т. д. (А. Р. Киричинский).

В патологии результаты исследования тригемино-вагального рефлекса обычно совпадали с данными глазо-сердечного рефлекса, иногда несколько уклоняясь от него (в отдельных точках). Установлено, что отдельные точки тройничного нерва дают особо выраженные результаты (замедление пульса) при определенных заболеваниях, например, эффект, получаемый с надглазничной точки, резко усилен при эпилепсии, неврастеническом состоянии. Кроме четырех основных типов рефлекса (нормальный, резко положительный, отрицательный, извращенный), был выделен смешанный тип рефлекса, отличающийся неоднозначными по своему характеру реакциями при раздражении различных точек тройничного нерва. Он встречается в случаях множественного склероза, сифилиса центральной нервной системы, при базедовой болезни.

Орбитальный рефлекс. Методика вызывания рефлекса: производят давление пальцами руки на места выхода ветвей тройничного нерва, главным образом надглазничной

ветви. Рефлекторный ответ тот же, что и при глазо-сердечном рефлексе. Этот рефлекс дает изменения в патологических случаях, сходные со сдвигами тригемино-вагального рефлекса.

Оба рефлекса, тригемино-вагальный и орбитальный, позволяют проводить изучение реакций блуждающего нерва «по отяжам», так как результаты наносимых на различных уровнях раздражений могут быть сравниваемы между собой. Подобное изучение реакций блуждающего нерва отвечает современным представлениям о сложном строении ядра блуждающего нерва (вспомним о различном эффекте, получаемом при раздражении верхней трети ядра блуждающего нерва в отношении сахара крови). Кроме того, изучение этих рефлексов подтверждает мнение, что тройничный нерв может служить афферентной частью глазо-сердечного рефлекса. Следует отметить, что для обоих рефлексов имеет значение степень чувствительности, болезненность ветвей тройничного нерва.

Близкими к изучаемой рефлекторной группе являются три следующих рефлекса: рефлекс на конвергенцию глаз, носо-сердечный и небно-сердечный рефлексы, берущие свое начало в чувствительных аппаратах лица, его полостей и заканчивающиеся раздражением блуждающего нерва. Эти рефлексы имеют меньшее значение для врача.

Рефлекс на конвергенцию глаз. Методика вызывания: подвергаемый исследованию субъект смотрит в течение 15 секунд на предмет, расположенный на расстоянии 1 см от основания носа. Рефлекторные реакции: замедление пульса, падение кровяного давления. Показано также влияние этого рефлекса и на дыхательный ритм.

Носо-сердечный рефлекс и носо-лицевой рефлекс. Методика вызывания: зонд вводят в носовую полость до верхних отделов ее. Эффект для первого рефлекса — замедление пульса, для второго — покраснение век, носа и конъюнктив, выделение слез и легкий мидриаз.

Небно-сердечный рефлекс. Автор рефлекса [Люж (Louje), 1923] различал два варианта этого рефлекса: 1) трение неба пальцем или шпателем сопровождается замедлением пульса на 8—12 ударов и понижением кровяного давления и 2) давление на небо дает ускорение пульса на 8—12 ударов и повышение кровяного давления. Практика показывает, что легкое давление на небо и некоторое усиление этого давления производят основной, вагальный (первый) эффект, определяющий применение рефлекса. Ускорение пульса наблюдается редко. Сильное давление на небо сопровождается болью и эмоциональной реакцией, что, можно думать, и дает второй вариант рефлекса.

Небный и носовой рефлексы также представляют собой способы изучения деятельности блуждающего нерва, в особенности

в случаях повышенной рефлекторной возбудимости его, и могут подкреплять основные вагальные рефлексы. Замедление пульса больше чем на 12—15 ударов в минуту (при обычном исходном пульсе) указывает на повышенную вагальную возбудимость.

Излагая имеющиеся данные о носо-сердечном и небно-сердечном рефлексах, следует вспомнить о различных рефлексах носовой полости, описанных еще в прошлом столетии Крачмером (1870). Так, после раздражения носовой полости какой-либо испаряющейся жидкостью (аммиаком, хлороформом, спиртом) он наблюдал изменение деятельности сердечно-сосудистого и дыхательного аппарата. Физиологи получали замедление и даже остановку сердца путем раздражения хлороформом слизистой оболочки носа и гортани. Также давно известны головокружения, краснота носа, астматические приступы и другие признаки, наступающие при некоторых заболеваниях носа.

Возможность воздействия на бульбарные центры посредством местных раздражений слизистой полости носа дало повод предположить, что в различных пунктах этой полости можно ограниченной каутилизацией добиться изменения деятельности сердца, легких, кишечника и других органов. Была составлена своеобразная «топографическая вегетативная карта» носовой полости с указанием точек, в которых можно достичь исправления, а иногда и излечения нарушенной деятельности того или иного внутреннего органа [Бонье (Bonnier), 1905]. Эта упрощенная схема не нашла сторонников.

Близок по механизму к описанным рефлексам так называемый у х о с е р д е ч н ы й р е ф л е к с . При раздражении трением или покалыванием наружного слухового прохода (вагальная кожная зона) наблюдается рефлекторное замедление пульса. При повышенной возбудимости этой зоны к брадикардии присоединяется покашливание. В результате изучения этой зоны у ряда больных следует отметить нередкое повышение чувствительности ее при посттравматической менингоцерезии, после инфекции. Представляет также интерес изучение рефлекса при различных формах головной боли.

Группа вегетативных шейных рефлексов приобрела значение при исследовании больного в связи с развитием наших знаний о роли находящегося в разветвлении сонной артерии каротидного тельца, межкаротидного синуса и депрессорного чувствительного нерва. Согласно имеющимся данным, этому аппарату принадлежит регулирующее действие на кровяное давление. Помимо этого воздействия, вызывание шейных рефлексов оказывается в сдавлении всего нервно-сосудистого пучка шеи, что усложняет получаемые результаты. Интересно, что в народной медицине имели место эмпирические методы вызывания «шейных рефлексов». Так, массажем шеи выравнивали нарушения сердечной деятельности и проводили

борьбу с вялостью кишечника (у северных народов) или путем резкого сокращения шейных мышц производили замедление и остановку пульса (индийские факиры).

Все шейные рефлексы производятся путем давления на ствол общей сонной артерии в верхней трети грудино-ключично-сосковой мышцы, ниже угла нижней челюсти. Необходимо ощущать пальпирующими пальцами пульсацию сонной артерии. Рефлекс состоит в наступающем замедлении пульса, понижении кровяного давления и более редком и глубоком дыхании. Замедление пульса происходит на 6—12 ударов в минуту. Рефлекс может отсутствовать (при артериальной гипотонии). При наличии положительного шейного рефлекса можно обнаружить усиление перистальтики кишечника и увеличение тонуса мышц мочевого пузыря. Иногда встречается фазнопротекающий рефлекс, состоящий в смене двух следующих друг за другом состояний (например, замедление пульса, а затем ускорение). Врач должен следить за тем, чтобы начало и прекращение давления совершилось постепенно, нежно, во избежание неприятных ощущений у больного, возможных головокружений и т. д.

Шейные рефлексы по своей сущности аналогичны и почти совпадают по месту вызывания. Основным отличием для шейных рефлексов могло бы являться наступающее изменение давления внутри расширения (ампулы) сонной артерии (рис. 15). Так, например, надавливая на стенку сонной артерии ниже ее расширения и создавая условия для понижения давления в ампуле, можно вызвать прессорный эффект, повышение кровяного давления, а надавливая на ампулу или выше ее, можно получить обратный, депрессорный эффект.

Синокаротидная зона имеет особое значение для кровяного давления и кровоснабжения. Понижение давления в ампуле сонной артерии сопровождается увеличением циркуляции крови в системе внутренней сонной артерии, т. е. для головного мозга, и уменьшением циркуляции в системе брюшной полости и нижних конечностей. Несомненно, что раздражение синокаротидной области вызывает довольно сложные синокаротидные рефлексы с их основным депрессорным и прессорным эффектом. Однако при различных попытках вариировать методику исследования шейного рефлекса обычно наблюдается депрессорный эффект с замедлением пульса.

Прием Абрамса по своему механизму имеет сходство с описанными рефлексами. Методика вызывания рефлекса: лежащего на спине человека заставляют сгибать и поднимать голову и оказывают препятствие выполнению им этого движения. Замедление пульса наступает в результате напряжения грудино-ключично-сосковой мышцы, сдавления нервно-сосудистого пучка и вызывания «окружным» путем шейного рефлекса. Но при этом приеме вовлекаются также другие механизмы и поэтому применение его крайне ограничено.

Вегетативные шейные рефлексы становятся резко положительными и дают замедление пульса, превышающее 12—15 ударов в минуту, в случаях повышенной возбудимости блуждающего нерва. (Формулировка, данная для особенностей глазо-сердечного рефлекса, в основном сохраняется для всех последующих по изложению рефлексов.) Иногда шейные рефлексы приобретают резко положительный тип при артериальной гипертонии и гипотонии.

Эпигастрический рефлекс описан под названием целиакального, понижающего давление рефлекса [Тома и Ру (Thomas, Roux), 1913], а затем под названием солярного рефлекса [Клод и Сантенуаз (Claude, Santenoise)]. Некоторые авторы считают его вторым по значению сердечно-сосудистым рефлексом. Методика вызывания рефлекса: лежащему на спине больному с расслабленными стенками живота и по возможности пустым желудком производят давление на стенку живота в эпигастрическом отделе между мечевидным отростком и пупком. Для свободного дыхания несколько раскрывают рот. Давление равномерно увеличивается до ощущения пульсации аорты и удерживается на этом уровне в течение дальнейшего испытания. Руке исследующего придают плоское ладонное положение с согнутыми в фалангах пальцами с целью оказывать ровное и одинаковое по силе давление.

Рефлекторные явления: замедление пульса, понижение кровяного давления и уменьшение амплитуды колебаний осциллометра. Среднее замедление пульса равняется 4—12 ударам в минуту. Отмечают также ряд других признаков, например, расширение зрачка (Г. И. Маркелов). При исследовании эпигастрического рефлекса, так же как и при исследовании глазо-висцерального и других рефлексов, необходимо следить за состоянием испытуемого после вызывания рефлекса.

В отдельных случаях мы наблюдали остаточную брадикардию, продолжавшуюся около минуты. Представляет интерес тот факт, что брадикардия, наступающая после прекращения давления в эпигастрическом отделе, наблюдалась иногда в случаях, которые не давали замедления пульса в период вызывания рефлекса.

Механизм эпигастрического рефлекса объясняется различно. Один из авторов рефлекса (Клод) не считал возможным выделять симпатические и парасимпатические элементы рефлекса — он относил его возникновение к солнечному сплетению. Экспериментальные наблюдения показывают, что раздражение центрального конца чревного нерва вызывает понижение кровяного давления, эффект исчезает после перерезки этого нерва. Чревный нерв, возможно, входит в состав центростремительной части рефлекса. Существует и другое объяснение рефлекса, а именно: изменениями, наступающими в гидравлике кровообращения и в вазомоторных реакциях.

Сосудистый район, с которого вызывают рефлекс, является одним из важных кровораспределительных районов тела, вмещающих в условиях гиперемии до одной трети общего количества крови всего тела. Важными для циркуляции крови, помимо основных сосудов полости, являются такие крупные кровяные депо, как печень и селезенка. Получение рефлекса путем давления рукой на этот отдел объясняется раздражением симпатических и парасимпатических волокон и аппаратов (солнечное сплетение богато и парасимпатическими волокнами, Н. С. Кондратьев). Произведенное давление вызывает существенные изменения в кровораспределении тела как непосредственно (давление), так и рефлекторно, изменяя также и спинномозговое давление (что можно определить по нижнему приему Квекенштедта) и создавая соответственные сдвиги нервной деятельности (повышение возбудимости блуждающего нерва). Перемещение и натяжение сосудов брюшной полости также производит свое влияние, давление по направлению к диафрагме изменяет дыхание испытуемого и т. д. Напомним, что классический опыт Гольца ярко свидетельствовал о замедлении деятельности сердца при механическом раздражении брыжейки. Все эти данные говорят о несомненной сложности так называемого солярного рефлекса. Поэтому целесообразно называть его не солярным, а эпигастрическим рефлексом, каковым названием мы и пользуемся в своей работе (1926).

Эпигастрический рефлекс при учете наступающего замедления пульса наблюдается в половине всех исследований. Он приобретает патологическое значение в клинике главным образом у больных с резко положительным типом рефлекса. Определение резко положительного типа рефлекса производится согласно ранее предложенному делению патологических типов вагальных рефлексов при изложении глазо-сердечного рефлекса. Резко положительный тип эпигастрального рефлекса наблюдается при базедовой болезни, невротических состояниях, при повышенной чувствительности верхнего брюшного отдела, некоторых страданиях пищеварительного тракта.

Учитывая изложенное о механизме эпигастрического рефлекса, мы применяем иногда раздельное вызывание рефлекса на правой и левой половине эпигастрического отдела, производя более ограниченное давление в этих участках. Такой рефлекс можно назвать односторонним дифференцированным эпигастрическим рефлексом.

В некоторых случаях, в частности, при поражении пограничного ствола в нижне-грудном и верхне-поясничном отделе с созданием одностороннего ирритативного симпатического синдрома, нам удавалось наблюдать отрицательный тип дифференцированного эпигастрического рефлекса на стороне заболевания при сохранности положительного рефлекса на здоровой стороне тела.

Ряд авторов делал попытку установить существование относительного антагонизма между глазо-сердечным и эпигастрическим рефлексами (Клод). Антагонизм этот был отмечен ими при заболеваниях, ведущих к повышению местной рефлекторной возбудимости, и при некоторых физиологических состояниях (менструации). В период пищеварения глазо-сердечный рефлекс может быть пониженным, а эпигастрический рефлекс — усиленным. Однако детальная проверка взаимоотношения указанных рефлексов показала, что во многих случаях изменения эпигастрического и глазо-сердечного рефлексов совпадают для обоих рефлексов как в сторону усиления, так и ослабления их (И. И. Руслецкий).

Три следующих рефлекса: брюшно-сердечный, рефлекс Абрамса и рефлекс Рубино можно объединить в одну группу в связи с общностью наступающих рефлекторных двигательных реакций (изменение площади сердечной тупости и др.) и методикой вызывания их (перкуссия той или иной области). Они имеют относительно ограниченное применение.

Брюшно-сердечный рефлекс. Методика вызывания: перкуссионным молоточком или пальцами руки наносят удары по мечевидно-пупочной линии. Рефлекторные изменения со стороны сердца не наблюдаются у здоровых субъектов, а наступают лишь в патологических случаях, например, при гипотонии миокарда. Они состоят в увеличении сердечной тупости, главным образом за счет правого желудочка. Рефлекс возникает, повидимому, в брюшной полости за счет систем «короткой иннервации», вызывая сокращение легочных сосудов и увеличение давления в малом кругу кровообращения.

Рефлекс Абрамса (1907). Методика вызывания рефлекса: производится перкуссия предсердечной области. У здоровых субъектов наступает уменьшение абсолютной и относительной сердечной тупости. При поражении миокарда рефлекс отсутствует.

Другая модификация этого рефлекса того же автора заключается в следующем: перкуссия в течение 5 минут II—III грудного позвонков дает падение кровяного давления, перкуссия VI—VII — повышение кровяного давления, перкуссия IV—V — сокращение легких, а VI—VIII позвонков — расширение легких. По поводу последнего эффекта отметим, что под влиянием раздражения кожи предсердечной области механическим, электрическим или химическим путем можно получить расширение легких и временную остановку дыхания в стадии инспирации.

Указанный рефлекс можно также отнести к сегментарным рефлексам (А. Р. Киричинский), вызывающим множественные вегетативные реакции. Перкуссия позвоночника в области С₇ дает, помимо уменьшения объема сердца, вазомоторные и другие вегетативные сдвиги (Б. Мясищев и И. Зюзин).

Рефлекс Рубино (Rubino, 1923). Методика вызывания рефлекса: перкуссия молоточком остистых отростков от IV до VIII грудных позвонков. В отдельных случаях автором рефлекса были отмечены рефлекторные реакции, заключающиеся в учащении и ослаблении пульса, уменьшении объема сердца и расширении зрачков. При исследованиях, проведенных в нашей клинике, не удавалось получать ускорения пульса при условии постепенного, незаметного усиления ударов, наносимых по указанной линии. Таким приемом устранился возможный эмоциональный момент. И, наоборот, в некоторых случаях мы получали замедление пульса, в среднем на 6 ударов в минуту.

По поводу рефлекторных изменений объема сердечной тупости Н. П. Разумов и А. В. Никольский (1927) справедливо отмечают, что эти изменения наступают при всех рефлексах, связанных с раздражением блуждающего нерва. Имеется мнение, что расширение сердечной тупости говорит за ваготоническую установку, а ее сокращение — за симпатикотоническую. Однако мы считаем, что на основании результатов этого исследования, как и всякого одиночного исследования рефлекса, можно говорить только о реактивности данного вегетативного аппарата в ответ на раздражение определенного типа. Надо помнить, наконец, о важном условии для всех рефлексов этой группы — определении предварительного состояния сердечной мышцы. Гипотония сердечной мышцы до исследования брюшно-сердечного рефлекса может изменить получаемые результаты.

Кожно-сердечные рефлексы. Кожно-сердечные рефлексы разнообразны по методике вызывания и по территории, на которую наносится раздражение для получения рефлекса. Местом вызывания рефлекса, так называемой рефлексогенной зоной, может быть вся поверхность тела, но имеются территории, которые дают особенно заметные результаты. К ним относятся: подкрыльцовавпадина, подошва, живот, лицо. Характер применяемого раздражения может быть различным: поглаживание кожи, щекотание, щипки, уколы, раздражение фарадическим током и др. Рефлекторные изменения наступают со стороны сердца и дыхания. Обычно при таком рефлексе происходит замедление пульса и учащение дыхания. А. Л. Эпштейн получил аналогичный эффект от раздражения подкрыльцовых впадин.

Сердечный рефлекс с бедренной артерией. Рефлекс вызывается прижатием бедренной артерии или пощипыванием кожи в месте прохождения сосуда. Сжатие бедренных артерий вызывает у здоровых людей замедление пульса и возрастание кровяного давления. У людей с ослаблением сердечной деятельности пульс учащается, давление падает. Вегетативные нарушения изменяют этот рефлекс (усиление его при околососудистых плекситах).

Сердечные рефлексы, вызываемые перкуторным путем, раздражением кожных поверхностей или давлением на глубокие артерии, имеют значительные колебания у различных субъектов; у одних и тех же субъектов они могут также варьировать в зависимости от состояния испытуемого. Поэтому эти рефлексы имеют ограниченное применение в клинике. Их значение выявляется в том, что раздражение отдельных пунктов тела, кожных сегментов при приблизительно однообразной силе наносимого раздражения дает неодинаковые результаты; отдельные участки кожи (дерматомы) дают различный висцеральный эффект (кожно-вегетативный рефлекс). Сегменты с наибольшим рефлекторным эффектом вариируют у людей, и выяснение «сегментарной возбудимости» вегетативных рефлексов дополняет данные функциональной диагностики вегетативной нервной системы, а возможно, указывают на поражение определенного висцерального органа или его сплетения, что и ведет к повышению «сегментарной возбудимости». Некоторые из рефлексов последней группы в значительной степени способствуют выяснению такой сегментарной возбудимости. В дальнейшем это будет освещено при изучении кожных зон.

Болевые сосудистые рефлексы также значительно вариируют у разных субъектов. Они входят составной частью в общий комплекс реакций вегетативной нервной системы на боль.

Относительно небольшие болевые раздражения дают учащение пульса, но очень сильные раздражения сопровождаются замедлением пульса и могут привести даже к остановке сердечной деятельности. Средние по силе болевые раздражения дают реакции симпатического типа: ускорение сердечной деятельности, повышение кровяного давления, сокращение артериолей, учащение дыхательных движений, торможение перистальтики кишечника, мидриаз, изменение сопротивления кожи и др. Сильные болевые раздражения могут дать иной эффект, создавая преобладание не симпатических признаков, а смешанную реакцию, с наличием симпатических и парасимпатических признаков и даже только последних. Вегетативные болевые реакции также обладают фазностью течения, сменой периодов различного вегетативного характера.

Следует отметить, что и для болевых реакций имеет значение раздражаемая кожная зона или участок тела. Например, при яичко-сердечном рефлексе сжатие testicula производит ускорение пульса и мидриаз, что может чередоваться с замедлением пульса. В данное время практическое значение болевых сосудистых реакций при исследовании вегетативной нервной системы еще не велико.

Вегетативные рефлексы положения. Вторую, меньшую по объему группу вегетативных церебральных рефлексов составляют вегетативные рефлексы положения. Они

связаны с изменением положения тела или головы. В состав этой группы рефлексов входят: клиностатический рефлекс, ортостатический, рефлексы Эрбена и Ортнера.

Клиностатический рефлекс. Методика вызывания рефлекса: стоящий до этого испытуемый ложится; переход из вертикального положения в горизонтальное совершенно плавный, без рывков. Рефлекторные реакции: начальное замедление пульса на 4—6 ударов в минуту. Счет производится в течение первых 15—20 секунд лежания. Рефлекс наблюдается больше чем у половины здоровых людей.

Резко положительный клиностатический рефлекс дает замедление пульса на 8—12 ударов в минуту (при исходном пульсе 72) и встречается при повышенной возбудимости блуждающего нерва. Обратное явление (ускорение пульса при лежании) наблюдается редко, главным образом при выраженному артериосклерозе, сердечной недостаточности, декомпенсации.

Ортостатический рефлекс. Методика вызывания: лежавший испытуемый встает; переход из горизонтального положения в вертикальное совершается плавно. Наступающие рефлекторные изменения обратны реакциям клиностатического рефлекса: происходит ускорение пульса от 6 до 24 ударов, обычно проходящее в течение первой минуты. Резко положительный ортостатический рефлекс сопровождается учащением пульса более чем на 24 удара в минуту (при исходном пульсе 72).

Аналогична по своему характеру ортостатическая ятаксикария — ускорение пульса, возникающее при переходе из сидячего в вертикальное положение. Обычно пользуются индексом Кремптона, по которому учитываются изменения пульса и кровяного давления (определение функциональной способности сердца), наступающих при переходе из горизонтального в вертикальное положение. По этому индексу у нормальных субъектов пульс изменяется мало, максимальное кровяное давление повышается; у субъектов с ослабленной сердечной деятельностью пульс дает значительное учащение, максимальное кровяное давление понижается. Наконец, может быть исследован ортосердечный рефлекс: при переходе испытуемого из горизонтального в вертикальное положение наступает расширение зоны сердечной тупости. В норме он не наблюдается, а описан при гипотонии миокарда.

Рефлекс Эрбена. Методика вызывания рефлекса: испытуемый опускается на корточки и нагибает голову до соприкосновения подбородка с коленями или при стоянии испытуемый сильно наклоняется вперед. Обычно возникает замедление пульса на 4—12 ударов, быстро затем проходящее. Он может быть усилен, например, при неврастеническом состоянии.

Рефлекс Ортнера. Методика вызывания: стоящий испытуемый наклоняет голову назад. Рефлекторные изменения

наблюдаются редко и состоят в замедлении пульса на 4—8 ударов, проходящем в течение первых 15—20 секунд испытания.

Вегетативные рефлексы положения очень сложны по своему механизму. Связывать их с возбуждением какого-либо одного отдела вегетативной нервной системы не представляется возможным. Известно, что под влиянием перемены положения тела или движений головы происходят значительные изменения в кровообращении головного мозга. При некоторых из перечисленных рефлексов (клиностатический рефлекс) создаются условия, благоприятные для увеличения кровоснабжения головного мозга. Если при вызывании ортостатического рефлекса кровяное давление сильно понижается, это указывает на недостаточность иннервационного механизма, в частности, синокаротидного и аортального аппарата. Кроме кровораспределительного и сосудисто-иннервационного моментов, возможно влияние и ряда других факторов: изменение спинномозгового давления, внутргрудное давление (грудная клетка, диафрагма, дыхание), нарушение положения внутренних органов (опускание желудка), натяжение солнечного сплетения, наполнение кишечника, включение механизма статической иннервации, изменение вегетативной иннервации и др.

Следовательно, вегетативные рефлексы положения сопровождаются многими функциональными сдвигами в организме — работа центрального и периферического сердца, состояние сердечных и сосудораспределительных центров, колебания давления в полостях тела и ряд других иннервационных изменений в центральных отделах и на периферии. В частности, это относится к вестибулярному аппарату, который при вызывании вегетативных рефлексов положения принимает участие со свойственными ему анимальными вегетативными реакциями. Естественно, что при заболеваниях, сопровождающихся нарушениями со стороны того или иного из участвующих в рефлекторной реакции органов, наступает повышенная или, реже, пониженная возбудимость этих рефлексов (например, при недостаточности сердца, артериосклерозе, нарушении кровораспределительного механизма, при выздоровлении после тяжелых заболеваний, при общих вегетозах и др.).

Н. А. Альбов считает, что врачи слишком переоценивают значение вегетативных рефлексов положения при исследовании больного и в трудовой экспертизе, что эти рефлексы являются больше функциональными проблемами для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, чем для оценки вегетативной нервной системы. Правильнее считать, что это происходит потому, что врачи не учитывают значение этих рефлексов в общем комплексе других тестов исследований вегетативной нервной системы. Вегетативные рефлексы положения имеют значение лишь в общей связи с остальными вегетативными исследованиями и при учете ряда функциональных моментов (тренировка). В то же

время эти рефлексы, несомненно, зависят от состояния вегетативной нервной системы. Это выявляется при обычных исследованиях и в особенности в случаях вегетативной нервной патологии, начиная с заболеваний нервного экстракардиального аппарата и кончая дизэнцефалическими и корковыми поражениями.

Для уточнения значения церебрального компонента для описанных рефлексов представляют интерес проведенные в моей клинике наблюдения над их изменениями под влиянием продолжительной гальванизации головы и трансцеребрального ионофореза с хлористым кальцием и бромистым калием (Г. С. Жоголев и Д. И. Гулевская, 1940). Было установлено, что центральные вегетативные рефлексы изменяются под влиянием наложения электродов на глаза (своеобразное «вызывание» глазо-сердечного рефлекса путем давления электродов), проведения гальванического тока и ионофореза. Под влиянием прохождения электрического тока через головной мозг рефлексы быстро изменяются. Так, например, у здоровых людей шейный рефлекс усиливается под влиянием гальванического тока и ионофореза с бромом и ослабляется под влиянием ионофореза с хлористым кальцием; глазо-сердечный рефлекс (исследование после процедуры) резко ослабляется под влиянием обоих ионофорезов, вегетативные рефлексы положения ослабевают и т. д. Те же испытания, проведенные у больных с капсулярной гемиплегией или с паркинсонизмом, дают вегетативные реакции, резко отличающиеся от таковых у здоровых. Центральные нарушения изменяют вегетативные церебральные рефлексы и дают иные результаты при применении электрических процедур, как это будет показано в дальнейшем изложении.

Наконец, целесообразно остановиться на рассмотрении сердечных рефлексов, связанных с дыхательными движениями грудной клетки и оксидационными колебаниями. Эти сердечно-дыхательные рефлексы имеют значение в некоторых случаях нейровегетозов, в частности, при заболеваниях продолговатого мозга. Среди них отметим следующие.

Испытание Эрбена (1898), его третий опыт, состоит в производимых испытуемым медленных глубоких вдохе и выдохе. Вдоху соответствует ускорение пульса, выдоху — замедление пульса. Четвертый опыт Эрбена заключается в производстве таких же последовательных дыхательных движений, но при приседании на корточки. При этом сочетании респираторной аритмии с рефлексом положения результаты имеют тот же характер, но они более выраженные. Дыхательная аритмия представляет собой обычное физиологическое явление у детей, у взрослых же она наблюдается при сердечной лабильности и повышенной возбудимости сердечно-сосудистых центров.

Дыхательная аритмия. Феномен состоит в замедлении пульса при глубоком форсированном длительном вдохе. Это нормальное физиологическое явление, связанное

с начальным асфиктическим состоянием и раздражением соответствующих центров. Можно лишь отличать количественное усиление этого признака в патологических случаях.

Пневмокардиальный рефлекс заключается в замедлении пульса на 2—3 удара в течение 10 секунд в такой же период задержки дыхания в глубокой инспирации; после выдоха наступает некоторая тахикардия.

Из ряда клинических фактов следует, что для описанных приемов основным является гипоксемическое раздражение сердечно-сосудистых центров. Если у одних субъектов замедление пульса получается в результате форсированной инспирации, то у других она наступает при выдохе, в случае, если выдох длительный, глубокий и напряженный. Однако, помимо изменений газообмена, возможно, играют роль следующие факторы: изменения обычных взаимоотношений внутренних органов при форсированных движениях грудной клетки и брюшного отдела, возникающие афферентные инteroцептивные импульсы и др. Эти рефлексы становятся особенно выражеными у выздоравливающих субъектов и у невротиков.

Глава IV

ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ЧЕРЕПНОГО ОТДЕЛА

Исследование глазных признаков, указывающих на состояние вегетативной нервной системы, составляет предмет особого внимания не только окулиста, но и врачей других специальностей (невропатолога, психиатра, фтизиатра и др.). Среди глазных симптомов особое место занимают зрачковые признаки. Зрачок является весьма чувствительным своеобразным «зеркалом» вегетативной нервной системы.

В иннервации зрачка участвуют: две основные вегетативные рефлекторные дуги миотического и мидриатического действия, зрительный бугор, гипotalамическая область и кора головного мозга. На эту иннервацию оказывает влияние состояние наружных мышц глаза и гуморальные вещества (ацетилхолин).

Парасимпатический миотический рефлекторный путь состоит из следующих звеньев: рецепторная зона сетчатки, волокна зрительного нерва, ядра протектальной зоны, связи с вегетативным мелкоклеточным боковым ядром Вестфаль-Эдингера, преганглионарные волокна, ресничный узел, постганглионарные волокна (короткие ресничные нервы), сфинктер зрачка (рис. 28). Этот путь является рефлекторной дугой светового рефлекса и дает сужение зрачка. Световое раздражение афферентной части рефлекторной дуги сопровождается также химическими сдвигами, производящими свойственное им действие, а кроме того, оказывает влияние на подбугровую область, об-

разуя так называемую оптико-вегетативную нервную систему. Мелкоклеточное боковое ядро и его эfferентный путь реагируют сужением зрачка не только на световое раздражение, но и на раздражения, поступающие от проприоцепторов наружных мышц глазного яблока.

Отечественные авторы изучали действие света на вегетативные функции еще с конца XIX столетия. Превус указывал на изменения пульса, наступающие под влиянием света, Борисов — на сдвиги со стороны крови под влиянием света, темноты и др. Содержательны работы В. М. Бехтерева о тормозном и активирующем действии различных лучей солнечного спектра на деятельность нервной системы.

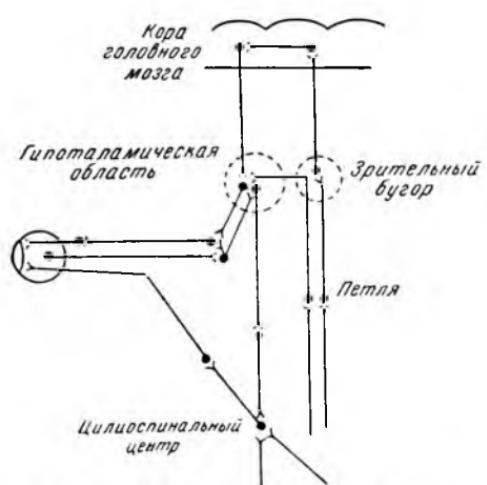


Рис. 28. Схема иннервации зрачка.

Маркеловым фото-энергетической системой, свет оказывает влияние на подбугровую область и гипофиз, где сосредоточиваются «запасы нервной энергии». Таким образом производится влияние на теплорегуляцию, газовый, углеводный обмен.

Симпатический мидриатический рефлекторный путь в своей эfferентной части выходит из вегетативной клеточной группы цилиоспинального центра (на уровне C_8-D_1), далее идет в преганглионарных волокнах с перерывом в верхнем шейном симпатическом узле, после перерыва волокна идут в постганглионарных волокнах без перерыва через ресничный узел и, наконец, заканчиваются в расширяющем зрачок аппарате (мышца, сосуды). Мидриатическая реакция наступает в результате многочисленных аfferентных раздражений, глубоких и поверхностных, болевых, висцеральных, а также гуморальных, химических воздействий.

Миотическая иннервация, как и другие парасимпатические функции, является более дифференциированной, концентрированной и приближается к анимальной иннервации. Гаскелл считал мышцу сфинктера зрачка промежуточной между гладкой и скелетной.

летной мышцами. Основанием такой точки зрения служили исследования, установившие, что мышца сфинктера у птиц по-перечнополосатая, а постганглионарные волокна у них миэлиновые, крупного диаметра.

Мидриатическая иннервация, наоборот, более диффузная, рассеянная; она является составной частью очень многих реакций на афферентные раздражения, эмоциональные состояния, в которых принимает участие вегетативная нервная система. Значение медиаторов, а также гипоталамической области для зрачковой реакции подтверждается тем фактом, что болевой мидриаз может наступать и после перерезки симпатического шейного отдела, правда, несколько ограниченный. Объяснение расширения зрачка довольно сложно. Радиальные мышечные волокна, лежащие на задней поверхности стромы ириса, расширяющие зрачок, крайне нежные; высказываются сомнения в их определяющем значении для мидриатической функции. В отношении мидриатической функции вновь возникает мнение о роли сосудов ириса. Сосуды этого отдела имеют форму винтообразных пружин; сокращение стенки сосудов при раздражении симпатического шейного отдела вызывает расширение зрачка, а расширение сосудов при симпатическом выключении сопровождается миозом. Инъцирование сосудов растворами красок позволяет в эксперименте проследить изменения их контуров при миозе, наступающие в результате искусственного расширения сосудов, и при мидриазе — в связи с сужением сосудов. Неравномерное инъцирование сосудов вокруг зрачка вызывает изменения контуров зрачка, деформирование его.

Связь между парасимпатической и симпатической иннервацией зрачка доказывается тем, что эмоциональный мидриаз у животных остается после перерезки симпатического отдела и исчезает после сечения глазодвигательного нерва. Во взаимоотношениях мидриаза-миоза несомненную роль играет подбугровая область, которая может дать не только мидриаз (задние и боковые отделы области), но и миоз (передние и средние отделы).

В некоторых случаях мидриаз можно рассматривать как торможение миотической рефлекторной дуги со стороны коры головного мозга или же гипоталамической области. Влияние лобного отдела коры мозга, установленное Н. А. Миславским и В. М. Бехтеревым, выражается расширением зрачка, что часто подтверждается клиникой.

Наконец, велика роль медиаторов, оказывающих влияние на функции концевых аппаратов зрачка; повидимому, немалое количество ацетилхолина находится в сетчатке. Напомним также и о других фактах: после рассечения парасимпатической зрачковой иннервации, а затем перерезки шейного симпатического нерва наступает небольшой преходящий мидриаз, относимый к усилиению действия адреналина (симпатина) на периферии.

Действие адреналина в условиях симпатической денервации может объяснять такое расширение зрачка при феномене «пародоксальной иннервации зрачка» (В. В. Чирковский).

Из сказанного следует, что для заключения о состоянии зрачковой иннервации необходимы тщательные наблюдения над зрачком (удобное положение и спокойное состояние испытуемого, исключение конвергенции или отведения глаз наружу — испытуемый смотрит вперед, исследование при рассеянном дневном освещении, в одно и то же время дня и др.).

Зрачковая иннервация исследуется в отношении диаметра зрачка в спокойном состоянии и при различных испытаниях динамического характера, например, боковых движениях глазного яблока. Определение диаметра зрачка производится на-глаз или же путем применения пупиллометра. Вместо сложных по конструкции пупиллометров можно пользоваться пластинкой из очищенной фотопленки, слюды, на которой нанесены миллиметрические деления. Располагая ее на уровне зрачка, устанавливают ширину его.

Два крайние полюса зрачковой иннервации — миоз и мидриаз — относят к усилинию парасимпатической или симпатической иннервации. Однако следует учесть ранее приведенные указания о сложности центральной иннервации и роли медиаторов (значение гипоталамической области и коры головного мозга, ацетилхолина). Диаметр зрачка при рассеянном освещении можно считать равным $2\frac{1}{2}$ — 3 мм, миотический зрачок дает диаметр меньше $1\frac{1}{2}$ — 1 мм, а мидриатический зрачок — больше 3 мм.

Изменение ширины зрачка происходит в результате усиления или выпадения нервного и медиаторного влияния. При глубоком поражении зрачковой иннервации типа Арджил-Робертсона, т. е. при отсутствии светового рефлекса и сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию, наблюдается миоз, а при абсолютной неподвижности зрачка с перерывом центрифугальных волокон чаще отмечается мидриаз.

Нередко изменение диаметра зрачка протекает асимметрично и, таким образом, возникает анизокория. Анизокория с сохраненной хорошей световой реакцией является симптомом заболевания вегетативной нервной системы в каком-либо участке системы зрачковой иннервации: симпатической, парасимпатической, гипоталамической или корковой.

Анизокория наблюдается при многих поражениях внутренних органов, являясь в таких случаях висцерально-вегетативным рефлексом. Афферентные раздражения, поступающие от болевого органа, создают преобладание рефлекторного мидриаза на одной стороне: поражения легочных верхушек, плевры, почек, мочеточника и др. Левосторонний мидриаз может наблюдаться при заболеваниях сердца, желудка, особенно при язве желудка при расположении ее орально от пиlorической части;

при каудальном расположении чаще реагирует правый зрачок. Правосторонний мидриаз может наблюдаться при болезнях печени, желчного пузыря.

Анизокория может быть скрытой и обнаруживается при применении дополнительных способов. К ним относится реакция Леви: закапывание в конъюнктивальный мешок 1:2 капель 1:100 раствора адреналина дает расширение зрачка при наличии местной возбудимости концевого аппарата на адреналин. При испытании скрытой анизокории закапывание растворов в конъюнктивальный мешок обоих глаз производят поровну, по одной-две капли. В нашей клинике вводят последовательно 1:1000 раствор адреналина, 1:100 раствор пилокарпина и 1:400 раствор кокаина. Эти вещества испытываются в указанном порядке по одному испытанию в каждый день. Применяют также и атропин.

Испытание открытой анизокории дает возможность установить одностороннее вегетативное раздражение, недостаточно сильное само по себе, но выявляемое при применении вегетропных веществ. В некоторых случаях можно наблюдать парадоксальные реакции зрачка на водимые растворы. Так, например, я наблюдал парадоксальную реакцию на адреналин (миоз вместо мидриаза) у синдромофизных больных в клинике А. Ф. Агафонова.

С целью изучения зрачковых реакций на водимые канали привожу рисунок одного из испытаний с пилокарпином (рис. 29). У больного правосторонний шейно-грудной радикулitis. Зрачки ровные. Исследование производилось в затемненной комнате. Диаметр зрачков — 5,5 мм. Левый зрачок быстро суживается и к 75-й минуте удерживает диаметр в 2 мм, а правый, на стороне поражения, уменьшается значительно медленнее. На 30—60-й минуте правый зрачок дает диаметр в 2,4 мм, к 75-й минуте расширяется до 3 мм. Таким образом, зрачковая реакция на пилокарпин на стороне шейно-грудного радикулита была значительно более слабой и кратковременной, чем на здоровой стороне.

Зрачковые реакции на введение пилокарпина, адреналина и других веществ прежде всего имеют значение для оценки состояния местного вегетативного аппарата, но могут быть использованы и для получения представления о деятельности вегетативной нервной системы в целом.

Для выявления зрачковой асимметрии можно применять способ глубокой инспирации: при глубоком

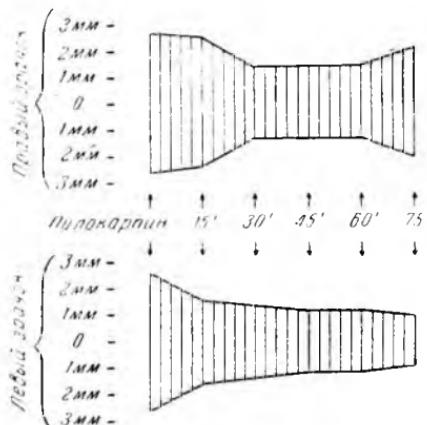


Рис. 29. Зрачковые реакции при испытании с пилокарпином.

вдохе яснее выступает анизокория — мидриаз на стороне висцерального поражения.

При изучении зрачковой иннервации следует учитывать «беспокойство зрачка» (hippus) — постоянные колебания диаметра зрачка, неоднообразные по своей амплитуде и частоте у отдельных субъектов. Беспокойство зрачка свидетельствует о динамичности, «неустойчивости» вегетативной иннервации зрачка. Чрезмерные колебания диаметра зрачка говорят о большой лабильности, вегетативной неустойчивости. Между беспокойством зрачка и типом светового зрачкового рефлекса имеется связь: чем большее беспокойство зрачка, тем выраженнее рефлекторное сокращение зрачка и тем быстрее наступает последующее расширение зрачка, и, наоборот, более «спокойный» зрачок дает нормальную, менее быструю реакцию (О. Левенштейн).

Эти исследования можно дополнить некоторыми деталями в отношении светового рефлекса. Содружественный световой рефлекс, также активный в норме, всегда несколько слабее, чем прямой световой рефлекс, что объясняется большей сложностью рефлекторной дуги для содружественного светового рефлекса (большее число нейронов этой рефлекторной дуги). Сравнение величины содружественного светового рефлекса и величины прямого светового рефлекса не может служить основанием для определения симпатического или парасимпатического тонуса, как это рекомендовали отдельные авторы (А. Л. Эштейн, 1925). То же можно сказать и о так называемой премиотической реакции, состоящей в предварительном расширении зрачка перед его рефлекторным сужением в ответ на световое раздражение. Трудно, а иногда и неверно расценивать их сточки зрения симпатико- или парасимпатикотоничности, так как для зрачкового рефлекса имеет большое значение постоянное влияние подбугровой области и коры головного мозга на зрачок, а, кроме того, мидриаз, как было указано, является результатом многих поступающих афферентных раздражений.

При клиническом изучении можно исследовать последовательно наступающие фазы светового рефлекса. После первой основной рефлекторной фазы сужения зрачка последний расширяется во второй фазе. Эта вторая фаза расширения зрачка, несомненно, заслуживает внимания. В одних случаях расширение зрачка совершается быстро, даже превосходит исходную, до вызывания рефлекса, ширину зрачка, а затем приходит к обычному диаметру.

В других же случаях расширение зрачка во второй фазе происходит несколько замедленно: постепенное, «ползучее» или ступенчатообразное, скачкообразное расширение, карабкающийся тип и тип зубчатого колеса. Эти реакции второй фазы могут указывать на стойкость основной зрачковой реакции светового рефлекса — миоза, определяемого парасимпатической

иннервацией и соответствующими гуморальными сдвигами (ацетилхолинового типа?), происходящими в этот период.

В этом отношении можно также указать на описанный феномен «психосенсорного восстановления» зрачкового рефлекса. Он состоит в том, что при недостаточно отчетливом световом рефлексе между двумя последовательными вызваниями рефлекса следует включить чувствительное раздражение, сжимание испытуемым динамометра или какой-либо отвлекающий психический раздражитель, и после этого зрачок дает более ясный световой рефлекс.

Наконец, вместе со световым рефлексом изучаются содружественные зрачковые реакции, состоящие в сужении — расширении зрачка при сокращениях наружных скелетных мышц глаза. Первичное раздражение для этих реакций возникает в проприоцепторах наружных мышц глаза при их сокращении. У здорового человека конвергенция глаз или приведение глаза сопровождается миозом, а отведение кнаружи, абудукция глаза — мидриазом (реакция Турне). Движения глазных яблок и возникающие при этом проприоцептивные импульсы составляют определяющую афферентную часть рефлекторной дуги для содружественных движений зрачка. Это имеет значение не только для реакции зрачка на конвергенцию, но и на аккомодацию (Л. О. Даркшевич).

В патологических случаях можно наблюдать реакцию зрачка сужением не только на приведение, но и на отведение глаза (извращение реакции Турне).

Как дополнительный способ для изучения зрачковых реакций могут быть использованы болевые реакции зрачка.

Цилиоспинальный рефлекс заключается в налобии болевых раздражений на боковую поверхность шеи (уколы, щипки на треугольник шеи) и в получении мидриаза на той же стороне. Производя болевое раздражение разнообразных кожных участков или глубоких органов, можно варирировать получаемую мидриатическую болевую реакцию. При этом обычно возникает двустороннее расширение зрачка. Мидриаз может быть также получен при волевом напряжении, при внушении страха, эмоциональных состояниях и др.

Кроме исследований зрачковой иннервации, врач изучает состояние орбитальной мышцы Мюллера и положение верхнего века. Степень напряжения орбитальной мышцы определяет выстояние глазного яблока, т. е. нормальное положение его, или экзофтальмий, энофтальмий. Следует признать, что выстояние глазного яблока связано не только с напряжением орбитальной мышцы, но также с тургором клетчатки орбиты и кровенаполнением глазной впадины. Поэтому вегетативная иннервация сосудов глазной впадины через спазм или расширение их способствует выпячиванию или западению глазного яблока. Положение верхнего века определяет обычную ширину глазной щели,

птозирование века (симпатический птоз) или же чрезмерный подъем верхнего века.

В результате исследования вегетативной иннервации глаза врач получает объективные сведения о ее состоянии. Основные нарушения сводятся к преобладанию симпатической или парасимпатической регуляции глаза (изменения в сторону мидриаза или миоза) и лабильности или стабильности вегетативной иннервации глаза. При детальном изучении иннервации глаза можно в ряде случаев определить степень повышения возбудимости симпатической и парасимпатической систем, а при повторных исследованиях, указывающих на неустойчивость получаемых данных, можно предположить наличие нарушений в пределах подбугровой области или корковой иннервации.

Таким образом, исследование глазных симптомов имеет большое значение для определения состояния вегетативной нервной системы.

Из других вегетативных признаков черепного отдела следует остановиться на слюноотделении и вестибулярной реакции.

Определение функций слюнных желез, получивших широчайшую известность благодаря работам И. П. Павлова, имеет значение для общей и местной характеристики деятельности вегетативной нервной системы. Постоянное обильное избыточное образование слюны и крайняя сухость полости рта — эти два типа выражения деятельности слюнной железы представляют собой крайние примеры патологии слюнной секреции.

Помимо характеристики слюнотечения, получаемой при опросе исследуемого, применяют фармакологические раздражители для искусственного вызывания и определения функции слюноотделения. Среди них наиболее испытанной является проба с пилокарпином, рекомендованная в свое время Д. М. Российским. Методика испытания: производится инъекция под кожу 1% раствора пилокарпина в дозе 0,5—1,0. Через 3—10 минут начинается слюноотделение, которое достигает максимума на 13—18-й минуте после инъекции. Это так называемая пилокарпиновая саливация. По количеству собираемой слюны, выделенной в течение 30 минут, производилось определение типа реакции на пилокарпин. Отделение слюны в количестве 50—100 см³ считалось слабой реакцией, в количестве 100—200 см³ — средней и выше 200 см³ — усиленной реакцией.

С. Л. Левин (1948), изучая слюноотделение в клинике у больных с различной тоникой поражения, установил шесть различных уровней с характерными для них нарушениями слюноотделения. Корковый уровень поражения дает повышение рефлекторного (на пищевые и кислотные раздражители) и пилокарпинового слюноотделения (отделение слюны на введение пилокарпина) на стороне коркового паралича. Поражения на уровне промежуточного мозга дают гиперсаливацию,

купируемую атропином, и повышение рефлекторного и пилокарпинового слюноотделения. Поражения в пределах продолговатого мозга сопровождаются резким угнетением рефлекторного слюноотделения на стороне очага и значительным повышением пилокарпинового слюноотделения (столовый саливаторный феномен С. Л. Левина). Перерыв эфферентной части рефлекторной дуги (пре- и постганглионарных волокон) производит тот же эффект, что и при ядерном, бульбарном поражении. Десимпатизация околоушной железы снижает уровень рефлекторной саливации и может повысить пилокарпиновое слюноотделение. Местный автоматизм полностью денервированной железы особенно ярко выявляется при одновременной инъекции пилокарпина (0,5—1%) и атропина (0,3 раствора 1 : 1 000) — наступало бурное слюноотделение; в этом случае атропин выступал не антагонистом, а синергистом пилокарпина.

При клинических наблюдениях в 1923 г. мне удалось установить несколько иные данные в отношении пилокарпинового слюноотделения при капсулярном гемипарезе. В 18 случаях мне удалось получить очень слабую саливацию и только в 3 случаях количество слюны достигало 60—80 см³. При подкорковых энцефалитах мной, так же как и С. Л. Левиным, отмечена обильная саливация.

Вегетативные признаки вестибулярной реакции. При остром лабиринтном раздражении наблюдаются тошнота и рвота, бледность лица, выделение холодного пота. Помимо непосредственного поражения лабиринта, указанные вегетативные симптомы имеют место и в результате определенных рефлекторных влияний со стороны глаз, желудка, кишечника, печени, почек, матки, гортани и др.

Вегетативные признаки, как правильно указал Н. Н. Лозанов, также составляют физиологический компонент вестибулярной реакции. Лабиринтные тесты по Барани оказались недостаточными в связи с тем, что они имели своим индикатором только анимальные рефлексы (нистагм, отклонение, промахивание конечности), а в действительности необходимо считаться и с наличием выраженного вегетативного синдрома: побледнение лица, пот, ощущение тошноты или рвоты, усиление саливации, учащение дыхания, изменение кровяного давления.

Признаки симпатического и парасимпатического порядка указывают на комплексное возбуждение вегетативной нервной системы, вероятно, вегетативных центров, на тесную связь вегетативной нервной системы с вестибулярной функцией. Это, естественно, вытекает и из анатомических данных: медиальная часть вестибулярного ядра связана с вегетативными функциями сердечно-сосудистой системы (латеральная часть — с тонической мышечной функцией).

Среди взаимоотношений вестибулярных ядер с другими образованиями нервной системы приобретают значение их связи

с симпатическим отделом. При проведении пробы Барани, гальванической пробы у больных с сирингомиэлией можно наблюдать отсутствие потения лица на стороне поражения и резкое избыточное потение на противоположной стороне. Это встречается у больных с односторонним симпатическим шейным синдромом выпадения типа Клода Бернара. Известны также случаи резкого усиления вестибулярных вегетативных реакций при повышенной возбудимости блуждающего нерва.

Вегетативные признаки далеко не одинаково выражены у отдельных лиц при вызывании вестибулярной реакции. В силу разных причин вестибулярная вегетативная возбудимость меняется. Значение ее для характеристики черепного отдела несомненное, но оно недостаточно выяснено. Вестибулярная функция легко поддается упражнениям и может значительно измениться под влиянием тренировки в сторону уменьшения реакций, а реже в сторону их возрастания (перетренировка? Н. Н. Лозанов).

Г л а в а V

ВЕГЕТАТИВНЫЕ КОЖНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Кожные вегетативные рефлексы дают врачу большой материал для изучения вегетативной нервной системы, главным образом ее симпатического отдела, с точки зрения топической диагностики и в меньшей степени для общей функциональной характеристики. Получаемые при исследовании данные об асимметриях кожных рефлексов на различных половинах человеческого тела, а также обнаруживаемые в определенных сегментах нарушения вегетативной иннервации позволяют устанавливать топику поражения. Изучение кожных рефлексов — повышение или понижение рефлекторной возбудимости — может служить некоторой основой для общего заключения о деятельности вегетативного нервного отдела. Результаты исследования получают большую ценность только при проведении дополнительных исследований, подтверждающих наличие изменений со стороны вегетативной нервной системы.

Волосковые рефлексы. Среди вегетативных кожных рефлексов имеют большое значение волосковые (пиломоторные) рефлексы. Волосковые мышцы и волосы представляют собой слабыйrudiment покрова тела наших далеких предков. В настоящее время волосы значительно утратили у человека свое значение, которое они имели в терморегуляции.

Волосковые рефлексы хорошо изучены физиологами и клиницистами. При раздражении, наносимом на одной стороне тела, волосковый рефлекс получается на той же стороне. Этим они отличаются от церебральных потовых рефлексов и сосудодвигательных рефлексов, являющихся двусторонними.

Методика вызывания волоскового рефлекса разнообразна. Существует механическое раздражение кожи: трение кожи, пощипывание, прикосновение струей эфира, хлорэтила, льдом, быстрое поднятие рубашки («способ рубашки») и электрическое раздражение фарадическим током или прерывание гальванического тока. Рефлекс легче вызывается в прохладной комнате (15—16° и ниже), чем в сильно натопленной или в теплую летнюю погоду. Зона наиболее легкого вызывания рефлекса — задняя поверхность шеи от затылочного бугра до верхнего края трапециевидной мышцы и задняя поверхность ушной раковины. Раздражение этой зоны, так называемого шейного треугольника, электрическим током, хлорэтилом или уколами легко вызывает пиломоторный рефлекс — происходит сокращение волосковых мышц (так называемая гусиная кожа).

Одни авторы (Тома и др.) полагают, что пиломоторная реакция имеет два основных типа: местная пиломоторная реакция и пиломоторный рефлекс. Местной реакцией считают появление гусиной кожи не шире чем на 0,5 см от места раздражения при проведении штриха твердым предметом по коже, пиломоторным рефлексом — шире чем на 0,5 см. Никольский не признает деления пиломоторной реакции на два типа и считает местную реакцию так же рефлекторной, как и основной пиломоторный рефлекс. Первое мнение представляется более правильным, так как в клинике можно наблюдать случаи, при которых эти типы волосковой реакции обладают различной выраженностью на одном и том же участке. В других случаях местная реакция может оставаться и при отсутствии волоскового рефлекса в участке местной пиломоторной реакции. Правильнее всего относить местную волосковую реакцию к проявлению вегетативного автоматизма концевого аппарата, механическому раздражению концевого аппарата (по аналогии с красным и белым дермографизмом); волосковый рефлекс является центральным вегетативным рефлексом, рефлекторная дуга которого проходит в центральной нервной системе.

Большое значение для практической работы представляют деление волосковых рефлексов на волосковый церебральный (головной) рефлекс и волосковый спинномозговой рефлекс. Волосковый головной рефлекс является нормальным рефлексом, он наблюдается у здоровых людей и, как было указано, вызывается легче всего с шейного треугольника (задняя поверхность шеи), давая рефлекторное сокращение волосковых мышц по всей половине тела. Кожное раздражение передается в гипоталамические вегетативные центры, а оттуда по спинному мозгу передается вниз к пограничному симпатическому стволу и к волосковым мышцам.

Волосковый спинномозговой рефлекс в противоположность церебральному является патологическим рефлексом и наблюдается при поражениях спинного мозга. Он вызывается механи-

ческим или термическим раздражением подошвы, стопы (уколы, трение, лед). Он вызывается также приемами, употребляемыми при так называемых автоматических спинномозговых движениях (сжимание и сгибание вниз стопы, сжимание икроножной мышцы или ахиллова сухожилия, щипки, наносимые на тыл стопы). В результате раздражения появляется пиломоторная реакция, захватывающая нижние кожные сегменты (нижние конечности) до уровня пораженного участка спинного мозга. В этом случае раздражение поступает по задним корешкам к спинномозговым вегетативным центрам, находящимся в состоянии повышенной возбудимости, а от них направляется к периферии.

Результаты, полученные при исследовании волоскового рефлекса, должны быть сопоставлены с сегментарной вегетативной иннервацией спинного мозга. Они представлены в табл. 4, несколько видоизмененной по сравнению с одноименной таблицей Тома.

Таблица 4

Вегетативные спинномозговые центры	Симпатические узлы					Иннервация отделов тела
	шейные	грудные	поясничные	крестцовые	копчиковые	
Грудные						
I	Верхний					I
II	»					II
III	»					III
IV	»	1, 2, 3, 4, 5, 6				IV
V	Нижний	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8				V
VI	»	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9				VI
VII	»	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10				VII
VIII	»	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11				VIII
IX	»	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12	1			IX
X		7, 8, 9, 10, 11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2		X
XI		8, 9, 10, 11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5		XI
XII		9, 10, 11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5	1	XII
Поясничные						Нижние конечности
I		10, 11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5	1	I
II		11, 12	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5	1	II

Из табл. 4 видно, что волосковые мышцы головы и шеи иннервируются верхним шейным узлом (постганглионарные волокна), связаны с четырьмя первыми грудными сегментами, а возможно, и с пятым сегментом (преганглионарные волокна). Волосковые мышцы верхних конечностей иннервируются нижним шейным узлом (звездчатый узел с первым грудным узлом), связанным с четвертым-девятым грудными сегментами. Для нижних конечностей волосковые мышцы иннервируются пояснично-крестцовыми узлами с соответствующими спинномозговыми сегментами — от десятого грудного до второго поясничного сегмента включительно.

Волосковый рефлекс дает ценные указания для топической диагностики спинномозговых и периферических поражений. При попечечных поражениях спинного мозга, миелите, сдавлении спинного мозга, иногда сирингомиэлии получаемый сверху головной рефлекс не распространяется ниже определенной границы и устанавливает верхний уровень поражения, а получаемый снизу спинномозговой волосковый рефлекс не поднимается выше определенной границы и указывает нижний уровень поражения. Таким образом, при сохранности спинного мозга сверху до десятого грудного сегмента головной рефлекс «проходит» на нижние конечности, а спинномозговой волосковый рефлекс может быть получен на нижних конечностях, наоборот, при сохранности нижних отделов спинного мозга до второго поясничного сегмента, т. е. в случаях, когда поражение находится выше этого сегмента.

Приводя данные о сегментарной и узловой иннервации волосковых мышц, следует отметить для волосковой иннервации, так же как и для потовой и сосудодвигательной, то обстоятельство, что симпатическая спинальная иннервация не соответствует иннервации для анимальной чувствительности. Симпатические волокна C_8 — L_2 иннервируют все сегменты, причем имеются большие перекрытия соседних зон, так называемые наслаждания кожных зон, а также наблюдаются индивидуальные варианты в расположении вегетативной кожной иннервации.

При периферических первых поражениях и поражениях постганглионарных волокон волосковый рефлекс отсутствует на пораженной территории. Синаптический перерыв, так называемая асинапсия (Н. И. Гранценков), также ведет к выпадению волоскового рефлекса. Все это относится к синдрому симпатической арефлексии. Более детальное изучение волоскового рефлекса, в особенности путем фотографирования или киносъемки, дает существенные данные для топической диагностики в случаях различных поражений пирамидной рефлекторной дуги. Волосковые нарушения можно наблюдать при поражениях центральной нервной системы, при регенерации первов, при повышенной рефлекторной возбудимости в отдельных участках или на половине тела, в случаях так называемой «отражаемости» вол-

лоскового рефлекса в районе пораженного участка, например, являющегося источником раздражения рубца, при нанесении удаленных от этого места раздражений и др.

Не менее интересным является вопрос об оценке степени выраженности волоскового рефлекса. Для его разрешения необходима прежде всего кропотливая разработка точной дозировки применяемого раздражения (например, расстояние спиралей фарадического санного аппарата) и учета получаемого двигательного эффекта (распространенность территории, выраженность «гусиной кожи»). При этом должно быть уделено строгое внимание выполнению ряда условий исследования: внешняя температура (холодное или теплое помещение), состояние больного и другие факторы.

В повседневной практике наблюдается большое разнообразие выраженности волоскового рефлекса. Так, у некоторых субъектов отмечается явное понижение возбудимости волоскового рефлекса, несмотря на отсутствие объективных данных о поражении рефлекторной дуги для волосковой иннервации. Подобное понижение волоскового рефлекса может свидетельствовать о пониженной возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы. В других случаях слабое раздражение дает интенсивный волосковый рефлекс и может указывать на повышенную возбудимость симпатического отдела. При определении степени выраженности волоскового рефлекса приходится принимать во внимание эмоциональную установку испытуемого, состояние эндокринного аппарата, а возможно, и ряд других моментов (медиаторы?).

С волосковыми рефлексами могут быть объединены в общую группу сосково-ареолярный и мошоночный рефлексы. Эти рефлексы находят меньшее применение в клинике.

Сосково-ареолярный рефлекс состоит в сокращении грудного соска при раздражении его механическим путем (трение, холодовое воздействие) или фарадическим током. Можно различать местную реакцию и рефлекс, так же как это было указано для волосковых реакций. Сосково-ареолярный рефлекс вариирует у разных субъектов и может не соответствовать по своей интенсивности волосковому рефлексу. Приблизительная сегментарная иннервация рефлекса — четвертый-восьмой грудные сегменты спинного мозга.

Мошоночный рефлекс заключается в сокращении tunica dartos, мошонки и члена при применении различных раздражителей, употребляемых и при вызывании волоскового рефлекса. Можно также различать местную реакцию и рефлекс. Сокращение мошонки распространяется обычно на обе стороны: со стороны раздражения на противоположную; это объясняется не только возникающим рефлекторным механизмом, но и тем раздражением, натяжением кожи, которое создается на одной стороне при сокращении другой стороны мошонки.

Помимо обычных методов механического раздражения, для вызывания мошоночного рефлекса применяется трение подошвы, раздражение соска и др. Для получения мошоночного рефлекса нередко требуется несколько продлить раздражение. Орошение эфиром или хлорэтилом мошонки и внутренней поверхности бедер, применяемое для вызывания рефлекса, часто сопровождается у испытуемых болевой реакцией.

Мошоночный, так же как и сосково-ареолярный, рефлекс служит главным образом для топической диагностики. Сегментарная иннервация мошоночного рефлекса не поднимается выше десятого грудного сегмента.

Потовые рефлексы. Потоотделение не является однообразным у различных животных: у человека потеет все тело, у обезьяны — середина носа. Потовыми железами отделяется большое количество воды (до 500—1 000 см³), соль, мочевина, почему их можно назвать «дополнительными почками». Потовые рефлексы у человека изучаются путем искусственного вызывания различными способами деятельности потовых желез (потение). Они известны в клинике, в частности, в связи с введением колориметрических методов изучения потового рефлекса, в особенности метода В. Л. Минора.

Методика вызывания потового рефлекса состоит в согревании тела путем применения тепловоздушной камеры 40—45°, грелок, введения различных потогонных веществ подкожно (пилокарпина, аспирина или дачи внутрь теплых потогонных напитков, или, наконец, путем нанесения местных раздражений (повторные уколы ладони, раздражение электричеством). Из потогонных напитков применяют: *Inf. flor. Tiliae* 200,0 с прибавлением 2 чайных ложек 10% раствора *Ammon. acetici* (И. Н.-Филимонов). Действие этих возбудителей неоднообразно: пилокарпин действует на концевые потоотделительные аппараты, внешнее тепло, суховоздушная ванна — на спинномозговые отделы, аспирин — на потоотделительные центры. Потовой рефлекс двусторонний.

Потовой рефлекс также бывает двух типов: нормальный головной потовой рефлекс и патологический — спинномозговой рефлекс. Головной рефлекс состоит в раздражении церебральных вегетативных центров гипоталамической области и поступлении двигательных импульсов вниз к вегетативным центрам спинного мозга и далее к потовым железам. Спинномозговой потовой рефлекс наблюдается при поражениях спинного мозга и является результатом раздражения нижних отделов спинного мозга поступающими к ним афферентными импульсами; он вызывает потение в нижней кожной территории тепла до уровня спинального поражения.

Спинномозговая иннервация потоотделения совпадает в общих чертах с сегментарной волосковой иннервацией, давая лишь некоторые уклонения. В основном можно руководствоваться таблицей для волосковой иннервации (табл. 4). Потоотделение

головы, шеи и верхней части грудной клетки соответствует восьмому шейному — четвертому, а иногда и пятому грудному сегменту. Для верхних конечностей эта иннервация отвечает четвертому-девятому грудным сегментам. Потоотделительная иннервация нижних конечностей относится к десятому грудному — второму поясничному сегменту. Самые нижние сегменты снабжают главным образом дистальные отделы конечностей.

Приведенные топические данные при исследовании головного и спинного потовых рефлексов могут служить основанием для диагностики места поражения спинного мозга. При мозговых поражениях коры и подбугровой области наблюдается периодически появляющийся «спинальный пот», зависящий от ряда поступающих к потовым центрам раздражений: температурных, от внутренних органов и др. При периферических поражениях нервов потовой рефлекс в иннервируемой территории отсутствует.

Церебральные поражения вегетативных путей, от корковых отделов и подбугровых вегетативных центров, дают нарушения потоотделения. Это наблюдается при поражениях капсулярной области в случаях гемиплегии и ниже, на уровне перекреста вегетативных путей, установленного в пределах варолиева моста И. И. Русецкий, С. Д. Вознесенский и др.). Поражение вегетативных путей в пределах головного мозга чаще всего сопровождается гипергидрозом в определенных фазах страдания, а перерыв спинальной рефлекторной дуги прекращает или понижает потоотделение в метамерных зонах.

В клинике различают два типа пота: жидкий, водянистый, обильный пот, относимый к раздражению парасимпатической системы, и скучный, вязкий пот, связываемый с возбуждением симпатической системы. Подобное деление не встречает общего признания, учитывая, что единственной иннервацией потовых желез является симпатическая иннервация, объяснение же этого деления функциональными особенностями различно реагирующих симпатических волокон — адренергических и холинергических — также не удовлетворяет полностью. Качество пота зависит от различных причин: от условий внешней температуры, водно-солевого обмена, состояния сосудодвигателей (гиперемия, анемия), лимфонаполнения, местных рефлекторных изменений, тканевых процессов и др. Расширение сосудов увеличивает деятельность потовых желез и в то же время делает жидким отделяемый пот. Влияние верхних вегетативных центров на потоотделение также изменяется в силу ряда условий, в частности, психического состояния испытуемого или органического поражения головного мозга. В одних случаях наблюдается резкая потовая реакция на холодовое испытание лабиринта уха, в других — применение тепловоздушной камеры дает сравнительно слабое отделение пота. Так называемый эмоциональный пот значительно варирует у отдельных лиц.

Для определения территорий потоотделения предложены различные способы: путем осмотра кожи, взвешивания прикладываемой к коже ваты, специально изготовленных маленьких камер с хлористым кальцием, путем наблюдения за секрецией потовых желез под микроскопом, способ катетеризации потовых желез путем введения в потовые поры тончайших стеклянных трубочек и др. Тома рекомендовал для этой цели прикладывание к коже полос бумаги, смоченной в растворах ляписа, или лакмусовой бумаги. Этот способ применим для начальных стадий потения и имеет ряд технических трудностей. Применяют осыпание потеющего больного угольной пылью с последующим сдуванием ее — пыль задерживается на участках наибольшего потения. Однако территории потения несколько стушевываются в этом случае участками тела, удерживающими пыль независимо от наличия там потения (складки кожи, волоссяной покров).

Значительно большее распространение и признание получил колориметрический способ, предложенный В. Л. Минором, так называемый иодно-крахмальный метод. Все тело покрывают спирто-масляным раствором иода по прописи: *Jodi ruri 15,0, OI. Ricini 100,0, Spiriti vini 900,0*. После высыхания тело припудривают крахмалом и подвергают потению путем нагревания тела, дачи аспирина, инъекции пилокарпина и т. д. Соединение иода с крахмалом в местах потения образует фиолетовую, а иногда черную окраску, дающую представление о территориях и интенсивности потения отдельных участков тела. Фотографирование делает возможным объективно фиксировать картину потоотделения в различные периоды испытания. М. Г. Игнатовым предложен для припудривания цилиндр с пробкой; крахмал насыпают в цилиндр и выдувают затем через стеклянный наконечник путем нагнетания воздуха резиновым баллоном. Можно пользоваться для этой цели и обычной детской пудреницей — картонной коробкой с марлевой сеточкой.

Чтобы избежать покрытия спирто-масляным раствором иода всего тела, что может привести к сдвигам в деятельности вегетативной нервной системы, можно покрывать этим раствором не всю поверхность тела, а проводить полосы по лицу, туловищу и конечностям, учитывая сегментарные и периферические территории кожной иннервации. Получаемые при этом результаты позволяют делать такие же выводы, как и при покрытии раствором всего тела. На рис. 30 показано выпадение территорий потения у больного с сирингобульбомиэлией.

Хромисто-cobальтовая проба Южелевского походит по своей мысли на пробу Минора. 10 г хлористого кобальта растворяют в 100 см³ ректифицированного спирта. К раствору прибавляют 10 см³ касторового масла. Смесь наносят на кожу кистью. Кожа приобретает голубой цвет, а участки потения становятся розовыми.

Практический интерес представляют способы, применяемые для оценки интенсивности потоотделения. Степень потения определяется главным образом на глаз и наощупь (влажность, мелкие капли, крупные капли, струйки пота). У больного, приведенного на рис. 31, на левой половине лица пот выделяется крупными каплями.¹ Небольшое потение отдельного участка можно обнаружить при проведении внутренним краем кисти по кожной поверхности тела больного—ощущается сопротивление кожи при движении кисти. Степень потения определяет и способ В. Л. Минора. В отдельных случаях для точного количественного определения потоотделения может быть применена методика взвешивания до и после испытания кружков фильтровальной бумаги, впитывающей отделяемый пот. Накладывают также в симметричных точках тела специально сконструированные взвешенные алюминиевые коробочки, в которые помещают поглощающее влагу вещество (например, прокаленный хлористый кальций); после пробы коробочки повторно взвешивают.



Рис. 30. Метод В. Л. Минора в случае сирингобульбомиэлии.

Рис. 30. Метод В. Л. Минора в случае сирингобульбомиэлии. ных с источником постоянного тока, наблюдаются отклонения стрелки включенного в эту цепь гальванометра. Отклонения стрелки возникают при болевых раздражениях, под влиянием эмоциональных состояний и др.

Феномен И. С. Тарханова (1889) состоит в кожно-гальванических явлениях, наступающих при отведении от двух точек тела. При включении в цепь чувствительный гальванометр дает отклонения. Феномен этот является проявлением собственных биоэлектрических токов у человека, гальванометрией человеческого тела. Участки, наиболее богатые потовыми железами, делаются электроотрицательными, а бедные ими — электроположительными. Помимо потовых желез, имеет значение состояние сосудодвигателей, гидрофильтрность кожи, проницаемость

Кожные электро-
пробы. Электропровод-
ность кожи исследовалась в
течение ряда десятилетий.
При удерживании в руках
двух электродов, соединен-

мембран. Следовательно, несомненную роль играет вегетативная первая система (Л. А. Орбели, Г. И. Маркелов). Г. И. Маркелов указывает, что разрушение подбугровой области уничтожает биоэлектрические явления.

Гальванограммы получают при исследовании «стационарного» тока и «реактивного» тока человеческого тела. «Реактивный» ток наступает в результате различных раздражений: давление на нервный ствол, пальпация сосудов, давление на глазное яблоко и др. Гальванометрия относится к объективным методам исследования, при помощи которой можно определить различные уклонения при заболеваниях вегетативной и анимальной нервной системы.

Более точные данные получены при изучении биотоков мозга, столь широко и плодотворно изучаемых за последнее время (С. А. Саркисов, М. Н. Ливанов и др.), которые исследуются также с точки зрения их связи с вегетативной нервной системой. Это выполнено, например, в опытах Н. Ф. Попова с перерезкой шейного симпатического нерва и возникающими затем изменениями биотоков коры мозга на той же стороне и др.

Степень электропроводности кожи определяется потением, влажностью кожи, гидрофильностью, кровоснабжением и др. Электрическое сопротивление одинаково в симметричных местах тела.

В Институте неврологии Академии медицинских наук СССР приняты следующие показатели сопротивления (в омах): лоб — 10 000, шея — 35 000, ладонь — 20 000, живот — 525 000, бедро — 525 000, голень — 400 000. Эти цифры не однообразны у различных авторов. Это объясняется тем, что сопротивление динамично и определяется многими факторами.

Различие величины сопротивления в симметричных точках тела указывает на патологическое изменение. Л. С. Минором (1915) было показано, что разрушение шейного симпатического ствола понижает электропроводность кожи, а раздражение его повышает электропроводность. Это было подтверждено рядом авторов (А. Л. Поленов, А. В. Бондарчук). При различных заболеваниях, особенно связанных с болевыми ощущениями, электропроводность кожи изменяется. Е. Т. Залкиндсон разработал



Рис. 31. Гипергидроз левой половины лица.

«гальваническую пробу на боль», которая находит применение в клинике. Электропроводность кожи меняется и под влиянием различных воздействий на кожу. Так, например, электросопротивление кожи изменяется под влиянием щелочных растворов, действующих на роговые клетки поверхностных слоев эпидермиса (С. И. Розенталь, 1937). Сопротивление меняет свою величину при многих заболеваниях нервной системы: повышается при гемиплегии, менингитах, опухолях головного мозга, понижается — при таламических синдромах (Ю. С. Сергеева). Это сопротивление может изменяться также при заболеваниях внутренних органов, в частности, в кожных зонах, соответствующих больному внутреннему органу.

В. А. Подерни (1938) обнаружил на человеческом теле сеть линий повышенной электропроводности. Точки наибольшей чувствительности в зонах Геда являются точками максимальной электропроводности и расположены в местах пересечения линий повышенной электропроводности. Единицей электропроводности В. А. Подерни считает электропровод, в котором при напряжении в цепи, равном 10 V, через 1 см² площади электрода проходит ток силой в 1 μ A.

Ряд оснований позволяет нам считать, что электропроводность кожи в значительной мере является показателем трофических процессов, в которых заинтересован симпатический отдел вегетативной нервной системы.

Принцип действия применяемых в клинике измерительных электрических приборов основан на определении проводимости постоянного тока через кожу. Среди ряда сконструированных и применяемых с этой целью приборов можно отметить комбинированный прибор типа «ПК-5» по системе проф. Н. Н. Мищука, выпущенный экспериментальными мастерскими Ленинградского института усовершенствования врачей имени С. М. Кирова. Прибор позволяет измерять средние, малые и большие сопротивления, удобен в смысле питания и пользования. Для измерения сопротивления кожи применяются неполяризующие электроды. По той же схеме аппарата путем замены неполяризующихся электродов на электроды «потоотделительной рамки», изготовленной из никелиновой проволоки, производится измерение потоотделения. И, наконец, этот прибор может быть применен для термометрии и гальванометрии одного и того же кожного участка.

Применение прибора Н. Н. Мищука, несомненно, будет очень широким, особенно в неврологических стационарах.

П р о б а г и д р о ф и л ь н о с т и т к а н и. Паралельные исследования электропроводности кожи и гидрофильтрности ее показали существование связи между этими феноменами при различных заболеваниях центральной нервной системы, в частности, гемиплегии (Э. Б. Давидович). Раздражение симпатических кожно-висцеральных аппаратов ведет к повышению

электропроводности кожи (Л. С. Минор, Ф. М. Лисица) и понижению гидрофильтрности кожи (Э. К. Евзерова, Е. С. Санович, С. Ю. Минкин).

Одним из наиболее применяемых способов исследования гидрофильтрности кожи является проба Мак Клюра и Олдрича. Она состоит во внутриожном введении 0,2 физиологического раствора и образовании пузырька, затем постепенно рассасывающегося.

Рассасывание пузырька вариирует в определенных пределах времени для различных участков тела: на предплечье — 38—75 минут, на кисти — 34—36 минут (Л. Я. Шаргородский и Б. Н. Аксентьев). Указываются также другие цифры для рассасывания пузырька в пределах 20—60 минут; у детей рассасывание совершается в течение 50—60 минут.

В патологических случаях, при центральных и периферических поражениях нервной системы, происходят изменения гидрофильтрности ткани (Н. А. Попова). В то же время проба Мак Клюра и Олдрича не имеет прямой связи с состоянием кровоснабжения: рассасывание может быть ускорено (до 20—30 минут) при ишемических процессах облитерирующего эндартериита и, наоборот, замедлено при хорошем кровоснабжении. При трофических язвах рассасывание пробы на пораженной конечности замедленное (Ф. И. Вольтер). Повышенная возбудимость симпатического отдела может сопровождаться замедлением рассасывания (до 2 часов).

Г л а в а VI

ИССЛЕДОВАНИЯ ИННЕРВАЦИИ СОСУДОВ

Исследование сосудистой иннервации представляет важный отдел изучения вегетативной нервной системы у больного и в ряде случаев дает врачу материал, составляющий существенную часть патологического синдрома.

Сосудодвигательная иннервация расположена на нескольких уровнях нервной системы: концевые аппараты сосудистой стенки, постгангиоидное волокно от клетки пограничного ствола, прегангиоидное волокно спинальной клетки, бульбарный отдел, диэнцефальные центры, корковые отделы с нисходящим путем, проходящим в пределах внутренней капсулы. Вазомоторная иннервация тесно связана с гуморальным регуляторным механизмом (медиаторы, электролиты).

Спинномозговые сосудодвигательные центры локализованы менее точно, чем потовые и волосковые центры; нет также той метамерности, которая свойственна анимальной чувствительности. Однако для топической диагностики можно руководиться сегментарной и узловой иннервацией, приведенной в отношении потовой функции: сосуды головы и шеи $C_8 - D_3$ и верхний шей-

ный узел, сосуды верхней конечности $D_4 - D_9$ и звездчатый узел, сосуды нижней конечности $D_{16} - L_2$ и пояснично-крестцовые узлы.

Большое значение для сосудистой стенки имеет симпатическая иннервация; она имеет значение не только с точки зрения прежних положений о снабжении сосудов симпатическими постганглионарными волокнами (экстра-интрамуральная иннервация, А. Догель, 1895), но и с точки зрения исследований, показавших наличие в стенках сосудов только симпатических нервных окончаний (А. И. Боровская, В. М. Тушнова). Рядом авторов (А. М. Гринштейн, Кен-Кюре) высказывается мнение о том, что имеющиеся в задних корешках центробежные волокна обладают сосудорасширительной функцией и входят в состав парасимпатической спинальной иннервации. Это мнение основано на анатомических данных (амиэлиновые эfferентные волокна задних корешков), экспериментальных (дегенерация волокон после перерезки) и клинических наблюдениях. Сосудорасширительный эффект при раздражении задних корешков можно объяснить также действием образующегося при этом химического вазодилататорного вещества (А. В. Кибяков), угнетением симпатической иннервации. Перерезка задних корешков нередко сопровождается расширением сосудов, и возникает вопрос о понижении тонуса сосудосуживателей в связи с выпадением афферентных импульсов.

Сосудистая иннервация представляет много интересных физиологических закономерностей, имеющих большое значение для клиники: сосудистый синергизм и антагонизм, «обратное» взаимоотношение поверхностной (кожной) и глубокой (висцеральной) иннервации сосудов, отличие сосудистых реакций головного мозга (и сердца) от реакций кожных сосудов (расширение церебральных сосудов от адреналина), наличие сосудосуживателей, главным образом для средних и малых артерий, роль добавочных иннервационных путей для вегетативной периферии в системе околососудистых сплетений, сосудосуживающий синергизм адреналина и инкремента гипофиза и т. п.

Вегетативная сосудистая иннервация организма находится под постоянным воздействием внешней среды, температурных, механических и химических воздействий. Вегетативная нервная система соответствующим образом реагирует на эти влияния, выполняя важные функции терморегуляции и регулируя деятельность кровеносных сосудов кожных покровов и глубоких отделов тела.

Несмотря на общеизвестность и сравнительную давность их изучения, сосудодвигательные рефлексы и пробы не получили однообразной оценки и толкования. С точки зрения общего клинического представления о вегетативных вазомоторных синдромах сосудистые признаки можно разделить на группы: сосудистые реакции на механическое раздражение, химическое, реакции при динамических испытаниях, исследование сосудистого

давления, испытание кожной температуры. В результате проведенных исследований в ряде случаев создается довольно правильное представление о вегетативной иннервации сосудов.

Сосудистые реакции на механическое раздражение по аналогии с изложенными выше волокновыми реакциями целесообразно делить на местную сосудодвигательную реакцию и сосудодвигательный рефлекс. К первой относятся белый, красный и возвышенный дермографизм, являющийся результатом местного раздражения концевого аппарата стеники сосуда. Представителем сосудодвигательного рефлекса является рефлекторный дермографизм, который в основном использует спинномозговую рефлекторную дугу. Это важное деление сосудистых реакций получает свое подтверждение при исследованиях в клинических случаях поражения периферических нервов, когда местные дермографические реакции могут сохраняться после угасания рефлекторного дермографизма.

Белый дермографизм. Методика вызывания белого дермографизма: производят быстрое и легкое проведение черты по коже тупым концом эстезиометра или ровно срезанной металлической или деревянной палочкой. На месте механического раздражения через 8—20 секунд появляется белая полоска, белый дермографизм, которая держится в среднем от 1 до 5—10 минут. Время отмечается по секундомеру.

Красный дермографизм. Методика вызывания красного дермографизма: тупым концом эстезиометра сильнее и медленнее проводят черту по коже, чем при вызывании белого дермографизма. На месте раздражения через 5—15 секунд появляется красная полоса, красный дермографизм, которая удерживается от $1\frac{1}{2}$ минут до 1—2 часов.

Определение силы давления, производимого при вызывании белого и красного дермографизма, становится возможным при применении так называемых эритрометров, в частности, пружинного эритрометра Шварца. Он позволяет учитывать давление от 50 до 100—250—500—700 г, а также различия получаемых видов дермографизма. В. Н. Кузнецов сконструировал «дермограф», который позволяет производить давление на кожу в 0—150 г и 0—1 800 г; толщина конца дермографа 3 мм. В повседневной работе врач при вызывании указанных видов дермографизма устанавливает среднее привычное давление рукой для всех исследований.

Если оценка периодов дермографизма может быть произведена путем учета времени, продолжительности каждого из них, то значительно сложнее вопрос об оценке выраженности, степени белого и красного дермографизма. А. Л. Шварцем предложен эритроскоп, представляющий собой шкалу из кусков фильтрованной бумаги, смоченных в различной концентрации растворах эозина и служащих для сравнительного определения интенсивности окраски черты дермографизма.

Выраженность дермографизма зависит от ряда условий. Так, яркость дермографизма зависит от пигментации кожи, освещения, внешней температуры. Поэтому нужно проводить исследование при удовлетворительной внешней температуре (22—25°) и при освещении боковым рассеянным светом. В момент проведения штриха для красного дермографизма, как и для других видов дермографизма, целесообразно придерживать пальцем тот участок кожи, от которого начинают проводить штрих, во избежание «скаков» дермографа на складках кожи и возникающих благодаря этому «перерывов» дермографизма. Соблюдение этих правил необходимо, так как нарушение их изменяет результат исследования. Наружное тепло, например, тепловоздушная камера, ослабляет оба описанные вида дермографизма (личные наблюдения), усиливает возвышенный дермографизм, и, наоборот, холод ослабляет возвышенный дермографизм и т. д.

Указанные виды дермографизма являются местными сосудистыми реакциями. Для их существования необходимо лишь наличие возбудимости сосудистой стенки под влиянием механического раздражения. Другими словами, вопрос идет о возбудимости вегетативных концевых аппаратов. Белый и красный дермографизм — нормальные сосудистые реакции, характерные для всякого здорового субъекта.

Длительность периодов дермографизма указывается по территориям тела, так как проверка длительности белого и красного дермографизма по отдельным участкам поверхности тела у одного и того же субъекта дает различные цифры. Известно, что красный дермографизм бывает наиболее выражен на туловище. Мной было установлено (1926), что красный дермографизм держится наиболее длительно в верхней половине туловища и ослабевает по направлению к дистальным отделам конечностей, в особенности на нижних конечностях. Наоборот, белый дермографизм наиболее длительно держится на нижних конечностях, резко уменьшаясь по направлению к верхней половине туловища.

Взаимоотношение территорий дермографизма представлено на схематическом рис. 32. На одной половине каждой из этих фигур белыми кружками обозначен белый дермографизм, на другой половине черными кружками — красный дермографизм. Большему числу кружков в определенной области соответствует большая длительность дермографизма. Быстроте появления дермографизма после кожного раздражения соответствует большее количество стрелок на рисунке.

При сопоставлении средней продолжительности и красного и белого дермографизма у здоровых субъектов можно отметить пропорциональность длительности красного дермографизма по отношению к белому дермографизму. Она колеблется в известных пределах для отдельных территорий. Для груди и спины такое отношение равно не меньше чем 5 : 1, часто как 8 : 1 и больше.

На бедре это отношение значительно уменьшается — 2 : 1 и даже меньше чем 1 : 1 в связи с резким удлинением белого дермографизма и уменьшением длительности красного дермографизма. Это указывает на существующее в норме резкое усиление сосудосуживающей концевой иннервации на конечностях, в особенности на нижних конечностях.

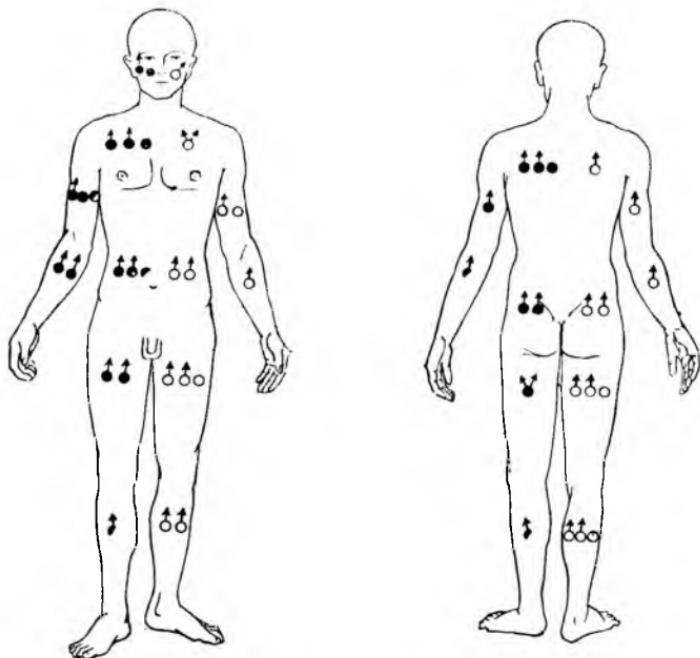


Рис. 32. Взаимоотношение белого и красного дермографизма по территориям тела.

Гипотеза о периферическом сосудосуживающем и сосудорасширяющем аппарате, функция которого исследуется при вызывании белого и красного дермографизма, еще не подтверждена, и главным образом в отношении сосудорасширяющей функции. Не разрешен полностью вопрос о наличии среди нервных элементов, находимых в стенах сосудов, не только сосудосуживающих, но и сосудорасширяющих аппаратов, также как не разрешен вопрос о значении для расширения сосудов угнетения пристеночных сосудосуживающих аппаратов. Большинство данных говорит о наличии одного концевого симпатического аппарата, который, таким образом, и выполняет относящиеся к сосудистой стенке функции.

При вызывании белого и красного дермографизма мы сталкиваемся прежде всего с фактом, что «порог возбудимости» концевого сосудосуживающего аппарата очень низок — слабое механическое раздражение дает белый дермографизм. Такая реак-

тивность имеет место и в отношении сосудов головного мозга, глубоких сосудов тела и др. При дальнейшем увеличении силы давления, т. е. величины раздражения, возникает определенный предел, за которым сосудосуживающий аппарат не дает видимых сокращений сосудистой стенки. Имеется, таким образом, известная амплитуда для величины наносимого раздражения; в пределах этой величины раздражения пристеночный концевой аппарат реагирует сокращением просвета сосуда. Дальше, сверх этого порога, при увеличении силы раздражения наступает рас-

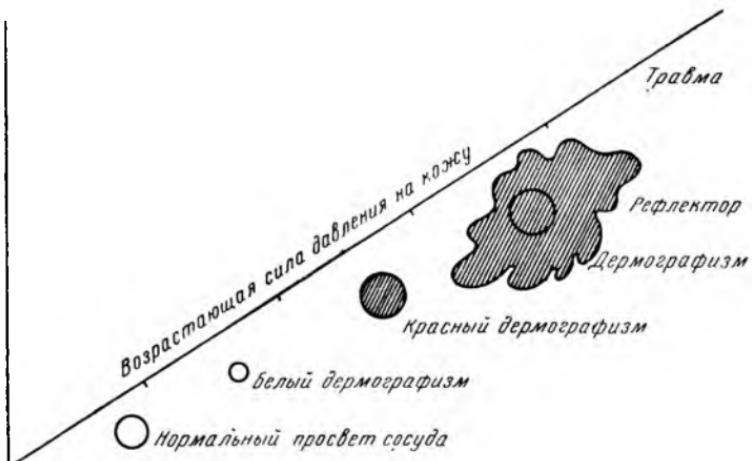


Рис. 33. Схема сосудистых реакций кожи на механическое раздражение.

ширение сосуда или, возможно, угнетение сосудосуживающего аппарата в связи с поступившим сверхпороговым раздражением.

Описанное явление может быть прослежено в ряде случаев. При вызывании красного дермографизма вокруг красной полосы получается белая сосудосуживающая кайма, объясняемая меньшим давлением, производимым в боковых от штриха участках кожи. В ответ на эту меньшую силу давления в «краевых» участках каймы возникает спазм сосудов. Белая кайма красного дермографизма заметно усиливается, становится более широкой на нижних конечностях, где наблюдается усиленная сосудосуживающая реакция в ответ не только на слабые раздражения, но и на более сильные, т. е. там, где имеет место территориальное изменение возбудимости сосудистого аппарата. То же мы наблюдаем и при смене красного дермографизма белым, особенно на нижних конечностях, когда белый дермографизм выступает как вторая фаза при постепенном ослаблении нанесенного раздражения и исчезновении красного дермографизма. В случаях склеродермии нам удавалось наблюдать, как при сильном штриховом раздражении кожи вместо красного дермографизма по-

являлась яркая белая полоса, свидетельствующая о раздражении сосудосуживающего аппарата в более глубоких отделах покровов тела.

Просвет сосуда изменяется под влиянием возрастающей силы наносимого на кожу давления. Эти изменения могут быть схематически, возможно, с некоторым упрощением, представлены в виде рисунка (рис. 33). Первая реакция является сосудосуживающей, дальнейшее усиление давления сопровождается сосудорасширителльной реакцией, затем при большей силе давления в реакцию включаются спинальные аппараты и наступает рефлекторный дермографизм. Чрезмерное давление на кожу влечет за собой ее повреждение.

Возвышенный дермографизм (рис. 34). Методика вызывания возвышенного дермографизма: производят сильное давление при проведении штриха по кожной поверхности тупым концом эстезиометра или палочки. Как первоначальная реакция на это раздражение появляется красный дермографизм, который через 1—2 минуты переходит в ограниченное бледноватое набухание кожи в виде валика 1—2 мм высоты. Вокруг возвышенной полосы имеется диффузная красная кайма. Длительность возвышенного дермографизма от 1 до 12 часов. Последовательность фаз при появлении возвышенного дермографизма напоминает опыт А. А. Остроумова: раздражение периферического конца язычного нерва индукционным током (сверхпороговое раздражение?) производят через известный срок интенсивную гиперемию, а затем довольно длительный отек половины языка.

Возвышенный дермографизм, если он имеется, легче всего получить на поверхности спины. Способ, удобный для изучения последовательных фаз возвышенного дермографизма, следующий. Через одинаковые промежутки времени (1—2 минуты) на спине наносят штрихи или, лучше, цифры в определенном порядке, например, слева направо и сверху вниз. При нанесении последней отметки имеется возможность наблюдать одновременно различные фазы этого дермографизма.



Рис. 34. Возвышенный дермографизм.

Возышенный дермографизм является местной сосудистой реакцией. Происхождение возышенного дермографизма зависит от сосудорасширяющей «красной реакции» и паретического расслабления сосудистой стенки, увеличенной сосудистой проницаемости, обуславливающей пропитывание жидкостью прилежащих тканей и образование местного отека.

У здоровых людей возышенный дермографизм наблюдается относительно редко. Он встречается часто у субъектов с повышенной возбудимостью нервной системы. Иногда возышенный дермографизм может быть вызван у людей, болевших крапивницей. В ряде случаев устанавливают связь возышенного дермографизма с имевшими место заболеваниями печени и относят его к функциональной недостаточности печени.

Рефлекторный дермографизм. Методика вызывания рефлекторного дермографизма: по коже испытуемого проводят с достаточной силой штрих острием иглы или острым концом эстезиометра. Через 5—30 секунд после проведения черты с обеих сторон возникает неровная фестончатая кайма, пятна красного или белого цвета, отходящие на 1—6 см от проведенной иглой линии. Средняя длительность рефлекторного дермографизма от 30 секунд до 10 минут.

Обычно наблюдаются красные и розовые пятна, реже отмечается одновременное появление красных и белых пятен или же одних белых пятен. Пятнистость, фестончатость контуров характерны для рефлекторного дермографизма. Правильная ровная узкая кайма, полученная при проведении черты иглой, является не рефлекторным дермографизмом, а местной дермографической реакцией, т. е. белым и красным дермографизмом. Она появляется в результате бокового натяжения, сдавления кожи и раздражения концевого аппарата сосудистой стенки при соответственном пороге его возбудимости. Красные или белые фестоны вокруг проведенной линии составляют основное отличие рефлекторного дермографизма.

Рефлекторный дермографизм представляет собой сосудистую рефлекторную реакцию, наблюдавшуюся у здоровых и больных людей. В противоположность белому, красному и возышенному дермографизмам, являющимся местными реакциями сосуда, рефлекторный дермографизм представляет собой спинномозговой рефлекс, использующий сегментарную рефлекторную дугу, проходящую через задний корешок, спинальные вегетативные центры и вегетативные эфферентные волокна. Поэтому рефлекторный дермографизм исчезает при поражении спинномозговой рефлекторной дуги в результате поперечного миэлита, поражения корешков, периферических нервов и т. д. (при сохранности местного дермографизма в тех же участках). Тинель (1928), основываясь на случаях перерезки задних корешков, считает, что рефлекторный дермографизм является аксонрефлексом и исчезает лишь при дегенерации периферических разветвлений

нерва. Однако эти данные не должны затушевывать для врача основную сущность рефлекторного дермографизма как симптома мозгового рефлекса.

Рефлекторный дермографизм особенно выражен у возбудимых субъектов, с усиленными реакциями вегетативной нервной системы, а также при заболеваниях щитовидной железы. В патологических случаях он более заметен в зонах гиперестезии, а при поперечных поражениях спинного мозга — в нижних анестезированных зонах, но иногда он бывает и ослабленным в этих участках (Д. Я. Шапиро и М. М. Цейтлин).

Как уже было указано, спинномозговая сегментарная иннервация для сосудов приблизительно совпадает с волосковой и потовой иннервацией. Поэтому данные, полученные при исследовании рефлекторного дермографизма у больного, приобретают топическое значение для определения уровня поражения спинного мозга. На уровне поражения спинного мозга или его корешков рефлекторный дермографизм отсутствует, а выше и ниже уровня поражения он сохраняется.

Рефлекторный дермографизм отсутствует при тяжелых отравлениях (веронал), при детских инфекциях (дифтерия), при асинаптических синдромах (Н. И. Гращенков) и т. д. Яркий белый рефлекторный дермографизм был отмечен в первичных случаях энцефалита (Д. Я. Шапиро и М. М. Цейтлин).

При систематическом изучении красного и белого дермографизма удалось установить определенные закономерности в изменении их в связи с различной топикой поражения нервной системы и периодами заболевания. Отмечены асимметрии местного дермографизма, удлинение или сокращение его периодов, изменение интенсивности. Так, например, при церебральной гемиплегии описаны два последовательно сменяющиеся синдрома: синдром вегетативного паралича, а затем синдром вегетативного раздражения, приблизительно соответствующие периодам язлого паралича, и следующего за ним спастического паралича. В эти последовательные периоды, как будет указано в дальнейшем изложении, происходят изменения местного дермографизма одновременно с изменениями кожной температуры, кровяного давления, пиломоторного рефлекса и др.

Поражение пограничного симпатического ствола, в частности, шейного отдела, в ряде случаев вызывает удлинение красного дермографизма. При невротических состояниях, истерическом и неврастеническом, некоторых эндокринных заболеваниях, в частности, тиреотоксикозе, отмечено удлинение красного дермографизма и т. д.

Оценка местного дермографизма, проводимая в симметричных участках и по сегментам тела, дает ценный для врача материал при условии сравнения периодов длительности основных видов дермографизма, наличия достаточных различий для установления патологической асимметрии, определения взаимоотношения

периодов дермографизма по территориям тела, учета интенсивности реакции или же, наоборот, отсутствия того или иного вида дермографизма. В последнем случае говорить об отсутствии красного или белого дермографизма можно только в том случае, когда этот вид дермографизма не вызывается в тех местах, где он является наиболее сильным в обычных нормальных условиях, т. е. на груди — для красного дермографизма и на нижних конечностях (бедро) — для белого дермографизма.

Исследование сосудистых реакций путем нанесения механического раздражения производится также и другими способами: способом белого пятна, трением, уколами; к этой категории исследований можно отнести и определение сопротивляемости сосудистой стенки.

Прием белого пятна Леньель-Лавастина (Laignel-Lavastine).

Методика вызывания: производят давление пальцем на кожу лица, ноги, шеи, лучше — тыла кисти в течение 3 секунд. На месте давления пальца появляется белое пятно, которое удерживается 2—3 секунды, если окружающая температура равна 21 — 22°. Практически важно, что белое пятно появляется в тех местах, где трудно вызвать дермографизм, и, следовательно, позволяет изучить сосудистые реакции и в этих отделах. Для точного учета производимого давления применяются различные инструменты; так, некоторые авторы пользуются несколько видоизмененным эстезиометром. Понижение внешней температуры ниже указанной удлиняет белое пятно, а повышение температуры — сокращает его длительность.

Авторы оценивают этот прием как способ определения быстроты капиллярной циркуляции. Скорость исчезновения белого пятна зависит от артериального давления (состояния деятельности сердца), быстроты оттока крови (наличия венозного застоя), вязкости крови и состояния сосудодвигателей (Д. В. Упоров). При отсутствии нарушений со стороны давления, быстроты оттока и вязкости крови белое пятно может служить показателем тонуса сосудодвигателей.

Белое пятно исчезает быстрее нормы при базедовой болезни, эритромелалии, лихорадочных заболеваниях и длится дольше нормы при синдроме Рейно, артериосклерозе и в пожилом возрасте. Поражение периферических нервов обычно дает сначала удлинение, а затем укорочение периода белого пятна, особенно в случаях поражения срединного нерва (Д. В. Упоров). В некоторых случаях поражения шейного симпатического отдела типа вынуждения белое пятно исчезает быстрее на пораженной стороне, и, наоборот, при преобладании признаков раздражения происходит удлинение белого пятна. По наблюдениям нашей клиники, прием белого пятна приближается к испытанию белого дермографизма и связан с реакциями концевого аппарата сосудистой стенки.

Прием Полонского. Как было указано, прием белого пятна приближается к испытанию белого дермографизма, такие же отношения можно установить между испытанием красного дермографизма и приемами Полонского, красного пятна и уколов.

Прием Полонского состоит в трении кожи куском марли, после чего наступает расширение кожных сосудов, наблюдается различная интенсивность реакции.

Прием красного пятна не отличается от приема Полонского, а является лишь местным применением его. При трении кожи на передней поверхности шеи и в верхней части груди появляется красное пятно, которое «произывает» щитовидную железу на коже в случаях увеличения железы. По личным наблюдениям, этот признак встречается редко.

Уколы кожи и глох, наносимые на различные участки тела, дают красные овалы различного направления: попечерного на туловище, продольного на конечностях. Этот прием наблюдается в случаях резко выраженного красного дермографизма.

Определение сопротивляемости сосудистой стенки. Определение сопротивляемости, резистентности сосудистой стенки состоит в применении более мощных механических воздействий на кожные сосуды, ведущих к появлению мелких кожных геморрагий. Поэтому их называют пробами сопротивляемости сосудистой стенки, стойкости капилляров кожи, ломкости сосудистой стенки и т. д. Для этой цели предложены различные способы и аппараты.

Способ Румпель-Леде состоит в перетягивании резиновым бинтом или манжеткой верхней конечности и удерживании этого сдавления в течение 10—15 минут. При положительном результате появляются очень мелкие кожные кровоизлияния в области локтевого сгиба, но могут образоваться и на илече, сгибательной и разгибательной поверхности предплечья, даже у ногтей. Петехии очень мелкие; регистрируют их выраженность, распространение и длительность. А. И. Нестеров (1932) усовершенствовал методику и применяет для сдавления конечности вазотонометр, производя в течение 3 минут давление, равное 230—240 мм ртутного столба. Можно различать степени получаемого эффекта: первая степень (норма) — число кровоизлияний не больше 10—15 точек, вторая степень (патология средней тяжести) — 20—30 точек и, наконец, третья степень (при тяжелой инфекции, в частности, при скарлатине) — обширные петехии.

Были внесены различные дополнения и изменения. Швальбин изменял давление ртутного столба. Матусис уточнил время, необходимое для получения кровоизлияний, Л. Б. Литвак предложил особый вазотонометр. На основании своих наблюдений Э. К. Евзера считает, что выключение симпатической иннер-

вации не оказывается на резистентности сосудистой стенки, а перерезка задних корешков понижает эту сопротивляемость.

Присасывающие аппараты типа кровососных банок, применяемые для создания отрицательного давления на ограниченном кожном участке и определения таким путем сопротивления кожных сосудов, предложены Г. И. Коганом и В. И. Талантовым. Аппарат Гехта представляет собой кровососную банку, в которой создается отрицательное давление, а величина отрицательного давления определяется манометром. Аппарат Г. И. Когана отличается от него некоторыми техническими изменениями. В. И. Талантов создает отрицательное давление в поставленном на кожу срезанном шприце путем вытяжения и фиксирования в таком положении поршня.

Резистентность капилляров на различных участках тела не однообразна, наименьшая сопротивляемость обнаружена на кожной поверхности предплечья, на 5—6 см книзу от локтевого сгиба. Резистентность изменяется под влиянием заболевания и его периодов. Она понижена при декомпенсированном и субкомпенсированном туберкулезе легких, нарушена при ревматизме, язвенной болезни (В. В. Черников), сыпном тифе (А. И. Нестеров), под влиянием наркотиков, новокаина, иода, сальварсана, стрихнина, в связи с переживаниями, волнениями. Аппарат В. И. Талантова не дает кожных реакций у здоровых людей даже после 20—45 минут применения; при ревматизме, а также при невритах в большинстве случаев реакция наблюдается через 1—5 минут.

Проба подъема и опускания конечности относится к динамическим пробам; она в достаточной степени знакома врачам. Подъем конечности сопровождается некоторым побледнением ее, опускание — покраснением или цианотичностью. Синюшность конечности в фазе опускания более резкая при эндартериите, акроцианозе. На стороне поражения шейного симпатического отдела краснота кисти не исчезает в момент подъема верхней конечности. Эти пробы несколько освещают вопрос о состоянии симпатического тонуса сосудистой стенки, учитывая, конечно, возможность органического поражения сердечно-сосудистой системы.

Сосудистые реакции на химические раздражители кожи представлены рядом исследований, которые в известной части будут изложены в разделе фармакологических проб. Помимо них, известны пробы синапсизации, с лизолом и др.

Проба синапсации. Исследование сосудистой реакции кожи, наступающей в результате раздражения ее горчичником, служило предметом многих исследований (Левашев, Петровский, А. Тома и др.). Наложение горчичника на кожу дает интенсивную сосудорасширительную реакцию, варирую-

шую по своей выраженности у различных субъектов (нежность, кожа) и по отдельным участкам тела. При этом способе следует учитывать не только непосредственную, но и позднюю реакцию, иногда удерживающуюся длительно, до нескольких дней.

Сосудистая реакция при синаптизации, повидимому, является не спинальным рефлексом, а аксонрефлексом, протекающим в пределах периферических вегетативных нервных окончаний. Он исчезает при дегенерации периферических волокон. Сосудодвигательный паралич при поражении головного и спинного мозга в начальные периоды болезни сопровождается усилением изучаемой реакции на кожных участках тела.

Испытание лизолом состоит в прикладывании на кожу компрессов, смоченных в 5% растворе лизола, и определении выраженности наступающей красноты кожи. Эта реакция аналогична реакции синаптизации. Близка к ней проба с 50—70% скипидаром на вазелиновом масле, наносимом на кожу. В Институте неврологии Академии медицинских наук С. А. Харитонов применял «раздражающие смеси» и среди них «иод-пасту» (иод, хлороформ, этиловый спирт и твердый парaffин). При наложении пасты боль наступала через 1—3 минуты, покраснение смоченного участка и эритема вокруг него продолжались 1—2 часа.

Определение ультрафиолетовой биодозы состоит в получении видимых изменений на коже при даче минимального количества ультрафиолетовых облучений, что исчисляется длительностью экспозиции и расстоянием от горелки лампы. Определение индивидуальной чувствительности кожных покровов к ультрафиолетовым лучам устанавливается биодозиметром Горбачева-Дальфельда. По Н. С. Четверикову, получение симметричных эритем производится путем облучения в течение 6 минут горелкой АРК-2 на расстоянии 50 см (после предварительного 10-минутного горения горелки).

В происхождении кварцевой эритемы участвуют местный аксонрефлекторный феномен, происходит усиление отделение гистамина или гистаминоподобных веществ, расширяющих площадь красной реакции, возникают тканевые белковые изменения, а возможно, принимает участие и более высокий вегетативный рефлекс. В нейтрализации сосудорасширяющего эффекта биодозы (и ультрафиолетовой эритемы), т. е. в исчезновении эритемы, вероятную роль играет мобилизация симпатико-хромаффиновой системы (А. П. Парфенов).

Ряд авторов в своих работах использует эритему для тонической диагностики нервных заболеваний, в частности, признавая особую роль гипоталамической области в возникновении эритемы (Д. Г. Шефер).

Индивидуальную чувствительность кожи к ультрафиолетовому облучению, а также к горчичнику и лизолу можно учитывать для определения общей реактивности вегетативной нерв-

ной системы, а именно вегетативно-гуморальных сосудистых реакций.

Применение ионофореза с различными сосудорасширяющими веществами также служит задачам отвлекающей, обезболивающей терапии. К ним можно отнести ионофорез с гистамином, примененный В. К. Хорошко, Б. М. Бродерзон, ионофорез с дионином, использованный И. Ф. Конобеевой и др. Помимо этого, кожная эритема может определять степень местной вегетативной реактивности, например, уменьшение эритемы в зонах периферических поражений. Для понимания механизма ультрафиолетовой эритемы имеет значение факт, отмеченный Е. Т. Залкиндсоном и Крумбергом, что эритема не возникает или проявляется слабо на участках кожи, где предварительно был произведен ионофорез с новокаином.

Суммирование сосудистой реакции на механические и химические раздражения и я было испытано мной в 1923 г. При исследовании дермографизма до и после введения пилокарпина (0,5—0,75 раствора 1 : 100) была получена различная продолжительность его; в частности, после введения пилокарпина продолжительность красного дермографизма была в 4—5 раз большей, чем до инъекции пилокарпина. При исчезновении видимой для глаза наблюдателя реакции красного дермографизма последний вновь появлялся при повторной инъекции, хотя нового вызывания дермографизма не производилось. При этом он продолжался значительно дольше, чем до введения пилокарпина.

Такое исследование с достаточной убедительностью говорит об относительности наших представлений о скрытом периоде дермографизма, о наличии периода последействия, в течение которого сохраняются следы ранее нанесенного раздражения. Они являются достаточными, чтобы выявить невидимое для глаза остающееся раздражение концевого вегетативного аппарата сосудистой стенки. Возможно, что в этом случае имеется определенная химическая основа (медиаторная?).

Определение сосудистого давления производится по обычной методике, принятой для исследования больных в терапевтических отделениях в отношении артериального, венозного и капиллярного давления, осциллометрического индекса и др. Особенностью неврологического исследования сосудистого давления является то, что это давление производится на обеих сторонах тела, так как давление на одной стороне может быть отличным по сравнению с давлением на другой стороне.

При исследовании сосудистого давления у больного необходимо также определение степени устойчивости получаемых результатов при повторных испытаниях кровяного давления, производимых в различные сроки с соблюдением одних и тех же условий: время дня, промежуток времени, отделяющий от приема пищи, температура комнаты и др. Таким образом, вносятся но-

ные данные о стабильности или лабильности сердечно-сосудистой иннервации, типах деятельности вегетативной нервной системы.

Имеет несомненное значение для ясного представления о функциях сосудов так называемая «лестница давления жидкостей». Врача интересует давление артериальное, капиллярное, венозное, ликворное и в меньшей степени лимфатическое. В этом взаимоотношении давлений существует закономерное падение давления вниз от артериального к лимфатическому, причем наиболее близкие цифры давления существуют для спинномозгового и венозного давления. Например, артериальное давление равно 110—140 мм ртутного столба, капиллярное — 25 мм, венозное — 6—10 мм и ликворное 10—15 мм. Повышение давления спинномозговой жидкости обычно сопровождается увеличением венозного давления. Поэтому для неврологических исследований приобретает немалое значение венозное давление, обычно определяемое путем введения соединенной с манометром иглы в вену. Правда, авторами отмечены случаи значительного расхождения «разрыва» величин ликворного и венозного давления при некоторых заболеваниях (А. В. Ульянова).

Из многочисленных примеров обычной невропатологической практики можно привести для иллюстрации случай правостороннего гемипареза на почве тромбоза средней мозговой артерии в стадии незавершенного перехода из вялого периода в спастический период пареза. На правой верхней конечности были получены величины артериального давления 140/85 мм и венозного давления 13 мм, а на левой верхней конечности артериальное давление было равно 135/90 мм и венозное давление — 8 мм.

Г. И. Маркеловым рекомендовано измерение давления в наружной височной артерии путем наложения манжетки (4 см ширины и 20 см длины) и определения максимального, минимального и среднего давления ртутным манометром, осциллометром Пащона или спиртовым осциллометром. По измерениям С. А. Ровинского максимальное давление в височной артерии у здоровых людей равно 60—70 мм ртутного столба, среднее — 50—55 мм и минимальное — 35—40 мм. Коэффициент отношения максимального давления в височной артерии к максимальному давлению в плечевой артерии составляет 0,5. Этот коэффициент почти тождествен тому коэффициенту, который был установлен Байаром и другими офтальмологами для артерии сетчатки по отношению к плечевой артерии.

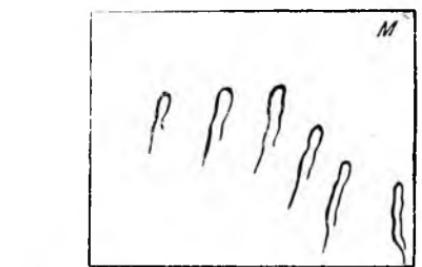
При проверке некоторыми авторами височно-плечевого индекса Ровинского были получены другие цифры (А. Г. Тетельбаум). Было высказано также мнение, что измерение давления в височной артерии не дает точного представления о давлении в сосудах головного мозга (Н. С. Ланг-Белоногова). В ряде случаев имеются существенные различия в давлении во внутренней и внешней сонной артерии. Наблюдаются также большие колебания давления в височной артерии (А. М. Наумов).

Однако измерение давления в височной артерии представляет несомненный интерес, и у ряда больных удается получить ценные данные. По нашему опыту давление в височной артерии у больных с односторонним заболеванием мозга (сосудистые поражения, опухоли) может быть асимметричным, дает уклонения

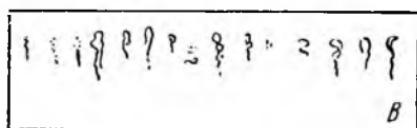
от нормальных взаимоотношений давления в височной и плечевой артериях и указывает на местные нарушения сосудистой иннервации. Так называемые регионарные гипертонии и гипотонии наблюдаются и при других нервных заболеваниях.

Испытание Московича состоит в наложении жгута на верхнюю конечность и в определении скорости прилива крови к анемичной конечности после быстрого снятия жгута. В других случаях производят сжимание пальца, а затем его освобождают и т. д. Приток крови после снятия препятствия совершается быстрее при сосудистом пазрезе и, наоборот, замедляется при спастическом состоянии сосудов. Эти способы относятся к сфигмоманометрическим приемам, но не могут заменить их.

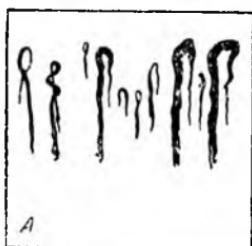
Капилляроскопия состоит в исследовании капилляров кожи при помощи микроскопа. Применяется



М. Нормальные капилляры



В. Полиомиелит (арсеникальный)



А. Травма плечевого сустава

Рис. 35. Капилляроскопия.

слабое увеличение, исследуемый участок освещается отраженным светом, кожа покрывается кедровым маслом. Наилучшим местом для исследования является складка кожи у основания ногтя.

Метод капилляроскопии дает возможность видеть состояние капилляров и при необходимости — фотографировать их. При измерении давления в капиллярах используют метод капилляроскопии. В месте исследования производится давление на капилляры при помощи небольшого резинового баллона, в котором имеется стекло или прозрачная мембрана, позволяющая видеть капилляры. При увеличении давления в воздушной системе,

ссоединенной с баллоном, определяется момент исчезновения капиллярных петель и таким путем определяется величина давления в капиллярах.

На рис. 35 демонстрируются капилляры основания ногтя у здорового человека и резко уменьшенные, суженные, местами прерывистые капилляры у больного с мышьяковистым полиневритом. На том же рисунке изображены расширенные петли капилляров при травме плечевого сустава и плечевом плексите с глубоким выпадением функции. Расширение капилляров отмечено после периартериальной симпатэктомии по Леришу, при ортромелалгии, при заболеваниях сердца. Описано комбинирование спазма и расширения капилляров при синдроме Рейно и другие нарушения при нефритах, менингитах, сирингомиэлии, поражениях спинного мозга (Яковлева, Богородинский и Фрейдович и др.).

П л е т и з м о г р а ф и я. Плетизмографические методы позволяют определить колебания объема сосудов конечности, кисти или пальца. Плетизмография дает возможность довольно точно учитывать состояние сосудов. Плетизмограф представляет собой аппарат с резервуаром, снабженным отверстием, плотно закрываемым резиновым кольцом или манжеткой. В резервуар вводят кисть или палец. Аппарат заполняют водой. Колебания объема введенной в аппарат конечности передаются по резиновой трубке к пневматической капсуле, а к этой капсуле присоединено перо для записи на барабане кимографа. Применяется водный плетизмограф Моссо (обычно для руки или кисти) и воздушный плетизмограф («пальцевой»). При работе с плетизмографом необходимо учитывать влияние на конечность температуры находящейся в аппарате воды, затруднение оттока венозной крови и др.

Записанные на барабане племограммы дают представление о колебаниях сосудистого объема при движениях конечностей, влиянии различных физических раздражений (тенло, уколы и т. д.), воздействиях на психику испытуемого и т. д.

Объем сосудов изменяется при раздражениях, наносимых на различные участки тела путем уколов, ионцизации, при сжимании яичек и т. д. При племографии отмечается склонность сосудов пальцев ног к сужению, что соответствует уже сделанным ранее указаниям об особенностях дермографических реакций по территориям тела.

При различных заболеваниях нервной системы обнаружены асимметрии получаемых на обеих конечностях племограмм, уклонения от нормального типа племограмм при церебральных, периферических нервных заболеваниях в сторону ослабления или же извращения колебаний племограммы — падение кривой вместо подъема и т. д. (И. И. Русецкий, Д. А. Марков).

Для сосудистых рефлексов несомненное значение имеют связи периферии с церебральным отделом, влияние головного мозга на характер и течение рефлексов. В частности, было испытано

влияние трансцеребральных гальванизаций и ионофореза с хлористым кальцием и бромистым калием на поведение пульса, кровяного давления, пиломоторного рефлекса, красного и белого дермографизма (Г. С. Жоголев и Д. И. Гулевская, 1940). Выяснилось, что под влиянием процедур сейчас же наступают резкие сдвиги вегетативной функции. Так, например, у здоровых людей пульс, замедленный при наложении электродов, учащается при гальванической процедуре, особенно под влиянием ионофореза с хлористым кальцием. Кровяное давление, вначале пониженное, дает повышение; красный дермографизм усиливается при всех процедурах, за исключением ионофореза с хлористым кальцием и т. д. При поражениях головного мозга (гемиплегии, энцефалиты) эти вегетативные реакции при трансцеребральном ионофорезе изменяются, так, например, при энцефалитах они ослаблены, а при гемиплегии происходит усиление реакций на ионофорез с хлористым кальцием и т. д.

Термометрия и термические реакции кожи. Изучение температуры человеческого тела — важного компонента физической терморегуляции — играет большую роль в составлении общего заключения о состоянии вегетативной нервной системы. Одни методы преследуют цель дать общую характеристику температуры тела по территориям и сегментам, указать наличие асимметрии на половинах тела, патологических изменений в сторону кожной гипертермии или гипотермии. Другие методы с применением тепловых раздражений направлены на изучение термической реактивности кожи, терморегуляционной динамики.

При проведении температурных исследований рекомендуется определять величину реакции и степень устойчивости получаемых результатов, т. е. установить тип терморегуляции — гиперреактивный или гипореактивный, стабильный или лабильный. Чем больше уклонений с высокой амплитудой колебаний дают повторные испытания, проводимые в одних и тех же условиях, в частности, при одной и той же внешней температуре, в последующие дни, тем больше оснований имеется для отнесения изучаемой функции данного субъекта к гиперреактивному неустойчивому типу терморегуляции и т. д.

Измерение температуры проводят в поверхностных кожных и глубоких отделах тела (прямая кишечка, полость рта). Устанавливается температура подмышечной впадины, носовой полости. Начато также исследование температуры спинномозговой жидкости (К. Н. Третьяков и М. Г. Малкина-Третьякова, А. Е. Кульков). За последние десятилетия широко исследуют кожную температуру, преимущественно на конечностях и при необходимости — на лице и сегментах туловища. Измерения производят ртутными термометрами и электроприборами. Электротермометры являются более удобными при исследовании многих точек тела, в особенности при производстве динамических ис-

следований, выполняемых для выяснения температурных реакций на применение различных раздражителей. Ртутные термометры для кожи применяются не максимальные, они имеют плоский круглый стеклянный резервуар для ртути, фиксируемый на коже. Имеются аппараты, приспособленные для записи температуры тела. Так, В. А. Вальдман сконструировал термограф—прибор, автоматически записывающий температуру тела в течение суток. Аппарат фиксируется на том или ином участке тела.

Методика электротермометрии. На коже легко фиксируется термопара (скрученные проволоки меди и константана) и соединяется с чувствительным гальванометром. Отклонения стрелки или зеркала гальванометра на определенное число делений позволяет установить кожную температуру данного участка путем прибавления к исходной стандартной температуре числа делений градуса, согласно отклонениям стрелки гальванометра. Комбинированный аппарат типа ПК-5 по системе Н. Н. Мищука также служит и для термометрии. Термоэлектроды «холодные спаи» помещают для стабилизации в сосуде Дюара с водой, охлаждаемой до температуры тающего снега или же в $+20^{\circ}$; «горячие спаи» помещают на участок кожи, температуру которого необходимо определить. Зеркальный гальванометр дает возможность не только учитывать небольшие колебания температуры, но и производить запись колебаний на фотобумаге. При помощи термопары, введенной в пункционную иглу, измеряют температуру спинномозговой жидкости (К. Н. Третьяков).

Кожная температура поверхности тела зависит от состояния просвета артериол и средних артерий, распределения этих сосудов по территориям тела, влажности кожи, поэтому температура неоднообразна в различных участках кожи. Топографическая карта кожной температуры тела составляется путем измерения температуры в симметричных точках тела, в основных сегментах, а для более детального анализа — в ряде точек каждого сегмента тела. Закрытое тело дает более высокую температуру кожи, открытое тело при $24-25^{\circ}$ воздуха имеет более низкую температуру кожи. Это различие температуры достигает наибольших величин в дистальных отделах конечностей. Лучше производить термометрию при температуре воздуха в $+20-22^{\circ}$.

При комнатной температуре ($19-20^{\circ}$) наиболее высокая кожная температура при закрытом теле наблюдается на животе — $34,5-35,2^{\circ}$; на груди кожная температура $34-34,8^{\circ}$; на голове: на лбу $32,2-34^{\circ}$, на щеках $32-34^{\circ}$. На конечностях более низкая температура, причем она падает к дистальным отделам (дистальная гипотермия). На верхней конечности: плечо — $34-34,5^{\circ}$, предплечье — $33,4-33,8^{\circ}$, тыл кисти — $33,5-33,7^{\circ}$; на нижней конечности: бедро — $32,5-33,7^{\circ}$, голень $32,4-33,5^{\circ}$, тыл стопы — $31-31,5^{\circ}$. По И. С. Вайнбергу, средняя температура уха $23-23,2^{\circ}$,

подошвы — 30—32°, тыла руки — 31,5—32,5°, ладони — 33,4—34°, спина, грудь и живота — 34,2—34,6°, подмышечной впадины — 36,2—37,4°.

Висцеральная температура постоянно влияет на кожную температуру и притом неоднозначно на различные участки тела. Формула, предложенная Венсаном (1890), дает представление о взаимоотношении глубокой и поверхностной температуры:

$$\frac{\text{температура крови} - \text{температура воздуха}}{\text{температура кожи} - \text{температура воздуха}} = 1,56.$$

При измерении температуры кожи в прохладном помещении целесообразно производить измерение термопарой под одеялом, а при работе с ртутными кожными термометрами рекомендуется как можно меньше обнажать больного.

Проведенные исследования температуры кожи, подмышечной впадины (с обеих сторон), ректальной, полости рта, носа могут быть использованы для составления общей сводки-карты термораспределения. Асимметрии температуры имеют место при центральных поражениях головного и спинного мозга, периферических поражениях, вегетативных, а также при заболеваниях внутренних органов (печени, селезенки и т. д.), опорно-двигательного аппарата и др.

При изучении температурных асимметрий наибольшее значение приобретают различия в температуре кожи на симметричных участках тела, равные 1° и выше. Такие асимметрии температуры носят явно патологический характер.

Термические реакции кожи, сосудодвигательные реакции, наступающие в ответ на разнообразные физические раздражения или на прием медикаментов, дают возможность изучить терморегуляционные свойства вегетативной нервной системы.

Воздействие тепла или холода на ограниченный участок или на всю поверхность тела вызывает местные и отдаленные реакции. Предложено достаточное число термопроб для выяснения патологии вегетативных нервных путей и аппаратов.

Терморегуляционный рефлекс А. Г. Щербака. После 20-минутного отдыха у лежащего субъекта измеряют ректальную температуру. Затем применяется 20-минутная однокамерная ручная ванна 45°, и тут же после ванны вновь измеряют ректальную температуру через каждые 15 минут в течение 45 минут. При определении результатов исследования имеет значение амплитуда колебаний температуры и быстрота ее выравнивания. Для рефлекса А. Е. Щербака различают первую фазу — подъем температуры и вторую фазу — снижение ее при возвращении к первоначальной температуре.

Б. В. Лихтерман описывает три разновидности терморегуляционного рефлекса: нормальный тип, отсутствие рефлекса и извращенный тип рефлекса. В норме ректальная температура

повышается на $0,3-0,5^{\circ}$, а затем в течение 60 минут приходит к исходной температуре. Имеются небольшие варианты понижения, повышения и ускорения рефлекса. Отсутствие терморегуляционного рефлекса определяют при незначительных изменениях температуры, не больше $0,1^{\circ}$. Имеются следующие варианты: отсутствие первой фазы при усилении второй фазы, отсутствие второй фазы при повышении или понижении первой фазы. Извращение рефлекса состоит в понижении рефлекторной температуры после ручной ванны больше чем на $0,2^{\circ}$ и последующем повышении в течение 60 минут; варианты: извращение первой фазы или извращение второй фазы.

При исследовании терморегуляционного рефлекса при органических заболеваниях центральной нервной системы (1940) мне удалось убедиться в том, что, помимо исследования ректальной температуры, целесообразно также измерять температуру других отделов тела, которые могут указать на терморегуляционные нарушения при мало уклоняющейся ректальной температуре. При этом в ряде случаев имеет место однообразное поведение глубокой температуры — ректальной, полости рта и подмышечной впадины — и иное поведение «поверхностного ряда» температурных измерений — кожной температуры дистальных отделов руки и ноги и полости носа.

Опыт Броун-Секара и Толозана (Brown Séquard, Tholozan, 1850). Опыт состоит в погружении одной конечности в теплую или холодную воду; сосудистая реакция появляется не только на ней, но и на противоположной конечности.

Общеизвестно, что снятие перчатки с одной руки на холодае вызывает спазм сосудов и на другой руке, а также понижение чувствительности. Отсутствие или извращение результатов перекрестного вазомоторного рефлекса указывает на поражение вегетативных путей или концевых аппаратов.

Исследования показали, что местное охлаждение или согревание вызывает отдаленные результаты: охлаждение стопы суживает сосуды наружного слухового прохода, изменяет показания осциллометра, суживает сосуды мозга у тренированных субъектов и др. Согревание кисти рук дает лейкопению, а затем лейкоцитоз. У больных с нарушениями температурной чувствительности эта реакция отсутствует (И. Давыдов). Личными исследованиями (1928) установлено, что кратковременное охлаждение стопы вызывает понижение поверхностной температуры и повышение глубокой температуры, красный дермографизм ослабевает, а белый усиливается. При местном тепловом воздействии происходит повышение поверхностной и глубокой температуры, ослабление всех видов дермографизма. Более сложное действие на терморегуляционные центры оказывает диатермическая проба головы, предложенная Н. А. Альбовым (1937): воздействие диатермии на височную область понижает ректальную

температуру на 0,4—0,6°, изменяет биохимический состав крови (сахар, азот, хлориды и др.).

Охлаждение тела, наступающее при лежании в прохладной комнате, местное или общее нагревание тела при нахождении в суховоздушной камере дает возможность установить недостатки в симпатической иннервации. При симпатическом выпадении пораженный кожный отдел охлаждается медленнее, а нагревается быстрее, чем симметричный участок на противоположной стороне.

Температурное испытание после физических упражнений состоит в исследовании температуры конечностей после длительной ходьбы, физической работы, упражнений. Так же как и для предыдущих испытаний, при поражении симпатической иннервации типа выпадения температура становится выше на больной стороне. Эта асимметрия выступает ярче при низкой внешней температуре.

Температурная реакция на раздражение седалищного нерва. Путем раздражения фарадическим током подошвы или тыла стопы получают расширение сосудов конечности и повышение кожной температуры, если конечность была холодной, и наоборот, сужение сосудов и понижение кожной температуры, если она была согрета и сосуды расширены. Это испытание позволяет вместе с другими исследованиями установить поражение симпатической иннервации в случае отсутствия или извращения реакции. Кроме того, оно нередко ставит перед врачом вопрос о значении предшествующего раздражения вследствия фона, который может играть направляющую роль для течения последующей реакции.

Термическая реакция при применении горчичника. Реакция состоит в том, что при наложении в определенных местах на кожу горчичника происходит повышение температуры выдыхаемого воздуха и температуры слизистой полости рта и носа. Этот феномен представляет интерес с точки зрения выяснения отдельных моментов в действии отвлекающих методов.

Плетизмографические испытания при местном применении тепла или холода. Испытания проводят водным ручным плетизмографом и воздушным пальцевым плетизмографом. Приложение тепла или холода на этой же конечности или на противоположной конечности вызывает повышение или понижение кривой плетизмографа с увеличением или уменьшением амплитуды происходящих колебаний.

Помимо указанных приемов, предложен ряд других способов.

Кожные термореакции при даче медикаментозных веществ. Назначение веществ, действующих на центральные отделы терморегуляции (аспирин, люминал) или периферические отделы (пилокарпин), может оказать помочь врачу при определении функциональных свойств

указанных вегетативных отделов. Дозировка: аспирин внутрь по 0,6—1,0, люминал 0,1, пилокарпин подкожно 1% раствор по 0,5—1,0. Кожная температура отмечается через каждые 10 минут. Для выявления температурных асимметрий Н. С. Четвериков рекомендует применение инъекций адреналина по 1 см³ раствора 1 : 1 000.

В норме аспирин дает небольшое равномерное повышение температуры кожи, люминал — меньшее повышение ее, пилокарпин — вначале резкое повышение, а затем понижение температуры (А. В. Веснина). Поражения в пределах внутренней капсулы, заболевания подкорковых узлов, дизэнцефальной области и других отделов вызывают существенные сдвиги в терморегуляции, обнаруживаемые медикаментозными пробами, испытанными в нашей клинике.

Кожные термореакции при трансцеребральном ионографезе. Трансцеребральный ионографез с бромистым калием и хлористым кальцием понижает кожную температуру; трансцеребральная гальванизация также дает понижение кожной температуры, но меньшей амплитуды.

Трансцеребральные пробы выявляют заметные нарушения кожной терморегуляции, даже извращение термических реакций, например, при капсулярных гемиплегиях, подкорковых заболеваниях и др.

Исследование терморегуляции позволяет разрешать некоторые вопросы топической диагностики, сопоставить эти данные с другими исследованиями вегетативной нервной системы. Указанные приемы могут служить и для определения функционального состояния симпатического отдела, повышения или понижения его возбудимости. Имеются субъекты с живой быстро наступающей термической реакцией, дающие быстрые и высокие температурные подъемы, а также субъекты с атонической, вялой реакцией, незначительными повышениями температурной кривой. При последующих повторных испытаниях терморегуляции можно выделить термолабильных и термостабильных субъектов, в зависимости от изменчивости или стойкости получаемых реакций.

Перечисленных способов исследования сосудистой иннервации достаточно для того, чтобы при полном или даже частичном использовании их можно было получить представление по этому разделу вегетативных исследований. Однако не следует забывать и о простейшем исследовании кожной температуры рукой врача. Медиальный край ладони у возвышенности малого пальца достаточно термочувствителен, им можно уловить колебания кожной температуры до 0,2—0,3°. На конечности больного легче всего обнаружить температурные асимметрии у основания IV—V пальца. Необходимо также при первичном осмотре определять окраску кожи: красноту, синюшность, бледность.

Согласно существующим данным, температура кожи определяется скоростью кровотока, величиной просвета артерий и артериол, цвет кожи — капиллярами. Синюшная теплая кожа указывает на расширение всей сосудистой сети (капилляры и артериолы), холодная синюшная кожа говорит о сужении артериол при расширении капилляров. Бледная холодная кожа свидетельствует о спазме сосудистой сети участка (капилляры и артериолы), бледная теплая кожа — о расширении артериол при суженой капиллярной сети.

Методика исследования сосудистой иннервации может быть усовершенствована путем применения более точной аппаратуры, в частности, электрометрической и фоторегистрирующей. Исследование сосудодвигательной динамики идет в направлении изучения влияния коры головного мозга на сосуды тела при условнорефлекторных актах, эмоциональных состояниях, болевых раздражениях. Не исчерпаны возможности получения рефлекторных сосудистых реакций при непосредственном раздражении различных нейро-вегетативных отделов путем применения разнообразных раздражителей.

Г л а в а VII

ВИСЦЕРАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Афферентные ощущения, возникающие в пределах одного висцерального органа, могут отражаться на деятельности другого висцерального органа или вегетативного аппарата и вызвать в нем соответствующие вегетативные реакции. Описанные Б. И. Лаврентьевым рецепторы внутренних органов (механо-, баро-, хеморецепторы) являются исходным пунктом, от которого раздражение протекает по соответствующим проводникам и нейронам и дает определенный вегетативный эффект. «Поливалентные рецепторы» Б. И. Лаврентьева находятся в сосудах и в соседних гладких мышцах и обусловливают образование местных аксонрефлексов. Наконец, местные рефлексы, благодаря межорганным связям, вовлекают в реакцию ближайшие вегетативные аппараты и представляют собой более обширные вегетативные реакции с участием ряда вегетативных аппаратов.

В условиях возникновения сильных патологических импульсов при заболевании внутренних органов висцерально-вегетативные рефлексы становятся особенно выраженным и могут широко иррадиировать, реперкутировать. Эта иррадиация совершается нервным путем, гуморальным, путем наступающих изменений кровообращения, в частности, спазма сосудов, и создает межвисцеральный реперкуссионный синдром. При острой задержке отделения мочи одной почкой может наступить анурия второй почки. Заболевания полостей тела могут сопровождаться отдаленными болевыми феноменами: зубные боли при холецистите, грудной жабе, шейноболевой феномен (фенофеномен) при

заболеваниях желчного пузыря (В. М. Коган-Ясный), гепато-кардиальный синдром, френо-кардиальный синдром и др. (в нашей клинике у больного с опущением желудка при периодическом усилении болей возникали кровотечения из десен).

Висцеро-вегетативные рефлексы исследуются различными способами: обычными методами исследования висцеральных органов, рентгеновским исследованием, механическим раздражением внутренних органов и изучением наступающих реакций и др. Эти рефлексы приобретают особое значение в висцеральной патологии и знание их, несомненно, улучшает диагностику, а следовательно, и лечение больных.

Среди висцеро-вегетативных рефлексов особой известностью пользуются две группы: висцеро-кожные рефлексы и кожно-висцеральные рефлексы.

В и с ц е р о - к о ж н ы е р е ф л е к с ы представляют собой образование кожных зон гиперестезии при поражениях внутренних органов («кожа говорит о внутренних страданиях»). Существует закономерная связь между внутренними органами и кожными метамерами, определяемая эмбриологическими связями сегмента тела со всеми его отрезками, метамерами — кожным, первым, мышечным, костным, висцеральным. Этой связью объясняется возможность сегментарных реакций в организме, в частности, висцеро-кожных рефлексов. По Л. А. Орбели, отростки одного и того же аксона могут быть связаны с несколькими органами, например, сердечной мышцей, ближайшим внутренним органом и кожей, оказывая адаптационное влияние на аниалььные рецепторы.

Путем исследования поверхностной чувствительности по территориям тела удалось установить закономерные зоны гиперестезии при поражении внутренних органов. Они носят название зон Геда (по имени автора, описавшего их). Однако еще до Геда Г. А. Захарьин указывал на изменения кожной чувствительности в левой подключичной области при заболеваниях сердца. Кожные зоны появляются главным образом в острые периоды заболевания или в периоды обострения. Повышение чувствительности отмечается главным образом для болевой, температурной и волосковой чувствительности. Для уточнения зоны требуются повторные исследования. Границы зоны обычно сглажены и постепенно переходят в область нормальной болевой чувствительности. Вполне понятно, что нельзя ставить диагноза внутреннего заболевания на основании наличия какой-либо зоны, для этого необходимо установить совокупность признаков, соответствующий синдром. Следует также учитывать, что в норме имеются физиологические различия со стороны кожных территорий по остроте восприятия болевых ощущений в отдельных участках.

Зоны гиперестезии, наблюдаемые при заболеваниях внутренних органов, приведены на рис. 36. Для сердца — зона C_{3-4} —

D_{1-7} , для легких — C_{3-4} — D_{3-9} , для грудной железы — D_{4-5} , зона верхушки легких — C_{3-4} , для желудка — C_4 — D_{7-9} , прямой кишки — S_{2-4} , печени — C_{3-4} (капсула) и D_{7-8} , желчного пузыря — D_{8-9} , тонкого кишечника — D_{10} — L_1 , для почек — D_{10} — L_1 , мочевого пузыря — D_{11} — L_2 , матки и придатков — D_{10} — L_1 и S_{2-4} . Указанные зоны соответствуют спинномозговым сегментам, в которых находится вегетативная иннервация

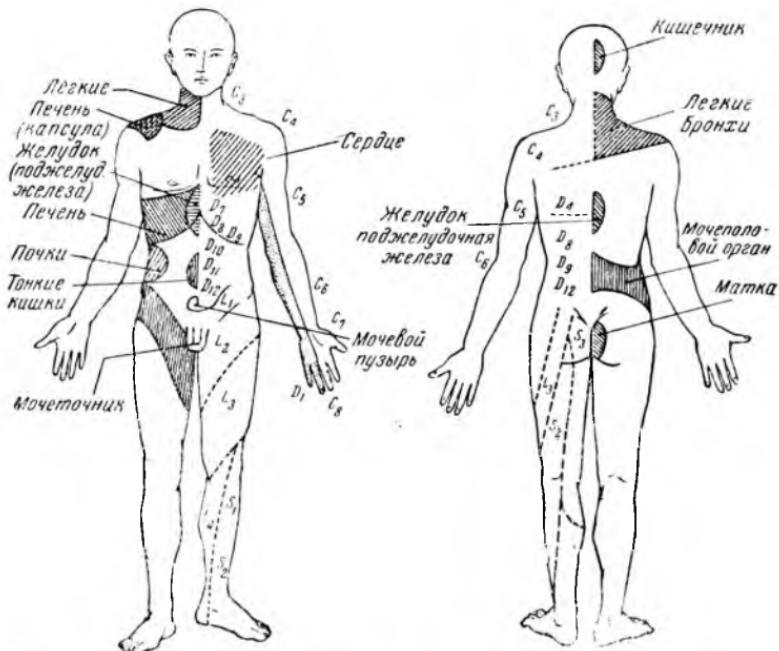


Рис. 36. Зоны гиперестезии при заболеваниях внутренних органов.

соответствующих висцеральных органов (Дежерин). На основании этого в некоторых случаях особо тяжелых висцеральных болей применяют сечение корешков или соединительных ветвей: D_{8-11} — при желудочных кризах, L_{2-3} — при болях в червеобразном отростке, D_{11} — L_3 — в почках и верхнем отделе мочеточника (Поленов, Федоров и др.).

По поводу зон Геда высказывались различные мнения. А. Догель считал, что чувствительный вегетативный путь оканчивается у клеток межпозвоночного узла и передает получаемые им раздражения анимальной чувствительности. Существует мнение, что два раздельные (вегетативный и анимальный) чувствительные нейрона связаны с общей клеткой заднего рога, проводящей все чувствительные раздражения к головному мозгу, поэтому при наличии раздражения в пределах вегетативной нервной системы изменяется анимальная чувствительность. И, наконец, зоны Геда считают результатом создания очага раздраже-

ния в сегментах спинного мозга, вследствие «бомбардировки» поступающих вегетативных импульсов. Это создает сегментарные сосудистые нарушения, мышечные сокращения и изменяет восприятие анимальных ощущений. По Л. А. Орбели, происхождение зон Геда связано с аксонрефлекторной деятельностью. Можно предположить существование нейрона, тело которого лежит в спинном мозгу, а отросток выходит через задние корешки и образует синаптический контакт с клетками спинального узла. Процесс возбуждения направляется к периферии по отросткам спинального узла антидромным путем. Значение аксонрефлекторного феномена для изучаемых явлений представляется нам наиболее вероятным.

Однако при заболеваниях внутренних органов могут возникать не только расстройства кожной чувствительной зоны, но и двигательные признаки, например, мышечные напряжения «защитного» типа изменения сосудистой иннервации, образуя отраженный реперкуссивный вегетативный синдром. В частности, в зонах кожной гиперестезии происходят зоны альны вегетативные сдвиги, которые можно установить различными способами, например, гальванической пробой на боль. В. И. Талантов, изучая пробу резистентности капилляров, находил ускорение реакции в кожных зонах в острые периоды заболеваний внутренних органов. Различия кожных реакций на адреналин и нашатырный спирт были отмечены в соответствующих кожных зонах при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистите, аппендиците, почечной колике (Камаев и Константинова). Находили различия в интенсивности красного дермографизма в кожных зонах при желудочно-кишечных и легочных заболеваниях (Д. Н. Замараев).

Близкой к описанным исследованиям является эстезиоскопия Верное (Wernoe): при общем охлаждении тела в прохладной комнате на коже при боковом освещении вырисовываются участки с более бледной окраской, чем окружающие территории. Участки с бледной окраской, вследствие сосудосужения, соответствуют, по автору, сегментам заболевшего органа. Эритема после облучения ртутно-кварцевой лампой неодинаковая в различных кожных сегментах, в частности, в сегментах, соответствующих пораженным внутренним органам. Болевые кризы Бирбраира (см. в главе об иритативных синдромах) также позволяют составить представление о больном висцеральном органе. Они подкрепляются гальваническими пробами на боль, проводимыми на разных участках.

Кожно-висцеральные рефлексы. Местное раздражение определенного кожного сегмента — механическое, тепловое или химическое — может дать изменения деятельности внутреннего органа, связанного с этим сегментом, причем эффект будет различным в зависимости от характера применяемого раздражения.

Описаны рефлексы кожно-желудочный, кожно-респираторный и др. Кожно-сердечный рефлекс обладает обширной рефлексогенной территорией. Кожно-желудочный рефлекс получают трением кожи в нижней части груди. Тепловое раздражение, наносимое на седьмой-девятый грудные сегменты, усиливает мышечный тонус и перистальтику желудка, а холодовое раздражение, примененное на то же место, тормозит движения желудка. Однако нужно учитывать предварительное состояние мускулатуры желудка. Холодовое воздействие на кожные покровы понижает тонус слабо напряженного желудка и усиливает тонус сокращенного желудка. Тепло повышает тонус вялого желудка и понижает тонус сокращенного желудка. Детализируя эти данные, Руман (1927) путем рентгеноскопии установил, что раздражение кожи производит действие на внутренние органы в том случае, если это раздражение вызывает местные сосудистые реакции: при сосудорасширительной реакции наблюдается усиление деятельности внутренних органов, при сосудосуживающей — их торможение. В этом феномене необходимо учесть и роль медиаторов.

Таким образом, с одной стороны, установлена возможность определять известную фазу заболевания внутреннего органа на основании возникающих кожных реакций и сопоставления этих данных с другими терапевтическими признаками, с другой стороны, имеется возможность воздействовать на функции внутреннего органа путем раздражения соответствующих кожных зон.

Г л а в а VIII

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В течение многих лет вегетотропные вещества применяются в клинике для исследования вегетативной нервной системы. Введенные в медицинскую практику школой Нордена, фармакодинамические пробы были одно время основным способом определения состояния вегетативной нервной системы. Эти вещества были разделены на группы в зависимости от их свойства возбуждать или парализовать симпатический или парасимпатический отдел и на основании этого свойства были названы тонизирующими или парализующими: симпатикотропными, парасимпатикотропными, симпатикопарализующими или симпатиколитическими, парасимпатикопарализующими веществами.

На основании выраженности фармакологических реакций были установлены клинические типы тонизированности вегетативной нервной системы: ваготония различных степеней, симпатикотония, а при тонизированности обоих вегетативных отделов — вегетативная амфотония. При вялости этих реакций определяли соответствующее гипотоническое состояние.

Одни из врачей до сих пор склонны удерживать за фармакологическими пробами основную роль при оценке состояния вегетативной нервной системы. Другие врачи далеки от такого представления и признают за этими пробами значение реакций, характеризующих главным образом функцию концевых вегетативных аппаратов, важных реакций, но не определяющих функциональный комплекс вегетативной нервной системы в целом. Фармакологические вещества не обладают совершенным элективным действием на вегетативные отделы. К таким выводам пришло большинство авторов. «Предложенные пути фармакодинамического испытания... для распознавания состояния вегетативной нервной системы не в состоянии дать сколько-нибудь правильного понимания регуляции этих процессов» (Н. В. Миртовский, 1937).

Фармакологические пробы делят на общие и местные. Для первых производят подкожное или внутривенное введение вегетропного вещества в дозе, вызывающей общую вегетативную реакцию организма. Для местных проб вещество вводят внутрекожно или наносят на слизистую и таким путем изучают местную реакцию на это вещество. Среди общих фармакологических проб некоторые утратили свое значение и не применяются в обычной практике (атропин), другие имеют ограниченное применение (адреналин), третья используются значительно шире (пилокарпин). Местные пробы можно рекомендовать для обычного исследования больного.

А д р е на л и н. Общее испытание с адреналином, как указано, имеет ограниченное применение в связи с вызываемыми им колебаниями кровяного давления, что не позволяет пользоваться этим способом при сердечно-сосудистых заболеваниях, при возрастных изменениях и в ряде других случаев.

Методика общего испытания с адреналином: производят инъекцию адреналина в место, хорошо снабжаемое кровью (например, в мышцу), в дозе 0,5 — 1 мг или внутривенное вливание в дозе 0,01 мг (0,0001). Физиологическая реакция: учащение пульса, достигающее в отдельных случаях одной трети начального пульса, повышение кровяного давления в течение нескольких минут (может подняться до 10—30 мм ртутного столба), учащение дыхания, чередующееся с замедлением его. Эти основные реакции кратковременные, они продолжаются 20—30 минут, в некоторых случаях дольше, что указывает на особую чувствительность к адреналину. Кроме того, наступают изменения лейкоцитарной формулы крови в сторону лимфоцитоза и многоядерного лейкоцитоза (имеются и несколько уклоняющиеся от этого данные о поведении крови). Наблюдается гипергликемия, достигающая наибольшей высоты через 30 минут после подкожного введения и через 10 минут после внутривенного введения адреналина. Наступает глюкозурия с общим увеличением мочеотделения при исследовании мочи через каждые 2 часа в течение 6 часов.

К последнему действию адреналина относят также сахарно-адреналиновую пробу с предварительной дачей 100,0 виноградного сахара (лучше применять глюкозу или инвертный сахар) и повторными исследованиями сахара в моче. Наконец, отмечается изменение общего состояния испытуемого, особенно при повышенной реакции на адреналин: головные боли, бледность лица, дрожание, гусиная кожа, мидриаз, повышение сухожильных рефлексов, возбуждение, страх. Адреналин расширяет сосуды головного мозга.

Учащению пульса, обычно отмечаемому после введения адреналина, предшествует в 6—7% случаев начальное кратковременное замедление пульса, объясняемое раздражением окончаний блуждающего нерва. Оно протекает одновременно с намечающимся повышением кровяного давления или без него. Через известный промежуток, в основной период учащения пульса, может происходить вторичное замедление пульса как реакция на повышение кровяного давления. В отдельных случаях адреналин замедляет пульс.

При изучении на клиническом материале изменений кровяного давления, возникающих после введения адреналина, особенно после внутривенного введения его, было установлено несколько типов кровяного давления (так называемые кривые Дрезеля). Эти типы кровяного давления были признаны некоторыми авторами характерными для различных функциональных состояний вегетативной нервной системы. Так, были описаны: постепенный подъем кровяного давления, «парabolическая» кривая — для нормальных субъектов, крутой подъем, кривая «в виде колокола» — для предполагаемых симпатикотоников, первоначальное понижение с последующим подъемом, кривая в форме буквы S — для предполагаемых ваготоников.

Но эти типы кривых не получили подтверждения в работах других авторов и не имеют приписываемого им значения. Рядом исследований было отмечено значительное падение кровяного давления после введения адреналина без последующего подъема. Н. М. Леман на большом материале нашел, что в половине случаев у лиц с «ваготоническим» типом кровяного давления по Дрезелю не обнаруживается никакой реакции на пилокарпин, а в половине случаев у лиц с «симпатикотонической» реакцией по Дрезелю не было обнаружено клинических признаков повышения возбудимости симпатического отдела. Кроме того, Н. М. Леман в 20% случаев не получил каких-либо изменений кровяного давления после введения адреналина, что было отмечено и другими авторами (Маслов). У детей малые дозы адреналина часто вызывают понижение кровяного давления, а большие дозы — повышение кровяного давления. Расстояния между этими двумя дозами называют «индексом индивидуальной чувствительности на адреналин». Внутривенное вливание малых доз адреналина расширяет, а больших доз — суживает брюшные сосуды.

Даниелополу (Danielopolu) были установлены три фазы действия адреналина при внутривенном введении 1 : 30 000 — 1 : 50 000 раствора его: 1) фаза понижения кровяного давления и замедления пульса, 2) фаза повышения давления и ускорения пульса и 3) фаза повышения давления и замедления пульса. Эта фазность действия адреналина подтверждает лишний раз существующие данные о фазности вегетативных реакций. Кроме того, она, возможно, позволяет подойти к пониманию парадоксальных реакций на адреналин: задерживание и усиление первой фазы может составить главное содержание этих необычных реакций с падением кровяного давления вместо повышения его.

У детей нередко после введения адреналина наблюдается необычная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы и углеводного обмена: положительная сахарно-адреналиновая проба без тахикардии и повышения кровяного давления. Изменения лейкоцитарной формулы крови после введения адреналина могут быть такими же, как и после введения пилокарпина. Гусиная кожа после введения адреналина отсутствует при условии предварительной подготовки атропином, несмотря на то, что последний является «вагопарализующим» веществом, Л. Я. Шаргородский и Л. М. Упитер (1935) показали фазные изменения кожной температуры тела после введения адреналина.

Немалое значение имеет так называемое парадоксальное действие адреналина. Таким термином обозначают обратное обычному действие адреналина на вегетативные аппараты после предварительного действия эрготоксина: замедление пульса, падение кровяного давления и т. д. Оно отмечено и после обильного введения раствора хлористого натрия и создания более подкисленной среды. Напомним также, что, помимо указанных ранее «парасимпатических» свойств, адреналин возбуждает железы желудка (Н. Н. Сиротинин, 1923), слюноотделение (при внутривенном введении адреналина — Н. Г. Понировский, А. Е. Любимова и А. И. Пляшкевич, 1927), причем деятельность этих аппаратов изменяется в зависимости от дозировки, способа введения и предварительного состояния работающего органа до введения адреналина, например, после приема пищи. Все устанавливаемые особенности действия адреналина, зависящие от дозировки, концентрации, количества введенного вещества, длительности и способа введения и предварительного предшествующего состояния исследуемого, имеют значение для всех фармакодинамических испытаний.

Повторные испытания с адреналином у одних и тех же людей нередко дают противоречивые результаты, что объясняется временными колебаниями общего состояния испытуемого, психической реактивностью и др. Кроме того, помимо основного симпатикотропного действия, адреналин оказывает также влияние на парасимпатические аппараты, т. е. адреналин имеет некоторую амфотропность действия, которая еще более затруд-

няет толкование получаемых результатов. Одно и то же вещество в различных условиях может возбуждать или угнетать аппараты одного отдела или действовать на оба вегетативные отделы с определенными фазными сменами реакций. Испытания с адреналином дают представление главным образом о функциональном состоянии, реактивности концевых окончаний сосудосуживающего аппарата. В меньшей степени они служат для общих заключений о вегетативной нервной системе. Необходимо проводить повторные испытания с адреналином для проверки полученных данных.

Более употребительными являются местные пробы с адреналином, позволяющие определять состояние местных вегетативных аппаратов на ограниченном участке тела — пробы с нанесением раствора адреналина на слизистые оболочки и пробы с внутрикожными инъекциями адреналина.

Проба с закапыванием адреналина в конъюнктивальный мешок описывается в разделе вегетативных глазных признаков. Закапывание 1 : 1 000 раствора адреналина в конъюнктивальный мешок дает расширение зрачка при наличии соответствующей местной возбудимости вегетативного аппарата.

Вазомоторный феномен Мука (Musk, 1926). Методика: смазывают слизистую носа 1 : 1 000 раствором адреналина, а затем проводят зондом штрих по слизистой. Через 1—15 минут в местах механического раздражения на слизистой возникают розовые и красные пятна. В определенных случаях, например, при мигрени, появляются белые пятна на слизистой.

Внутрикожные пробы с адреналином. При внутрикожной инъекции двух капель 1 : 1 000 раствора адреналина (одно деление однограммового шприца) на месте введения адреналина образуется белое пятно с гусиной кожей, окруженное розовым или красным ореолом. Реакция наступает в течение первых 5—10 минут после инъекции. Белое пятно имеет обычно неправильные контуры, с ответвлениями в сторону, розовый ореол приобретает более округлую форму. Белое пятно имеет основное значение для пробы (спазм сосудов). Также производят более глубокие подкожные инъекции менее концентрированных растворов адреналина (1 : 5 000), изучая те же проявления реакции. Пользуются другой модификацией пробы, менее эффективной: увлажнение кожи адреналином, а затем нанесение в этом участке уколов иглой; кожные реакции в этих случаях менее показательны.

Проба с внутрикожной инъекцией адреналина также в ряде случаев дает показания о местной сосудистой реакции на адреналин, в основном о существующей асимметрии вегетативной иннервации. Так, например, при спинальном синдроме Броун-Секара с достаточной давностью заболевания мне удавалось наблюдать при симметричных инъекциях на передней поверх-

ности бедер резкую сосудосуживающую «белую» реакцию на паретической стороне, даже выходящую за пределы розовой реакции, окружающей ее, и, наоборот, более слабую сосудосуживающую реакцию и выраженную сосудорасширятельную реакцию на «чувствительной» стороне (рис. 37).

Пилокарпин. Проба с пилокарпином. Методика испытания: производят инъекцию 1% раствора пилокарпина под кожу в дозе 0,5—1,0. Физиологическая реакция: в большинстве случаев происходит учащение пульса на 6—30 ударов в минуту, понижение кровяного давления на 10—30 мм ртутного столба, ускорение дыхания, усиленное выделение слюны и пота, отделение слизистой носовой полости, усиление перистальтики кишечника. В противоположность действию адреналина действие пилокарпина продолжается несколько часов.

При повышенной реакции на пилокарпин наблюдается расширение сосудов лица и верхней части туловища, чувство жара, головокружение, усталость, разбитость. Помимо основных реакций, слюноотделения и потения, выделения происходят из носовой полости; отмечается тошнота, рвота, иногда позыв диспноэ, брадикардия с неприятными ощущениями в области сердца, спазм аккомодации (Д. М. Российский). Могут иметь место изменения лейкоцитарной формулы: лимфоцитоз или эозинофилия.

По разному характеру отделения слюны после введения пилокарпина некоторые авторы пытались судить о степени возбудимости парасимпатического отдела: слабая реакция, ваготония I — отделение слюны в количестве 50,0—100,0 в течение 30 минут после инъекции, средняя реакция, ваготония II — отделение слюны от 100,0 до 200,0 и сильная реакция, ваготония III — отделение слюны от 200,0 и выше. На парасимпатикотонические свойства пилокарпина могут также указывать понижение кровяного давления, усиление перистальтики кишечника, расширение сосудов лица.

Однако несомненны и симпатикотонические свойства пилокарпина: потоотделительная реакция, гусиная кожа, усиление пиломоторного рефлекса, учащение пульса. Тахикардия является

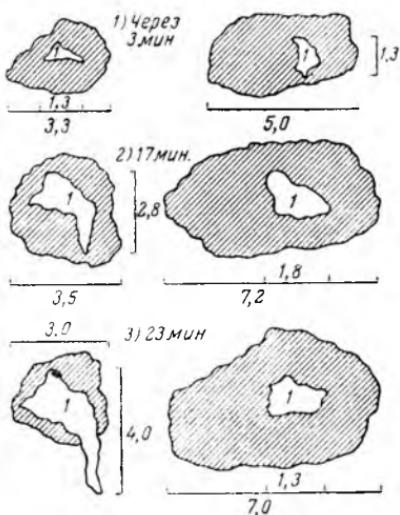


Рис. 37. Кожная проба с адреналином при синдроме Броун-Секара.

на стул и мочеиспускание, диспноэ, брадикардия с неприятными ощущениями в области сердца, спазм аккомодации (Д. М. Российский). Могут иметь место изменения лейкоцитарной формулы: лимфоцитоз или эозинофилия.

По разному характеру отделения слюны после введения пилокарпина некоторые авторы пытались судить о степени возбудимости парасимпатического отдела: слабая реакция, ваготония I — отделение слюны в количестве 50,0—100,0 в течение 30 минут после инъекции, средняя реакция, ваготония II — отделение слюны от 100,0 до 200,0 и сильная реакция, ваготония III — отделение слюны от 200,0 и выше. На парасимпатикотонические свойства пилокарпина могут также указывать понижение кровяного давления, усиление перистальтики кишечника, расширение сосудов лица.

Однако несомненны и симпатикотонические свойства пилокарпина: потоотделительная реакция, гусиная кожа, усиление пиломоторного рефлекса, учащение пульса. Тахикардия является

одним из первых признаков, наблюдаемых после введения пилокарпина: в 80% случаев она наступает в течение первых минут после инъекции (Н. И. Русецкий, 1923). Гиперемия лица, падение кровяного давления, слюноотделение следует за тахикардией через 5—10 минут. Можно также отметить большие колебания слюноотделения при проведении повторных проб с пилокарпином, несмотря на внешнее соблюдение однообразных условий исследования. Кроме того, детальное изучение реакции на пилокарпин показывает, что слюноотделение, определенное по количеству выделенной слюны, совпадает в различных случаях с неоднообразной по силе потоотделительной реакцией, неодинаковым учащением пульса и повышением кровяного давления и т. д.

Все изложенное заставляет признать, что действие пилокарпина сложное, он влияет на парасимпатические и симпатические аппараты и это действие на отдельные вегетативные аппараты не совпадает по силе, а иногда и по характеру. Это дало мне основание говорить о «мозаичной реакции» действия пилокарпина на вегетативную нервную систему (1923), что было подтверждено в дальнейшем рядом авторов.

Пилокарпин является амфотропным веществом с преобладанием более выраженного действия на аппараты парасимпатического отдела по сравнению с его более слабым действием на аппараты симпатического отдела. Его применение представляется ценным для выяснения указанных вегетативных функций (слюна, пот и др.).

Регионарный вегетативный рефлекс при введении пилокарпина описан М. Я. Серейским. Он состоит в появлении покраснения и потливости в области щитовидной железы после введения пилокарпина при гипертиреоидизме. Этот рефлекс связан с изменениями сегментарной иннервации, с повышением возбудимости местных вегетативных аппаратов кожных участков в зависимости от поражения щитовидной железы.

Местно пилокарпин применяется с целью исследования вегетативной нервной системы — закапывание раствора пилокарпина в конъюнктивальный мешок (см. в разделе глазных признаков).

Проба с атропином не применяется в обычной практике. Испытание производилось следующим образом. Под кожу вводили 0,75—1,0 тысячного (1 : 1 000) раствора сернокислого атропина, а внутривенно 0,5—0,75 этого же раствора. Физиологическая реакция: учащение пульса обычно на 20—30 ударов (средняя реакция); реже наблюдается учащение пульса больше чем на 30 ударов (сильная реакция) или же меньше чем на 10 ударов (слабая реакция). Помимо этого, отмечается расширение зрачков, сухость полости рта, зева, гортани, замедление перистальтики кишечника. Могут появляться головные

боли, головокружение. Лейкоцитарная формула изменяется в направлении нейтрофильного лейкоцитоза. Действие атропина продолжительное — от нескольких часов (изменения пульса) до нескольких дней (состояние зрачка).

Детальная проверка действия атропина указывает на следующее: малые дозы его, меньше 0,0005, будучи введены подкожно, а в отдельных случаях и внутривенно, возбуждают оба вегетативные нервные отдела, а большие дозы парализуют их с преобладанием действия на блуждающий нерв. У некоторых субъектов введение атропина вообще дает замедление пульса (А. Л. Эпштейн, 1925). В первые 5 минут после инъекции атропина нередко повышается возбудимость блуждающего нерва (фазность действия). Наблюдения над состоянием пульса, зрачка и полостью рта после внутривенного введения атропина показывают, что выраженность каждой реакции (тахикардия, мидриаз, сухость полости рта), а нередко и других получаемых реакций не совпадают между собой при проверке на клиническом материале. Нет параллелизма в поведении перистальтики кишечника и учащения пульса после внутривенного введения атропина, — они происходят разновременно: натощак желудочные окончания угнетаются раньше сердечных, а при обильном введении пищи — позже (А. Г. Тетельбаум и К. Ф. Зенькович-Иващенова).

Таким образом, действие атропина отличается амфотропным характером. Его действие характеризуется парализующим и возбуждающим свойством в отношении парасимпатического и симпатического отделов с преобладанием парализующего действия на концевые окончания блуждающего нерва.

Одно время пользовалась известностью, также не применяемая в настоящее время, атропино-ортостатическая проба (Даниелополу и Карниол, 1923). Авторы, применявшие эту пробу, считали ее достаточно ценной для определения функционального состояния вегетативной нервной системы в целом. Проба состоит в повторных внутривенных введениях атропина в дозах 0,25—0,5—0,75 мг до исчезновения у испытуемого реакции замедления пульса при переходе из вертикального в горизонтальное положение, т. е. до исчезновения клиностатической реакции. Например, в определенный момент при переходе из вертикального положения в горизонтальное пульс из 140 переходит в 128 без предварительного замедления (а у других больных замедляется до 110), что служит указанием на окончание испытания. При оценке испытания учитываются следующие данные: 1) «относительный вегетативный тонус» — пульс лежа до введения атропина (в нашем примере 72), 2) «абсолютный тонус симпатического отдела» — пульс лежа при окончании пробы (128), 3) «абсолютный тонус блуждающего нерва» — разность между второй и первой величиной (128 — 72 = 56) и 4) общая доза атропина для «паралича блуждающего нерва»

(к примеру — 0,001). Эти данные, по авторам, соответствуют нормальному тонусу вегетативной системы; увеличение абсолютного симпатического тонуса (136—156) указывает на симпатикотонию, увеличение вагального тонуса (70—80) — на ваготонию, увеличение того и другого (140—150, 72—78) — на амфотонию.

По отношению к этой пробе можно повторить то, что было сказано о пробе с атропином. Она имеет значение для характеристики функционального состояния определенных концевых окончаний, главным образом блуждающего нерва, а также для определения общей выносливости к атропину. Следует указать, что избранные для пробы вегетативные рефлексы положения чрезвычайно сложны по своему механизму. Еще более сложным становится объяснение этих проб в связи с действием атропина, что не позволяет делать общие заключения о состоянии вегетативной нервной системы на основании атропино-ортостатической пробы. Проведенные проверки этой пробы, уничтожение противоречия между результатами исследования по данной пробе, остальными методами и общей клинической характеристикой вегетативного синдрома подтвердили такое мнение. Не существует параллелизма между вводимой дозой атропина, которой также определяют тонус блуждающего нерва, и величиной цифры, указывающей на «абсолютный тонус блуждающего нерва» (Н. А. Толубеев, 1927).

Хлористый кальций. По имеющимся представлениям ионы кальция являются антагонистами калия и в соответствующей концентрации действуют на симпатический отдел, а ионы калия — на блуждающий нерв.

Однако при изучении взаимоотношения между вегетативной нервной системой и хлористым кальцием получены данные, показывающие амфотропное действие хлористого кальция на вегетативную нервную систему с некоторым преобладанием стимулирующего действия на симпатический отдел. Вскоре после внутривенного введения хлористого кальция, на 5—10-й минуте, наступает замедление пульса, иногда резко выраженное (до 30 ударов). Одновременно усиливается глазо-сердечный рефлекс; кровяное давление после падения вначале повышается и удерживается в течение продолжительного времени (Барэс, 1925). По другим данным, внутривенное вливание малых доз кальция (0,1—1,0) производит симпатикотропное действие: наступает гипертония, тахикардия, мидриаз, гипергликемия; при вливании больших доз (1,5—4,0) на первый план выступают явления со стороны парасимпатического отдела с брадикардией, гипогликемией, брадипноэ, миозом.

Применяемый в клинике трансцеребральный ионофорез с хлористым кальцием производит резко тонизирующее действие на симпатический отдел (Г. С. Жоголев и Д. И. Гулевская, 1940).

Вследствие амфотропности действия хлористого кальция применение его для исследования вегетативной нервной системы не практикуется.

А ц е т и л х о л и н. Ацетилхолин обладает парасимпатикотропными свойствами. Известно, что при общих испытаниях подкожное введение ацетилхолина в дозе 0,001—0,002 вызывает медленно нарастающее падение кровяного давления, расширение артериол и спазм капилляров, а при более высоких дозах — замедление пульса, усиление глазо-сердечного рефлекса, усиление перистальтики кишечника и др.

Кожная проба с ацетилхолином. Методика исследования: внутрикожно производят инъекцию двух капель (0,1 однограммового шприца) подкисленного раствора ацетилхолина 1 : 10 000. На месте инъекции появляется небольшая бледная папула, вокруг которой образуется затем характерное пятно розового цвета продолговатой формы, площадью 2 × 3 или 2 × 4 см. Через 2—3 минуты пятно занимает 5 × 8—6 × 10 см, затем ослабевает и исчезает через 15—20 минут. Кожная температура повышается в участке инъекции на 0,1—0,15° при температурных электроисследованиях (И. И. Руслецкий, 1943).

Кожная реакция на ацетилхолин варьирует у различных субъектов и изменяется при заболеваниях. Она приобретает значение при односторонних заболеваниях организма, способствующих установлению асимметричных вегетативных реакций. Это нередко выявляется на одной стороне тела более заметным увеличением площади основной реакции — розового пятна — и усилением интенсивности окраски при повышенной чувствительности на ацетилхолин или, наоборот, ослаблением указанных признаков при пониженной чувствительности на ацетилхолин.

Гистамин. За последние годы применение гистамина с целью испытания вегетативной нервной системы приобрело известность в связи с его сосудорасширяющими свойствами. Эти свойства более выражены в отношении капилляров и в меньшей степени для артериол.

Общее испытание с гистамином не производится в клинике. Подкожная инъекция 0,001 гистамина вызывает красноту лица и обильное отделение желудочного сока. Изменений кровяного давления после введения гистамина у человека не наступает, что объясняют мобилизацией адреналина, нейтрализацией им гистамина и быстрой распада гистамина (Н. В. Вершинин).

Широко используется в клинике внутрикожная гистаминовая проба. Она состоит в введении в поверхностные слои кожи 2 капель раствора гистамина 1 : 1 000. На месте укола образуется папула, окруженная широким неправильным красным пятном (рис. 38). Так называемая тройная реакция Льюиса состоит из точки укола, папулы, окружающего пятна. Интенсивность

окраски значительно большая, чем при инъекции ацетилхолина; площадь пятна достигает максимума на 15—20-й минуте и равна 20—30—60 см². Реакция исчезает к концу первого часа после инъекции. Температура кожи в месте уколов повышается на 0,2—0,4°, т. е. температура несколько выше, чем при кожной пробе с ацетилхолином (Русецкий, 1942).

Менее удовлетворяющим методом является следующая модификация пробы: кожу увлажняют раствором гистамина, а затем наносят уколы иглой. При таком способе кожные реакции

менее показательны. Наконец, имеется ионофоретическая пробы реактивности кожи по отношению к гистамину—проводится ионофорез со слабым раствором гистамина и определяется степень кожной реакции (Н. Б. Познанская).

Учитывая роль гистамина в происхождении аксонрефлекса, авторы склонны различать первую фазу действия гистамина—местное покраснение, и вторую фазу рефлекторного покраснения (Н. М. Вейсман и М. П. Капост), что довольно трудно разграничить практически. В отношении зон кожной реакции: вторая зона, папула, возни-

Рис. 38. Внутрикожная гистаминовая пробы.

кает в результате расширения сосудов и отека, а третья, основная красная зона, является аксонрефлекторной кожной эритемой. Иногда можно наблюдать мало заметную для зрения четвертую бледную наружную зону, вызываемую местным сужением сосудов.

Гистаминовая кожная пробы применяется для исследования вегетативных асимметрий при поражении вегетативной нервной системы, в соответственных кожных зонах при заболеваниях внутренних органов, при болевых синдромах разнообразного происхождения. В патологии она представляет различные уклонения в сторону усиления или ослабления реакции. В анестезированной кожной зоне с дегенерированными нервами гистаминовая пробы не вызывается.

Биологические пробы. При исследовании вегетативной нервной системы все большее значение приобретают биологические пробы для обнаружения вагусного и симпатического вещества в жидкостях человеческого организма: в крови, спинномозговой жидкости и экссудате из-под кантаридинового

пластиря. Вагусное вещество идентично с ацетилхолином, а симпатическое вещество очень близко к адреналину (левовращающий стереоизомер адреналина).

Обнаружение вагусного и симпатического вещества в жидкостях организма позволяет непосредственно подойти к вопросу о поведении специфических гуморальных механизмов, участвующих в передаче нервного возбуждения.

Проба на вагусное вещество. Среди биологических индикаторов на ацетилхолин первое место занимает спинальная мышца пиявки. Менее реагирующими являются сердце лягушки, кишечник мыши, кролика и др.

Методика определения вагусного вещества на препарате с мышцей пиявки (Д. Е. Альперн). Через 15 минут после предварительной эзернизации (под кожу вводится физостигмин в дозе 0,001—0,002) из локтевой вены берут 5 см³ крови. Кровь помещают в пробирку, содержащую эзерин в таком количестве, чтобы его концентрация достигла 1 : 50 000. Эзерин предохраняет ацетилхолин от разрушения его холинэстеразой. Для предохранения крови от свертывания применяется гепарин или гирудин. После взятия кровь охлаждают в течение 1—2 минут на льду, а затем производят исследование.

После удаления головного присоска из переднего отдела пиявки отрезают кусочек в 1—1,5 см длины и делают продольный разрез для отделения спинки от брюшка. Затем удаляют остатки внутренних органов и нервных узлов и фиксируют препарат в сосуде с 5 см³ рингеровского раствора и с физостигмином в разведении 1 : 200 000. Один конец мышцы прикрепляют к рычажку, записывающему сокращения мышцы на кимографе. При замене раствора Рингера равным количеством исследуемой жидкости и наличии в ней вагусного вещества мышца сокращается и записывает на барабане характерный быстрый подъем кривой.

Проба на симпатическое вещество. Чувствительными индикаторами на симпатическое вещество являются изолированное сердце лягушки и изолированная кишечник кролика, а наиболее чувствительным индикатором считается кровяное давление предварительно коканизированной кошки.

Методика определения симпатического вещества на изолированном сердце лягушки. Препаровку сердца (А. Г. Гинецинский и Л. Г. Лейбсон) производят после разрушения спинного и головного мозга и обнажения сердца. Отпрепаровав нижнюю полую вену, подводят под нее нитку и делают свободную петлю вокруг сердца. Придерживая пинцетом вену у самой печени, производят надрез возможно дальше от сердца, вводят через этот надрез в вену канюлью и укрепляют ее в сосуде, затянув петлю вокруг шейки. Заполнив канюлью раствором Рингера при помощи шприца и

соединив ее с резервуаром, устанавливают слабое поступление жидкости в сердце. Подводят нитки под обе аорты и затем правую аорту перевязывают, а в левой делают надрез, вводят катетер в центральном направлении и укрепляют ее, обвязав нитку вокруг шейки. Сокращения изолированного сердца записывают на ленте кимографа.

При добавлении к промывающему сердце раствору Рингера исследуемой жидкости происходит изменение деятельности сердца в том случае, если в жидкости имеется симпатическое или вагусное вещество. Симпатическое вещество оказывает положительное инотропное, а нередко и хронотропное действие — усиление и ускорение работы сердца на 4—10 ударов в минуту. При повышении парасимпатической функции наблюдается отрицательный ино- и хронотропный эффект, иногда с временной остановкой деятельности сердца.

Значение биологических проб и их роль в оценке состояния вегетативной нервной системы несомненны. Имеющиеся в настоящее время данные показывают, что эти пробы указывают на существенные сдвиги в медиаторном механизме, нередко выявляются асимметричные сдвиги при поражениях центральных нервных отделов и периферических вегетативных отрезков.

Однако получаемые при проведении биологических проб результаты не могут служить основанием для общих заключений о состоянии вегетативной нервной системы у больного человека. Нельзя чрезмерно переоценивать их значение, считая их единственными объективными признаками. Они являются составной частью, нередко важной, в общей сумме сведений о состоянии вегетативной нервной системы. Наконец, в данном случае, как и для других исследований вегетативной нервной системы, нужно подчеркнуть ошибочность иногда совершаемой «биологизации человека», легкого переноса получаемых исследований у животных на человека, не считаясь со всеми особенностями человеческого организма.

Глава IX

ИССЛЕДОВАНИЕ АДАПТАЦИОННО-ТРОФИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Исследование адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы в настоящее время внедряется в клинику быстрыми темпами. Начав с исследования адаптации чувствительности, затем перешли на адаптацию органов чувств, адаптацию скелетной мышцы. Улучшение клинической методики исследования порога возбудимости для различных органов и тканей ведет к дальнейшему расширению изучения адаптационно-трофической функции и к более углубленному представлению о нарушениях вегетативной нервной системы.

В данное время наиболее известно исследование чувствительной адаптации. Пользующиеся популярностью зоны Геда представляют собой местные изменения чувствительной адаптации, возникающие под влиянием нарушений вегетативной иннервации. Синдром шейного симпатического выпадения Клода Бернара также обуславливает адаптационные нарушения чувствительности на лице и ухе на стороне поражения, понижая порог возбудимости для болевых ощущений.

Адаптационная чувствительная функция обоснована многими клиническими наблюдениями над больными с поражениями симпатического отдела. Установлена также роль вегетотропных веществ при повышении или понижении порога возбудимости для чувствительных ощущений. Повышают болевые чувствительные ощущения атропин, адреналин, кальций, экстракт паращитовидной железы. Понижают болевую чувствительность ацетилхолин, пилокарпин, физостигмин, инсулин, гормон щитовидной железы, экстракт задней доли гипофиза, новокаин, метиленовая синька. Эти вещества различно влияют на различные чувствительные рецепторы. Так, например, если новокаин и метиленовая синька уменьшают болевые импульсы, то эти же вещества увеличивают число тактильных импульсов (Н. И. Гращенков) и т. д.

Методика исследования болевой чувствительной адаптации далеко не одинакова в различных клиниках. В одних клиниках применяют повторные уколы, наносимые на небольшом участке кожи, и учитывают в секундах момент прекращения болевого ощущения. В других клиниках изменяют силу давления иглы или дают различную весовую нагрузку (силу давления) на иглу, неподвижно удерживая ее в одном положении, и получают различные возрастающие «периоды» адаптации. Это дает возможность построить кривую адаптации для определенного кожного участка. Третий придерживают иглу плотно у самой кожи и определяют быстроту адаптации. Последний способ может быть ориентировочным для выяснения грубых изменений адаптации и поиска наиболее характерных для проведения адаптометрии участков, но он не позволяет делать более обоснованных заключений.

В нашей клинике применяют следующий способ определения адаптации. Ориентировочным выписаны методом установливают наиболее характерные для исследования точки. Наметив ограниченные небольшие участки на симметричных территориях тела, наносят в каждом из них 5—10 длительно удерживаемых давлений иглой (до исчезновения острого болевого ощущения) и выводят среднее арифметическое из полученных периодов адаптации. Обычно пользуются иглой, рукоятка которой весит ровно 25 г. Обращают особое внимание на то, чтобы игла была неподвижна и стояла ровно, так как при удерживании иглы рукой и невольных движениях руки испытателя возникают

дополнительные болевые ощущения. Игла устанавливается в неподвижном вертикальном положении при помощи поставленного рядом штатива с фиксирующим кольцом или же при лежании больного — путем укладки одеяла. Учитывается момент ослабления болевого ощущения у испытуемого («боль исчезла»), а время определяется секундомером или по секундной стрелке часов.

Таким образом, 5—10 болевых испытаний иглой с нагрузкой в 25 г позволяют вывести среднюю цифру (а уклонения при повторных испытаниях обычно не велики), устанавливающую адаптацию болевой чувствительности на симметричных участках тела. Средней величиной адаптации, изменяющейся по различным территориям тела, можно считать для здоровых взрослых людей 3—7 секунд.

Колебания болевой адаптации особенно показательны при наличии местных синдромов симпатического выпадения, когда происходит понижение порога возбудимости болевых рецепторов. При симпатической блокаде адаптация может удлиняться до 25—50 секунд (Г. Х. Быховская и М. Б. Эйдинова). Нарушения адаптации были отмечены при мозжечковых заболеваниях (Д. С. Марков). При болевых синдромах вегетативного типа описаны колебания гистаминовых реакций в периоды усиления или ослабления болей, характеризующих важную сторону болевого процесса, что также ведет к адаптационным изменениям (Русецкий, 1942).

Помимо определения адаптации к болевым ощущениям, можно изучать адаптацию чувствительности, в частности, термической, тактильной и др. При ганглиоэктомии понижается порог возбудимости тактильной чувствительности. Для установления вегетативного синдрома у больного достаточно показательным, помимо остальных вегетативных признаков, является исследование болевой адаптации.

Болевые раздражения кожи могут создавать сдвиги адаптации со стороны отдаленных органов. Так, например, адаптированный к темноте глаз, давший уже максимальную, казалось бы, возбудимость, под влиянием болевых раздражений дает новый скачок возбудимости, что ведет к установке зрительной адаптации на новом уровне на довольно продолжительный период времени (Л. Т. Загорулько, А. В. Лебединский).

Исследование адаптационных свойств попречнополосатой мышцы. Влияние вегетативной первой системы, в частности, симпатического отдела, многообразно. М. Б. Кроль указал, что двигательная хронаксия удлиняется под влиянием введения адреналина, что дает возможность изучать хронаксию при вегетативных синдромах. Метод гальванической хронаксиметрии позволяет установить сдвиги хронаксии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни, облитерирующем эндартериите, легочном

туберкулезе, нарушениях питания организма путем изучения нервно-мышечного аппарата (Ю. М. Уфлянд).

Большой известностью пользуется при проведении вегетативных исследований метод изучения возбудимости мышц на конденсаторные разряды. Этот способ был разработан в Институте физических методов лечения имени Сеченова и, по мнению его авторов, имеет элективное отношение к вегетативной иннервации скелетной мышцы (А. Е. Щербак, И. Я. Брук и др.). Он основан на применении слабых раздражителей для вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система очень чувствительна к конденсаторным разрядам.

Авторы метода установили, что конденсаторная возбудимость мышцы повышается под влиянием ионов кальция при проведении кальций-ионофореза и понижается под влиянием ионов цинка. Кожно-мышечный кальциевый и кожно-мышечный цинковый рефлексы совершаются, по А. Е. Щербаку, путем рефлекторного раздражения кожных рецепторов ионами и могут служить индикаторами для вегетативной иннервации и мышцы.

Кожно-мышечный кальциевый рефлекс исчезает или ослабевает после выпадения симпатического влияния, исчезает при поражениях продолговатого мозга, понижается также при раздражении симпатического отдела, ирритативных симпатических синдромах (Э. Д. Тыкочинская). Этот рефлекс также изменяется под влиянием вегетотропных веществ (адреналина), при вегетативных заболеваниях пограничного симпатического ствола, а иногда извращается (понижение конденсаторной возбудимости мышцы при кальций-ионофорезе). Адреналин повышает конденсаторную возбудимость, а пилокарпин и атропин понижают ее.

Изменения функции скелетной мышцы под влиянием адаптационно-трофических нарушений, т. е. изменения тонотропной функции мышцы, могут быть изучены путем инструментального исследования мышечного тонуса. С этой целью в клинике применяются различные тонометры и склерометры (см. мою статью в журнале «Невропатология и психиатрия», 1942, 1). В частности, в нашей клинике при помощи специально сконструированного склерометра удается объективно наблюдать изменения мышечного тонуса под влиянием вегетотропных веществ. В. П. Кузнецов устанавливает изменения мышечного тонуса при различных вегетативных заболеваниях путем применения специально сконструированного тонометрического аппарата.

Следует указать адаптирующее влияние вегетативной нервной системы на сухожильные рефлексы. Под влиянием симпатического раздражения изменяются порог возбудимости и периоды сухожильного рефлекса (А. В. Тонких, 1925). Симпатическое раздражение может вызывать повышение сухожильных рефлексов, в частности, коленного рефлекса. И. Н. Граценков высказывал мысль о том, что кратковременное понижение или отсут-

ствие сухожильных и брюшных рефлексов может быть объяснено указанным клиницистом. Для уточнения состояния сухожильных рефлексов используют имеющиеся в клинической практике рефлексометры и автоматические градуированные ударники с точно определяемой силой удара по сухожилию и амплитудой (углом) движений в сочленении.

Адаптационно-трофические свойства вегетативной нервной системы могут быть изучены по отношению к функциям органов чувств. В секторе органов чувств Института неврологии Академии медицинских наук были проведены такие исследования под руководством С. А. Харитонова. Установлено уменьшение адаптации к темноте под влиянием вегетативных сдвигов в период amenорреи, изменения порогов слышимости и вестибулярной возбудимости под влиянием адреналина и атропина, изучались сдвиги деятельности органов чувств (обоняния, слуха) в связи с вегетативными нарушениями у больных с травматическими поражениями центральной нервной системы.

В 1933 г. П. О. Макаровым был предложен оптический адэкватный хронаксиметр, улучшенный впоследствии (Н. И. Лепорский и А. Л. Ланда). Этот аппарат позволяет установить величину адэкватного светового раздражения (освещение глаза) и величину инадэкватного электрического раздражения (раздражение электричеством). Величина оптической адэкватной хронаксии у здоровых лиц в возрасте от 17 до 25 лет колеблется в пределах от 30 до 70 сигм. Эта величина возрастает до 125—160 сигм при остром ревматизме, до 125—200 сигм—при хорее, до 150—300 сигм — при остром паренхиматозном гепатите.

Ольфактометрия. Вегетативная нервная система оказывает адаптирующее влияние на обонятельную функцию. Ольфакторные нервные аппараты имеют связи с вегетативной нервной системой, в частности, с подбугровой областью. Способ исследования: применяют два сосуда-ольфактометра вместимостью по 500 см³. В один из них помещают тимол, относимый к парасимпатомиметическим веществам, а в другой — гераниол, предполагаемое симпатомиметическое вещество. Испытуемое вещество поступает с воздухом по канюле в полость носа. Наименьшая ощущаемая концентрация вводимого вещества определяет порог обоняния. Для испытания с тимолом необходимо ввести в ольфактометр 0,5 этого вещества и обеспечить поступление 8—10 см³ воздуха, а для испытаний с гераниолом—3,0 вещества и 10—12 см³ воздуха.

Ряд проведенных работ указывает на изменение обоняния при поражении вегетативной нервной системы (С. А. Харитонов и С. Д. Ролле), при заболеваниях матки и придатков (М. М. Круглова). По мнению Н. С. Четверикова, ольфактометрия находит применение главным образом при нарушениях функции центральных отделов вегетативной нервной системы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лабораторные методы, в частности, биохимические исследования, позволяют установить общие и местные биохимические сдвиги в жидкостях организма, зависящие от деятельности вегетативной нервной системы. Следует признать упрощенными доводы тех авторов, которые считают, что можно определять тонус вегетативной нервной системы (симпатикотонию и ваготонию) на основании какого-либо лабораторного метода, например, по сыворотке крови, при помощи цветной реакции.

Микрохимические исследования с одержанием калия и кальция в сыворотке крови и спинномозговой жидкости, проводимые по существующей методике, устанавливают содержание калия и кальция, а также коэффициент их. Нормальная сыворотка содержит от 17,5 до 22,5 мг% калия и 9—11,6 мг% кальция. В спинномозговой жидкости содержится 19—23 мг% калия и 9—11 мг% кальция.

Асимметрии с количеством содержания калия и кальция были отмечены при вегетативных гемисиндромах, возникающих в результате органических поражений центральной нервной системы, а также при поражении периферической нервной системы. Полученные различными авторами данные разноречивы, что, возможно, объясняется особенностями и фазами болезни, динамикой процесса при исследованных заболеваниях. Так, если одни авторы (Д. Е. Альперн, Гайсинский и М. И. Левантовский) находят на десимпатизированной конечности увеличение калия и уменьшение кальция, то другие (С. А. Ровинский и Е. П. Максимчук) не находят параллелизма между состоянием вегетативной нервной системы и содержанием калия—кальция, указывают на наличие колебаний коэффициента калия—кальция и связывают это с переходами состояния возбуждения вегетативной нервной системы в состояние угнетения и т. д. Последнее представление приобретает все большее значение. Опыт нашей работы также позволяет высказаться против возможности определять деятельность вегетативной нервной системы у больных по содержанию калия—кальция.

Определение сахара крови и ликвора по способу Хагедорна и Иенсена дает средние нормальные цифры для крови 80—100 мг%, а для спинномозговой жидкости — 40—46 мг%. Имеющиеся работы по определению содержания сахара крови при вегетативных асимметриях не дают убедительных результатов. Определение сахара приобретает большее значение при органических поражениях нервной системы, сопровождающихся общим нарушением углеводного обмена. В частности, диэнцефальная глюкозурия представляет большую диагно-

стическую ценность. Она не достигает тех высоких цифр, которыми отличается панкреатический диабет, помимо этого, она уменьшается под влиянием лумбальной пункции и назначения гипофизарных экстрактов и изменяется при приеме инсулина.

Исследование выносливости на углеводы может помочь выяснению вопроса о нервной углеводной регуляции. Так, проба Наунина (100,0 глюкозы и 400,0 воды, исследование мочи на сахар в течение 6 часов) позволяет высказаться при меньшей выносливости на углеводы о повышенной возбудимости симпатического отдела. Глюкозу можно заменить инвертным сахаром. Следует также учитывать при этом испытании углеводный рацион питания, запас печени, проницаемость почки и т. д.

Определение хлористого натрия. Содержание хлористого натрия в крови равно 450—550 мг%, в спинномозговой жидкости 680—760 мг%. При наличии вегетативной асимметрии на стороне симпатического раздражения одни авторы получали увеличение количества хлора (В. В. Черников), другие приводят смешанные результаты (С. А. Ровинский и Е. П. Максимчук).

Исследование водно-солевого обмена приобретает особое значение при поражении вегетативных нервных центров. Проба Фольхарда позволяет установить кривые содержания хлоридов крови и мочи, а также общее количество и удельный вес мочи после предварительной водной нагрузки. В зависимости от полученных данных можно составить характеристику водно-солевого обмена. При дienceфальном (гипоталамо-гипофизарном) несахарном диабете удается определить нарушения водно-солевого обмена применением указанного метода (А. Н. Смирнов).

В ряде случаев для уточнения состояния вегетативной нервной системы исследуют выносливость на жиры. Наилучшим способом является проверка жиров в кале. Обычная потеря жиров в кале равна 4%. После приема пищи, особо богатой жирами, потеря жира может достигать 35%. Косвенными методами исследования выносливости на жиры являются определение кетоновых тел в моче и крови и определение основного обмена. Повышение возбудимости симпатического отдела изменяет обычные нормальные данные.

Как один из показателей состояния окислительных процессов исследуется кислотно-щелочное равновесие. Обычно величины резервной щелочности (по ван Слайку) колеблются у взрослых людей в пределах от 53 до 77 мм³. В ряде случаев при вегетативных асимметриях наблюдаются изменения окислительных процессов. Например, у гемиплегиков резервная щелочность резко понижается в крови (ацидоз), что указывает на замедление окислительных процессов. Имеются указания, что при ацидозе уменьшается симпатическая возбудимость; менее определенные данные имеются в отношении увеличения возбудимости блуждающего нерва и симпатического отдела при алкалозе.

Помимо биохимических исследований в крови, ликворе и моче, невропатологи широко пользуются исследованиями мус-
шечной жидкости (фликстена из-под кантаридинового пластиря),
дефузатами кожи. Исследования мус-
шечной жидкости
кости на сахар, хлористый натрий, калий, кальций позволяют
находить определенные уклонения в содержании этих веществ
при вегетативных асимметриях: на стороне с признаками раз-
дражения симпатического отдела, как это бывает при гемиплегии,
или на стороне с признаками выпадения или угнетения
симпатического отдела, как наблюдается при сирингомиэлии
(Д. Е. Альперн и В. В. Черников, 1935).

Мы уже указывали на изменения в формуле крови при забо-
леваниях вегетативной нервной системы. Можно наблюдать
случаи односторонних сдвигов со стороны крови, например,
различия в лейкоцитозе на одной стороне с сосудисто-иннерва-
ционными и вегетативными нарушениями (Е. К. Сепп). Чаще
имеют место общие сдвиги крови, например, при раздражении
центральных вегетативных отделов возникает как характерный
показатель повышенный лейкоцитоз, наступают изменения со
стороны сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов (В. П. Без-
углов, Я. М. Павлонский, Т. Ф. Фесенко, В. В. Черников и
В. В. Эрмиш).

Гла в а XI

ЗАКЛЮЧЕНИЕ О СОСТОЯНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНОГО

Приведенные способы исследования вегетативной нервной системы образуют большой комплекс признаков, знание которых позволяет установить патологические уклонения, — и нейровегетативные синдромы, а иногда делает возможным определение топики поражения. Большое количество различных способов исследования затрудняет применение их у каждого больного. Это заставляет выделить минимум способов исследования, пользуясь которыми врач мог бы обнаружить вегетативные первичные нарушения у больного в условиях амбулаторной, поликлинической работы, при трудовой экспертизе, отборе, при осмотре больного в стационаре. Подобный минимум исследования не является завершением исследования вегетативной нервной системы. Если есть указания на наличие болезненных нарушений, то исследования вегетативной нервной системы должны проводиться по определенному плану в зависимости от намечающегося вегетативного синдрома.

Обязательные исследования у больного включают прежде всего общие данные о состоянии вегетативной нервной системы (первая группа). Для церебральных вегетативных рефлексов (вторая группа) выделяются глазо-сердечный, шейный и эпигастрический рефлексы, а из вегетативных рефлексов положения —

клиностатический и ортостатический рефлексы. В отношении вегетативных признаков черепного отдела (третья группа) устанавливают диаметр зрачка (мидриаз, миоз, анизокория), беспокойство зрачка (гиппус), выстояние глаза (экзо-энофтальмия), отмечается интенсивность слюноотделения. Для группы кожных рефлексов (четвертая группа) ограничиваются вызыванием волоскового рефлекса с шейного треугольника, потоотделение определяют ручным способом по основным территориям тела (туловище, руки, лицо). Исследование сосудистой иннервации (пятая группа) проводят в отношении белого, красного и рефлекторного дермографизма на соответствующих территориях двустороннего измерения кровяного давления и кожной температуры (ручным способом). Висцеро-вегетативные рефлексы (шестая группа) и исследование адаптационно-трофической функции (восьмая группа) проводятся ориентированно при наличии жалоб на боли во внутренних органах (сенестопатии). Фармакологические и биологические пробы (седьмая группа) и лабораторные методы (девятая группа) исследуются при более детальном изучении больного.

Больной, страдающий заболеванием вегетативной нервной системы в условиях стационара, подвергается подробному исследованию вегетативной нервной системы по всем указанным разделам с углублением наблюдений в необходимом направлении. Заболевания с преобладанием патологических изменений на одной стороне требуют от врача особого внимания к проведению исследований на симметричных участках обеих половин тела. Местное ограниченное заболевание обусловливает необходимость дифференциальной оценки связанных с патологическим очагом сегментарных реакций по отношению к реакциям выше и ниже расположенных отделов. При центральных поражениях нервной системы приобретают особое значение церебральные вегетативные рефлексы и комплексы ценных для топики вегетативных признаков и т. д.

При проведении исследований следует помнить, что одиночные способы или рефлексы не могут дать полного представления о состоянии вегетативной нервной системы, — необходимы повторные и добавочные испытания. Последние позволяют установить динамичность, степень и предел лабильности вегетативной нервной системы, которые нередко совпадают с данными о величине рефлекторной возбудимости. Не следует забывать также и о том, что существующие методы исследования должны подвергаться критическому просмотру, и устаревшие методы должны быть заменены новыми, более совершенными.

КЛИНИКА МЕСТНЫХ И ОБЩИХ ВЕГЕТАТИВНЫХ НЕРВНЫХ СИНДРОМОВ

Гла в а I

КЛАССИФИКАЦИЯ НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫХ СИНДРОМОВ

Клиника вегетативных нервных заболеваний хотя и имеет свою историю, но по существу собранный ею материал подвергся объединению и систематизации только в последние годы. Важным для клиники вегетативных нервных заболеваний моментом является то, что отечественная физиология овладела за это время многими принципиально важными фактами для понимания функций вегетативной нервной системы, сделала блестящие открытия, заставившие по-новому подойти к пониманию клинического исследования больного. Это побудило клинику к более углубленному изучению нейро-вегетативных синдромов.

И. П. Павлов указывал, что «мир патологических явлений представляет собой бесконечный ряд всевозможных особенностей, т. е. не имеющих места в нормальном течении жизни, комбинацией физиологических явлений». Он говорил также о том, что клиническая патология остается всегда источником новых физиологических мыслей и неожиданных физиологических фактов. Эти мысли И. П. Павлова находят подтверждение в клинике, а именно в том смысле, что у постели больного можно наблюдать патолого-физиологические комплексы, отличающиеся особым, новым содержанием и служащие источником для последующих изысканий. Кроме того, наблюдаемые синдромы в ряде случаев являются специфичными для патологии человека.

Клинический вегетативный синдром образуется сопокупностью патологических признаков вынуждения и раздражения, перестройкой деятельности вегетативной нервной системы и появлением новых качественно отличающихся состояний. Суть не в том, что усиливается или ослабевает какая-либо нормальная вегетативная функция, а в том, что патологически измененная

функция дает новые, необычные реакции в условиях перестроенных взаимоотносений вегетативной нервной системы, что и создает особенности вегетативной деятельности и реактивности.

Во второй части нами были изложены методика исследования вегетативной нервной системы и вегетативные признаки и первичные вегетативные синдромы. Уже при исследовании этих первичных синдромов создавалось представление о формах проявления нейро-вегетативной патологии.

Прежде всего к ним относятся сдвиги, перестройки в вегетативной нервной системе, обычно сопровождающие ирритативный очаг, существующий по типу доминантного очага, или смешанное ирритативно-паретическое состояние, в которое включаются также признаки выпадения, или, наконец, вегетативный синдром выпадения. В развитии этих состояний играют роль поражение определенных отделов вегетативной нервной системы, возникновение патологического состояния возбуждения и новых ритмов нервных импульсов. В этом отношении имеют большое значение установленные Н. Е. Введенским положения о парабиозе, его фазах — провизорной стадии, парадоксальной и стадии полного парабиоза. Большой удельный вес имеет взаимоотношение возбуждения и торможения и сочетание их в форме ирритативно-паретических синдромов, в частности, в отношении симпатических синдромов.

Характерной особенностью нейро-вегетативной патологии является обширность распространения вегетативных нарушений, далеко выходящих за пределы очага поражения. Такая особенность к распространению раздражения сочетается с вегетативной отражаемостью, созданием новых реагирующих вегетативных участков, «вторичных очагов» на расстоянии от основного очага поражения. Наконец, нейро-вегетативные синдромы динамичны. Это создает своеобразный комплекс: диффузность раздражения, отражаемость признаков и динамичность вегетативного синдрома.

Фазность течения, чередование определенных периодов со свойственными им признаками связаны с волнообразностью функций вегетативной деятельности, подчиняющейся влиянию внешних и внутренних факторов. В первой патологии это свойство отличается образованием нового признака — появлением приступов.

Нейро-гуморальные нарушения представляют собой крайне важный раздел для понимания многих патологических процессов вегетативной нервной системы. В результате медиаторных сдвигов и изменений в пределах синаптического аппарата могут создаваться условия для нарушения полярной проводимости нервного возбуждения и возникновения состояния асинапсии, гиносинапсии или гиперсинапсии. Это ведет к нередко обнаруживаемым у больных вегетативным асимметриям в сосудистой иннервации, волосковой, потоотделительной, зрачковой и др. Асимметрии бывают сегментарные, противостоящие; они ука-

зывают на преобладание патологических изменений на одной стороне. Имеются асимметрии по длинику тела, продольные асимметрии, падающие на определенные сегменты тела. Встречаются также диссоциированные, частичные синдромы, в которых нарушены не все функции данного вегетативного отдела, а только некоторые из них. Это как бы «разорванные» синдромы; они являются результатом неодинакового поражения, болезненным началом отдельных вегетативных первых образований. Эти частичные нейро-вегетативные синдромы представляют иногда трудности при проведении клинического анализа.

У больного с поражением вегетативной нервной системы возникают изменения вегетативной реактивности и рефлекторной возбудимости, обнаруживаемой существующими способами клинического исследования. Здесь можно наблюдать различные типы рефлекторных реакций: резко положительный, отрицательный, извращенный, фазный, с длительной фазой эффекта и др. Они позволяют расширить представление об имеющемся вегетативном синдроме.

Симпатическая иннервация является своеобразно универсальной, охватывающей весь организм; в связи с этим всякое заболевание вегетативной нервной системы, как и анигальной, сопровождается признаками поражения симпатического отдела. При достаточной продолжительности заболевания наступают трофические изменения, которые в ряде случаев представлены местными нарушениями тканевой трофики физического и химического характера. Для дистрофий в узком смысле слова, например, для незаживающих язв или некоторых форм контрактур, нередко констатируют признаки раздражения симпатического отдела и существование в этих случаях ирритативного или ирритативно-паретического симпатического синдрома.

Патологию вегетативной нервной системы необходимо рассматривать также с точки зрения патологии приспособительных вегетативных реакций на постоянные воздействия внешней среды. В ряде случаев создается замкнутый порочный круг: внешние средовые воздействия вызывают у больного человека патологические вегетативные реакции, которые в свою очередь углубляют имеющиеся нейро-вегетативные нарушения.

Сказанное в достаточной мере освещает качественные отличия нейро-вегетативных синдромов в патологии. Это ярко выражается при врачебном наблюдении больных с местными и общими нейровегетозами.

Вегетативные нервные синдромы должны знать не только невропатологи, но и терапевты, хирурги, кожно-венерологи. Это объясняется тем, что вегетативные синдромы могут наблюдаться при самых разнообразных заболеваниях человека. Для психиатров вегетативная патология представляет большой интерес, в частности, она составляет так называемый неврологический вегетативный фон аффективных состояний. То же можно указать

в отношении других клинических специальностей. Однако нейро-вегетативные синдромы далеко еще не изучены при многих заболеваниях, относящихся к указанным специальностям, и поэтому возникает настоятельная необходимость детального выяснения их.

Для нейро-вегетативных синдромов нередко пользуются наименованием вегетативный невроз, невроз определенного органа или аппарата. Мне представляется такое название неправильным, как и название невроз желудка, сердца и т. д. Неврозы внутренних органов чаще всего являются началом заболевания висцерального органа или же заболеванием вегетативной нервной системы, нейровегетозом. Для последнего необходим определенный комплекс вегетативных нервных признаков, органических или функциональных, конкретные причины и характерные особенности развития болезни. За последние годы все больше отказываются от употребления термина «неврозы» для различного рода функциональных заболеваний нервной системы. Достаточно напомнить такие названия, как «сердечные синдромы» при грудных симпатических трункулатах, сенестопатии дизэнцефальных поражений и др. Несколько клинического случая не может быть истолкована как «невроз» органа.

Вегетативные нервные синдромы возникают в результате заболеваний дегенеративно-токсических, травматических, сосудистых, воспалительных, обменных. Нередко представляется затруднительным установить характер патологического процесса в пределах пораженного отрезка вегетативной нервной системы, например, при определении воспалительного или дегенеративного характера изменений в пограничном симпатическом стволе в результате травм, некоторых воспалительных процессов, сосудистых поражений и в других случаях. В силу этого мы придерживаемся для заболеваний вегетативной нервной системы применения термина «нейровегетозы» или «вегетозы». Последний термин применяется, в частности, Г. И. Маркеловым более широко по своему содержанию, что позволяет применять его во многих случаях внутренних заболеваний. Мы используем больше в своей работе понятие «нейровегетоз», акцентируя на нервном феномене и нейро-гуморальных сдвигах. Термин «вегетозы» или «нейровегетозы» в ряде случаев для ясных по своему характеру воспалительных процессов в вегетативной нервной системе (например, гриппозный трункулит) требует замены другим названием. Нужно сказать, что окончанием «osis» пользуются довольно широко и в других отделах медицины для заболеваний, имеющих не только дегенеративно-токсическое, но иногда и воспалительное происхождение.

Нейровегетозы целесообразно разделить на местные и общие. Общие вегетозы объединяют нейро-вегетативные синдромы с изменениями деятельности вегетативной нервной системы в целом. Местные нейровегетозы отличаются меньшим затронутостью всей

вегетативной нервной системы и отчетливым преобладанием признаков в определенном вегетативном отделе. Понятие о местном очаговом синдроме не является для вегетативной патологии таким отчетливым, как это имеет место для анимальной нервной системы. Местный нейро-вегетативный синдром, помимо очаговых признаков, всегда представляет некоторую диффузность, распространенность признаков, что свойственно вегетативной нервной системе, особенно симпатическому отделу. Помимо этого, вегетативные синдромы динамичны, они могут устанавливать все новые взаимоотношения с другими вегетативными отделами, присоединяя те или иные признаки.

Для уточнения классификации нейро-вегетативных синдромов можно просмотреть ряд классификаций, предложенных отечественными и зарубежными авторами. Одни пользуются описательным симптоматическим принципом: цианоз, эритроз, отек и т. д. Другие выделяют группу ангиотрофоневрозов. Третий выделяют анатомические синдромы, рефлекторные синдромы и «эссенциальные» вегетативные синдромы (тонии). Различают вегетативные кожные синдромы, подкожные, мышечные, костно-суставные, циркуляторные, центральные, шейносимпатические и т. д. Г. И. Маркелов, исходя из анатомо-физиологического принципа, предложил и пользуется хорошо разработанной классификацией вегетативных синдромов.

В работе нашей клиники мы пользовались для вегетативных нервных синдромов рабочей классификацией, построенной также по анатомо-физиологическому принципу и совпадающей в отдельных частях с классификацией Г. И. Маркелова. Для обычной неврологической работы она сведена к нескольким группам заболеваний вегетативной нервной системы, в зависимости от топики основного пораженного отдела. К ним прибавлены имеющие особое значение патофизиологические синдромы.

Классификация нейро-вегетативных синдромов

1. Периферические концевые вегетозы.
2. Симпатические трункулиты.
3. Спинальные нейровегетозы.
4. Стволовые нейровегетозы.
5. Диэнцефалозы.
6. Корковые вегетативные синдромы.
7. Сосудистые вегетозы.
8. Ирритативные нейро-вегетативные синдромы.
9. Общие вегетозы.

Основанием для этой классификации явилось главным образом использование данных об анатомическом уровне регуляции вегетативных функций: вегетативные концевые отделы, симпатический пограничный ствол, спинной мозг, мозговой ствол, диэн-

цефальный отдел, кора головного мозга. Этим достигалось определенное структурное представление о данном вегетозе, а также создавались большие предпосылки для топически обусловленных лечебных воздействий. Несколько уклоняются от этого топического анатомо-физиологического принципа входящие в предлагаемую классификацию ирритативные нейро-вегетативные синдромы и сосудистые вегетозы. Первые выделены как синдромы, вовлекающие обширные реагирующие системы со своеобразными наступающими состояниями и не укладывающиеся в очерченные топические рамки. В отношении сосудистых вегетозов еще нет законченного представления, а в то же время они имеют большое практическое значение для постоянной работы врача и потому заслуживают обосновленного изложения. Синдромы могут быть явно органическими по своей природе, могут также быть и функциональными, использующими определенные, устанавливаемые клиническим анализом механизмы вегетативной нервной системы.

При применении каждой классификации следует избегать упрощения наблюдаемого вегетативного страдания и не пользоваться в угоду схеме случайно вырванными признаками для определения нейро-вегетативного синдрома. В сложных случаях только достаточные и повторные исследования позволяют сделать обоснованное заключение. Иногда не удается выделить ведущие патофизиологические комплексы, уточнить основную топику поражения, и такие случаи приходится классифицировать по описательному симптоматологическому принципу. Сознавая недостаточность наших сведений на настоящем этапе и невозможность дать точное определение ряда нейро-вегетативных заболеваний и синдромов, мы в то же время учитываем быстрые темпы развития клинической нейровегетологии и уверены, что такие определения будут сделаны в недалеком будущем.

Г л а в а II

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ КОНЦЕВЫЕ ВЕГЕТОЗЫ

При поражении периферического вегетативного отрезка возникает синдром, в котором основную роль выполняют концевые вегетативные аппараты с присущими им признаками: периферическим автоматизмом и периферические рефлекторные нарушения типа аксон-рефлекса. Иногда возникают ирритативные нейро-вегетативные синдромы с признаками раздражения и иррадиации по вегетативной нервной системе. К периферическим нейровегетозам относятся поражения синаптического аппарата, периферических нервов и сплетений.

Синаптический аппарат является уязвимой, ранимой частью нервной системы. Изучение нарушений этого аппарата важно потому, что синаптическая функция играет большую роль в нор-

мальной вегетативной нервной деятельности. Возникновение в вегетативной нервной системе очага раздражения, посылающего мощные импульсы, иррадиирующие по нервной системе, изменение условий для проведения нервного возбуждения, физико-химические нарушения могут создать условия для прекращения проведения нервных импульсов, блокирования синапса — полная асинапсия — или понижения проводимости раздражения — гипосинапсия — или повышения проводимости — гиперсинапсия. Большую роль в патогенезе этих состояний играют медиаторы. Нарушения синаптического проведения нервных импульсов могут быть функциональными, обратимыми, но они становятся в ряде случаев органическими, необратимыми, сопровождаются «пыльцевидным» распадом структуры синаптического аппарата (Н. И. Гращенков).

Асинапсии легко возникают при наличии на периферии очага, вызывающего сначала раздражение, а затем выпадение функции синапса. Синаптические нарушения могут также наступать не только в результате процессов в синаптическом аппарате или периферических нервах, но и в результате процессов в центральной нервной системе, вследствие воспалительных заболеваний (при энцефалитах), дегенеративных (боковой амиотрофический склероз), травматических (Н. И. Гращенков). Создание асинапсии, гипо- и гиперсинапсии происходит в условиях химических сдвигов, возникающих в синапсе. Химические изменения могут происходить в одном медиаторном комплексе: ацетилхолин и холинэстераза (медиатор и его фермент) или во втором медиаторном комплексе: симпатин-аминооксидаза. Ослабление первого члена или усиление второго члена медиаторного комплекса характеризует гипосинапсию и асинапсию, а усиление первого члена или ослабление второго члена комплекса имеет место при гиперсинапсии. При обратимых нарушениях синаптического аппарата благоприятный эффект оказывают вещества, действующие на синапс (эзерин, прозерин, дизопропилфлюорофосфатная кислота). Эти вещества могут играть, таким образом, дифференциально-диагностическую роль для синаптических нарушений.

Нарушения синаптической проводимости еще недостаточно учитываются как в вегетативной, так и в нервной клинике, между тем как они могут объяснить ряд признаков вегетативного выпадения, резкого угнетения вегетативных функций, в частности, функций сосудистых аппаратов, местные отеки, дистрофические явления и т. д. Включение и выключение нарушенной синаптической передачи нервного возбуждения отражаются на общевегетативной клинической картине, в частности, создают большую динамичность вегетативных признаков, быстро исчезающих или возникающих. Нарушениями синаптической передачи можно объяснить, например, быстрое исчезновение

существовавших, иногда выраженных, признаков, которое ис-
укладывается в обычные рамки поведения первых симптомов
при поражении периферической и центральной нервной си-
стемы.

Заболевания периферических вегетативных нервов или
волосами с наличием признаков выпадения чаще протекают
одновременно с заболеванием анимальных нервов; реже эти забо-
левания протекают самостоятельно. Такие поражения опреде-
ляются как **п е р и ф е р и ч е с к и е н е й р о - в е г е т а т и-
в и й с и н д р о м ы т и п а в y п a д e n i я**. Они возникают
в результате различных инфекций, интоксикаций, витаминной
недостаточности и травмы. Нередко причиной их являются
малярия, тиф, дифтерия, скарлатина, сифилис, грипп. Среди
интоксикаций экзогенных и эндогенных можно отметить алкоголь,
свинец, морфин, болезни обмена веществ, печеня, заболе-
вания щитовидной железы.

Нейро-вегетативные синдромы выпадения наблюдаются при
поражении отдельных нервов, при полиневритах, в частности,
вегетативных полиневритах, и при околососудистых плекситах.
Чем более богат анимальный нерв вегетативными волокнами,
например, срединный нерв или седалищный, тем больше ве-
гетативных признаков выпадения дает он при своем забо-
левании. То же относится и к поражениям самих вегетативных
нервов.

При болезнях седалищного и срединного нервов наблюда-
ются расширение сосудов, повышение кожной температуры,
выпадение потовой функции, пиломоторной, изменения электро-
проводности кожи; происходит утолщение адвентициальной обол-
очки сосудистой стенки, набухание отдельных мышечных пуч-
ков, размножение эндотелиальных клеток, расширение *vasa
vasorum*; поражаются сначала миэлиновые сосудов двигателные
нервы, а затем амиэлиновые первы. Выпадение симпатических
нервов также влечет за собой утолщение и извилистость сосудов,
особенно мелких сосудов и капилляров. Кожа делается сухой,
с гипотрофическими или дистрофическими нарушениями, воз-
можно облысение волосистых участков.

Обычно существует некоторая последовательность в появле-
нии и развитии сосудистых признаков. В начале болезни при-
знаки кожной терморегуляции состоят в парезе сосудистой
стенки, расширении сосудов, повышении кожной температуры.
По прошествии 7—10 дней кожная температура понижается
в связи с установившимся автоматизмом вегетативных аппа-
ратов сосудистой стенки. Так продолжается до восстановления
прерванной иннервации нервов при полиневритах, травме и т. д.
Как справедливо указал Г. И. Маркелов, в этот период очень
режко вырисовываются колебания окраски кожи при приеме
подъема — опускания конечности: резкая бледность при подъеме
и выраженный цианоз при опускании конечности.

Рефлекторный дермографизм исчезает в пораженной кожной зоне через неделю, но прошествии этого срока не удается получить эритемы от облучения пораженного участка ртутно-кварцевой лампой или от горчичника. Нетли капилляров при капилляроскопии становятся резко расширенными. Исчезает также пиломоторный рефлекс и потение, уменьшается электропроводность кожи в пораженной области и укорачивается время рассасывания панул по Мак Клиору. Аналогичные изменения, главным образом сосудистого и трофического характера, могут наблюдаться не только в пораженных кожных участках, но и в окружающих отделах.

Восстановление вегетативных функций при регенерации нервных волокон совершается в определенной последовательности. Пиломоторный рефлекс возникает участками, маленькими островками, даже сильнее возвышающимися в пораженных отделах, чем на здоровой стороне. Потение также появляется островками. В отношении восстановления функции сосудодвигателей будет сказано в дальнейшем.

При поражении нервов, аниальных или вегетативных, вегетативные признаки могут ограничиваться небольшой территорией или же широко распространяются на окружающие отделы. Более распространенный характер, больший охват территории конечностей получают вегетативные признаки при полиневритах, особенно при тяжелых токсических и инфекционных заболеваниях. Наличие морфологических нарушений со стороны вегетативной нервной системы при полиневритах установлено рядом авторов (Б. Н. Могильницкий, А. И. Абрикосов).

У клиницистов существует мнение, что чем более выражены вегетативные признаки при полиневритах, тем тяжелее трофические нарушения, в частности, в случаях с рубцовыми стяжениями и контрактурами, тем серьезнее прогноз заболевания. В этом отношении при полиневритах приходится руководствоваться прежде всего наличием сосудодвигательных признаков: цианозом, эритроцианозом, степенью понижения температуры в дистальных отделах конечностей, выраженностью и объемом отечности, изменениями капиллярной сети, заменой обычного белого дермографизма на конечностях красным дермографизмом. Мной в свое время было подчеркнуто значение более сильного сосудосуживающего механизма на конечностях по сравнению с его относительной слабостью на туловище у здоровых людей, а также роль извращения этой «формулы дермографизма» (отношение красного дермографизма к белому) в развитии патологических нарушений и дистрофий для конечностей, в частности, при полиневритах.

Одновременно наблюдаются другие признаки: нарушение потоотделения, вначале повышение, а затем понижение потливости и даже ангидроз, угасание пиломоторного рефлекса, утончение кожи, пигментация ее, нарушение роста ногтей,

хрупкость их, неровность, трофические нарушения подлежащих тканей. Не следует забывать, что при полиневритах можно нередко установить, помимо периферического типа поражения, наличие корешковых признаков (см. ниже).

При так называемых вегетативных полиневритах перечисленные симптомы составляют основную картину болезни. Признаки поражения анималной системы отходят на второй план. Ведущие симптомы представлены сосудистыми и болевыми признаками. Среди сосудистых признаков, кроме указанных раньше, следует отметить болезненность при продольной пальпации сосудов и иррадиацию раздражения по ходу сосудов. Болевые признаки принимают более отчетливо вегетативный характер — боли становятся распространенными, жгучими, колющими, давящими и сопровождаются сенестопатиями. Помимо этих признаков, появляются и остальные вегетативные симптомы (со стороны потоотделения, трофики и т. д.). Нам приходилось наблюдать совокупность всех этих признаков при вегетативных полиневритах после малярии, гриппа.

Периваскулярные невриты или плекситы возникают в результате травмы, инфекций, интоксикаций. Ведущими являются сосудистые признаки. К ним, в зависимости от характера поражения, присоединяются болевые симптомы. Сосудистая стенка становится болезненной не только при продольной пальпации ее, но и при раздражении находящихся над ней кожных участков, например, путем проведения по коже ногтем (Г. И. Маркелов). При периваскулярных невритах обычно имеется начальная спастическая фаза, которая в дальнейшем заменяется сосудистопаралитической фазой.

Сосудистоспастическую фазу или сосудистоспастический компонент нейро-вегетативного синдрома можно проследить при ряде заболеваний сосудистой стенки, вовлекающей околососудистое сплетение. М. И. Аствацатуров указывал на вазомоторные нарушения при ишемических параличах. Облитерирующие эндартерииты конечностей, несомненно, имеют сосудисто-спастический компонент, который выявляется наличием колебаний просвета сосудистой стенки: спазмом сосудов — во время ходьбы и расширением их — при продольной диатермии конечностей.

Периваскулярные плекситы сопровождаются выраженными нарушениями сосудистых реакций на внешние тепловые и холодовые раздражения. Немалое значение приобрело выяснение последовательных фаз, наступающих после облитерации сосудов (лигатуры, огнестрельные повреждения): первая фаза — отеки, застой, вторая фаза, возникающая через несколько недель, — обширная фиброзная инфильтрация и дистрофические нарушения.

В период Великой Отечественной войны при огнестрельных повреждениях крупных сосудов конечностей проводилась

предварительная подготовка коллатерального кровоснабжения путем применения тепловых физических методов, а затем производилось оперативное вмешательство — перевязка сосуда. Систематическое исследование сосудистых реакций позволило установить следующую смену последовательных состояний сосудистой иннервации. После операции сосудистые реакции были крайне слабые, минимальные. Вслед за тем наступила фаза парадоксальной сосудосуживающей реакции, во время которой сосуды оперированной стороны отвечали на тепловую процедуру не расширением, а спазмом сосудов дистальных отделов конечностей. Через 1 $\frac{1}{2}$ месяца после перевязки плечевой артерии больные реагировали на погружение кисти болыпой конечности в воду температуры 38—39° понижением кожной температуры предплечья на 1—1,5°, причем это падение температуры продолжалось некоторое время и после того, как кисть была вынута из воды.

В дальнейшем парадоксальная вазоконстрикторная фаза постепенно отдалась от момента наносимого раздражения. Через 2—3 месяца после перевязки крупной артерии конечности спастическая реакция возникала в конце водной процедуры или даже после окончания водной процедуры. Сосудисто-спастической реакции предшествовала кратковременная сосудорасширительная реакция, несколько усиленная по сравнению со здоровой стороной. Наконец, в третьей фазе наступало ускорение момента наступления сосудорасширительной реакции, но все еще оставался избыточный нейротонический тип сосудистой реакции, сохранявшийся до 3—4-го месяца.

Указанные наблюдения, как и ряд данных, приводимых авторами, позволяют подойти к пониманию концевого нервно-сосудистого автоматизма. Коллатеральные, мелкие сосуды приуждены заменять собой выпавший из системы кровоснабжения крупный, иногда основной сосуд. Это приспособление протекает в условиях денервации, усиления периферической гуморальной функции симпатина, повышенной реакции на этот медиатор пристеночных вегетативных аппаратов и, возможно, компенсаторного нейро-вегетативного влияния через посредство других вегетативных нервов конечности.

Периартериальная симпатэктомия также производит существенные сдвиги сосудистой иннервации. После операции симпатэктомии возникает сосудистопаралитическая фаза, продолжающаяся несколько недель. Вся сосудистая сеть расширяется, что ведет к увеличению кожной температуры, изменению окраски кожи, расширению капилляров. Помимо этого, наступают дистрофические изменения и прежде всего в сосудистой стенке, возникают тканевые изменения физического и химического характера.

Периваскулярные плекситы в ряде случаев развиваются постепенно, охватывая новые участки. Это можно отметить при

различных инфекциях, малярии, сифилисе. В нашей клинике удалось наблюдать медленное развитие периваскулярного плексита на нижней конечности после пневмонии. Возможны периваскулиты, переходящие на противоположную конечность. В отношении их следует вспомнить об опытах Е. П. Закарая, в которых после инъекции кротонового масла в седалищный нерв через 3—4 дня развивались отечные изменения в ближайших узлах норадренального симпатического узла с сегментарными изменениями в узлах другой стороны.

Периферические нейропатические синдромы типа раздражения составляют значительное число наблюдаемых вегетативных заболеваний. Они наступают под влиянием приблизительно тех же причин, что и для синдромов типа выпадения, но при этом вегетативная нервная система менее поражена. Наиболее частыми признаками их являются: спазм сосудов, переходящий иногда в отчетливые повторные сосудистые приступы, повышенное потение, усиление волосковой возбудимости, зрачковые реакции, сердечные реакции, сенестопатии.

Значительную роль приобретают болевые ощущения. Они имеют вегетативный характер (диффузные, жгучие, колющие, давящие боли) или же смешанный вегетативно-анимальный характер, когда к ним присоединяются боли, идущие по ходу анимальных нервов и имеющие стреляющий, отдающий характер или же в форме парестезий. Существенным отличием болей вегетативного характера является то, что они усиливаются под влиянием раздражений теплового или холодового характера и изменений барометрического давления. Боли анимального характера увеличиваются при движениях больного участка тела. При указанных вегетативных синдромах изменяется также поведение анимальных признаков, в частности, сухожильные рефлексы нередко повышаются на стороне заболевания.

Сосудистая стенка может быть несколько уплотненной при пальпировании, иррадиация ощущений вдоль сосуда становится иногда распространенной. Пульс может учащаться, кровяное давление несколько повышается. Может наблюдаться увеличение электропроводности кожи на кожных участках в соответствующих зонах и удлинение периода рассасывания внутрикожной папулы по Мак Клюру.

Периферические нейро-вегетативные синдромы типа раздражения сопровождаются признаками со стороны внутренних органов двигательного и чувствительного характера, в частности, сенестопатиями. Различные ощущения тяжести, ломоты в области сердца могут чередоваться с желудочными признаками: гастралгии, ощущения тяжести, тошноты, первые диспепсии, колебания аппетита в сторону ослабления или усиления и др. Отмечаются нарушения со стороны мочевого пузыря, дефекации.

В зависимости от того, как протекает вегетативный синдром— более ограниченно или распространено, более самостоятельно или смешанно, с аномальными признаками или без них, — варируют и наблюдаемые признаки. Особенности симптоматологии могут также указывать на продолжительность этих заболеваний. Как правило, длительно удерживающийся нейро-вегетативный синдром раздражения приводит к значительным дистрофическим нарушениям кожных покровов и глубоких тканей. В этом мы достаточно убедились в период Великой Отечественной войны.

Среди многочисленных примеров ирритативных нейро-вегетативных синдромов следует остановиться на сосудистых синдромах. Вазопатические ирритативные синдромы иногда отличаются медленно прогрессирующим развитием. Такие медленно развивающиеся сосудистые синдромы можно наблюдать при церебральных вазопатиях. Они длительно удерживают одну и ту же картину, одни и те же сосудистые точки, например, лобные или височные точки головы, ту же иррадиацию при пальпировании сосудистой стенки и взаимные связи болевых сосудистых точек между собой. И только в дальнейшем эта медленно развивающаяся периваскулярная плексалгия расширяет свою сферу, охватывает, например, при артериальной гипертонии теменную или затылочную область. При вегетативных заболеваниях конечностей сосудистый синдром обычно развивается быстрее, возникают более резкие болевые ощущения жжения, появляются дистрофические нарушения, отечность дистальных отделов и т. д.

Своеобразны сосудистые синдромы при некоторых кожных заболеваниях. Так, при склеродермии в пораженных кожных участках не удается вызвать красного дермографизма, в то время как белый дермографизм возникает легко. В наиболее пораженных местах белый дермографизм появляется как бы в глубине ткани и оттуда поднимается к поверхностным слоям кожи, образуя толстый белый тяж (И. И. Русецкий, 1934). Однако местная внутрикожная реакция на адреналин оказалась при склеродермии обычной или даже несколько ослабленной.

Вопрос о действии медиаторов при периферических нейровегетативных заболеваниях разработан недостаточно. Существующие исследования позволяют в некоторых случаях установить, что при наличии трофических язв конечностей в крови происходит накопление симпатина и параллельно нарастает содержание ацетилхолина. То же отмечают в случаях вегетативных синдромов с увеличением содержания ацетилхолина, когда также растет содержание симпатина.

Периферические межорганные нейро-вегетативные синдромы. Межорганные вегетативные связи, связи между вегетативными первыми сплетениями отдельных внутренних органов определяют ряд особенностей

описанных клинических наблюдений. Для образования указанных взаимоотношений между сплетениями внутренних органов имеют значение условия сегментарной иннервации и, наконец, эмбриогенез исследуемого отдела.

В пределах висцеральных полостей вегетативные сплетения отделных органов образуют между собой короткие нервные связи, располагающиеся вокруг определенных органов и определяющие висцеральные функциональные комплексы (Н. С. Кондратьев). Важные результаты исследования получены Н. Н. Разенковым в отношении утверждения существования периферических рефлекторных процессов, в частности, рефлексов нижне-брюшечного узла. Эмбриологические связи спинномозгового сегмента также определяют совместно протекающие реакции внутренних органов, сосудов двигателевые реакции и др. Эмбриогенетическими сведениями могут быть объяснены различные вегетативные признаки: яички опускаются из области почек — при почечных камнях боли могут отдаваться в яички; диафрагмальный нерв, берущий начало в S_4 , иннервирует диафрагму и печень — при печеночных камнях и диафрагмальных плевритах боли иногда иррадиируют в руку и т. д. Конечно, в указанных примерах следует учитывать спинномозговые сегментарные отношения и имеющиеся нервные связи внутренних органов с вегетативными центрами, а также с корой головного мозга.

Патологоанатомические данные подтверждают существование указанных внутриорганных связей. При множественных язвах кишечника выше стенозированного участка происходят изменения во внутристеночных узлах, они возникают ранее развития процесса в слизистой (С. С. Вайль). Давно описаны двусторонние рено-ренальные рефлексы, переходящие с одной почки на другую; в частности, заболевание одной почки может сопровождаться анурией другой. Камням почек нередко сопутствует спазм прямой кишки и сфинктера заднего прохода. Возможны различные комбинации: заболевание желчного пузыря — дискинезии кишечника, аппендицит — позывы к мочеиспусканию, сложная аппендэктомия — язва желудка, солярит — холецистопатия и т. д.

Как пример укажу случай нейро-вегетативного синдрома, развившегося после аппендэктомии.

После операции у больного возникли при лежании болевые ощущения в эпигастрическом отделе, отдающие в область печени; вздутие живота и обильное отделение газов. При пальпировании эпигастрическая точка иррадиировала в правую диафрагмальную область. Эпигастрический рефлекс вызывал учащение деятельности сердца на 20 ударов в минуту (при исходном пульсе в 60 ударов). Болевые иррадиации совершились по типу межорганных связей и сопровождались функциональными изменениями деятельности внутренних органов.

В другом случае у больного в анамнезе ночной недержание мочи до 11-летнего возраста, пониженная половая способность. По поводу заболевания печени больной лечился в Ессентуках. После лечения в период обострения заболевания печени жжение в середине члена и видимая крас-

нота в этом же отделе. Ощущения были крайне неприятными, а в период особого ухудшения со стороны печени протекали в форме болевых пароксизмов продолжительностью в несколько часов.

Указанные межорганные нарушения создают сенестопатии. Нормальные сенестезии (обычное ощущение здоровья, здорового организма), не проявляющие себя какими-либо особыми ощущениями, переходят при заболеваниях вегетативной нервной системы и внутренних органов в сенестопатии с неприятными для больного внутренними ощущениями в пределах болевого органа, иррадиациями боли и тягостными переживаниями. Сенестопатии не однообразны, они вариируют, а при длительном существовании имеют свойство широко распространяться, присоединяя новые вегетативные признаки. Вегетативные рефлексы заметно изменяются при межорганных нейро-вегетативных синдромах, особенно те, которые наиболее связаны с пораженным вегетативным отделом. Заболевания брюшного отдела нарушают энгастрический рефлекс, заболевания нервного экстракардиального аппарата влияют на вегетативные рефлексы положения и др.

Крайне важно отметить роль психики в развитии и течении периферических нейро-вегетативных синдромов, в особенности связанных с патологическими ощущениями со стороны внутренних органов. Нейро-вегетативные синдромы, сенестопатии в ряде случаев могут возникать психогенно, о чем будет речь в дальнейшем. Необходимо указать также, что возникший вегетативный синдром, несомненно, видоизменяется под влиянием психогенного фактора.

Висцеральные плекситы представляют собой синдромы поражения крупных вегетативных нервных сплетений брюшной полости. Среди них наиболее изучено поражение солнечного сплетения, солярит или соляралгия.

Солярные плекситы вызываются различными причинами: опущением внутренних органов (опущением почки; надпочечник остается на месте, благодаря более стойким связям, что вызывает натяжение сплетения), расширением аорты, новообразованиями окружающей области, тяжелыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечными, алкогольными интоксикациями, нарушением обмена веществ, недостаточным питанием, перитонитами, малярией, сифилисом, тифами и др. Г. И. Маркелов указывает, что солярты часто встречаются у лиц, давно перенесших малярию. Поражения солнечного сплетения изучены экспериментально (Леньель-Лавастин). При этом выделены два типа: 1) солярное возбуждение с запорами, повышением артериального давления, «сухими коликами» и 2) солярный паралич с диареей, артериальной гипотонией, олигурией, рвотой. Однако в клинической практике наблюдают главным образом смешанные формы, имеющие признаки обоих синдромов.

Болевые признаки имеют ведущее значение для солярных плекситов. Наиболее часто боль появляется периодически в виде

кратковременных приступов, реже отмечаются постоянные боли. Они концентрируются около пупка и иррадиируют в стороны: в спину или нижнюю часть живота, причем иррадиация может быть сильнее, чем сама очаговая боль. Е. К. Сепп отмечает, что необычные патологические эмоции, наблюдаемые при соляритах, являются результатом нарушения адаптационной функции солнечного сплетения.

При пальпировании удается установить болезненность в области так называемого «солярного гвоздя». Она находится несколько вправо от срединной грудной линии и непосредственно под линией, соединяющей передние концы десятых ребер. Была изучена сила давления, необходимая для вызывания боли в этой точке: при соляритах достаточно производить давление в 3 кг для вызывания болевого ощущения вместо обычных 10 кг, дающих боль у здоровых людей. В норме солнечное сплетение, как известует из сказанного, чувствительно к достаточно сильному давлению. Оно становится нечувствительным при спинной сухотке, после перитонитов. Г. И. Маркелов различает три точки по линии от мечевидного отростка вниз до пупка: 1) у мечевидного отростка, 2) на границе верхней и средней трети этой линии, где прощупывается периферия солнечного сплетения, и 3) на границе средней и нижней трети той же линии соответственно центральной части сплетения. Им же предложена осторожная перкуссия солярных точек.

Иррадиирующая боль при солярных плекситах может иметь характер артериальных пульсаций в эпигастрической области. Очаговая боль — диффузная, глубокая, в периоды обострения она становится иногда очень сильной, «обморочной». Лежание на спине и стояние на ногах усиливает боль. Помимо болей, происходит ряд вегетативных нарушений со стороны пищеварительного тракта: желудочно-кишечная атония или местные кишечные спазмы, вздутие кишечника, метеоризм, поносы, иногда рвота. Присоединяются полиурия, глюкозурия, сосудистая гипертония, тахикардия, слабость, головокружение, тошнота, мидриаз, сенестопатии, парестезии, общая нервная возбудимость, депрессии.

При особенно выраженным остром течении солярного плексита картина болезни может напоминать перитонит. Подострая форма солярного плексита протекает в виде болевых приступов и остающейся после приступов небольшой болезненности сплетения. Хроническая форма представляет собой длительное страдание с периодически учащающимися приступами, а иногда и с дистрофическими висцеральными нарушениями, в частности, с возникающей язвой желудка.

В дополнение к сказанному о висцеральных плекситах следует добавить, что можно различать симптоматологию сплетений мезентериальных и гипогастрического. Верхнее мезентериальное сплетение при своем поражении дает признаки преимущественно

со стороны тонкого кишечника (приступы). Нижнее мезентериальное сплетение характеризуется симптомами со стороны толстого кишечника (запоры, приступы, напоминающие аппендицит, энтероколит с отделением слизи). Гипогастрическое сплетение связано с прямой кишкой и при поражении дает ректальные приступы. Болевые признаки при указанных плекситах могут быть достаточно мощными и исчезать в процессе болезни при выздоровлении или же при развитии болезни, протекающей с большими анатомическими повреждениями нервного сплетения.

Глава III

СИМПАТИЧЕСКИЕ ТРУНКУЛИТЫ

Узлы пограничного симпатического ствола поражаются под влиянием самых различных причин: инфекций, травм, сосудистых заболеваний, нарушений обмена веществ, интоксикаций холодовых воздействий, новообразований и др. Поражение обычно охватывает несколько узлов, — это так называемые симпатоганглиониты (А. И. Абрикосов) или полиганглионевриты (Б. Н. Могильницкий, Г. И. Маркелов). Диффузность процесса, распространяющегося по пограничному стволу и охватывающего симпатические узлы и межузловые ветви, позволяет назвать эти поражения симпатическими трункулитами, а в связи с преобладанием процесса в том или ином отделе именовать их шейным симпатическим трункулитом, верхне-грудным симпатическим трункулитом, нижне-грудным, поясничным или крестцовым.

Трункулиты были описаны при различных инфекциях: гриппе, скарлатине, дифтерии, кори, роже, малярии, тифах, холере, дизентерии, столбняке, септициемии, туберкулезе, плевритах, пневмонии и др. Патологоанатомические исследования инфекционных симпатоганглионитов выявляют следующие нарушения: резкая гиперемия, отеки и инфильтрация окружающей ткани, а иногда и всего узла. В узлах, по А. И. Абрикосову, могут иметь место регressive изменения: некроз ганглиозных клеток (септические заболевания, отравление сулфемой, алкоголем), атрофия (при кахексиях), вакуолизация и дегенеративное ожирение (инфекции), пигментации гемосидерином (при злокачественной анемии) и др.

Трункулиты также установлены при диабете, болезнях печени, при заболеваниях медиастинального отдела — аневризмах аорты, воспалительных процессах или известных перибронхиальных желез, опухолях в результате различных осложнений или последствий при огнестрельных ранениях и др. Наиболее частыми опухолями пограничного ствола являются ганглионевромы и невробластомы брюшного отдела, реже — грудного и шейного отдела; описаны метастазы при карциноме поджелудочной железы.

Большое разнообразие в строении пограничного симпатического ствола, слияние отдельных узлов, различия в расщеплении межганглионарных ветвей, образование добавочных стволов определяют различия симптоматики для трункулитов. «Слившиеся узлы» образуются из целого ряда узлов (А. И. Лаббок, Г. А. Орлов, А. Ю. Созон-Ярошевич, В. Н. Терновский и др.), рассеянный и концентрированный варианты строения пограничного ствола определяют ряд особенностей этой области, так же как межуточные узлы, например, шейные узлы на передней или боковых поверхностях позвоночной артерии (Б. В. Огнев) и т. д.

Патологические синдромы пограничного ствола, наблюдаемые при поражениях его, далеко не всегда могут быть уточнены в отношении характера анатомического поражения. Практически следует учитывать наличие признаков раздражения или выпадения и образование таким путем синдромов раздражения, синдромов выпадения или смешанных ирритативно-паретических синдромов.

Шейные симпатические трункулиты. Шейные трункулиты описаны в начале XVIII века (Пурфурдю-Пти).

Шейный симпатический синдром выпадения был детально описан у животных физиологом Клодом Бернаром в 1852 г. В 1869 г., 17 лет спустя, он был изучен Горнером у человека. Клод Бернар указал, что при поражениях шейных симпатических узлов наблюдалась симптоматическая глазная триада: миоз, западение глазного яблока и птоз верхнего века. Кроме того, на стороне поражения имеются следующие признаки: уплощение роговой оболочки, ослабление внутриглазного давления и постепенно развивающееся дистрофическое уменьшение глазного яблока.

Помимо этого, происходит выпадение сосудосуживающей функции, что проявляется краснотой конъюнктивы глаза, расширением сосудов и повышением кожной температуры на той же стороне. В частности, отмечается повышение температуры уха, изменение кровяного давления, повышение устойчивости по отношению к холоду; венозная кровь больше приближается к артериальной.

Прекращается потение, цилиоспинальный болевой рефлекс на той же стороне отсутствует; усиливается мышечный тонус — заметное сужение носового отверстия и половины рта на той же стороне, а также повышается кожная чувствительность.

Клинические наблюдения значительно расширили наше представление о синдроме Клода Бернара (рис. 39). Были отмечены следующие симптомы: гетерохромия (более темная окраска радужки на стороне поражения), уменьшение отсвечивания изображения на роговой оболочке больного глаза или более темное зеркальное отображение, уменьшение слезоотделения, временное изменение содержания солей в слезной жидкости; зрачок не

реагирует на адреналин, расширяется от атропина. Птоз удобнее наблюдать тогда, когда больной смотрит вдаль и вниз. Глазная щель может быть более узкой (на 3—5 мм). Нередко наблюдается хрипота голоса и даже афония как результат изменения тонуса голосовых связок и их гиперемия, расширение сосудов сетчатки, понижение сопротивления кожи электрическому току, появление зуда в коже, иногда поседение волос, со стороны полости носа — отделение слизи, набухание слизистой, затруднение носового дыхания.

При длительном выпадении шейного симпатического отдела у больных описаны трофические нарушения со стороны кожи, подкожной клетчатки и костей, уменьшение объема глазного яблока, отеки и гемиатрофия лица. Наблюдаются изменение биотоков в соответствующем полушарии головного мозга (Н. Ф. Попов), возможно снижение зрачковой реакции (Г. И. Маркелов) или ее отсутствие (Селецкий и Фридман). Возможно также возникновение парциальных эпилептических припадков.

Эти клинические данные можно сопоставить с экспериментальными данными о дегенерации сосудов, наступающей послеэкстирпации шейных симпатических узлов. Сосуды расширяются, становятся извилистыми, стенки делаются утолщенными, особенно изменяются мелкие сосуды и капилляры (М. Н. Ланинский). В то же время выключение шейного симпатического ствола задерживает развитие эмболического некроза мозга, способствует снижению функциональных расстройств циркуляции.

В клинической практике при симметричных поражениях кожи, например, при острой красной волчанке, удавалось обнаружить симметричные кровоизлияния в симпатических шейных узлах (и шейной части спинного мозга). Такие же данные были получены при других симметричных поражениях кожи при язвах и кровоизлияниях кожи в шейном отделе (С. С. Вайль).

Синдром Клода Бернара может быть полным, представленным большинством указанных признаков, и частичным, мало-симптомным. Стойкость и выраженность его также вариируют. Миоз после перерыва шейного симпатического ствола длителен у человека (так же, как у кошки, собаки; он частично выравни-



Рис. 39. Левосторонний синдром Клода Бернара.

вается через несколько дней у кролика). Птоз несколько регрессирует у человека (сохраняется месяцами у кошки). Частичный синдром шейного выпадения встречается нередко в медицинской практике и представляет разнообразные сочетания глазных и других симптомов. В приводимом нами случае у молодой женщины, 27 лет, поседение волос на правой половине головы возникло после гриппозного шейного симпатического трункулита (рис. 40).



Рис. 40. Одностороннее поседение волос после шейного симпатического трункулита.

ского ствола, каротидного отдела, коренниковом поражении шейного отдела, заболеваниях шейно-грудного отдела спинного мозга, сирингомиэлии и т. д.

Синдром выпадения наблюдается и при поражениях бульбарного, таламического и гипоталамического отделов. Мидриатический путь спускается вниз от дienceфального отдела в ретикулярной субстанции покрышки мозговой ножки, через мост, совершает один перекрест сзади мамиллярных тел, а другой перекрест — ниже варолиева моста.

В 1940 г. мной и моим сотрудником А. Н. Смирновым было проведено изучение шейного синдрома выпадения при поражениях различных уровней. Наибольшая типичность и многосимптомность синдрома характерны для периферических поражений (симпатический ствол, коренниковые поражения). В этих случаях имелись все глазные признаки, тонометрия по Маклакову давала понижение внутриглазного давления на 0,5—1,2 мм ртутного столба, повышение температуры уха на 0,5° и выше, поражен-

ший симпатический синдром раздражения характеризуется иной симптоматологией: экзофтальмом, расширением глазной щели, мидриазом, бледностью лица и уха, бледностью слизистой на той же стороне, понижением кожной температуры. Двусторонний синдром раздражения достаточно известен при базедовой болезни (рис. 41). В противоположность больным с синдромом выпадения, имеющим вид «сонных людей» с птозированым верхним веком, у больных с синдромом раздражения мы наблюдаем внешнее проявление возбуждения: широко открытые блестящие глаза и т. д.

Эти два синдрома встречаются при различных заболеваниях нервной системы и различной топике поражения. Симптомокомплекс шейного симпатического выпадения наблюдается при поражении шейного симпатиче-

ный зрачок меньше реагировал на адреналин и пилокарпин и больше реагировал на атропин, т. е. на парализующее вещество, термогальванограммы при раздражении шейного треугольника фарадическим током вызывали выраженный спазм сосудов, длительно не возвращавшийся к норме, и др.

При сирингомии мы констатировали менее богатый симптомами «парциальный» вегетативный синдром: тонометрия глаза давала уменьшение внутриглазного давления со значительными колебаниями при повторных изменениях, температура уха далеко не всегда была выше на стороне поражения, а в ряде случаев ниже, реакции зрачка на адреналин и пилокарпин были неодинаковыми, реакция на атропин — несколько замедленной на пораженной стороне, удерживалась вазоконстрикторная реакция с медленным возвратом к исходному состоянию. При таламических нарушениях из глазной симптоматической триады обычно отсутствовал миоз, но он выявлялся при пробах на скрытую анизокорию с адреналином, пилокарпином; реакция на атропин была различной; тонометрия указывала на некоторое понижение давления; имелась термоасимметрия на 0,3—2,5°. Признаки распределялись преимущественно на стороне таламического поражения, но часть их переходила на противоположную сторону и, таким образом, наблюдалась некоторая «разорванность» синдрома. При рассматривании глазных и других признаков при таламическом поражении (болевых, чувствительных) ведущую роль следует признать за смешанным типом вегетативных нарушений, т. е. комбинацию признаков выпадения и раздражения (например, энфталм и мидриаз).

Необходимо остановиться на связях и взаимоотношениях, столь часто устанавливаемых между шейным симпатическим отделом и щитовидной железой.

Раздражение шейного отдела изменяет кровоснабжение щитовидной железы, при нанесении раздражения инькного шейного узла наступало расширение сосудов железы. Гистопатологически



Рис. 41. Синдром шейного симпатического раздражения.

при базедоной болезни находили изменения в симпатических узлах. Основная «симпатическая» форма базедовой болезни целиком укладывается в рамки синдрома шейного симпатического раздражения, в частности, в отношении признаков со стороны ускорителей сердца и глазных симптомов. Это дало повод говорить о базедовой болезни как о шейном симпатозе.

Можно предполагать, что существует много связей между шейным симпатическим стволом и щитовидной железой. Шейный симпатический отдел посыпает волокна к гипоталамо-гипофизарной области и, таким образом, трофически иннервационно влияет на щитовидную железу. Деятельность гипофиза с его тиреотропным гормоном, влияние подбугровой области на симпатический отдел и непосредственное иннервационное влияние на гипофиз создают своеобразный комплекс, который может иметь место при базедовой болезни. Таким образом, возникает более широкое патогенетическое представление о базедовой болезни. Обращено внимание на участие центральных церебральных отделов в патогенезе заболевания, объясняющих колебания и усиления признаков заболевания, наблюдаемые у больных с дистиреозом под влиянием эмоциональных переживаний, иногда незначительных.

Новые патогенетические объяснения базедовой болезни дают основание и объяснение для применения лечебных мероприятий: воздействие на подбугровую область путем рентгенолечения и ионофореза при гипертиреозах; при этом отмечается в некоторых случаях благоприятный лечебный эффект.

Изучение такого рода иннервационных связей заставляет нас еще раз указать на значение взаимоотношений поражаемого отдела с остальной вегетативной нервной системой. Шейные симпатические синдромы, особенно синдром раздражения, производят изменения в деятельности всей вегетативной нервной системы, сосредоточивая их в определенном отделе. Общие сдвиги вегетативной нервной системы, новые образовавшиеся комплексы можно проследить по ряду признаков не только вегетативной, но и тесно связанной с ней в общем единстве организма ани-мальной нервной системы. Шейные симпатические синдромы могут сопровождаться ускорением проводимости нервного возбуждения в пределах головного мозга, большей быстротой наступления реакции на внешние раздражения.

Стойкость и выраженность симпатических признаков раздражения или выпадения определяется характером имеющегося патологоанатомического субстрата, возникающими динамическими изменениями в вегетативной нервной системе и наступающими химическими сдвигами. Раздражение симпатического отдела усиливает содержание адреналина — кальция — витамина С. Большую роль имеют взаимоотношения медиаторов в симпатических узлах (В. С. Шевелева).

Дифференцирование признаков при поражениях отдельных узлов шейного симпатического ствола было уже намечено.

Верхний шейный узел выполняет вегетативную иннервацию головы и шеи, отсюда вытекает его значение в общей структуре вегетативной нервной системы. Звездчатый узел, в состав которого входит нижний шейный узел, а также один-три верхних грудных узла, представляет собой довольно большое нервное образование, иногда до 3—4 см длины, по А. И. Лаббоку, С. И. Елагоровскому и др. Он является своеобразной вегетативной станцией, иннервирующей аппараты верхней конечности и верхней части груди. Проходящие через звездчатый узел волокна к верхнему шейному узлу и ряд нервных ветвей, отходящих для различных органов, в частности, для сердца, делают симптоматологию звездчатого узла более многообразной. При изучении патологии симпатических узлов необходимо учитывать варианты структуры пограничного ствола.

Как примеры приведу несколько описаний поражения шейного симпатического отдела.

Больная, 37 лет, заболела в октябре 1946 г. лимфаденитом левой половины шеи. Произведен разрез в верхнем отделе шеи, затем два разреза в ноябре — декабре в связи с наличием флегмоны. В декабре произошло самопроизвольное отделение гноя. К этому времени появились неприятные ощущения в левой половине головы и шеи, ощущение жжения в ограниченных чередующихся участках в левой, а иногда в правой руке, сердцебиение, больная стала эмоциональной, плаクтивой. Наступившие приступы начинались с общего тяжелого состояния, тоски, слез, затем появлялись ощущения в руке, сердцебиение. При осмотре большой отмечены рубцы в левой половине шеи, глубоко спящие с подлежащими тканями. Левая общая сонная артерия пульсирует, уплотнена и несколько увеличена, явная асимметрия по сравнению с артерией правой стороны. Левое ухо заметно бледнее, холоднее на 1,5°; то же в отношении левой руки. Слева мидриаз. Пульс 84 удара в минуту. На левом плече снаружи уплотнение кожи размером 5—6 см, возникшее в период болезни. Ухудшение сна, повышенная нервность. Рассасывающая терапия, проведенная в течение двух месяцев, заметно ослабила патологические признаки.

Другой пример: у раненого в 1944 г. с повреждением нижней челюсти была произведена перевязка левой внутренней сонной артерии без предварительной подготовки коллатерального кровообращения. Больной был демонстрирован в 1949 г. В. П. Андреевым в связи с наличием у него стойкого парафенического синдрома. Среди признаков имевшегося у больного левостороннего симпатического поражения было обнаружено крайне своеобразное поведение зрачка, в основном мидриатического типа. Резко выраженное «бахромчатостью» зрачка, извилистостью контуров, исчезавшей затем полностью. Эта «бахромчатость» зрачка говорила как бы о частичном раздражении симпатических волокон, иннервирующих зрачковые мышцы и сосуды радужной оболочки. Частичное раздражение могло бы создать преходящий спазм отдельных мелких сосудов и придать своеобразную форму зрачку. В то же время столь длительно существующее симпатическое раздражение, протекающее, вероятно, в условиях парабиотических фаз, создавало серьезные условия для физико-химических сдвигов в пределах головного мозга. Это являлось, возможно, одним из факторов, стабилизирующих парафенический синдром.

Мы придаем симпатическому фактору раздражения основное значение, так как не связываем описанные нарушения только

с изменениями мозгового кровоснабжения, особенно в условиях большей давности ранения. Виллизиев круг, этот мощный кровяной коллектор, обладающий обширными анастомозами, способен вырвать наружные нарушения кровоснабжения. Кроме того, приобретают значение различные рефлекторные состояния, в частности, описанные Шнейдером: зажатие сонной артерии одной стороны вызывает увеличение кровотока во внутренней сонной артерии другой стороны. В известной мере расширение внутренней сонной артерии можно объяснить наступающим спадением внешней сонной артерии и, в частности, средней менингальной артерии на стороне зажатой артерии. Такое взаимоотношение артерий головного мозга: спадение менингальной артерии и расширение внутренней сонной артерии, описано в медицинской литературе (Гельгорн).

Этими примерами доказывается еще раз влияние шейного симпатического ствола на церебральные отделы, что подтверждено работами школы Л. А. Орбели. Шейный отдел симпатического ствола изменяет деятельность сосудов двигательного центра (А. В. Тонких, В. В. Савич и А. Н. Крестовников), таламической области (Стрельцова), межуточного мозга.

Грудные симпатические трункулиты. Верхние грудные симпатические трункулиты имеют ряд признаков, характерных для шейного отдела, и признаки,ственные грудному отделу. Более яркая симптоматология характерна для левого пограничного ствола.

Синдром звездчатого узла в основном составлен из симптомов верхних грудных узлов: признаки на половине головы, шеи, груди (предсердечная область) и руке, ульнарном крае кисти. Болевые симптомы наблюдаются со стороны груди, сердца, плеча, лопатки, всей руки, рта, зубов, челюсти; встречаются астматические припадки. В 1914 г. А. М. Гринштейн детализировал вегетативный синдром, возникающий при инфекционном поражении звездчатого узла и состоящий из болевых, сосудистых и потоотделительных признаков. В дальнейшем рядом авторов (Х. И. Ерусалимчик, Э. М. Визен, И. И. Русецкий и др.) был конкретизирован вегетативный синдром при поражениях верхних грудных узлов. Этот симпатический синдром имеет место при многих медиастинальных процессах, при плевритах, пневмотораксе, спайках, рубцах, при изменениях в перибронхиальных железах и в других случаях. За последние годы, по нашим наблюдениям, стали довольно часто встречаться гриппозные верхне-грудные симпатические трункулиты.

Вегетативные признаки этих трункулитов могут быть разделены на три основные группы: 1) признаки черепного отдела, 2) признаки плечевого отдела и 3) признаки грудного отдела. Признаки черепного отдела, в частности, глазные и сосудистые, были нередко частичными, неоднообразными по своей выраженности. Они достаточно освещены мной в предыдущем изложении.

Признаки со стороны верхних конечностей были наиболее заметными в дистальных отделах. Понижение температуры левой кисти при левостороннем трункулите по сравнению с правой кистью происходило на 1—3°. Такая односторонняя гипотермия была заметна и в пределах подмышечной впадины (на 0,5—0,6°) и на левой нижней конечности (на 0,5—0,8°). В ряде случаев имело место повышение кровяного давления слева (например, слева 120/90, а справа 110/75). Появлялась потливость левой кисти и плеча. Рассасывание жидкости при испытании по Мак Клюру продолжалось один час. Наблюдалось временно набухание щитовидной железы, небольшой трепет пальцев вытянутых рук.

Наибольший интерес представили два больных с поражением верхних грудных узлов без какого-либо поражения плечевого сплетения или спинного мозга. У этих больных через 6—8 месяцев после огнестрельного ранения груди возникло рубцовое уплотнение сухожилий IV—V пальцев, спаянность с кожей ладони и выстояние рубцов. Другими словами, после ранения образовался гомологичный односторонний синдром Дюпюитрена, сопровождавшийся некоторой атрофией межкостных пространств и возвышенности мизинца. Это совпадало с имеющимися указаниями в литературе о подобном происхождении синдрома Дюпюитрена. Следует также учесть трофическую симпатическую иннервацию медиального корешка локтевого нерва и анастомозы, существующие между вторым грудным нервом и медиальным кожным нервом плеча. Трофические нарушения, связанные с поражением симпатических узлов, наблюдаются при симметричной гангрене, преходящей водянке сустава, нейрогенном органическом отеке, мышечных контрактурах, физиопатических нарушениях (Меж и Бенисти); о роли симпатических узлов в происхождении физиопатических нарушений имеются указания в диссертации Э. И. Есевича.

Синдромы при левостороннем грудном трункулите выявляются в кожных вегетативных признаках и вегетативно-висцеральных нарушениях. Кожные признаки были представлены обычными симпатическими симптомами раздражения: повышенным потением слева, более длительным красным дермографизмом, иногда повышенной ниломоторной возбудимостью, мелкими кожными высыпаниями, сопровождавшимися зудом. При внутрикожных испытаниях с адреналином реакция была усиленной, а на гистамин — ослабленной.

Среди вегетативно-висцеральных признаков на первом месте следует считать сердечно-иннервационные нарушения. Наблюдались также и нарушения дыхания. Отмечались тахикардия, лабильность сердечной деятельности, аритмии, изменения центральных вегетативных рефлексов, боли в области сердца, периодами усиливавшиеся,—в форме длительных приступов с иррадиациями вверх — в область шеи, головы и ушей, в сторону — по-

верхней конечности и вниз — в брюшные отделы. В дальнейшем к ним присоединялись парестезии и ощущение похолодания в левых конечностях. Приступообразные сердечные боли могут быть достаточно сильными, сопровождаясь иногда страхом смерти (псевдостенокардический характер). В происхождении этих состояний, повидимому, играет роль не только симпатический отдел, но и блуждающий нерв, т. е. возникает комплексный нейро-вегетативный синдром с соответствующими медиаторными сдвигами.

Можно считать основой этого состояния нарушения коронарной иннервации и функции вегетативного нервного аппарата, регулирующего кровоснабжение миокарда.

Такая особенность течения сердечных приступов была отмечена при более остром развитии левостороннего грудного симпатического трункулита. При подостром и хроническом развитии трункулитов в результате медиастинальных страданий, как было установлено в нашей работе совместно с терапевтом Л. М. Рахлиным, боли в области сердца не носили столь отчетливого приступообразного характера; они ограничивались волнообразными усилениями в левой половине груди, у верхушки сердца, носили характер давящих, колющих или сжимающих, нередко с иррадиацией в пределах груди и в руку. Отмечена у таких больных эмоциональная возбудимость, ранимость их психики, фиксирование мысли на болезни, неминуемой опасности и т. д.

Среди многочисленных теорий роль вегетативной нервной системы для патогенеза грудной жабы отчетливо показана работами отечественных клиницистов и патологов (Г. Ф. Ланг, М. М. Губергриц, В. М. Коган-Ясный, Л. Ф. Дмитриенко и др.). Г. Ф. Ланг считает, что при несомненной роли функциональных заболеваний вегетативной нервной системы предположение, что и органические ее заболевания могут быть причиной нарушения функции регулирующего кровоснабжение сердца аппарата, хотя и не доказано, но весьма вероятно. Необычным, однако, с этой точки зрения является длительность приступа для острого левостороннего верхне-грудного трункулита, в остальном характерного для грудной жабы. Можно полагать, что длительность приступа является особенностью стенокардического синдрома, связанного с вегетативными нервными нарушениями.

Л. Ф. Дмитриенко еще более категорично считает, что грудная жаба — вегетативный эмоционально-болевой синдром с преобладанием участия симпатического нерва, предшествующий защитный патофизиологический комплекс для сердца. Однако следует отметить, что длительно протекающие нарушения симпатической иннервации, в частности, звездчатого узла, приводят к последующим изменениям органического характера в сердечно-сосудистом аппарате (Б. Н. Могильницкий, Г. И. Маркелов), к трофическим изменениям его. Такие последующие трофические изменения в результате поражения симпатических узлов от-

мечают и в отношении многих внутренних органов (легкие, кишечник).

Сказанное о левосторонних верхне-грудных симпатических трункулитах мы иллюстрируем примерами.

Так, больная, 39 лет, 21/II 1945 г. после физических напряжений и охлаждения почувствовала острую скрывающую боль в области сердца и похолодание конечностей. Через 2 часа на коже левой руки появились красные пятна, припяяние вскоре синюшную окраску. Через 4 дня левая половина туловища стала холоднее, затем левая рука стала бледной, а за нею побледнела и левая нижняя конечность. Приступы сердечных болей повторялись почти ежедневно, приносили жгучий характер. Возник страх смерти. Пришлося применять инъекции пантопона. Со стороны сердца и легких изменений не отмечается. На левой половине тела появилась потливость. После сердечных приступов появилась сонливость, икота, больная слегка в постель на долгий срок. В анамнезе у больной сыпной тиф, малярия, частые ангина, мигрени.

Со стороны анимальной нервной системы изменений нет. Сухожильные рефлексы слегка понищены и волосковая гиперестезия на передней поверхности груди в пределах $D_2 - D_6$.

Вегетативная нервная система представила большие изменения. Мидриаз, экзофтальм больше слева, напряжение мышцы Мюллера слева, признаки Грефе, Мебиуса. Бледность кожи левой кисти, влажность правого плеча. Выраженный красный дермографизм на груди, удерживающийся 1 час 45 минут. Обнаружены асимметрии: каждая температура средней трети голени слева 30° , справа $30,8^\circ$, тыла кистей слева $29,8^\circ$, справа 30° , температура подмышечной впадины слева $36,4^\circ$, справа $37,1^\circ$; кровяное давление слева 120/95, справа 110/75, пульс 82 удара в минуту. Внутрикожные инъекции 1 : 1 000 раствора гистамина в симметричные точки тыла стоп дали более сильную и обширную реакцию слева: площадь красной реакции через час после инъекции слева — 70 см^2 , справа — 20 см^2 . Проба Мак Клюра дала замедление рассасывания равномерно с обеих сторон в течение одного часа.

К середине апреля у больной появилось кожное высыпание с ощущением зуда. Кровяное давление слева понизилось (слева 115/85, справа 125/85). В дальнейшем заметные колебания в течении болезни, состояния, близкие к обмороку, похолодание конечностей. Температура конечностей и кровяное давление выровнялись и не представляли больше асимметрий. Ощущения в области сердца стали менее жгучими (по словам больной, сначала была «горячая вода», а затем только «спелая»). В начале июня больная почувствовала себя лучше.

При повторных рентгеноскопических исследованиях найдены отчетливые сращения и утолщения плевральных листков по правой верхней межреберной борозде со сдвигами kostистой и медиастинальной плевры спрана. Слева фиксирован купол диафрагмы, и медиастинальном отрезке слева сращение костно-диафрагмального угла плевры, наиболее выраженное в медиальном отрезке. Электрокардиограмма дала незначительные изменения.

Таким образом, у больной с остаточными нарушениями после плеврита, затрагивающими медиастинальный отдел, после новой добавочной инфекции развился вегетативный синдром с тяжелыми болевыми ощущениями вегетативного типа в области сердца, левосторонними сосудистыми нарушениями, мидриазом, изменениями со стороны потоотделения. Клиническая картина одностороннего вегетативного синдрома с определенным развитием заболевания указывала на наличие симпатического

трункулита. Вовлечение симпатического ствола вызвало нарушение вегетативной иннервации сердца и левых конечностей с сердечными приступами, распространенными иррадиациями возбуждения и преобладанием симптомов раздражения.

Среди других больных с верхнегрудным трункулитом можно отметить, ряд особенностей. Стереотипного синдрома нет. Так, например, у больной 26 лет в период сердечного приступа пульс достигал 140—150 ударов в минуту, тогда как обычно он не превышал 90 ударов. На туловище в зонах D₂—D₄ и D₁₀—D₁₂ слева имелись полоски легкой гипестезии с нарушениями, удлинением болевой адаптации. Глазо-сердечный, шейные рефлексы были обычными (—10), эпигастрический рефлекс ослабленным (—2), а вегетативные рефлексы положения достаточно выраженным (клиностатический — 12, ортостатический + 24); температура тела слева была ниже в различных точках на 1—3°.

У другого больного с левосторонним грудным трункулитом, выраженным гипергидрозом на половине лица, шеи и груди до сосковой линии, вегетативные церебральные рефлексы были выражены несколько иначе. Глазо-сердечный рефлекс был резко усиленным, давая замедление на 30 ударов при исходном пульсе в 84 удара в минуту, эпигастрический рефлекс — менее резкий —12 (84), вегетативные рефлексы положения характеризовались повышенными цифрами: ортостатический рефлекс достигал + 32 (72). Эти данные были получены в относительно спокойный период болезни, без особо сильных болевых сердечных приступов.

У нескольких больных обращала на себя внимание болевая иррадиация в черепной отдел, в частности, в область уха. В момент сердечного приступа наступало общее неприятное состояние, иррадиация в левую руку и левое ухо. Рука и ухо становились бледными, левый зрачок расширялся. При окончании приступа левое ухо становилось яркокрасным, краснота удерживалась в течение 30—60 минут. Температура левого уха нередко была на 0,8—1° ниже правого в период всей болезни. У большинства наблюдавшихся нами больных имелась болезненность паравертербральных точек D₂—D₄ слева и чувствительность дужек тех же позвонков при перкуссии. Изменения чувствительности выражались иногда в появлении зональной гиперпатии с нарушениями чувствительной адаптации. Следует также отметить встречающееся ощущение сухости во рту и в горле. Болевые ощущения обычно имеют вегетативный характер. Например, один больной с ганглионеврином левого пограничного симпатического ствола на уровне D₃—D₆ определял свои ощущения как ноющие, а в дальнейшем, с развитием болезни — как ощущения от приложенной к телу горячей тряпки.

В отношении динамики вегетативных признаков в течении заболевания можно привести много примеров, в частности, кожно-температурных признаков, сопротивления кожи, чувствительной адаптации. При улучшении состояния больного

вегетативные асимметрии выравниваются. Так, у мужчины 42 лет с верхне-грудным трункулитом имелись неприятные длительные сердечные приступы с иррадиацией в левую руку и левую половину лица. Кожная температура была понижена на лице и конечностях на 0,5—0,8°, сопротивление кожи на тыле кисти также было меньше слева. Болевая адаптация слева обнаруживала значительные уклонения в смысле удлинения, особенно в верхних грудных сегментах D₃—D₅. В зоне D₄ справа адаптация была равна 4 секундам, а слева удлинялась до 70 секунд (!), в шейных, нижнегрудных областях различия были незначительными. По истечении трехнедельного лечения исчезли сердечные приступы, значительно улучшилось общее состояние и вегетативные признаки. Территория D₄, представлявшая крайне асимметричную и измененную адаптацию, теперь выровнялась: справа 2 секунды, а слева 4 секунды.

Наблюдаются также изменения гидрофильности кожи, повышение ее электропроводности. Встречаются иногда своеобразные трофические нарушения, например, выцветание, дисхромии радиальной оболочки левого глаза; отмечаются своеобразные нарушения трофики кожи и ее анексов (выпадение волос).

В конце Великой Отечественной войны мной наблюдался редкий пример гипертрихоза, возникшего у больного после огнестрельного ранения верхних отделов грудной клетки. При исследовании вегетативной нервной системы у него были установлены признаки поражения симпатического пограничного ствола, а также нерезко выраженные корешковые симптомы верхнего грудного отдела без каких-либо признаков спинального поражения. Через 2 месяца после ранения у него, помимо ранее имевшихся признаков, отмечен сильный рост волос в левой надлопаточной области. Попытка сбрить волосы не давала успеха—новые выраставшие волосы становились все гуще и в конце концов образовали локализованный в левом лопаточном отделе покровы шерсти (рис. 42). Комплекс трункулярного симпатического и корешкового раздражений произвел выраженные местные дистрофические нарушения со стороны кожных волос. Эти раздражения, несомненно, изменили трофические функции вегетативных спинальных отделов.

Туберкулезные поражения легких нередко сопровождаются признаками со стороны пограничного симпатического ствола. Вегетативные глазные признаки при этих страданиях достаточно известны, равно как и их фазность — симпатического раздражения, а затем угнетения. С. Д. Вознесенский обратил внимание на то, что при туберкулезе легких сначала выступают признаки симпатического трункулярного раздражения, а затем при тяжелых экссудативных и терминальных формах наступает угнетение симпатической возбудимости. Трункулярические синдромы при туберкулезе легких чаще бывают частичными и имеют различные сочетания признаков и выраженность их.

Правосторонние грудные симпатические трункулиты протекают менее ярко, чем левосторонние. Сердечные признаки при правосторонних грудных трункулитах обычно отсутствуют, а иррадиация раздражения совершается менее обширно. Эти различия в симптоматологии правого и левого пограничного ствола объясняют анатомическими условиями, в частности, большими синхрониями левого пограничного ствола с аортальной системой (Б. Р. Огнев). Основное количество нервных ветвей, направляю-

щихся к аорте и крупным артериям грудной и брюшной полости, идет от левого пограничного ствола. Из правого пограничного симпатического ствола получают иннервацию нижняя полая вена и крупные вены полостей, а из левого пограничного ствола к ним поступают ветви в меньшем количестве. Возможно, что эти моменты имеют значение для объяснения клинических особенностей односторонних трункулитов.

Симпатические трункулиты правого грудного отдела сопровождаются ощущениями в правой руке, в особенности парестезиями в IV—V пальцах, в груди, реже — в черепном отделе. Нередко они иррадиируют в об-

Рис. 42. Местный гипертрихоз в случае левостороннего верхне-грудного симпатического трункулита.

ласть живота, иногда в подпупочную область, холодная и потливая правая верхняя конечность, изменения сопротивления кожи и ряд других кожных признаков, указанных для левой стороны, наблюдаются также на правой половине тела. У ряда больных с правосторонним грудным трункулитом и свойственными ему признаками имела место болевая иррадиация в левую половину груди с ощущением жжения и пульсации. Относительно поведения сосудов на правой и левой половине туловища можно привести также данные В. И. Талантова, по которым реакция травматизации кожи для установления резистентности капилляров часто получается быстрее на правой половине, чем на левой.

У 20-летней девушки после перенесенного тяжелого гриппа, а затем правостороннего верхне-грудного симпатического трун-



кулита было отмечено образование сосудистых полос на правой груди (striae) и резкое увеличение грудей, преимущественно правой (рис. 43). Эти признаки стали особенно отчетливыми по истечении 2—2 $\frac{1}{2}$ месяцев после начала болезни.

В отношении грудных трункулитов среднего и нижнего грудных отделов нужно учитывать поведение основной симптоматологической триады: потоотделения, сосудодвигателей и волосковой функции. В зависимости от уровня поражения, иррадиация симпатического раздражения получает больший или меньший размах, в частности, может распространяться на нижние конечности.

Для нижнего грудного отдела, а иногда и верхних узлов поясничного отдела симпатического ствола нам приходилось наблюдать изменения со стороны вагальных рефлексов. В случаях одностороннего органического поражения, создающего ирритативный синдром в пределах нижне-грудного и верхне-поясничного отделов пограничного симпатического ствола на стороне поражения, глазо-сердечный рефлекс и диференцированный эпигастрический рефлекс (т. е. вызываемый раздельно с правой и левой стороны эпигастрического отдела) давали отрицательный ответ. Так, например, у больной с правосторонним поражением пограничного ствола в пределах нижних грудных и верхних поясничных узлов и созданием сильного очага раздражения глазо-сердечный рефлекс и диференцированный эпигастрический рефлекс справа дали отрицательный ответ, сердечный ритм не изменился. Эти же рефлексы на левой стороне дали замедление сердечной деятельности на 8 ударов в минуту. Таким образом, мощное раздражение в симпатическом стволе создало затруднения для осуществления рефлекторного возбуждения блуждающего нерва, односторонне «блокировало» его реакции.

Поясничные, симпатические трункулиты. Поясничные симпатические трункулиты обычно трудно отделить от нижне-грудных. Основные ощущения вегетативного типа локализовались в брюшной полости и соответствующей нижней конечности, чаще в бедре. Иногда иррадиация была в грудную область. При пальпировании правой пораженной стороны брюшной полости удавалось вызывать кашель, или же боль иррадиировала в правую руку.



Рис. 43. Случай правостороннего верхне-грудного симпатического трункулита.

Эти трупкулиты, сравнительно редко встречающиеся, также сопровождались потовыми и сосудистыми нарушениями. Кожная температура была неоднообразной. Иногда она повышалась на 0,3—0,9° на соответствующей половине живота и ноге. Кожная проба с адреналином была интенсивнее на пораженной стороне. Возникала вялость кишечника, похожая на паралитическую атонию кишечника, и задержка мочеиспускания. Это походило на картину, наблюдавшуюся после удаления узлов поясничного ствола в поясничном отделе (Г. А. Орлов и С. И. Елизаровский).

Среди других трофических нарушений отмечены длительно не заживающие язвы нижних конечностей, сопровождавшиеся признаками симпатического раздражения, усиленными кожными реакциями на адреналин и гистамин. Следует остановить внимание врачей на более или менее установленном факте — роли симпатического раздражения в происхождении длительно не заживающих трофических язв.

Б. В. Огнев при оперативном удалении симпатического ствола в поясничном отделе отмечает значительно большие реакции для левосторонней десимпатизации. Удаление поясничных узлов слева сопровождается выраженной реакцией капилляров на обеих нижних конечностях, в то время как удаление поясничного ствола справа дает капиллярные реакции преимущественно на правой конечности. Эти данные о большом значении и обширных связях левого поясничного симпатического отдела подлежат дальнейшей проверке.

Глава IV

СПИНАЛЬНЫЕ НЕЙРОВЕГЕТОЗЫ

Нередко поражения спинного мозга сопровождаются вегетативными нарушениями в связи с повреждением находящихся в спинном мозгу вегетативных центров и проводников. В пределах спинного мозга замыкаются рефлекторные дуги для многих внутренних органов, вегетативных кожных аппаратов. Афферентные импульсы поступают от внутренних органов, а также от анидальных рецепторов, связанных с вегетативными реакциями (например, рецепторов брюшной стенки). Эти афферентные импульсы направляются к интермедиарной зоне, к вегетативным нервным клеткам боковых рогов, от которых возникает эффекторный путь, представленный преганглионарными и постганглионарными волокнами, идущими к концевым аппаратам. Проводниковые спинальные вегетативные пути проходят вместе с анидальными первыми волокнами. Волокна для пиломоторов проходят в передне-боковом столбе или непосредственно около клеток бокового рога, сосудов двигателевые волокна — в боковых столбах около пирамидного пучка, причем указывают на возможность их перекреста в спинном мозгу, наконец, афферентные вегетативные

волоска от внутренних органов идут совместно с пучками болевой чувствительности.

Начальный период острого спинального поражения обычно сопровождается признаками угнетения вегетативных функций, который переходит в период образования различных вегетативных синдромов, обычно наблюдаемых при высоком уровне поражения спинного мозга.

Нарушения вегетативных проводников и центров спинного мозга характеризуются качественными признаками патологического изменения спинального механизма. Поражение серого вещества вегетативных центров, в частности, так называемый боковой вегетативный полиомиэлит (при миэлитах, сирингомиэлии, переднем полиомиэлите), дает выраженное угнетение вегетативной функции (сосудодвигательной, потовой). При этом наблюдаются глубокие трофические поражения, отеки, пролежни. В некоторых случаях эритромелалгии были найдены патологоанатомические изменения в клетках бокового рога спинного мозга, а также в клетках основания заднего рога (Г. И. Маркелов). Остро развивающиеся спинальные синдромы выражаются вегетативными кризами с сосудистыми, потовыми, волосковыми признаками, цианозом, опуханием конечностей, изменениями пульса, дыхания, нарушениями деятельности органов брюшной полости. При высоких поражениях грудного отдела отмечается повышение температуры, тахикардия, гиперемия, а иногда геморрагии во внутренние органы.

Вегетативные спинальные нарушения наступают в результате самых различных причин: воспалительных процессов, интоксикаций, травм, сдавления, поражения сосудов, рефлекторных нарушений, достаточно мощных афферентных воздействий и др. Изменения в пределах вегетативных спинальных центров могут возникнуть также при различных процессах на периферии или во внутренних органах. На это указывают данные, обнаруживаемые при поражениях периферической нервной системы, а также наблюдения над больными с поражением бокового (вегетативного) рога спинного мозга при раке грудной железы и др.

Вегетативные признаки при поражениях спинного мозга целесообразно распределить на группы: основные симпатические признаки (сосудодвигательные, потовые, волосковые), имеющие сегментарно-топическое значение, нарушения тазовых органов, нарушения деятельности внутренних органов.

Основные спинальные симпатические признаки — сосудодвигательные, потовые и волосковые. Они составляют спинальную симптоматическую триаду, имеющую топико-диагностическое значение. В спастический период нижнего парапареза или параплегии капилляры пораженных конечностей находятся в спастическом состоянии, кровяное давление повышается. По данным И. И. Яковленой, Д. К. Богородинского и Г. М. Фрейдович, кровяное давление в подколенной ар-

терии у паралигиков обычно на 20—50 мм выше, чем в лучевой артерии, в то время как у здоровых людей это различие остается в пределах 5—10 мм. В той же зоне поражения можно наблюдать ослабление рефлекторного дермографизма, а иногда переход его в белый рефлекторный дермографизм, реакции на холодовые воздействия становятся ослабленными или отсутствуют. Свертываемость крови на нижних конечностях совершается быстрее, вязкость нередко уменьшается, вес сухого остатка увеличен, сахар крови большей частью нарастает.

Приводим как пример больную 29 лет в начальном периоде развития сирингомиэлии с двусторонними зонами диссоциированной чувствительности в шейном и грудном отделах, правосторонним синдромом шейного симпатического выпадения, нарушениями пиломоторного рефлекса и сосудистой иннервации; в зонах диссоциированной чувствительности имелось некоторое повышение потливости. У больной периодически наступали приступы потения в зонах нарушенной чувствительности, продолжавшиеся по полчаса. Приступы сопровождались покраснением кожи в этих же участках и как бы напоминали феномен, описанный А. В. Кибаковым: при газдражении задних корешков выделялось химическое вещество, обладающее сосудорасширяющими свойствами. В указанном случае имел место сегментарный феномен покраснения и потения, возникший вследствие чувствительных диссоциированных нарушений, температурных и болевых, и процесса раздражения, локализующегося непосредственно у боковых рогов.

Вегетативные спинальные признаки характеризуются быстрой развития синдрома, острым или постепенным появлением симптомов и фазами течения синдрома. Острые по своему развитию вегетативные симптомокомплексы дают в отношении, например, кожно-сосудистых признаков сосудистый парез, кожную гипертермию, отек, а в хронической стадии это состояние нередко сменяется сосудистым спазмом и гипотермию кожной поверхности. При компрессионных спинальных синдромах с быстрым развитием наблюдаются сложные нарушения терморегуляции. Так, Ф. И. Перлина указывала, что кожная температура при быстром развитии сдавления представляет признаки анизотермии, т. е. различия температуры в симметричных точках, сегментарные ее различия и, наконец, извращение нормального распределения температуры по участкам тела, — температура может быть более высокой в дистальных отделах конечностей, чем в проксимальных.

Пиломоторные рефлексы и потовые рефлексы могут служить наравне с признаками поражения анимальной системы целям топической диагностики спинального заболевания. Церебральные рефлексы (с шейного треугольника) дают кожные реакции на два-три сегмента ниже спинальной границы анестезии, они нередко выступают островками. При поражении соответствующего верхнего уровня (см. выше, часть II) церебральный рефлекс не проходит на конечности, так как он прерывается очагом поражения, а для патологического спинального рефлекса пиломоторная реакция не возникает на конечностях при поражении уста-

новленного нижнего спинномозгового уровня. Отметим также, что церебральный патологический пот легче возникает при тепловом раздражении, а спинальный патологический пот обычно сопровождает автоматические спинальные движения.

Спинальный пот продолжается длительнее, он может возникать самопроизвольно в связи с наполнением мочевого пузыря, деятельностью кишечника, повышением температуры тела и т. д. Состояние мочевого пузыря заметно отражается на поведении сосудов. У раненых с нижней параплегией растяжение мочевого пузыря может выявляться наступающей краснотой лица, а также повышением кровяного давления на 10—15 мм (при верхних грудных ранениях). Как уже указывалось, в начальных формах сирингомиэлии можно наблюдать повышенное потение в пораженных сегментах, а иногда сильные потовые реакции на пилокарпин. Пиломоторный рефлекс также может быть повышенным в этих случаях.

Тазовые нарушения — обычные явления спинальных поражений. При поражении четвертого мозгового желудочка наблюдается анурия или полиурия. Наиболее изучены две формы нарушения деятельности мочевого пузыря при спинальных поражениях: недержание мочи и задержка мочеиспускания. Задержка мочеиспускания чаще всего наблюдается в начальных периодах при поражениях центров мочеиспускания или же при поперечных повреждениях спинного мозга. Недержание мочи можно подразделить на две формы: автоматическое мочеиспускание и недержание мочи при отхождении мочи каплями. Спинальный автоматизм мочеиспускания наблюдается при поражении спинного мозга выше крестцового отдела и состоит в автоматическом опорожнении мочевого пузыря при достаточном наполнении его, сразу наступает непроизвольное отделение мочи в большом количестве. Недержание мочи состоит в постоянном отхождении мочи каплями: при так называемом истинном недержании мочи она выходит каплями, несмотря на отсутствие жидкости в мочевом пузыре, а при парадоксальном недержании моча выделяется каплями при оставшемся небольшом наполнении мочевого пузыря, благодаря сохранившейся эластичности (тонусу) сфинктера мочевого пузыря.

Приблизительно такие же нарушения дефекации наблюдаются при спинальных поражениях. При высоких спинальных поражениях наблюдается задержка выхода кала, а при низких поражениях — недержание кала. Однако в связи с большим значением поперечнополосатой скелетной мускулатуры для акта дефекации, чем для акта мочеиспускания, а также и силу того, что поражение спинного мозга сопровождается, как правило, параличом поперечнополосатой мускулатуры, наиболее часто наблюдается в клинике задержка кала.

При поражении спинного мозга наблюдаются нарушения со стороны половых функций. В поясничном отделе спинного мозга

находятся центры, ведающие эрекцией и эякуляцией. Спинальные поражения, высокие и низкие, нарушая деятельность этих центров, сопровождаются так называемым половым бессилием: нарушением процессов эрекции и эякуляции. Так, при высоких поражениях спинного мозга наблюдаются эрекции полового члена, иногда длительные, в форме приапизма, легко наступающие извержения семени под влиянием небольших раздражений, свидетельствующие о своеобразном патологическом автоматизме этих функций. В некоторых редких случаях ограниченных поражений крестцового отдела спинного мозга были описаны диссоциированные синдромы сохранившейся эрекции при отсутствии эякуляции. У женщин нарушения половой функции в случаях подобных поражений характеризуются половой холодностью, отсутствием оргазма; редко встречаются кризы клитора, его набухание.

Отмечая значение нарушений тазовых органов для спинальных поражений, не следует считать эти нарушения патогномоничными только для заболеваний спинного мозга. Они могут встречаться в несколько измененной форме и при заболеваниях определенных отделов головного мозга, например, верхних участков двигательной корковой зоны, подкорковой области, области гипофиза и стволовой части (И. И. Русецкий и А. Х. Терегулов). Нарушения мочеиспускания при поражениях коры головного мозга состоят в трудности удержания мочи (за счет ослабления поперечнополосатого сфинктера), а при процессах, локализующихся в задней черепной ямке, преобладает задержка мочи. Подкорковая область может дать полиурию. Наблюдается переход от увеличения натуживаний при дефекации в случаях корковых поражений к запорам, свойственным поражениям задней черепной ямки и подкорковой области. У мужчин, так же как и у женщин, отмечается понижение половых функций при поражениях подкорковой области по направлению к гипофизу и к задней черепной ямке. У женщин такие заболевания могут сопровождаться дисменореей, олиго-аменореей, а у мужчин — понижением сперматогенеза.

Функции внутренних органов также изменяются при поражениях вегетативных спинальных отделов, особенно при остром развитии заболевания в грудном отделе. Признаки со стороны вегетативных органов могут выражаться в нарушениях специфичной для органа функции, нарушениях кровоснабжения органа и изменениях связей с соседними органами и нервыми центрами. Остановимся сначала на вегетативных легочных и брюшных синдромах при поражениях спинного мозга, установленных еще в войну 1914—1919 гг. (Русси, Лермит, Корниль).

Вегетативные легочные синдромы спинальной локализации представлены двумя основными формами, иногда связанными между собой последовательным развитием. Сначала появляется застойный легочный синдром — расширение сосудов и некоторая отечность легких. У таких больных деятельность легких вос-

становится через несколько дней. Но имеются больные, у которых вслед за застойным синдромом, развивается бронхопневмония, особенно в тех случаях, когда в легких имелись остаточные нарушения после ранее перенесенных заболеваний.

Вегетативные брюшные синдромы более разнообразны. Наблюдаются застойные сосудистые синдромы, двигательные и секреторные. Застойные синдромы, наблюдаемые главным образом при остром поражении или заболевании грудного отдела, состоят в значительном расширении сосудов брюшной полости, нередко сопровождающемся гематурией, кровохарканием, гиперемией печени. Сосудорасширительные синдромы вариируют от более легких к тяжелым формам. Двигательные брюшные синдромы представлены нарушениями двигательной функции кишечника: атонией или спазмами. Желудочно-кишечные нарушения могут выявляться острыми кризами типа дискинезии, симулирующими иногда органические дефекты органов соответствующей области. Могут наблюдаться вздутия кишечника, распирания, спазмы в брюшной полости, которые иногда неправильно диагностируют как острый живот, острую непроходимость или аппендицит (Х. М. Фрейдин). При рентгеноскопии определяют высокое положение желудка, усиленную перистальтику его — «раздраженный тип перистальтики», дисфункции в работе привратника (Д. А. Файнштейн). Можно привести ряд примеров ошибочного диагноза и необоснованно сделанных операций [грыжесечение и аппендэктомия, операции по поводу язвы желудка, холецистит, подшивание почки и матки и др. (И. Я. Раздольский, В. М. Слонимская и др.)] при различных опухолях и арахноидитах спинного мозга.

Для доказательств, подтверждающих наличие двигательных кишечных синдромов, возникающих при поражении вегетативных спинальных отделов, следует привести известные факты о тормозном влиянии лумбальной анестезии на перистальтику кишечника. По данным М. К. Бротмана, при арахноидитах среднего грудного отдела спинного мозга во время заживления оболочек после операции возникают жжение в области желудка, боли и сжатие в подложечной области и чувство голода. Через двое суток после операции может наступить нарез кишечника, и вырисовывается картина острого живота. То же наблюдалось при различных опухолях среднего грудного отдела (А. И. Гейманович), так же как кризы прямой кишки при низко расположенных опухолях, например, опухолях конского хвоста. Можно указать случаи очень длительного существования дискинезии кишечника после оперативного вмешательства на грудном отделе спинного мозга: усиление перистальтики, вздутие кишечника, и болевые признаки — боли в подреберье, подложечной области с различными иррадиациями.

Секреторные нарушения после поражений вегетативных отделов спинного мозга могут заключаться прежде всего в гипер-

секреции желез желудка: наступает повышение общей и свободной кислотности желудка. Интересно, что после спинномозговых операций кислотность желудка, наоборот, может уменьшаться, вплоть до полного исчезновения соляной кислоты. Отмечаются также нарушения деятельности почек и частые позывы на мочеиспускание. Может понижаться функция надпочечников, и происходит снижение содержания адреналина. Имеются указания на наступающие изменения секреции поджелудочной железы (понижение секреции).

Нарушения сердечной деятельности, детально описанные при заболеваниях пограничного симпатического ствола, наблюдаются также при поражениях спинальных отделов, но в значительно меньшей степени и в ослабленной форме. Так, например, отмечены экстрасистолы при оперативном скусывании дужек позвоночника грудного отдела, т. е. при раздражении спинальных корешков. Иногда после оперативного вмешательства периодические сердечные боли продолжались в течение нескольких месяцев (М. К. Бротман). При спинной сухотке можно наблюдать приступы тахикардии и сердечных болей. Достаточно яркий пример приводит Н. И. Гращенков. У молодого человека после ранения и нахождения металлического осколка на уровне второго грудного корешка слева появились приступы стенокардии. Электрокардиограмма показала наличие высокого зубца Т и повышенную возбудимость сердечной мышцы. Во время операции удаления осколка был стенокардический приступ. После операции приступы исчезли.

Трофические нарушения при спинальных поражениях. При острых спинальных процессах, сопровождающихся поражением вегетативных центров, они нередко выражаются массивными трофическими поражениями — большими отеками, обширными пролежнями, иногда не только в местах сдавления тканей. При менее тяжелых поражениях спинного мозга мы встречаем более легкие дистрофии со стороны кожи, ее придатков, высыпи, нарушения волосистого покрова, сосудов. Разнообразны костно-трофические изменения: разрежение костной ткани, ячеистый остеопороз, артропатии. А. М. Гринштейн обратил особое внимание на значение раздражения задних корешков в происхождении дистрофий, обычно наблюдаемых при спинной сухотке.

У одного из наблюдавшихся мной больных со спинной сухоткой, у мужчины 60 лет, имелись корешковые нарушения чувствительности на уровне соска и на левой голени. У больного были обнаружены явления эндартериита, явно преобладавшего на левой нижней конечности, стенки сосудов были плотнее слева. На этой же конечности превалировали нарушения температуры и цианоз.

Нередко наблюдается неодинаковое содержание химических веществ в тканях конечностей той и другой стороны, нарушения

тканевого обмена. Эти химические нарушения, отрицательно влияющие на нервную деятельность, и создают порочный замкнутый круг взаимно влияющих друг на друга дистрофий. При сирингомиэлии отмечено на стороне поражения увеличение кальция и понижение сахара; то же установлено при миэлитах, протекающих с поражением боковых рогов спинного мозга (С. А. Ровинский и Е. П. Максимчук, С. Д. Каминский).

Приводим в качестве примера один из случаев сирингомиэлии, наблюдавшийся в клинике. У больного 35 лет, с медленно развивающейся сирингомиэлией имелись диссоциированные нарушения чувствительности на правой стороне тела, а мышечные атрофии — на левой стороне. На левой стороне были отмечены следующие вегетативные признаки: ослабление потения, отсутствие пиломоторного рефлекса, резкое уменьшение рефлекторного дермографизма, повышение кожной температуры на конечностях (плечо, предплечье, бедро), на ушной раковине и в других пунктах левой половины тела на 0,6—1,7° по сравнению с правой стороной. Имелось также понижение кровяного давления слева. Все это указывало на наличие левостороннего симпатического пареза в связи с поражением бокового рога спинного мозга.

Г л а в а V

СТВОЛОВЫЕ НЕЙРОВЕГЕТОЗЫ

Ствол головного мозга включает в себя продолговатый мозг, варолиев мост и мозговые ножки с четверохолмием, включающими в себя ядра III—XII черепномозговых нервов (обонятельный и зрительный нервы являются долями мозга, которые в эмбриональном периоде мигрировали на периферию). В стволовой части мозга находятся вегетативные нервные ядра, близко расположенные от ампульных ядер III, VII, VIII, IX и X черепномозговых нервов, а также проходят важные проводящие вегетативные пути. В результате поражения этих образований возникают вегетативные синдромы стволовой области.

Продолговатый мозг при своем поражении дает наиболее тяжелые, передко трагичные состояния для жизни больного. Наличие бульбарных признаков заставляет врача сосредоточить наибольшее внимание на быстрейшем разрешении вопроса об эффективном лечении. Так бывает при опухолях головного мозга, особенно в задней черепной ямке, при травмах головного мозга, боковом амнотрофическом склерозе, сирингобульбии, нижних полиэнцефализах, бульбарном параличе, некоторых острых инфекциях и др. Однако до настоящего времени клинические вегетативные синдромы продолговатого мозга недостаточно изучены.

Среди бульбарных признаков наиболее важными являются сердечно-сосудистые нарушения и нарушения дыхания. Сердечно-сосудистые признаки выражаются в расстройстве ритма сердечной деятельности, изменениях кровяного давления, различных сосудистых нарушениях и болевых ощущениях в области сердца.

У ряда больных можно наблюдать переход от начального возбуждения блуждающего нерва с брадикардией, понижением кровяного давления к последующей тахикардии, аритмии, выраженным сосудистым нарушениям. Этот переход обычно совершается быстро, нередко неожиданно для врача и часто имеет летальное предсказание. Однако такая картина может быть не столь резкой и синдром представлен признаками, изменяющимися в течение болезни. Они состоят в изменениях сердечного ритма, аритмиях, повышении кровяного давления, расстройствах сосудистой иннервации различных отделов тела, ощущениях сердечной тоски. Поражения бульбарного отдела нередко сопровождаются различными ощущениями в области сердца и аффективным состоянием больного (Л. Б. Лигвак).

Дыхательные расстройства заключаются преимущественно в диспноэтических нарушениях. Иногда имеют место расстройства астматического типа и даже бульбарный дыхательный автоматизм — дыхание типа Чейн-Стокса.

При изложении дыхательных расстройств следует напомнить об особенностях деятельности дыхательного центра. Дыхание выполняется поперечнополосатыми мышцами в связи с раздражениями дыхательного центра. Несмотря на то, что дыхание выполняется скелетной мускулатурой, оно продолжается и после потери сознания, а в эксперименте на животных — после децеребрирования. Это объясняется тем, что деятельность дыхательного центра поддерживается импульсами блуждающего нерва, отсюда возникает периодичность возбуждений дыхательного центра. Поражение блуждающего нерва нарушает дыхательный ритм.

Вазомоторные расстройства состоят главным образом в сосудистой неустойчивости, сосудистых кризах. Иногда наблюдается заметное повышение кровяного давления, как это отмечено у больных с опухолями четвертого желудочка или закрытием отверстий желудочка после арахноидита. Было установлено также понижение кровяного давления после оперативного вмешательства в стволовой части мозга (А. М. Гринштейн). Нарушения терморегуляции могут выражаться некоторой гипертермией. Глюкозурия в этих случаях наблюдается сравнительно редко. Довольно часто встречается усиленное слюноотделение.

В клинической патологии продолговатого мозга выделены боковые гемибульбарные синдромы (Бабинский, Валленберг), обычно вызываемые поражениями сосудов (задняя нижняя мозжечковая артерия, артерия боковой ложбинки продолговатого мозга), снабжающих эту область. На стороне заболевания вместе с поражением блуждающего нерва и мозжечковыми признаками наступают сосудодвигательные, потовые, термические и волосковые нарушения. На этой же стороне имеется синдром шейного симпатического выпадения. Как было указано выше, синдром Клода Бернара при церебральных поражениях

обычно является диссоциированным, т. е. представлен только частью признаков, а не всем синдромом в целом.

На стороне вегетативного синдрома обычно наблюдают понижение кожной температуры тела. Кожная гипотермия выступает с особой яркостью в дистальных отделах конечностей. На стороне поражения происходит изменение кровяного давления, усиление потоотделения и волосковых рефлексов. В ряде случаев с мало выраженной вегетативной асимметрией удается усилить ее и сделать более отчетливой путем инъекций пилокарпина или адреналина, — скрытая вегетативная асимметрия становится явной.

Большой интерес представляет вопрос о первых результатах вегетативных путей в пределах стволовой части головного мозга. В своей основной массе вегетативные волокна идут вместе с волокнами пирамидного пучка. Однако уже в синдроме Бабинского при одностороннем боковом поражении продолговатого мозга вегетативные нарушения были отмечены раздельно от пирамидных, на другой стороне тела по отношению к последним. В 1920 г. Депишем (Depisch) был описан случай поражения с наличием очага около левого дегерсова ядра. На противоположной очагу стороне имелись пирамидные признаки, а вегетативные признаки на стороне поражения состояли в повышении кожной температуры лица, расширении сосудов сетчатки, избыточном отделении слез, слюны и пота и, кроме того, в понижении температуры левых конечностей и левой половины туловища. Случай указывал на более высокий уровень перекреста вегетативных путей для противоположной стороны тела, чем для пирамидного перекреста, и на некоторую протяженность этого перекреста в пределах варолиева моста, что позволило наблюдать раздельно вазомоторные признаки для головы и конечностей.

В 1923 г. мной было опубликовано описание одного наблюдения энцефалита с альтернирующим левосторонним парезом, левосторонней гинестезией и поражением III, VI и VII черепномозговых нервов правой стороны. На правой стороне тела и правых конечностях были обнаружены кожная гипотермия и повышенное потоотделение. Эта асимметрия становилась особенно резкой после инъекции пилокарпина, когда наступало обильное потоотделение на правой стороне тела и правых конечностях на довольно высокую дозу пилокарпина (0,008); потения одноименной половины лица и шеи не было. Этими признаками подтверждался изолированный вегетативный перекрест, проходящий над пирамидным перекрестом, и устанавливался синдром альтернирующей вегетативной гемиплегии (*hemiplegia alternans vegetativa*).

С. Д. Вознесенский (1928) описал двух больных с бульбарным поражением и вегетативными признаками: синдромом Глода Бернара и жировой атрофии половины лица на стороне

поражения и понижением потоотделения, волосковых рефлексов и понижением кожной температуры — на противоположной стороне. Асимметрия кожной температуры, особенно заметная в дистальных отделах конечностей, усиливалась под влиянием введения вегетотропных веществ. Так, после введения адреналина кожная температура пораженной стороны была на 2,3° ниже, чем на противоположной стороне.

С. Д. Вознесенский объединяет эти признаки в гемисиндроме вегетативного автоматизма. И. С. Вайнберг констатировал при поражении задней нижней мозжечковой артерии на противоположной очагу стороне кожную гипотермию, усиление красного дермографизма, сосудистый мраморный рисунок на коже, гипергидроз и некоторое похудание мускулатуры. Приведенными примерами подтверждается положение о перекресте вегетативных нервных путей в стволовом отделе головного мозга.

Разрушение или раздражение вегетативных ядер, расположенных вместе с ядрами черепномозговых нервов, дает соответствующие признаки (внутренняя часть вестибулярного ядра при своем поражении дает вегетативные признаки, указанные во второй части). Вовлечение слюнных ядер, верхнего и нижнего, расположенных у ядер лицевого и языко-глоточного нервов, сопровождается усиленным слюноотделением, нередким симптомом в невропсихиатрической практике. Сравнительно редко наблюдается одностороннее отделение слез («односторонний плач»), связанное с изменениями слезного ядра, также расположенного у ядра лицевого нерва.

Для врача имеет немалое значение вопрос о патогенезе симптома Арджил-Робертсона. В отношении его были проведены экспериментальные исследования и клинические наблюдения, высказаны различные теории. Наиболее вероятной является теория поражения надъядерных связей вегетативного мелкоклеточного бокового ядра. Эта теория подкреплена патолого-анатомическими данными. В клинической работе обращает на себя внимание особая ранимость этой вегетативной функции при специфических заболеваниях нервной системы по сравнению со значительно большей сопротивляемостью вблизи расположенных нервных образований.

Поражение ножек головного мозга сопровождается, помимо обычных аномальных признаков, своеобразными нарушениями сна. Они частично входят в симптоматологию подбугровой области с характерной для нее патологией сна. Этот так называемый педункулярный синдром особенно известен во французской литературе и отличается особыми галлюцинациями приступами, обычно зрительного типа (непрерывно движущиеся темные фигуры зверей, птиц, изменяющихся в своих размерах, в последовательности производимых движений). Обычно эти галлюцинации носят устрашающий характер. Приступы чаще всего наступают вечером, в сумерках, перед наступлением сна.

Нередко они связаны с катаплегическим состоянием — больные расслаблены, не в силах сделать движения.

Педункулярное поражение является не единственной причиной галлюцинаций; в происхождении галлюцинаций заинтересованы другие отделы головного мозга и прежде всего кора головного мозга.

Для вегетативных синдромов стволового отдела следует еще раз остановиться на богатстве признаков вегетативных асимметрий, далеко недостаточно изученных еще по настоящее время. В частности, внутрикожные пробы, проведенные в нашей клинике, показали ослабление гистаминовой реакции и усиление адреналиновой реакции на пораженной стороне, например, площадь основной адреналиновой реакции была в 2—2 $\frac{1}{2}$ раза больше на пораженной стороне в период наиболее выраженной реакции. Закапывание пилокарпина в конъюнктивальный мешок с обеих сторон усиливало или выявляло анизокорию. Удавалось также отмечать уменьшение сахара и увеличение калия в венозной крови на стороне вегетативных признаков. Большой интерес представляет изучение биологических проб у больных с поражением стволового отдела.

Гла в а VI

ДИЭНЦЕФАЛОЗЫ И ДИЭНЦЕФАЛИТЫ

Подбугровая область мозга, привлекающая к себе особое внимание физиологов, в связи с богатством вегетативных нарушений, полученных при экспериментальном изучении ее, служит также темой многочисленных клинических исследований невропатологов и психиатров. Такое изучение является вполне законным, так как при различных заболеваниях подбугровой области установлены чрезвычайно важные синдромы, демонстрирующие глубокие изменения в деятельности вегетативной первичной системы, производящие обширные трофические изменения организма. Кроме того, следует отметить особую ранимость подбугровой области при общих заболеваниях организма инфекционного или токсического происхождения.

Заболевания подбугровой или гипоталамической области называют также заболеваниями дизенцефальной области. Следует напомнить, что гипоталамическая область составляет центральную часть дизенцефального отдела головного мозга или, иначе, гипоталамическая область является дизенцефальной вегетативной областью. Исходя из этого, заболевания гипоталамической области именуют дизенцефалозами и дизенцефалитами.

В отечественной литературе можно указать работы Я. А. Ратнера о дизенцефалозах и дизенцефалитиях, Г. И. Маркелова, А. М. Гринштейна, Н. М. Иценко, Г. Д. Лещенко, Л. Я. Шар-

городского и др. Описываются также диэнцефалиты после различных инфекций, а в период Великой Отечественной войны врачам пришлось наблюдать и травматические диэнцефалопатии. Наличие вегетативных нарушений, связанных с поражением диэнцефальной области при травме головного мозга, отмечено многими отечественными авторами (В. К. Хорошко, М. О. Гурвич, Н. И. Гращенков и др.).

Накопление наблюдений о диэнцефальных синдромах дает возможность главу о диэнцефалозах и диэнцефалитах излагать значительно более детально, чем это имело место раньше.

Прежде всего о так называемых асимптомных или малосимптомных диэнцефалозах. В неврологической литературе описаны случаи поражения подбуровой области, протекавшие без вегетативных нарушений. Однако отсутствие вегетативных признаков отмечено только для медленно прогрессирующих заболеваний, хотя и сопровождающихся иногда большими разрушениями в гипоталамической области. У таких больных приходится считаться не только с темпами развития болезни, характером болезненного процесса, периодом течения болезни, но и с большой пластичностью вегетативной нервной системы, компенсаторными свойствами нижерасположенных вегетативных отделов, что и определяет малое число вегетативных признаков или отсутствие их. Встречаются также больные с небольшим поражением подбуровой области, но с отчетливыми нейровегетативными расстройствами, объясняющимися наличием выраженного очага раздражения.

При поражениях подбуровой области — воспалительных, сосудистых, травматических или новообразованиях, наблюдаются совпадающие однородные вегетативные признаки.

Подбуровая область страдает при многих заболеваниях организма: инфекциях, интоксикациях, травмах и др. Нарушение взаимоотношения вегетативных центров с периферией создает многочисленные сочетания патологических признаков, составляющие нейровегетативные синдромы различной выраженности. У некоторых больных эти синдромы являются компенсированными, внешние обеспечивают деятельность вегетативной нервной системы и мало заметны при обычном исследовании. Однако у таких больных добавочные экзогенные факторы — инфекции, функциональная нагрузка — могут выявить эту скрытую недостаточность. Она обнаруживается и при некоторых клинических исследованиях (тепловые динамические пробы, исследования терморегуляции путем применения жаропонижающих средств).

Существующие симптомокомплексы диэнцефальной области на основании наблюдений нашей клиники целесообразно разделить на три группы признаков: 1) основные топические вегетативные признаки, 2) вегетативные асимметрии и 3) диэнцефальные вегетативные приступы. Такое деление признаков при наличии симптомов трех указанных групп облегчает топическую

диагностику и углубляет наше представление о дизэнцефальных синдромах.

Топические дизэнцефальные признаки. Основной дизэнцефальный синдром характеризуется следующими признаками: сосудодвигательные и терморегуляционные нарушения, изменения сна, нарушения половой функции, водно-солевого, углеводного обмена, изменения со стороны психики. Помимо этого, могут наблюдаться сложные дистрофические нарушения, изменения крови.

Признаки, наблюдающиеся при заболеваниях дизэнцефальной области, со стороны сердечно-сосудистой системы представлены изменениями сердечного ритма и кровяного давления. Тахикардия появляется главным образом в форме приступов, нередко наблюдающихся на фоне замедленной сердечной деятельности (не в периоды приступов), отмечаются аритмии. Иногда больные предъявляют жалобы на нерезкие неприятные ощущения в области сердца. Небольшое повышение кровяного давления имеет место сравнительно редко, а чаще можно встретить артериальную гипертонию, иногда с аритмией. У одного больного с наличием глиобластомы в этой области, оказывавшей давление на третий мозговой желудочек, мы наблюдали вначале повышение кровяного давления, сменившееся затем артериальной гипотонией: в течение трех месяцев давление было 155/100, 140/90, 130/85, 120/70, 111/80, 110/75.

Поражение дизэнцефальной области может также сопровождаться и отеками конечностей, главным образом при распространении патологического процесса на зрительный бугор. Д. Г. Шефер склонен признавать ведущую роль подбуровой области в образовании и течении ультрафиолетовой эритемы; при поражениях области он наблюдал угнетение реакции на ультрафиолетовое облучение.

Исследования сосудодвигательной функции, проведенные в нашей клинике, показали, что при поражении подбуровой области наступают глубокие нарушения функций сосудов, постоянные или в форме приступов. Особое значение имеют наблюдающиеся извращенные парадоксальные реакции, например, понижение кожной температуры после приема аспирина вместо повышения ее или резкое понижение температуры после приема люминала вместо небольшого повышения ее (А. В. Веснина).

У больных с поражением подбуровой области можно указать также на нарушения дыхания типа замедления или чередования усиления и ослабления дыхания, изменения деятельности желудочно-кишечного тракта (дискинезии), мочеиспускания. Из вегетативных глазных признаков у больных отмечается мидриаз или небольшой экзофтальм; имеются указания на то, что мидриаз наблюдается при поражениях заднего отдела подбуровой области, а миоз — при поражениях переднего отдела. Могут иметь место нарушения потоотделения, электропровод-

ности кожки, волосковых рефлексов. Нам приходилось наблюдать дисэнцефальных больных с усиленным слюноотделением. У ряда больных с гипоталамическими поражениями констатировано исчезновение вегетативных рефлексов положения, а иногда угнетение вагальных рефлексов (И. И. Русецкий).

Несомненное значение имеют нарушения терморегуляции. Помним, что выдающийся отечественный клиницист С. П. Боткин одним из первых высказал в 80-х годах прошлого столетия мнение о существовании центральной терморегуляции для тела. Диэнцефальные гипертермии достигают иногда $39-40^{\circ}$, но чаще представлены субфебрильной температурой в пределах $37-37,5^{\circ}$, удерживающейся в течение длительного времени. При наличии деструктивных поражений области отмечена гипотермия. В случаях субфебрильной температуры иногда определяется озноб, предшествующий температурному подъему. Характерны также извращения суточного ритма температуры, отмечаемые при внимательном просмотре температурной кривой в течение продолжительного времени: обычный вечерний подъем температуры в отдельные дни сменяется ее падением.

Обращает на себя внимание диссоциация кожной и внутренней температуры при внутренней гидроцефалии, кистах третьего мозгового желудочка. Несоответствие внутренней и кожной температуры может проявляться значительным преобладанием внутренней температуры. Гипертермия, наблюдалась при подбугровых поражениях, обычно не изменяется под влиянием жаропонижающих средств, а несколько понижается лишь после приема препаратов опия. Пульс нередко не соответствует температуре (Г. И. Маркелов).

При исследовании у гипоталамических больных температурных реакций на дачу аспирина, а также при нагревании участков тела суховоздушной ванной нам удавалось установить некоторые интересные факты. Прежде всего отмечалось извращение температурной реакции на указанные раздражители: вместо повышения температуры наступало ее понижение. Затем имела место выраженная неустойчивость температуры. Наконец, кожная температура, исследованная на различных участках тела, давала различные асимметричные кривые, иногда не совпадающие между собой по своему характеру. Так, например, в одном случае супраселлярного синдрома кожная температура в симметричных точках бедер после дачи аспирина показала справа непрерывное падение ($30,0, 30,2, 30,1 \dots 29,4^{\circ}$), а слева — после легкого падения (с $29,3$ до $29,1^{\circ}$) дальнейший подъем ($29,1, 29,2, 29,3, 29,4, 29,5^{\circ} \dots$).

Для того чтобы избежать упрощенчества при толковании гипертермии (а некоторые врачи ту или иную субфебрильную температуру иногда с чрезмерной быстротой относят к категории дисэнцефальной), следует учитывать большую сложность процессов терморегуляции. В сложном терморегуляционном про-

цессе участвуют многие звенья: центральные отделы — диэнцефальный, стриарный, продолговатый мозг, периферические отделы вегетативной системы (Л. А. Орбели), концевые аппараты, гуморальный механизм, железы внутренней секреции (щитовидная железа) и внешней секреции (печень), обмен веществ. Вопрос может ити о компенсаторных состояниях, ирритативных, состояниях выпадения, т. е. о самых различных сочетаниях, к тому же динамичных по своему существу, почему возникают иногда большие затруднения при определении топики поражения вегетативной нервной системы.

Несахарный диабет давно отмечался при поражениях основания большого мозга, но относился исключительно к повреждению гипофиза. Внимание уделялось антидиуретическому гормону, задней доли гипофиза, или, наоборот, признавалось наличие активирующей диуретической субстанции в экстракте этой доли или передней доли. Наконец, выяснилась роль гипофункции всей железы в целом в создании несахарного диабетического синдрома. Случаи изолированного поражения гипофиза с признаками диабета без каких-либо изменений в подбугровой области встречаются редко. Полиурия у одних больных наблюдается при прогрессирующем росте опухоли на основании головного мозга, а у других больных полное разрушение гипофиза протекает без полиурии.

В связи с изложенным приобретают значение наблюдения полиурии при патологических изменениях в подбугровой области и незатронутости гипофиза. В. В. Михеев и Павлюченко (1930) описывают случаи полного разрушения гипофиза без поражения подбугровой области, в которых не было диабета, и, наоборот, приводят случаи заболевания подбугровой области без изменений со стороны гипофиза, протекавшие с явлениями диабета.

При исследовании мозга людей, умерших от несахарного диабета, были найдены почти разрушенные ядра — паравентрикулярное, надоптическое и ядро воронки, и не было обнаружено гистологических изменений в гипофизе.

Полиурия, поллакиурия (частое мочеиспускание) и полидипсия встречаются при заболеваниях основания головного мозга, оказывающих влияние на подбугровую область путем давления, сосудистых застойных состояний, других изменений кровоснабжения и т. д. Эти признаки отмечались при опухолях указанной области, гидроцефалиях с расширением третьего желудочка, менингитах основания мозга, переломах основания черепа, а иногда наблюдались в начале развития туберкулезного менингита. Эти наблюдения заставляют признать существование несахарного диабета при поражениях подбугровой области.

Однако приведенные клинические наблюдения над диабетом при гипофизарных поражениях, данные физиологического эксперимента, говорящие о нейро-эндоокринном единстве гипоталамо-

гипофизарной области, — все это указывает на то, что для водно-солевого обмена играет роль гипоталамо-гипофизарная система в целом. Обычное начало нарушений обмена падает на первые отделы, измененная деятельность которых отражается прежде всего на гипофизе, а затем и на других образованиях. Однако напомним, что и гипофиз в свою очередь стимулирует подбугровую область непосредственно (влияние гипофизарного коллоида на подбугровую область) через кровь и путем перехода коллоида в третий желудочек.

При проведении анализа в отношении несахарного диабета у больных с поражениями диэнцефальной области следует различать три основные признака: жажду, полидипсию и полиурию. Турнэ справедливо указывает три возможные для них последовательности: 1) отделять воду, иметь жажду, пить, 2) пить, отделять воду, иметь жажду и 3) иметь жажду, пить, отделять воду. Сочетание этих признаков заслуживает внимания. В отношении животных можно сказать, что нельзя заставить пить осла, который не имеет жажды, верблюд пьет, делает запас воды, не имея жажды (приспособление к внешней среде: пребывание в пустыне, степи), а собака И. П. Павлова, одержимая большой жаждой, бросается к воде и пьет, не реагируя на отсечение конечности.

Для человека иметь жажду и пить — не одно и то же. Во время операции на подбугровой области было констатировано появление сильной жажды при раздражении участков области, возникало ощущение сильной сухости в небном и глоточном отделах, т. е. имело место «диссоциированное» появление одного признака намечаемой клинической триады. Полиурия и полидипсия суть проявления одного и того же нарушения — потеря способности тканей фиксировать воду, в результате поражения гипоталамо-гипофизарной области. Количество поглощенной жидкости у больных с поражением подбугровой области колеблется в широких пределах, достигая иногда многих литров. Иногда у этих больных с полиурией — полидипсией, с большим отделением мочи (8 л и более) нам приходилось наблюдать обильное слюноотделение.

При изучении водно-солевого обмена у больных с подбугровым поражением имеет значение применение различных проб с нагрузкой. Риццо (C. Rizzo), испытывая пробу Фольхарда, обратил внимание на следующие ее отличия у здоровых людей и у больных с несахарным диабетом. В норме после дачи 1—1 $\frac{1}{2}$ л воды в большинстве случаев наблюдается максимальное выделение ее через 1—2 часа; изменения количества выделенной мочи сопровождаются противоположными колебаниями концентрации мочи (большее количество мочи — меньшая концентрация). При несахарном диабете проведение аналогичной пробы дает два толчка диуреза: первый происходит в течение первого часа («водный стимул» по Риццо), второй толчок — на четвертом

часу («солевой стимул»). Концентрация мочи имеет меньшие колебания. Во втором толчке обнаруживается увеличение содержания хлористого натрия. Общее количество выделенной мочи меньше, чем количество принятой воды.

Проверка этих исследований, проведенная в нашей клинике на больных с поражением гипоталамо-гипофизарной области, показала (А. Н. Смирнов), что общее количество выделенной мочи в половине случаев превышало количество принятой жидкости. Выделение мочи по часам приближалось к пятому типу выделения мочи у здоровых людей по Фольхарду. Максимум отделения мочи происходил через час после нагрузки («водный стимул»), но наличие второго толчка на четвертом часу не было подтверждено. Концентрация хлористого натрия в большинстве случаев была обратно пропорциональной по отношению к изменениям величины диуреза: максимальному количеству диуреза соответствовала наименьшая концентрация хлористого натрия в моче.

Глюкозурия была указана при опухолях гипофиза, поражениях подбугровой области. Но имеются сообщения, что иногда полное разрушение гипофиза не дает глюкозурии, и, наоборот, сравнительно небольшое поражение подбугровой области создает продолжительную глюкозурию. Иногда несахарный диабет при поражении паравентрикулярного ядра переходит в сахарный диабет. Обычно глюкозурия и гипергликемия при поражениях передней подбугровой области сочетаются с полиурией и полидипсией, а иногда к ним присоединяется булимия (неукротимый голод).

В отношении углеводной нагрузки следует отметить, что супраселлярные опухоли могут сопровождаться высоким подъемом кризой сахара, а затем медленным выравниванием ее (Л. Я. Шаргородский).

Представляет интерес влияние изменений внутричерепного давления, а следовательно, и давления в области третьего желудочка на диабетический синдром. Имеются случаи, когда у больных с наличием гипоталамического синдрома диурез после пункции заметно уменьшается, а в дальнейшем вновь увеличивается. Одновременно ослабевали другие признаки поражения динцефальной области, в частности, гиперсомния (избыточный сон, сонливость) и нарколепсия (приступы сна), а также полифагия, неутолимый голод, наблюдаемые при этих поражениях.

Нарушения сна наблюдаются при поражениях подбугровой области заднего отдела области и каудальную расположенной области сильвиева водонпроводя, у ядер третьей черепномозговой пары. Основными гипнотическими синдромами этой области являются гиперсомния, бессонница, нарколепсия. К ним можно добавить нарушения глубины и продолжительности трех фаз сна: начальной, основной и конечной (перед пробуждением),

имеющих свои особенности — чрезмерной чуткости сна, пробуждений в основной фазе, менее глубокого сна, чем в начальной фазе и т. д.

Патология сна является результатом нарушений процессов торможения в головном мозгу. Патологические нарушения в мозгу создают очаг возбуждения, препятствующий распространению тормозных процессов и наступлению сна. Если в результате различных психических переживаний у субъекта возникает бег чередующихся одна за другой мыслей, то это возбуждение создает затруднения для распространения внутреннего тормозного процесса в коре головного мозга (сущность сна по И. П. Павлову). При наличии очага возбуждения в гипоталамической области или в ножках мозга, например, при летаргическом энцефалите, также возникает раздражение, препятствующее распространению торможения по головному мозгу. У больного в этих случаях нет бега мыслей, он не спит, несмотря на предпринимаемые им попытки заснуть. Учением И. П. Павлова и исследованиями К. М. Быкова можно в значительной степени объяснить указанные виды бессонницы. Создание очага возбуждения в том или ином отделе головного мозга определяет клинические особенности болезненного состояния. Отметим, что на бессонницу, наступающую в связи с корковым возбуждением, действуют бром, амиленгидрат, алкоголь, хлоралгидрат, паральдегид, морфин, а на бессонницу, являющуюся результатом очага в подкорковой области, — люминал, веронал, уретан, препараты валерианы.

Различные степени нарушения сна могут выражаться своеобразными диссоциациями вегетативных признаков, сопровождающих обычному сну. В состав таких обычных признаков парасимпатического типа входят миоз, брадикардия, понижение артериального давления, усиление слюноотделения. Из признаков симпатического типа известны усиление потения, уменьшение электросопротивления кожи. Однако может иметь место также угнетение некоторых парасимпатических аппаратов, например, деятельности слезных желез, желез слизистой полости носа. При внимательном изучении патологического сна, наступающего при поражениях динцефальной области, наблюдаются значительные уклонения от этой картины.

Благодаря связям, существующим между подбуровой областью и внепирамидными двигательными системами при заболеваниях гипоталамической области, возникают нарушения мышечного тонуса в форме катаплексии — внезапной потери мышечного тонуса, расслабления и падения тела («как пустой мешок»). К этим нарушениям мышечного тонуса относятся своеобразные вздрагивания тела, наблюдаемые при засыпании у больных, особенно в связи с психическими переживаниями. Чрезмерно быстрое расслабление мышечного тонуса, а не медленное расслабление, как это обычно бывает при наступлении

сна, объясняет такое вздрагивание, сопровождающееся иногда полным пробуждением субъекта.

Таким образом, эти три компонента: нарушения сна, галлюцины и понижение тонуса, могут сочетаться, но нередко при заболеваниях они выступают обособленно, раздельно, т. е. диссоциируют.

Большой интерес проявляют врачи к общим дистрофическим нарушениям человеческого тела, наблюдаемым при поражениях подбугровой области мозга. Прежние представления об основном значении нарушений эндокринных желез для происхождения общих дистрофий теперь в значительной мере заменены представлениями о нейрогенном их происхождении. Созданное учение о гипоталамо-гипофизарной системе позволяет понимать влияние динэнцефальной области на различные виды обмена веществ и на такие сложные вегетативные функции, как терморегуляция, деятельность гипофиза и т. д. Патологические изменения в подбугровой области нередко определяют глубокие изменения трофики организма, образование сложных нервно-эндокринных синдромов.

Адипозо-генитальная дистрофия — сегментарное отложение жира — и атрофия полового аппарата до сих пор служат темой для исследований. По имеющимся данным, при адипозо-генитальной дистрофии поражение преимущественно гипофиза констатируется в 12—15%, а в остальных случаях наблюдается приблизительно поровну поражение подбугровой области или же подбугровой области совместно с гипофизом. Большое значение с этой точки зрения приобретают случаи, описанные Б. Н. Могильницким с ожирением одной половины тела и односторонним поражением паравентрикулярного и надоптического ядер, а также чечевичного ядра. При адипозо-генитальной дистрофии, помимо поражения паравентрикулярного и надоптического ядер, находили также поражение ядра воронки.

Описываемый сложный синдром, исключающий в себя нарушения жирового обмена и изменения со стороны генитальных органов, может быть диссоциированным; так, например, можно наблюдать только жировые нарушения, липодистрофии. Жировые дистрофии были отмечены при поражениях подбугровой области, эпендимитах и расширениях третьего желудочка, наступающих в результате менингитов, менинго-энцефалитов. Г. И. Маркелов различает семь типов липодистрофий: первый тип — отложение жира в нижней половине тела, начиная с ягодиц, с сохранением нормального распределения жировой клетчатки в верхней половине тела или второй тип с полным исчезновением жировой клетчатки только на верхней половине тела. Наблюдаются также формы с ожирением верхней половины (четвертый тип) и исчезновением жира на нижней половине тела (пятый тип), синдром общего ожирения или же прогрессирующего общего

исхудания (и нестойкий тип) и, наконец, одностороннее половинное ожирение (седьмой тип), своеобразная гемиlipодистрофия, отмеченная Б. Н. Могильницким. Указанные липодистрофии связаны с подбугровым происхождением. Следует отличать от них местные ограниченные липомы, обусловленные местным периферическим вегетативным процессом.

Важным для диэнцефальной диагностики адипозо-генитального синдрома является то, что этот синдром всегда сопровождается другими гипоталамическими признаками — нарушениями терморегуляции, сна, водного, солевого, углеводного обмена и т. п. Вторым важным моментом служит то обстоятельство, что нарушения жирового обмена и половой деятельности могут быть направлены как в сторону ослабления функций последней (липоатрофии, угнетение, атрофия полового аппарата), так и в сторону усиления ее функций (избыточное отложение жира, преждевременная макрогенитосомия — ранее созревание полового аппарата).

Приведем пример.

У мальчика 13 лет, поступившего в нашу клинику, не было отмечено каких-либо патологических нарушений до момента заболевания энцефалитом в 9-летнем возрасте. С этого времени появилась сонливость, чрезмерная полнота, быстрый рост. В дальнейшем к этим признакам присоединились зрительные галлюцинации (люди с кинжалами, собаки, волосы попадают в рот), а также возникли катаплексии при эмоциональных состояниях. Увеличились половые органы, появилась растительность на лобке. Мальчик резко увеличивался в росте и весе: к моменту пребывания в клинике его рост был равен 172 см, вес 130 кг.

Отложение жира было особенно обильным в области живота, пояснично-крестцового отдела, грудных желез, в области шеи. Лицо одутловатое, верхняя губа утолщена. Кожные полосы (*striae*) в области плечевого и тазового пояса и в других местах (рис. 44). Больной вследствие ожирения не мог ходить и только после применения меркузала и наступившего уменьшения в весе (до 122 кг) он смог выходить из палаты. Однако оставалась резко выраженная адинамия. Половые органы были заметно увеличенными, с развитыми вторичными половыми признаками. Особых уклонений со стороны амнимальной нервной системы не было обнаружено. Отмечена постоянная повышенная сонливость.

Основной обмен понижен на 43%. Проба Мак Клюра указывала на повышенную гидрофильность тканей. Проба Фольгарда дала резкую задержку воды в организме: выпитая жидкость выделялась в течение суток. Количество солей в крови до нагрузки 1 093 мг. Слабая задержка витамина С в организме — в полусуточной порции мочи было выделено 21,6 мг, также и в последующих порциях мочи. Случай диагностировался как диэнцефально-педунккулярный синдром энцефалитического происхождения (Е. А. Альтшуллер).

У другой больной, девушки 26 лет, медленно развивался гипоталамо-гипофизарный синдром на почве предполагаемой супраселлярной тератомы с соответствующими деструктивными нарушениями в задней стенке турецкого седла. У больной имелись следующие признаки: легкие проводниковые симптомы на правой стороне, нанизм гипофизарного типа (139 см), преждевременная общая инволюция, генитальная гипоплазия, отсутствие менструаций и вторичных половых признаков; сухость кожи и отсутствие потоотделения гипотиреоидного типа, резкое понижение общего питания (рис. 45). У больной отмечен психо-сексуальный инфантилизм, некоторая общая примитивность психики (по своему психическому развитию боль-

ная подходила к уровню развития девушки 13 лет). Кроме того, у больной были найдены терморегуляционные нарушения — неоднообразные, а в некоторых участках тела извращенные реакции на прием аспирина и инъекции пилокарпина, нарушения водного и углеводного обмена и другие вегетативные гипоталамические признаки.

Другая наблюдавшаяся нами больная являлась «анттиподом» и первого. Гипоталамо-гипофизарный синдром у второй больной



Рис. 44. Случай диэнцефально-педункулярного синдрома энцефалитического происхождения.



Рис. 45. Случай гипоталамо-гипофизарного поражения с преобладанием кахексических нарушений.

был представлен признаками гипонитуитризма, гипотиреоза, гипогенитализма, инфантилизма, кахексии, нарушениями терморегуляции, водного и углеводного обмена и др. Он ближе всего подходит к кахексии Симмондса, которая характеризуется прогрессирующими резким исхуданием, упадком сил, утратой половой функции, преждевременным постарением (выпадение или поседение волос, выпадение зубов), гипотермией, расстройствами в аффективной сфере, а иногда мышечными атрофиями. Кахексия Симмондса была названа гипофизарной кахексией

и была отнесена, таким образом, к патологии гипофиза. Но в первых же двух наблюдениях были найдены атрофические изменения в подбугровой области. При дальнейших наблюдениях также были обнаружены поражения в подбугровой области различного характера и нередко с целостью гипофиза. У ряда больных можно доказать динэнцефальное происхождение этой кахексии. Чаще всего это связано с опухолями третьего желудочка (Я. А. Ратнер, Г. И. Маркелов), сосудистыми поражениями подбугровой области, эпидемическим энцефалитом. Поражение подбугровой области по своей симптоматологии отличается от чисто гипофизарных синдромов наличием большого комплекса вегетативных и эндокринных признаков. Участие гипоталамических признаков в общем гипоталамо-гипофизарном синдроме при органическом поражении подбугровой области создает большую сложность и многообразие синдрома.

Поражение подбугровой области может вести к половым нарушениям и к угасанию половой деятельности. У мужчин это выражается понижением полового желания, ослаблением полового акта и, наконец, полной импотенцией. У женщин наступают нарушения ритма месячных (дисменоррея), затем олигоменоррея и аменоррея; акт обычно протекает с половой холдностью.

В нашей клинике находилась молодая женщина, 25 лет, с динэнцефалозом, возникшим у нее в послеродовой период 2 года назад. Особенно ярко выступали следующие вегетативные признаки: нарушения терморегуляции — температура тела до 37,3—37,6°, нарушения сна, периодически усилившаяся полифагия с наступавшим иногда болезненным обширным вздутием желудка. Небольшие отложения жира в тазовом отделе, дисменоррея, олигоменоррея. Груди резко увеличились в объеме, что сильно беспокоило больную. Временами они несколько уменьшались, а затем достигали очень больших размеров. В них прощупывалась железистая ткань. Турецкое седло, глазное дно, внутричерепное давление без изменений. У больной отмечены нарушения углеводного обмена.

Представляет несомненный интерес один из наблюдавшихся нами случаев динэнцефалоза. Большой 37 лет, колхозник, заболел в феврале 1937 г. (тяжелый грипп). После болезни появились признаки, периодически усиливавшиеся: слабость, сердцебиение, бледность, головокружения, плохо спал, сильно потел, увеличилась щитовидная железа. В июле учащенное ночное мочеиспускание, до 6—7 раз в течение ночи, стал пить до 5 л в сутки. Жаловался на боли в конечностях, понижение половой деятельности.

В связи с отсутствием заболевания внутренних органов, по заключению терапевтов, поступил в августе 1937 г. в нервную клинику. Признаков поражения анимальной нервной системы не обнаружено. В течение двух недель субфебрильная температура (37,2—37,3°); нет данных о малярии, туберкулезе, кровь без изменений, внутренние органы без особых уклонений. Умеренное повышение кислотности. Сердце слегка расширено влево. Несколько увеличен перешеек щитовидной железы. Экзофтальмия, мидриаз, трепор пальцев рук. По телу обнаружены признаки симметричных вегетативных нарушений: поседение волос на голове в форме ореола, пигментация кожи участками по всему тазовому поясу, в подколенных впадинах, высыпания в верхнем плечевом поясе (предплечье свободно); зуд по наружному краю обеих рук, на задней поверхности тазового пояса

и в подколенных участках. Волосистость голеней поднимается узкой полосой по задней поверхности бедер.

Больной эмоционален, аффективен. Дает большую неустойчивость пульса; так, счет пульса при стоянии 76, 80, 84, 72, 76, 84, 88, 84. Глазо-сердечный рефлекс справа — 16(108), слева — 8(108), кровяное давление изменялось с 115/60 до 115/65. Эпигастрический рефлекс — 8(96), шейный рефлекс справа — 12(100), слева — 4(96). Признак конвергенции глаз — 12(96), рефлекс Эрбена — 2(108). Ортостатическая проба + 28(96), клиностатическая проба — 36(124). Кровяное давление лежа — 125(58), стоя — 105(60), лежа — 115(58). Респираторная аритмия: глубокие вдохи (в скобках спокойное дыхание) — 66(92), 56(90), 84(94). Орбитальный рефлекс справа и слева — 8(96). Тригемино-вагальный рефлекс, орбитальный слева — 12(108), справа — 8(104). Белый дермографизм: появляется через 7 секунд, длительность 2 минуты (на груди). Красный дермографизм: появляется через 6 секунд, исчезает через 30 минут. Пиломоторный рефлекс вызывается (с треугольника шеи) только до ключицы.

Проба с адреналином (наблюдение около часа): пульс до адреналина 84,76 — 90 в минуту; после адреналина: 84, 104, 120, 104, 92. Кровяное давление до адреналина 122/60, а после него: 132/62, 152/66, 175/66, 175/60, 175/60, 175/57, 170/65, 160/67, 145/65. Дыхание до адреналина 24, после него — 28. Дрожание, беспокойство, сердцебиение. Внутрикожная проба с адреналином на предплечье: наибольшая площадь белой реакции справа 4×11 см, а слева — $4\frac{1}{2} \times 6$ см. Сахар крови 111 мг%, калий 25 мг%, кальций 10 мг%.

Клинический диагноз: дизэнцефалоз после энцефалита с признаками нейротонии, выраженной неустойчивостью и периферическими дистоническими симптомами. Под влиянием инфекции произошла дизэнцефальная перестройка вегетативной нервной деятельности, отразившаяся на периферических аппаратах и эндокринной системе.

Крайне интересны исследования, проведенные в последние годы в отношении базедовой болезни. Представление об этой болезни было целиком связано с заболеванием щитовидной железы. В дальнейшем стали высказывать мнение о большом значении нервной системы и особенно симпатического отдела в патогенезе и течении этого заболевания; психические переживания нередко быстро приводят к увеличению объема щитовидной железы и усилению болезненных признаков. Формула «базедова болезнь — шейный синдром» привлекала внимание клиницистов. Наконец, внимание начало сосредоточиваться на патогенетической роли подбугровой области для базедовой болезни. При этом проходятся попытки лечебного воздействия на болезнь — применение процедур на подбугровую область. Я. А. Ратнер еще в 1936 г. высказал мнение, что ведущим патогенетическим моментом для базедовой болезни является нарушение функций церебральных вегетативных центров.

Экспериментальным раздражением дна третьего мозгового желудочка можно получить основные признаки тиреотоксикоза (тахикардия, мидриаз, пот и др.). Раздражение боковых отделов подбугровой области приводит к обострению адреналина и симпатина. Не исключена возможность, что в подбугровой области находится важное патогенетическое звено для заболеваний щитовидной железы.

Из отдельных синдромов, описываемых для ядерных образований подбуторной области, кратко остановлюсь на синдроме луизова тела. В основном этот синдром — не вегетативный, а анималный. Он характеризуется резкими, обширными, не-произвольными движениями, получившими в связи с их большим объемом название гемибаллических. Из вегетативных признаков можно отметить потение и покраснение находящихся в состоянии гиперкинеза конечностей. Однако следует учесть, что столь выраженный гиперкинез может вызывать сам по себе местные вегетативные реакции.

При поражении диэнцефальной области наблюдается облысение, иногда универсальное, которое можно отличить от облысения при эндокринных заболеваниях. Во многих случаях поражения подбуторной области были констатированы нарушения гематопоэза, в частности, полиглобулия и лейкоцитоз. Это было найдено при опухолях, сосудистых, инфекционных и травматических заболеваниях этой области. Обнаруживают изменения со стороны электролитов — увеличение кальция (12—14). Сахар крови может быть понижен (40—45).

Развитие язвенного процесса в слизистой пищеварительного тракта уже давно связывается с нервной системой (Рокитанский, 1846). Имеются следующие данные о патогенезе этих дистрофий: возбуждение блуждающего нерва, повреждение вегетативных периферических отделов, разрушение боковых рогов спинного мозга, опухоли заднего черепного отдела, увеличение внутричерепного давления. Опубликованы наблюдения, указавшие на язвы желудка и двенадцатиперстной кишки при опухолях среднего и промежуточного мозга (Б. Н. Могильницкий). Они были подкреплены экспериментальной проверкой на собаках: после травмы межуточного мозга возникали геморрагические эрозии, а затем язвы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий).

Классический опыт А. Д. Сперанского с давлением, производимым непосредственно на воронку третьего мозгового желудочка, и возникающим затем язвенным процессом по длиннику пищеварительного тракта, завершил этот этап наших представлений о роли вегетативной нервной системы в создании указанных дистрофий. В настоящее время подобного рода наблюдения продолжают умножаться. В частности, Н. К. Боголепов приводит большой клинический материал точечных кровоизлияний в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также эрозий и язвочек при кровоизлияниях, тромбозах, опухолях и абсцессах различных отделов головного мозга.

Менее изученными при подбуторовых поражениях являются трофические нарушения со стороны скелетной мышцы и кости. В редких наблюдениях были отмечены мышечные гипертрофии. При эпидемическом энцефалите находили артропатии, остеопороз, чанце в дистальных отделах конечностей. Мне приходи-

лось видеть остеодистрофии после энцефалита (в 1920—1925 гг.); остеодистрофии нередко ограничивались одной конечностью, ее дистальным отделом.

Наконец, необходимо указать на общие нервные изменения, наблюдаемые у больных с подбугровыми поражениями. У них нередко наблюдается астения. Это можно отметить не только в отношении умственной, но и физической работы. Кроме такой астении, имеет место эмоциональная неустойчивость, реактивность, апатичность, а иногда переживания страха, депрессии.

Вегетативные асимметрии. Учитывая преимущественно односторонний тип вегетативной иннервации со стороны подбугровой области, врачу следует обратить внимание на вегетативные асимметрии, наблюдаемые у этих больных. Асимметрии могут быть сосудистые, потовые, пиломоторные, зрачковые и др. Иногда их можно установить обычными приемами исследования, в частности, исследованием кожной температурной асимметрии или определением длительности и выраженности дермографизма, различной мощности, ширины, цвета фестонов рефлекторного дермографизма и т. д. Вегетативные асимметрии иногда выявляются при дополнительных приемах. Так, например, у больных с поражением подбугровой области после инъекции 0,5 раствора пилокарпина наступают следующие изменения кожной температуры на правой кисти (измерения через каждые 10 минут): 27,5—27,6°, а слева: 26,6—27,4°, т. е. происходит своеобразное нивелирование имевшейся температурной асимметрии. Внутрикожные инъекции адреналина нередко подтверждают неясные или латентные сосудистые асимметрии. У некоторых из наших гипоталамических больных через 30 минут после инъекции адреналина были получены неодинаковые по площади поверхности основной вазоконстрикторной белой реакции: справа — 7 × 2,5 см, слева — 10 × 2,5 см, а в другом случае: справа — 10,5 × 3 см, слева — 5 × 3 см.

Пробы с закапыванием в конъюнктивальный мешок растворов различных вегетотронных веществ позволяют уточнить вопрос об изменениях зрачковой иннервации. Так, например, в одном из наших случаев посттравматического дисэнцефалоза с наличием анизокории (зрачок слева шире) были получены следующие результаты после введения растворов адреналина, а на другой день — пилокарпина (табл. 5).

При проведении этих испытаний обнаружена парадоксальная реакция на введенные вещества на 15-й минуте (сужение при адреналине, расширение при пилокарпине); анизокория продолжала удерживаться. В другом случае закапывание адреналина дало следующие изменения диаметра зрачка справа: 3,5—3—4—4 мм; слева: 4—3,5—5,5—5 мм. Здесь также имела место парадоксальная реакция зрачка, она наступила на 5-й минуте, а, кроме того, на 50-й минуте зрачки приобрели овальную форму.

Таблица 5

		Диаметр зрачка в мм				Диаметр зрачка в мм	
справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева
До введения адреналина		4	5	До введения пилокарпина		3	4
После введения адреналина				После введения пилокарпина			
Через 15 минут	3	4		Через 15 минут	4,5	6,5	
» 30 »	4	5		» 30 »	3	4	
» 45 »	4	5		» 60 »	1,5	1,2	

У больных с заболеванием гипоталамуса наблюдают также рассеянные боли в различных отделах тела, преимущественно во внутренних органах. Сенестопатии меняют свою локализацию, они не однообразны по своему характеру, наступают в различное время суток, чаще появляются по вечерам и ночью.

Диэнцефальные вегетативные приступы. Подбугровый синдром является динамическим синдромом. Появление диэнцефальных кризов характерно для подбугровых поражений. Наиболее часто встречающиеся приступы заключаются в довольно быстро возникающем вегетативном синдроме с общим неприятным, а иногда и тяжелым состоянием больного и двигательным беспокойством. Приступ состоит в сердцебиении или, наоборот, брадикардии, экстрасистолах, диспnoэтических признаках, выраженных сосудистых нарушениях — на лице появляются большие гиперемические красные пятна, головокружениях, обильном выделении пота, усиленных волосковых реакциях. Слюноотделение может достигать больших величин — до 1 л; проверка слюноотделения вне криза (введение пилокарпина) дает обычные цифры. Отмечается также полиурия, гиперсекреция слизистой носоглотки, бронхов. Приступ протекает с ознобом, но температура чаще бывает пониженной ($36,1-36,5^{\circ}$), реже немножко повышенной. Приступ продолжается несколько минут, а иногда удлиняется до нескольких часов и даже дней, давая лишь небольшие спокойные интервалы; они могут сопровождаться сном.

Диэнцефальные приступы вариируют. В одних случаях преобладают такие признаки, как гиперемия кожных покровов, обильный пот, отеки лица, ощущения страха смерти; в других преобладают сенестопатические ощущения со стороны сердца, брюшных органов, сжимание в области печени, желудка, мучительное жжение в брюшной полости; в третьих выступают нарушения со стороны пищеварительного тракта, мочевого аппарата или дыхательного.

Авторы, изучавшие клинику подбугровой области, дали богатый материал для создания разнообразных синдромов и

приступов при поражениях гипоталамической области, клинический диапазон возможностей которой очень велик (А. М. Гринштейн, И. С. Вайнберг, Н. М. Иценко, Г. Д. Лешенко и др.). Внезапность начала приступа, течение его, повторяемость позволили отдельным авторам говорить о дизэнцефальной эпилепсии. Н. М. Иценко выделил чисто вегетативный тип дизэнцефальной эпилепсии, протекающей без судорог. Однако не следует забывать, что периодическое усиление вегетативных проявлений свойственно вообще заболеванию вегетативной нервной системы во многих ее отрезках. Для патологии подбугровой области эта периодичность становится более яркой в связи с богатством симптоматологии.

Подкорковые образования. При изучении церебральной вегетативной патологии необходимо считаться с ролью других образований в регулировании вегетативных функций, в частности, зрительного бугра и полосатого тела.

В. М. Бехтерев давно указывал на вегетативные асимметрии, наблюдаемые при поражении зрительного бугра. Сосудистые нарушения состоят в асимметричном поведении кожной температуры, кровяного давления, кожной окраски (цианоз или покраснение). Наступает также чувство жара в конечностях или похолодания их. Поражения зрительного бугра могут дать отмеченную мною полную симптоматическую сосудистую триаду—усиление сосудорасширитального механизма, сосудистая неустойчивость и извращенные сосудодвигательные реакции. Пребладает сосудистая неустойчивость с большими колебаниями просвета сосудов. Она особенно усиливается при различных эмоциональных состояниях, главным образом на стороне поражения (личные исследования). При заболеваниях таламической области могут возникать сердечные ощущения, крайне не приятные, даже мучительные, длительные и стойкие, с аффективным компонентом (Л. Б. Литвак).

Нередко зрительно-буровые поражения сопровождаются и потением одной половины тела и односторонним усилением волоскового рефлекса, преимущественно на лице и шее. У одного больного клиники с поражением сосудистого характера задних отделов правого зрительного бугра имелся резко выраженный пиломоторный рефлекс на противоположной левой стороне. Он легко возникал при вызывании брюшных рефлексов и охватывал всю половину тела, за исключением лица. Его не удавалось вызвать обычным путем — раздражением шейного треугольника или методом рубанки.

Со стороны глазных признаков, по нашим наблюдениям, встречается анизокория, а для выявления скрытой анизокории можно применить закапывание в конъюнктивальный мешок вегетропных растворов (пилокарпин, адреналин, кофеин). Пилокарпин действует иногда изолированно на зрачок стороны поражения. Адреналин может давать парадоксальное сужение

зрачка. Реакция на атропин чаще понижена на стороне поражения, реакция на новокаин в ряде случаев также дает ослабленную реакцию на той же стороне. Тонометрия глазного яблока показывает понижение внутриглазного давления на той же стороне. Триада (птоз, миоз, энофтальм) обычно не была представлена полностью, а являлась диссоциированной. Не исключается возможность появления при таламическом поражении глазных признаков типа симпатического возбуждения, что было указано во второй части работы. Однако следует, повидимому, считаться с периодом заболевания, в котором обследовался синдром, а также с некоторыми возможностями перекрестных влияний.

Таким образом, перечисленные вегетативные признаки могут наблюдаться при поражении зрительного бугра. К ним следует присоединить трофические расстройства, иногда достигающие выраженной степени, захватывая не только мускулатуру, но и связочный аппарат. Но нельзя забывать о глубоких связях, существующих между зрительным бугром и подбугровой областью, а также о нередком одновременном вовлечении в процесс подбугровой области при общих инфекциях и интоксикациях. Многие вегетативные рефлексы замыкаются в пределах таламо-гипоталамической области. Г. И. Маркелов обращает внимание на замыкание в этой области оптико-вегетативных и обонятельно-вегетативных рефлексов. С этой же областью связаны двигательные подкорковые образования.

Стриарное тело имеет отношение к терморегуляции как соответствующее звено терморегуляционной системы или как один из регуляторов поддержания температуры тела на определенном уровне. При клинических наблюдениях стриарных поражений были констатированы сосудистые асимметрии, особо демонстративно выявляемые при плецизографических испытаниях, а также тепловых исследованиях; некоторые авторы указывали на нарушения со стороны мочевого пузыря. Б. Н. Могильницкий описывает несколько случаев кровоизлияний и огнестрельных поражений неостриарной системы с последующим тяжелым диабетом.

При заболеваниях полосатого тела могут возникнуть сосудодвигательные нарушения. Они проявляются особенно ярко в извращении сосудистой реакции при трансцеребральном ионофорезе с бромистым калием и хлористым кальцием (Попов и Андреева). Инъекции пилокарпина дают длительное и значительное повышение кожной температуры (Веснина), в 2—3 раза удлиняют продолжительность красного дермографизма (Русецкий, 1923). Сосудистая неустойчивость заметна также при плецизографии.

Клиника подбугровой области и прилежащих образований многообразна, интересна и очень важна для врача. Многое говорит о том, что дальнейшая разработка симптоматологии этой

области, а также причин поражения ее позволит выделить определенные синдромы и еще больше сузить границы так называемых неврозов органов, висцеральных неврозов и т. п.

Г л а в а VII

КОРКОВЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Во второй половине прошлого и начале настоящего века работами ряда отечественных авторов было установлено «корковое представительство» вегетативных функций при проведении экспериментов над животными. При раздражении коры изменялся диаметр зрачка (Кочадовский, Н. А. Миславский), увеличивалось отделение слюны (раздражение кнаружи от двигательной зоны — В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский), слезной железы, происходило сокращение мочевого пузыря (передние и задние сегменты двигательной зоны), усиление перистальтики кишечника, сокращение мускулатуры желудка, сфинктера заднего прохода, наступала секреция желез желудка, поджелудочной железы, желчи (В. М. Бехтерев и Варслидзе), усиливалась деятельность предстательной железы, почек, сокращение матки и влагалища (В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский), изменилось дыхание. Происходили также нарушения сердечно-сосудистой деятельности: ускорение сердечной деятельности, сокращение сосудов и повышение кровяного давления (Шифф, В. Я. Данилевский, 1875) или же замедление сердечной деятельности и понижение кровяного давления.

Эти участки коры головного мозга, оказывающие влияние на деятельность вегетативных органов и аппаратов, являются также двигательной корковой зоной или располагаются по соседству с ней. Отделение пота происходит, помимо раздражения этого отдела, при раздражении передней части височной зоны. Удаление и деструкция коры сопровождались уменьшением частоты дыхания, падением температуры тела, ускорением пульса.

Необходимо отметить, что сосудистые нарушения могут возникать при раздражении более обширных участков коры (В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский) и сопровождаться односторонними нарушениями («односторонняя лихорадка»).

Нашиими отечественными учеными в последние десятилетия проведено дальнейшее изучение коркового влияния на висцеральные функции и созданы новые представления о взаимосвязях коры и внутренних органов. Некоторые из них имеют большое принципиальное значение для науки.

Из истории отечественной медицины следует привести указанные Н. А. Подконаевым мысли, высказанные М. Я. Мудровым в его работе «Слово о способе учить и учиться медицине практической», относящейся к 1820 г. Он говорит: «Зная взаим-

ные друг на друга действия души и тела, долгом почитаю заметить, что есть и душевые лекарства, кои врачают тело... Сим искусством сообщается больным та твердость духа, которая побеждает телесные болезни, тоску, метание и которая самые болезни тогда покоряет воле больного».

С помощью открытых И. П. Павловым условных рефлексов было установлено, как образуются и закрепляются установившиеся временные связи между корой головного мозга, внутренними органами и внешней средой. Они указывают и на перспективы дальнейшего развития вегетативной нервной системы на высших стадиях развития нервной системы, в особенности у человека. В этом отношении очень важны положения, высказанные в 1932 г. И. П. Павловым, «Можно принимать, что некоторые из условных, вновь образованных, рефлексов, позднее наследственностью превращаются в безусловные». «В высшей степени вероятно (и на это имеются уже отдельные фактические указания), что новые возникающие рефлексы, при сохранности одних и тех же условий жизни в ряде последовательных поколений, непрерывно переходят в постоянные». Эти мысли нашего великого ученого, несомненно, прогрессивны, диалектичны и разоблачают реакционные лженаучные «теории» аутогенетиков, морганистов и др.

Работами школы К. М. Быкова детализированы реакции организма на внешние воздействия и изучены сложные механизмы, обеспечивающие гармоничную работу внутренних органов, взаимную связь их с корой. Его школа различает два типа влияния коры на внутренние органы. Так называемый пусковой механизм коры состоит в том, что корковый импульс заставляет работать любой орган, находящийся в состоянии покоя, что крайне важно для клиники: однократный стимул, например, введение тироксина, способен на несколько часов или дней произвести сдвиги окислительных процессов в организме. Второй тип действия заключается в корригирующем влиянии коры: корковый импульс изменяет текущую деятельность органа. Это показано на примерах изменения деятельности сердца, извращении безусловных рефлексов на внешнюю температуру, под влиянием выработанных условных рефлексов. Такие же наблюдения были отмечены и в отношении людей (А. Т. Пшоник и А. А. Рогов). Корковые импульсы могут изменить безусловный рефлекс в сторону, противоположную его обычной реакции, — в холодной комнате будет повышаться температура тела. Иатрогенные воздействия неопытных врачей способствуют созданию длительных нарушений деятельности внутренних органов. Нужно учитывать также влияние многообразных постоянных внешних факторов среды (тепловых, атмосферных, световых, электрических и др.), перерабатываемых головным мозгом, вегетативными центрами и корой и отражающихся на вегетативной нервной деятельности.

Школой К. М. Быкова заново изучена и другая важная сторона вопроса о взаимодействии коры и внутренних органов — влияние рецепторов внутренних органов на условную корковую деятельность, влияние импульсов, поступающих от интерорецепторов. И. М. Сеченов определял их как «темные ощущения, которые рождаются под влиянием импульсов от внутренних органов»; мы, клиницисты, называем их сенестезиями и сенестопатиями. Условные интероцептивные рефлексы являются достаточно тонкими, например, рефлексы, создаваемые от различной температуры вливающейся в желудок воды с целью получения диуреза (Э. Ш. Айрапетянц). Различные хемо-, баро- и механорецепторы образуют рецептивные поля во внутренних органах, влияющие на важнейшие функции организма: дыхание, кровообращение, реакции гладкой мускулатуры и др. путем изменения высшей нервной деятельности, т. е. путем образования условных рефлексов и рефлексов, не доходящих до сферы сознания и замыкающихся в пределах более низких уровней головного мозга.

Функции коры головного мозга по отношению к вегетативной нервной системе заключаются в образовании сложных ани-мально-вегетативных состояний путем включения ряда нервных образований и путей, в частности, подкорковых и подбугровых отделов. Это относится к рецепторным актам и двигательным реакциям.

По мнению К. М. Быкова, кора головного мозга влияет на вегетативные функции путем приведения в действие рабочих механизмов, расположенных в подкорковых и подбугровых образованиях, откуда начинается эффекторный путь для висцеральных органов. Обратные взаимоотношения, влияние подбугровой области на деятельность коры головного мозга намечаются в следующем виде: задние отделы гипotalамической области тормозят деятельность коры, а передние отделы производят тонизирующее и регулирующее влияние (М. Ф. Васильев).

Работами А. Г. Иванова-Смоленского были показаны различные нарушения, вызываемые остро или хронически действующим психическим моментом. А. Г. Ивановым-Смоленским указаны пути развития «кортикоидных» вегетативных синдромов: 1) по механизму условной связи, но с патологическими чертами неадекватности внешним условиям и особой фиксированностью признаков, 2) в результате длительного торможения двигательных актов, 3) по механизму нарушения связей с подкорковыми отделами со стороны церебральной коры, благодаря перенапряжению высших нервных процессов, 4) по пути исчезновения границ между сном и бодрствованием в коре головного мозга с соответствующими нейро-вегетативными сдвигами и 5) образованием нейро-вегетативных нарушений при психогенных реактивных состояниях.

Всеми этими данными обогащается наше представление о динамичности и многообразности патологического нейро-вегетативного комплекса.

Остановимся еще на влиянии вегетативной нервной системы на церебральную кору. Школой Л. А. Орбели были показаны изменения хронаксии, возникающие в связи с нейро-вегетативными воздействиями. Известно также, что при плевральных пункциях, производимых в клинике внутренних болезней, происходят изменения токов действия коры: волны альфа становятся редкими и превалируют волны бета. При усилении этих явлений могут появляться частые волны большого потенциала, «настоящие электрические бури», похожие на эпилептические (Берtran, 1946).

В клинике последних лет приобретают все большее значение сдвиги различных вегетативных функций, наступающие под влиянием разнородных раздражителей условного типа. Эти раздражители могут создавать стойкие длительные сдвиги, соответственно тем данным, которые получены К. М. Быковым. В отношении таких сдвигов считаю целесообразным напомнить наблюдения А. И. Геймановича, относящиеся к 1920 г. Он описал довольно длительные расстройства со стороны вегетативной нервной системы, уступавшие однократному приему атропина или адреналина. «Висцеральная нервная система, таким образом, может быть поставлена на свое место благодаря короткому фармакологическому толчку». Он указал случаи крапивницы одно-шестинедельной продолжительности после контузии, купированные одним-двумя приемами атропина. А. И. Гейманович привел также 2 случая диареи, возникшие после сражения у бойцов и длившиеся до 6 недель, с ночными приступами через каждые четверть часа, депрессией, истощением, брадикардией, отсутствием лечебного эффекта от брома и опия. После клизмы с 30,0 воды и 8 каплями раствора адреналина кишечные нарушения исчезли.

Эти данные стоят в полном согласии и с положениями К. М. Быкова, так же как и с указаниями М. И. Аствацатурова о том, что влияние психики на функцию внутреннего органа может достигнуть степени, приводящей к более или менее стойкому расстройству этой функции. Об этом же говорят и испытания Л. А. Корейша, показавшего влияние коры головного мозга на внутренние органы во время операций на головном мозгу.

Патологические висцеральные состояния, протекающие с достаточно мощными болевыми ощущениями и эмоциональным состоянием, могут создать безусловный фон для новых эмоционально окрашенных переживаний. Примеров такого типа можно привести достаточно большое количество. Ограничусь одним моим случаем. У врача пожилого возраста, мало болевшего, внезапно возникает почечная колика с очень сильными болями, приво-

дившими к затемнению сознания. Через несколько месяцев после заболевания врач совершают полет в санитарном самолете. Во время полета в работе мотора самолета возникли непорядки, затем выровнившиеся. При естественно возникшем волнении у врача появляются достаточно сильные ощущения в пояснице, очень похожие на ранее перенесенные боли при прохождении камней. Психические переживания обусловили появление недавнего безусловного висцерального рефлекса большой мощности.

Длительные вегетативные сдвиги, обычно создающиеся кратковременным или иногда более длительным воздействием и поддающиеся короткому, приближающемуся к адекватному противовоздействию, должны быть прослежены в клинической практике. Методы достижения лечебного эффекта, конечно, не ограничиваются указанными примерами. Они многообразны: это — медикаментозные, физиотерапевтические и другие способы влияния на процессы торможения или расторможения. Их изучение в клинике дает более точное представление о сущности такого механизма.

В отношении лечения сном я укажу на особенности вегетативных сдвигов в период гипноза. Гипнотический сон отличается от обычного сна брадикардией, усиливающейся и удерживающейся после гипноза, ослаблением вагальных рефлексов, также остающихся пониженными после окончания сеанса. Наконец, вегетативные рефлексы положения усиливаются во время гипноза и быстро возвращаются к своему первоначальному состоянию после него (Русецкий, 1930).

Изучение условных рефлексов второй сигнальной системы приобретает все большее значение в клинике нейро-вегетативных заболеваний при различных страданиях коры и корковых путей. Эти рефлексы имеют также большую ценность при анализе поражений анимальной нервной системы, так как в пределах условных рефлексов с особой силой проявляется глубокое единство этих двух важных разделов нервной системы.

В отношении сосудисто-иннервационных изменений, наступающих при поражении двигательной зоны и соседних участков коры, было показано, что разрушение этой области сопровождается повышением температуры на противоположной стороне тела на несколько градусов, а раздражение слабым электрическим током вызывает понижение температуры. Дальнейшими исследованиями было установлено, что основным корковым полем, определяющим местное изменение температуры тела, является поле 6. Значительно меньший температурный эффект дает поле 4, хотя отходящие от него волокна содержат около 80% вегетативных волокон. Наиболее яркие асимметрии кожной температуры наблюдаются у человека на верхних конечностях. Префронтальные отделы, в частности, поле 9 и 10, имеют связи не только с внутренним ядром зрительного бугра и с хвостатым

ядром, но и с подбуровой областью, преимущественно с передним отделом ее.

При изложении вопроса о корковой иннервации вегетативных органов необходимо указать, что физиология и клиника нервной системы позволяют сделать выводы, что в нервной системе нет узко ограниченного центра, сосредоточивающего в себе все управление функцией, — вопрос идет о физиологической системе, обслуживающей функцию и использующей для этого ряд первых образований. И. П. Павлов полагал, что для каждого центра существует «ядро», выполняющее тонко дифференцированные функции, и «рассеянные элементы», выполняющие ту же функцию в мало дифференциированном или недифференциированном виде.

В вегетативной нервной системе довольно широки возможности компенсации, в особенности благодаря свойственной этой системе значительной автономности.

Вазомоторные импульсы передаются по вегетативным волокнам вместе с пирамидным пучком и внепирамидными путями. Нисходящие вегетативные системы связаны с подкорковыми узлами подбуровой области и, далее, с продолговатым мозгом. Сочетание в пределах двигательных путей амальгинальных волокон, выполняющих основные функции иннервации скелетной мышцы, и вегетативных сосудодвигательных волокон делает возможным при патологических поражениях этого участка появление нарушений первого порядка (выпадение функциональной иннервации) и второго порядка (иннервационно-сосудистой) по И. П. Павлову.

Изучение сосудисто-иннервационных нарушений при гемиплегии, наступающей в результате поражения внутренней капсулы или двигательной коры, позволило установить два сосудистых синдрома, последовательно сменяющих друг друга. Первый синдром в основном характеризуется признаками типа симпатического пареза, выпадения и приблизительно соответствует начальному периоду вялого паралича с характерной гипотонией скелетной мышцы. Второй синдром типа симпатического раздражения сменяет первый и приблизительно совпадает с периодом спастического паралича поперечнополосатой мышцы, иногда задерживаясь во времени своего наступления. Эти сведения известны клиницистам, но далеко еще не выяснены подробно взаимоотношения амальгинальных и вегетативных признаков указанных двух синдромов и их патогенез.

Начальный синдром типа симпатического паралича описывают следующим образом: повышение кожной температуры на парализованных конечностях, подъем артериального давления, увеличение осциллометрического индекса, уменьшение длительности белого пятна, замедление рефлекторного и красного дермографизма, исчезновение пиломоторного рефлекса. Пилокарпин не дает гипергидроза, наступает ускорение местного рас-

сасывания фенолсульфонафталеина [Периссон (Perisson)]. Явления более выражены в дистальных отделах конечностей, в некоторых случаях имеется отечность конечностей. Синдром типа симпатического раздражения сопровождается понижением кожной температуры и кровяного давления на пораженных конечностях, уменьшением осциллометрической амплитуды, удлинением признака белого пятна, усилением дермографизма, пиломоторного рефлекса и потоотделения, понижением местного всасывания. На общем фоне понижения кожной температуры встречаются отдельные кожные участки с повышенной температурой, создающие некоторую «мозаичность» кожнотемпературных сдвигов (Ф. И. Перлина). В этот период может возникать отечность дистальных отделов конечностей, но она более твердая и на ней не остается следа от давления пальцем.

Детальное изучение этих периодов и смена их представляют большой практический и теоретический интерес. Развитие этих синдромов неоднообразно. Обычно замена вялого периода периодом типа симпатического раздражения совершается через 1—3 месяца. В тех же случаях, когда наступление синдрома типа симпатического выпадения задерживается на длительное время, нередко наблюдаются ранние трофические нарушения: мышечные атрофии, артропатии. Если начальный синдром сосудистого паралича удерживается в течение полугода или года, то у больных можно наблюдать периоды сосудистого спазма, продолжающиеся несколько дней и исчезающие под влиянием охлаждений. Только в дальнейшем создается в этих случаях поздний синдром типа симпатического раздражения. Однако встречаются смешанные вегетативные синдромы, довольно быстро устанавливающиеся и заимствующие признаки из обоих описанных состояний. Так, например, у одного больного с левосторонним гемипарезом, возникшим после тромбоза мозговых сосудов, с незавершенным переходом из вялого периода пареза в спастический период на здоровой верхней конечности были получены следующие данные: артериальное давление — 130/90, венозное давление — 10 мм. В то же время на наружной левой конечности артериальное давление было равно 145/80, а венозное давление — 12 мм, т. е. имело место повышение максимального и низкого давления и понижение минимального давления.

Синдром типа симпатического раздражения наступает после выравнивания явлений шока, последующего периода торможения и иннервационно-химических нарушений первого периода. Он обычно трактуется с точки зрения вегетативных сдвигов, связанных с освобождением вегетативных отделов от влияния корковых путей в пределах пораженного участка. Температурные асимметрии, кожная гипотермия неоднообразны в различных участках тела, а на кисти гипотермия может даже заменяться повышением температуры (Л. Я. Шаргородский и Л. М. Упитер). Возможны и другие сочетания.

Повторные активные сжимания кисти в кулак на паретической стороне могут давать отчетливые различия по сравнению с аналогичным движением здоровой кисти в отношении наступающего притока крови, изменения объема дистального отдела конечности. При изучении с помощью плеизомографа на здоровой руке после 3—4 движений обычно устанавливается увеличение ее объема на несколько кубических сантиметров. На больной конечности при однообразной амплитуде движений вместо ожидаемого увеличения объема плеизомографические колебания обнаруживают тенденцию к понижению объема (Русецкий, 1927). Это подтверждает положение о спастическом поведении сосудов в этот период гемипареза.

В отношении кожной температуры можно отметить, что после десяти однообразных активных движений сгибания и разгибания руки в локтевом суставе с одним и тем же ритмом и амплитудой движений сначала на одной, а затем на другой руке были получены заметные отличия температурных реакций. На здоровой конечности кожная температура над бицепсом давала сначала повышение, а затем сейчас же, по прекращении активных движений, гальванотермическая пара показывала резкое падение температуры. Падение температуры происходило больше чем на 1°, т. е. ниже исходной температуры, а затем вырисовывалась тенденция к выравниванию ее. На больной стороне отмечалось медленное повышение температуры, не прекращавшееся и после остановки волевых движений, а в дальнейшем оно сменялось еще более медленным падением температуры, не достигавшим начального уровня по истечении 1 $\frac{1}{2}$ —2 минут (Русецкий, 1937).

Встречаются больные с гемиплегией, у которых наблюдается латентная термоасимметрия. Она выявляется при различных холодовых воздействиях (пребывание на холода) или тепловых раздражениях, а также после инъекции пилокарпина. Реакция на гистамин может быть сильнее на стороне поражения, причем она будет сильнее на груди и слабее на конечностях, что находится в согласии с установленными мною взаимоотношениями выраженности и длительности красного и белого дермографизма по участкам тела (1926). Инъекции раствора никотиновой кислоты несколько нивелируют асимметрии температуры, дермографизма и кожных реакций на гистамин (С. Е. Фаермак).

Кровяное давление обычно понижено на 10—20 мм на пораженной конечности, так же как в этих случаях происходит понижение осциллометрического индекса, иногда в 1 $\frac{1}{2}$ —2 раза по сравнению со здоровой стороной. Однако не всегда наступают изменения такого характера. Наличие раздражения коры и некоторые другие факторы могут создать повышение осциллометрического индекса, повышение кровяного давления. Как известно, краниальное давление нередко повышается на пораженной стороне при огнестрельных ранениях лобной и височной долей, а иногда и затылочно-теменной области.

На гемипаретической стороне в период нарушений типа симпатического раздражения наступает усиление потоотделения. Гипергидроз выступает резче после инъекции пилокарпина. Иногда потение имеет более ограниченный, местный характер (лицо, верхняя конечность), продолжительность его неодинакова после введения пилокарпина (Русецкий, 1924). На стороне гемипареза имеется также значительное повышение гидрофильности тканей (Л. Я. Шаргородский и Аксенцев), удлинение времени рассасывания при пробе по Мак Клюру. После понижения сопротивления кожи в первые дни за инсультом электросопротивление кожи дает затем повышение (Ю. С. Сергеева). Имеются указания и в отношении изменений нейрогальванических реакций (Г. И. Маркелов, В. Н. Мясищев).

На стороне гемипареза наблюдается ряд трофических нарушений, изменений химического порядка, которые могут быть выявлены различными методами. При окраске аргирофильной субстанции по методу П. Е. Снесарева устанавливалось расплавление последней в мышцах и коже на стороне паралича (А. Д. Динабург).

Исследование кислотно-щелочного равновесия в крови здоровой и парализованной стороны гемиплегика обнаруживало значительные асимметрии: резервная щелочность резко понижена (ацидоз), что указывает на замедление окислительных процессов (Б. Е. Лейбович). Наблюдались сдвиги химической регуляции: коэффициента калий/кальций, увеличение сахара крови в паретических конечностях, изменения медиаторов — ацетилхолина и симпатина — в оттекающей крови конечностей (Д. Е. Альперн).

Все это приводит к вялому протеканию воспалительных реакций на пораженной стороне. При джексоновском синдроме заживление язв после наложения мушек на симметричные точки конечности происходит медленнее на больной стороне (А. С. Волынок). При гемипарезах, корковых параличах могут иметь место утончение кожи, образование пузырей, изменение ногтей, гипертрихоз, эритематозное раздражение кожи, отечность дистальных отделов и т. д. При поражениях в области капсулы отмечены случаи костнодистрофических нарушений (А. М. Розенцвайг и Дервисье). Следует напомнить о недавней работе М. К. Петровой о дистрофических нарушениях, имеющей прямое отношение к изучаемым явлениям.

Корковые очаги сопровождаются в некоторых случаях временными изменениями деятельности внутренних органов. Это наблюдается чаще после ранения коры головного мозга: сердечные признаки — при повреждении теменной доли, височной и затылочной, желудочно-кишечные признаки — при повреждении височной и теменной долей (В. М. Авакян и Р. А. Чименгарян, Д. Г. Шефер). Описывали неприятный кашель с ослабленным дыханием (лобные доли), парестезии со стороны желудочно-

кинечного тракта и т. д. Вегетативные рефлексы положения нарушаются при корковых поражениях.

Изложенные данные об изменении вегетативных аппаратов на пораженной стороне тела при гемиплегии, о степени выраженности вегетативных асимметрий не являются стереотипными. Имеется немало вариантов, которые всегда привлекают к себе внимание врача. Их изучение позволит установить особенности и причины вегетативных уклонений, даже тех, которые в настоящий момент считаются вполне выясненными.

Начальный период с вегетативными признаками типа симпатического угнетения обычно представляет более однообразную картину. Таков, например, был характер сосудодвигательной иннервации на правой стороне у одного больного с правосторонней гемиплегией двухнедельной давности (цифра в скобках указывает данные на левой здоровой стороне). Кровяное давление 110/60 (100/45), температура кожи у лучезапястного сустава — 33° (30°), продолжительность красного дермографизма 6 минут (4 минуты), белого дермографизма — 20 минут (25 минут), реакция на внутрикожное введение гистамина более интенсивная: площадь красной реакции через 30 минут 3,8 см² (0,8 см²), а реакция на адреналин — несколько слабее; площадь белой реакции 4 см² (6,4 см²).

Другое представление создается при просмотре материала клиники по гемиплегии в поздний период с вегетативными признаками типа симпатического раздражения. Кровяное давление на стороне пареза нередко повышенено — 205/100 (200/100) или наблюдаются мало заметные асимметрии давления — 145/90 (135/80). Температура кожи в лучезапястном отделе может быть не только понижением, например, 30,5° (33°), но и несколько повышенной — 30° (29,5°). Длительность красного дермографизма 8 минут (10 минут), белого — 30 минут (25 минут). У других больных он усиливается вместе с белым дермографизмом: продолжительность красного дермографизма 20 минут (15 минут), белого — 25 минут (15 минут). То же можно указать в отношении внутрикожных реакций на вегетотропные вещества. Площадь красной реакции на гистамин в одних случаях уменьшена — 3,2 см² (12 см²), а в других случаях усиlena — 5 см² (0,2 см²). Реакция на адреналин во многих случаях ослаблена на пораженной стороне; так, через 60 минут площадь белой реакции 5 см² (7,2 см²). В других случаях наблюдается переход в усиленную реакцию на адреналин — 6 см² (2,4 см²).

Таким образом, нами рассмотрен вегетативный нервный синдром при органическом поражении корковых вегетативных систем лобного отдела. Частично была затронута вегетативная симптоматология других отделов. Можно сказать с уверенностью, что эта глава нейровегетологии получит в ближайшие годы дальнейшее развитие в направлении создания новых синдромов и углубления ранее установленных.

Г л а в а VIII

СОСУДИСТЫЕ ВЕГЕТОЗЫ

Сосудисто-иннервационные нарушения являются одной из интересных глав нейровегетологии, отдельные патологические формы которых известны врачам на основании детально проведенных исследований. Большое число сосудистых синдромов — от «игры сосудов», «краски стыда» до акроасфиксий, гипертоний, тяжелых трофических нарушений сосудисто-иннервационного происхождения — входит в указанную клиническую группу заболеваний. Однако многие вопросы патогенеза сосудистых нейровегетозов, морфологических изменений, этиологии и лечения еще не разрешены.

Систематический просмотр сосудистых синдромов, наблюдавшихся при поражениях нервной системы с различной локализацией их в пределах центральной и периферической нервной системы, позволяет ближе подойти к патогенезу их. От прежних исходных описательных данных иконографического характера, которыми в основном руководится врач при встрече с сосудистыми нейровегетозами, сопершается переход к созданию общего патогенетического представления, выяснению особенностей сосудодвигательной иннервации при поражениях на различных уровнях нервной системы.

Руководясь схемой, предложенной мною на 3-м Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров, в дальнейшем будет проведено изложение сосудистых синдромов в порядке изучения нарушений сосудистой иннервации от коры головного мозга до периваскулярных сплетений, концевых аппаратов сосудистой стенки (рис. 46). В зависимости от уровня поражения нервной системы можно установить определенные нейровегетативные сосудистые синдромы. Они образуют собой органические или функциональные вазопатии. Органические вазопатии являются стойкими, обычно протекающими по типу смены последующих периодов заболевания с характеризующими их сосудистыми признаками. Функциональные вазопатии развиваются и исчезают в сравнительно короткие сроки под влиянием лечения.

При поражениях внутренней капсулы, а также лобного отдела головного мозга на пораженной половине тела развивается фазно протекающий сосудистый синдром; сначала явный сосудорасширительный период, а затем сосудоспастический период. В период расширения сосудов, сосудистого нареза наступает повышение кожной температуры, понижение кровяного давления при тепловых испытаниях, как это было мною установлено в 1923 г., происходит усиление гиперемических реакций на пораженной стороне тела после введения пилокарпина по сравнению со здоровой стороной.

Сосудоспастичность второго периода при капсулярных поражениях проявляется кожной гипотермией, повышением кро-

ичного давления. Этот тип сосудистой реакции может быть про- слежен при плетизмографических испытаниях и состоит в отсут- ствии подъема плетизмографической кривой при повторных

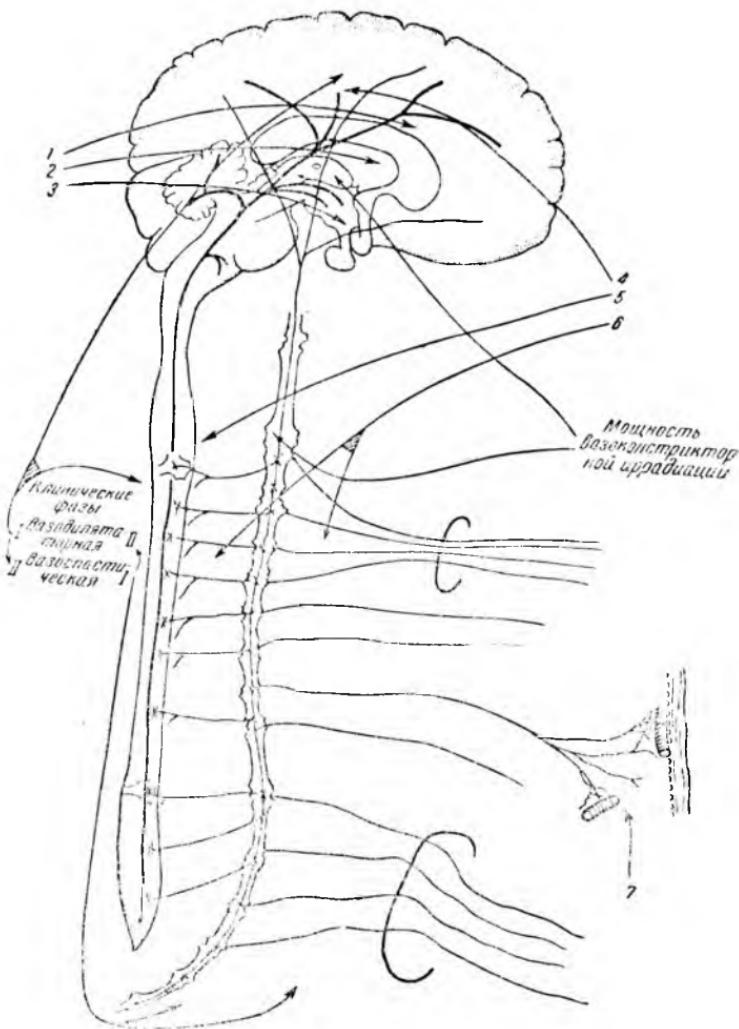


Рис. 46. Сосудистые ирритативно-паретические синдромы

1, 2, 3—усиление сосудорасширительного механизма;
2—с повышенной лабильностью; 3—с извращенными реакциями;
4—спастическая реактивность с нейротоническими проявлениями; 5—с замедленным сосудорасши-
рением; 6—с парадоксальными реакциями; 7—фазы концевого автоматизма: спа-
стическая, сосудорасширительная.

ожиманиях кисти. Он определяет также ограниченность сосудорасширительной реакции на пораженной стороне в ответ на эмоциональные раздражения (работы нашей клиники 1929 и 1940 гг.). Однако спастические реакции сосудов при поражении внутренней

капсулы мозга имеют свои особенности; они отличаются обще-вегетативными нейротоническими чертами: сосудорасширительная реакция на аспирин резче протекает на пораженной стороне, гипотермическая кожная реакция на пилокарпин наступает без обычной предварительной фазы повышения кожной температуры, трансцеребральный ионофорез с хлористым кальцием удерживает свой обычный нейротонический характер, но без усиления сосудосуживающего белого дермографизма (Г. С. Жоголев и Д. И. Гулевская), внутрикожные реакции, как указывают личные наблюдения, могут быть усилены на адреналин и на гистамин. Наконец, спастичность сосудов сопровождается извращенной реакцией. Это последнее может быть прослежено при трансцеребральном ионофорезе с действующими на кору веществами, в частности, с бромом: вместо обычного понижения кожной температуры отмечается повышение ее (М. Н. Андреева).

При поражениях подкорковых узлов, чечевичного ядра, зрительного бугра и подбугровой области наблюдаются сосудистые признаки, отличающиеся от изложенных выше. Основные сосудодвигательные нарушения состоят в усиении сосудорасширительного механизма, лабильности его и в глубоких извращениях сосудистых реакций. В частности, палеостриарные поражения при паркинсонизме после инъекции пилокарпина сопровождаются значительным повышением кожной температуры, длительно удерживающимся, вместо нормального быстро наступающего понижения температуры (А. В. Веснина), удлинением периода красного дермографизма после инъекции пилокарпина, который становится в 2—3 раза длительнее, чем в норме. На это указывает повышение кожной температуры у паркинсоников при трансцеребральном ионофорезе с бромистым калием и хлористым кальцием вместо обычного понижения ее (М. Н. Андреева), что также указывает на значительное извращение сосудистых реакций при ионофорезе. Плетизмографические исследования, проведенные мною в 1929 г., показали большую сосудодвигательную неустойчивость при волевых движениях у паркинсоников.

Поражение зрительного бугра в этой симптоматической триаде — усиление сосудорасширительного механизма, сосудистая лабильность и извращенные реакции — дает особо выраженное усиление сосудистой неустойчивости. Сосудистую неустойчивость с большой амплитудой реакций, сосудистую гиперреактивность можно наблюдать, в частности, при эмоциональных реакциях. Следует также отметить отечность конечностей при поражениях зрительного бугра. На пораженной стороне усиливается красный дермографизм, ослабевает белый дермографизм, температура кожи может быть повышена, реакция на гистамин усиливается, а на адреналин ослабевает на пораженной стороне.

У одной больной с поражением зрительного бугра и правосторонними чувствительными и болевыми нарушениями мне удалось наблюдать характерные вегетативные признаки. При

волнениях у больной возникали гиперптии, сопровождавшиеся сосудистыми реакциями. Термоэлектрические измерения, проведенные на больной и здоровой верхних конечностях, показали различный тип сосудистой реакции (рис. 47). На здоровой стороне, на кисти (нижняя) кривая дала медленный подъем сосудорасширителльной реакции. Термоэлектрические измерения на симметричном участке пораженной верхней конечности представили кривую с резкими колебаниями большой амплитуды, большими подъемами вверх (верхняя кривая). Сосудодвигательная реакция на больной стороне отличалась большой неустой-

чивостью и широкими волнобразными колебаниями. Больная как бы «волновалась одной половиной тела».

В отношении подбугрового отдела среди указанных особенностей обращает на себя внимание особый размах извращенных парадоксальных сосудистых реакций, например, понижение кожной температуры вместо повышения после приема аспирина или резкое повышение ее после приема люминала вместо небольшого повышения (А. В. Веснина). Обращает на себя внимание также широкая иррадиация сосудистых и других реакций половинного и генерализованного

Рис. 47. Термоэлектрические измерения при одностороннем поражении зрительного бугра.

типа. Поражение этого важнейшего отдела ведет к глубоким нарушениям сосудодвигательных функций, постоянным или протекающим в форме приступов или же выявляемым при исследовании. В этих случаях, несомненно, имеются глубокие изменения со стороны гуморальных веществ, оказывающих влияние на течение патологического процесса.

Анализ исследований сосудодвигательных нарушений при поражениях головного мозга позволяет сделать вывод, что основными отделами, активирующими сосудосуживающую функцию в пределах головного мозга, являются подбугровые и подкорковые отделы. Поражение этих отделов вызывает угнетение сосудосуживателей, глубокие нарушения вазомоторной иннервации, а сохранность этих отделов при выпадении кортикалных вегетативных влияний, изучению которых столь большое внимание уделено благодаря работам А. М. Гринштейна, К. М. Быкова и других, ведет к усилению функций этих и ниже расположенных отделов и наступлению сосудоспастического состояния.

Поперечные поражения спинного мозга, особенно при остром развитии их, сопровождаются резким угнетением спиналь-

ных сосудистых механизмов, особенно функции сосудосуживателей, а также отечностью конечностей. Однако при спинальных поражениях большой давности сосудорасширительные нарушения могут перейти в сосудоспастические. Этот переход совершается чаще и быстрее при половинном поражении спинного мозга по типу Броун-Секара.

Сосудорасширительный период спинальных поражений характеризуется более глубокими нарушениями сосудистых реакций по сравнению с теми, которые имели место в соответствующий период капсулярных поражений головного мозга. В этом можно убедиться на примерах травмы спинного мозга, миэлита. При тепловых испытаниях, обычных или по Гауффе, можно наблюдать извращение и нейротонические реакции, напоминающие реакции при периваскулярных поражениях. В позднем сосудоспастическом периоде в случае его появления можно наблюдать замедленное повышение кожной температуры на тепловое воздействие, а иногда и отсутствие его. Эта спастичность сосудов отличается от вазоспастичности при капсулярных поражениях тем, что она лишена нейротонических черт, т. е. сосуды дают усиленное сужение в ответ на применяемые раздражения, но они не представляют усиленной сосудорасширительной реакции на тепловое раздражение, аспирин и т. д. (Русецкий, 1940).

При изучении сосудистых синдромов спинного мозга можно констатировать большие асимметрии кровяного давления на конечностях. Иногда они не совпадают по своему характеру для верхних и нижних конечностей. У одной больной с сосудистым заболеванием спинного мозга, протекающим в форме спинальной перемежающейся хромоты, нами были получены следующие данные при измерении артериального давления. Артериальное давление на верхних конечностях было: справа 112/64, слева — 102/75, а на нижних конечностях: справа — 98/70, слева — 110/80. Другими словами, у этой больной создались спинальные иннервационные условия для возникновения местных асимметричных сосудистых нарушений перекрестного типа.

Наконец, при спинальных поражениях типа сирингомиэлии возникают сосудодвигательные реакции, постепенно изменяющиеся в течение заболевания при длительном наблюдении больных. Сирингомиэлитическая конечность с повышенной кожной температурой по сравнению со здоровой конечностью давала эмоциональную реакцию с сосудорасширительными проявлениями. Нам удавалось видеть, как через несколько лет прежнее состояние сосудов конечности с наличием сосудорасширительных реакций переходило в состояние относительного аниосцизма, протекавшее с понижением кожной температуры и сосудоспастическими проявлениями при эмоциональных переживаниях.

В отношении сегментарности иннервации сосудов можно полагать, что существуют два пути для сосудодвигателей (во всяком случае, сосудодвигателей конечностей) — через соеди-

ннительные ветви системы пограничного ствола и (дополнительный путь) через периваскулярные сплетения крупных артерий. При поражениях корешкового отдела с повреждением преганглионарных волокон имеются также последовательно сменяющиеся клинические синдромы: сначала сосудосуживающий, а затем сосудорасширительный синдром. Эти синдромы следуют друг за другом в последовательности, обратной той, которая была указана для церебральных и спинальных поражений. Частично эта последовательность смены синдромов может быть объяснена характером нарастающего поражения волокон. Но важно то, что такая смена последовательно возникающих фаз существует в патологии. Сначала может быть сосудистый парез, который сменяется сосудистым спазмом, но может быть и наоборот: вслед за сосудистым спазмом появляется расширение сосудов.

Сосудоспастический период при поражениях преганглионарных волокон при радикулитах и фуникулитах отличается некоторыми особенностями от сосудоспастического периода при церебральных и спинальных поражениях. Церебральное поражение дает сосудоспастичность с некоторыми нейротоническими чертами, спинальная сосудоспастичность отличается замедлением и ослаблением наступающего затем расширения сосудов. Корешковая сосудоспастичность протекает с понижением кожной температуры и бледностью кожи. Однако при корешковых поражениях можно наблюдать парадоксальные реакции на холодовое воздействие, например, при погружении кисти руки в воду температуры 10° происходит повышение кожной температуры, т. е. имеет место вазоспастичность с парадоксальными реакциями. Сосудоспастический период, по данным отечественных физиологов, характеризуется времененным усилением функций постганглионарного волокна при поражении преганглионарного волокна, что, возможно, способствует усилению спастического состояния сосудистой стенки.

Наконец, следует сопоставить эти наблюдения с тем своеобразным корешковым синдромом, который образуется в сосудоспастический период: сочетание спазма сосудов и кожной гиперестезии. Последняя, вероятно, наступает в связи с адаптационными нарушениями воспринимающих чувствительных аппаратов.

Последующий сосудорасширительный период характеризуется расширением артериол и капилляров и комплексом кожной гипертермии — гипестезии (повышение кожной температуры, протекающее с понижением кожной чувствительности). При динамических испытаниях сосудодвигателей можно отметить нейротонические реакции: избыточное падение или повышение кожной температуры в ответ на холод и тепло. Но могут задерживаться парадоксальные реакции первого периода, например, подъем кожной температуры наступает при холодовом воздействии.

Разрешение вопроса о сосудорасширительной реакции, наблюдавшейся в патологии, представляется нам очень сложным.

Если его легче разрешать в отношении нейропаралитического сосудорасширения, возникающего при прерывании симпатической иннервации, то значительно труднее в отношении так называемого активного «нейротонического» сосудорасширения. Существующие представления о сосудорасширительной функции центробежных амиэлиновых волокон, находящихся в задних корешках и дающих активную гиперемию, подтверждаются рядом работ школы А. М. Гринштейна. Таковы, в частности, работы В. Н. Алексеевой о ретроградной дегенерации эффекторных амиэлиновых волокон задних корешков, показывающие, что эти волокна возникают в пределах заднего рога, а также на границе переднего и заднего рога спинного мозга. Ряд анатомических и физиологических данных подкрепляет мнение о сосудорасширительной функции заднекорешковых вегетативных волокон.

Изучение сосудорасширительных синдромов указывает, что они могут возникать в результате различных причин, в частности, в результате влияния измененных патологических нервных импульсов, «сверхпороговых» раздражений, изменений нервной возбудимости. Создание очага возбуждения, доминанты, является преддверием наступления парабиотических фаз, в частности, парадоксальной стадии, или же основой стадии парабиоза для отдельных сосудовигательных аппаратов. В патологии известны такие примеры «сверхпороговых» раздражений, протекающих в последовательности известного опыта А. А. Остроумова (раздражение индукционным током периферического конца язычного нерва производило через известный срок интенсивную гиперемию, затем довольно длительный отек половины языка). М. Н. Лапинским в 1897 г. было показано, что длительное раздражение седалищного нерва ведет к расширению сосудов. Приходится учитывать тормозное нервное влияние на симпатические узлы и периферические клетки. Процессы раздражения и торможения иррадиируют и в верхние центральные отделы вегетативной нервной системы, создавая там нисходящие разнородные импульсы сосудосуживающего и сосудорасширительного типа.

Следует учитывать клинические факты, показывающие, что вовлечение чувствительных систем и сферу поражения усиливает и чрезвычайно удлиняет сосудорасширительный период, как это имеет место при поражении зрительного бугра и при различных периферических поражениях—при поражении седалищного нерва, тройничного и др. Следовательно, возникает вопрос о роли поражения чувствительных афферентных волокон, произходящих рефлекторное сосудорасширительное действие. Перерезка задних корешков может сопровождаться расширением сосудов (выпадение тонизирующих импульсов для вазоконстрикторных спинальных центров?). Д. Е. Альнери не признает иннервационной антагонистичности «парасимпатических» волокон задних спинальных корешков, а относит наблюдавший эффект к влиянию

чувствительных волокон. Можно, кроме того, указать опыты А. В. Кибякова (1931) с выделением в кровь сосудорасширяющих веществ при раздражении задних корешков. Наконец, повседневно наблюдаемые в клинике сосудистой патологии признаки участия в сосудорасширительных состояниях гистамина и гистаминонодобных веществ должны быть учитываямы при проведении патогенетического анализа.

Заболевание пограничного симпатического ствола, в частности, симпатические трункулиты, полиганглиониты дают в клинической практике сложные комплексы, состоящие из признаков, обусловленных поражением постгангионарных и некоторых прегангионарных волокон. Особо отличает эти поражения мощность симпатических иррадиаций сосудистого типа с периодическими усилениями их, нередко по всей половине тела, включая черепной отдел. Нужно полагать, что в этих случаях имеет место сочетание распространенного раздражения симпатических нервов и нервно-гуморального фактора.

Сосудоспастичность при трункулитах состоит в спазме артериол и капилляров на одной половине тела с понижением температуры, побледнением кожи и повышением кровяного давления. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при наличии спазма артериол и капилляров наблюдаются местные нейротонические реакции — усиление внутрикожных реакций как на адреналин, так и на гистамин (Русецкий, 1947). Нередко процесс переходит и на противоположную сторону тела.

Вегетативной спинальной клетке, соединительным ветвям и, вероятно, тесно связанным с ними узлам пограничного ствола принадлежат многие хорошо известные врачам патологические вегетативные синдромы.

Среди сосудистых синдромов прежде всего следует указать сосудистые спазмы конечностей, «местные обмороки». Они выражаются в резкой бледности пальцев, дистальных отделов конечностей, парестезиях, болях, преходящей анестезии и аналгезии и сохраняющимся в то же время восприятием тепловых раздражений. Иногда сосудистые спазмы конечности являются первой фазой синдрома Рейно. Вторая фаза, непосредственно следующая за первой, состоит в асфиксии, во вторично возникающем цианозе, благодаря паралитическому расширению капилляров и венозному стазу и еще удерживающему спазму артерий и артериол. Третья фаза синдрома Рейно состоит в расширении всех сосудов (и артерий), покраснении конечности, повышении ее температуры, активной, болезненной пульсации артерий. При повторных приступах постепенно развиваются склерозирование сосудов, тканевые атрофии, изъязвления, гангрены. Синдром Рейно, наиболее часто встречающийся у женщин, наблюдается при многих эндокринных, обменных заболеваниях, инфекциях и др. Привожу фотоснимок трофических нарушений

на верхней конечности у женщины 35 лет с далеко зашедшим синдромом Рейно (рис. 48).

При сосудистых заболеваниях типа синдрома Рейно применяют различные хирургические вмешательства на вегетативной нервной системе. Они преследуют своей целью выключение симпатической сосудосуживающей иннервации. К таким вмешательствам можно отнести периартериальную симпатэктомию, перерезку соединительных ветвей на уровне, соответствующем вегетативной иннервации пораженных конечностей (А. Ю. Созон-Ярошевич).

Местные сосудистые спазмы наблюдаются в пределах черепного отдела, где они сопровождаются выраженным болевыми и двигательными признаками. Тяжелые приступообразно протекающие спазмы сосудов охватывают определенные участки головного мозга, как это бывает при мигрени, синдроме Меньера, или же сосуды всей коры головного мозга, что свойственно эпилептическим припадкам.

Существует несколько сосудорасширителей патологических синдромов. Акроцианозы состоят в синюшности дистальных отделов конечности, иногда мраморном рисунке кожи, холода, влажности, а в некоторых случаях отечности конечности. Они объясняются венозным стазом при расширении капиллярной сети. В хронических случаях такие состояния могут привести к уплотнению кожных покровов, а иногда к более глубоким трофическим нарушениям (изъязвлениям). Описаны парестетические формы. Известны акропарестезии — ощущение набухания по ночам не только на конечности, но и на носу, языке.

Сосудорасширительные синдромы могут быть представлены другими заболеваниями. К ним относятся: эретозы — легкость покраснения, переходящая в ряде случаев в эритрофобию; акроэритрозы, описанные В. М. Бехтеревым, — безболезненное покраснение рук, лица; местные эритемы кожи, исчезающие при давлении пальцем; эритродермии — более распространенные и более длительные эритемы; наконец, эритромелалгия, выражающаяся в кризах покраснения дистальных отделов конечностей, набухании, повышении кожной температуры, болезненном ощущении сосудистой пульсации. Они наступают обычно по вечерам или ночью и состоят в расширении артериальной сети,



Рис. 48. Трофические нарушения при синдроме Рейно.

нередко без расширения капилляров (во всяком случае вначале). Эритромелалгия является синдромом, отличающимся по своим признакам от синдрома Рейно. Однако эти два синдрома нередко встречаются у одного и того же больного. При длительном и выраженному течении эритромелалгии могут наступать трофические нарушения со стороны покровных тканей (отечность, отслаивание поверхностных слоев кожи, трещины (рис. 49).

В происхождении эритромелалгии играют роль также клетки боковых рогов спинного мозга, где были обнаружены патолого-

анатомические изменения. Поэтому существует мнение, что эритромелалгия — боковой вегетативный полиомиэлит.

Поражение постгангионарного отдела можно наблюдать при заболеваниях и ранениях периферических нервов и сосудов. Огнестрельные ранения периферических нервов дают различные осложнения ирритативно-паретического типа, сопровождающиеся спазмом артериол, а нередко и капилляров, усиленной внутрикожной реакцией на адреналин и пониженной реакцией на гистамин. Это можно отметить для ирритативно-паретической формы нейрогенных контрактур, вегетативно-ангиогенной, физиопатической (Русецкий, 1944—1946), а также для

Рис. 49. Тяжелая форма эритромелалгии.

незаживающих трофических язв. Во всех указанных случаях с периферии поступают мощные центростремительные импульсы, что позволяет до известной степени сблизить их картину с корешковым преганглионарным синдромом. Однако ирритативно-паретическая и вегетативно-ангиогенная формы имеют несомненные признаки поражения также постгангионарных волокон.

Поражение нервов и корешков может дать болевые формы каузалгического типа. Каузалгии протекают с расширением артериол, повышением кожной температуры. В болевой период (болевые приступы) наблюдается усиление гистаминовой внутрикожной реакции в пораженной зоне, а в безболевой период в той же зоне происходит ослабление гистаминовой реакции и усиление адреналиновой. Это подтверждают работы нашей клиники



для радикулитов (1942—1944), невралгии тройничного нерва (1948).

Немалый интерес представляет состояние сосудистой иннервации при ранениях и перевязке крупных сосудов. Освобожденные в значительной мере от спинального и трункулярного влияния, околососудистые вегетативные сплетения дистально расположенных отделов сопровождаются признаками, характерными для автоматизма концевых сосудистых аппаратов. Можно полагать, что он в значительной мере протекает по типу аксонрефлекса. После денервации местный автоматизм проходит фазы: 1) парадоксальной сосудосуживающей реакции на тепловое воздействие, 2) постепенного отдаления этой реакции, 3) наступления сосудорасширительной реакции, несколько запаздывающей, но очень сильной по своей амплитуде (Русецкий, 1942). Таким образом, при периферических поражениях также наблюдается чередование спастической и сосудорасширительной фаз. Эти периферические синдромы более простые, они определяются возбудимостью местных концевых аппаратов, в основном химической (медиаторы, электролиты, витамины).

Для артерий различают три нервных сплетения: адвентициальное, надмышечное и внутримышечное; в адвентиции имеется много чувствительных рецепторов.

Периваскулярные плекситы состоят в поражении нервных сплетений сосуда. Г. И. Маркелов отмечает при периваскулярной невралгии сначала сужение, а затем атонию сосудистой стенки. При сосудистых плекситах продольное пальпирование сосудов, по Г. И. Маркелову, или пощипывание лежащих над ними участков кожи может давать болевые иррадиации по сосудам, обычно в дистальном направлении, и различные ощущения. При периваскулярных плекситах также можно проследить автоматизм концевого сосудистого аппарата. Он является довольно стойким. В отношении концевого сосудистого автоматизма можно привести содержательные опыты С. В. Аничкова, проведенные на изолированных пальцах. Опытами установлено, что палец от трупа 12-дневной давности еще реагировал на адреналин. Интересны также указания С. В. Аничкова на то, что при склеротическом процессе больше всего страдает способность периферических сосудов к расширению, сосудосуживающая реакция даже усиlena.

Однако можно указать и другие сосудистые нарушения, относящиеся к ангиотрофическим отекам. Местный отек связан с увеличением лимфоотделения, созданием временного равновесия между крово- и лимфообращением, вилостью сосудистой стенки. Отеки можно рассматривать как результат чрезмерной нервно-сосудистой раздражимости и физико-химических изменений сосудистой стенки и окружающих тканей. Они, вероятно, связаны не только с местным механизмом, но и с деятельностью центральных вегетативных отделов. Отеки наступают под влия-

нием пережинаний, усталости, интоксикации, температурных условий, аллергических состояний. Нередко нервный отек сопровождается зудом. Из вегетативных признаков мы наблюдали заметное усиление функций блуждающего нерва (рефлексы глазо-сердечный, энгастрический), усиление красного дермографизма, ослабление белого дермографизма, появление при пальпации болевых сосудистых точек головы. Помимо обычной локализации пейровегетативных отеков на лице, конечностях, мы наблюдали такой отек на обоих ушах: они были резко, в 2—3 раза, увеличены в объеме, имелось ощущение в них зуда, что продолжалось до 5 дней.

При наличии околососудистых плекситов увеличение давления или застойные явления в пределах сосуда усиливают болевые признаки, обнаруживаемые при исследовании. Таким образом, при периваскулярных плексалгиях с преобладанием болезненности офтальмической, височной, теменной или затылочной области прием Квекенштедта (сжатие яремных вен) или прием насоса (наклон головы вперед или назад) усиливает эти болевые признаки и увеличивает иррадиации из одной сосудистой области в другую при давлении в указанных отделах.

После симпатэктомии также наступает расширение и извистость сосудов. Могут возникать и трофические изменения сосудистой стенки, в частности, эндартерииты, мезоартерииты (М. Н. Лапинский).

Местный сосудистый механизм изменяется также при многих заболеваниях, протекающих и без такой «периферической денирвации». У здорового человека имеются существенные различия в поведении красного и белого дермографизма; на груди сильнее красный, а на конечностях — белый дермографизм. Формула взаимоотношения продолжительности красного дермографизма к продолжительности белого на груди равна 6 : 1, а на бедре — 1 : 2 или 1 : 1 (Русецкий, 1926). Имеющаяся, таким образом, более выраженная наклонность к спазму со стороны сосудов конечностей создает условия, способствующие развитию полиневритов в дистальных отделах конечностей, учитывая большое значение ангиоспазмов для дистрофических нарушений.

Крайне усиленная ангиоспастическая настроенность при склеродермии также, возможно, является существенным патогенетическим фактором при этом страдании.

В отношении сосудорасширительного концевого механизма можно указать, что у здоровых людей наблюдается крайне интересное суммирование механического раздражения (вызывание красного дермографизма штриховым раздражением кожи) и химического раздражения (пилокарпин). Дермографизм удлиняется в 4—5 раз после инъекции пилокарпина; это удлинение значительно больше при церебральных поражениях (Русецкий, 1923). Изменения содержания ацетилхолина и гистамина в тканях

пораженных участков при этих заболеваниях играют роль в патогенезе сосудистых признаков.

Необходимо остановиться на первом компоненте сосудистой гипертонии, хорошо изученном нашими отечественными клиницистами. Неврогенный компонент признается большинством изучавших это страдание авторов для начального периода гипертонии. Отметим патогенетическую роль для гипертонии нервно-психических факторов, синкаротидного аппарата, третьего мозгового желудочка, расщепления нервно-гуморального комплекса (вегетативного прибора или химического звена, Г. И. Маркелов), гипертонии стволового происхождения (А. М. Гринштейн). В отношении неврологической трактовки признаков заболевания имеет большое значение повышение давления не только в пределах артериальной, но и венозной сети. Венозная гипертония, наблюдаемая в 50% сосудистой гипертонии (А. Д. Аденский), имеет наибольшие связи с давлением спинномозговой жидкости. Эта связь может быть определена как непосредственная, взаимно обусловленная, так и рефлекторная — вследствие раздражения сосудистых рецепторов, и, наконец, определяемая гуморальными факторами.

Представляют интерес вазопатические головные боли у больных гипертонией. Они позволяют уточнять особенности заболевания. Вазопатические боли состоят в иррадиации болей в определенных участках головы и в совпадении местной болезненности сосудистой стенки при пальпировании в тех же участках. Наиболее чувствительными являются обычно теменные сосудистые точки, а затем затылочные или височные. Точки имеют сопряженность: височные и затылочные точки могут давать иррадиацию в теменной отдел. Следовательно, при гипертонии существует раздражение периваскулярных сплетений головного отдела.

Далее, можно указать нередко наблюдаемые сосудистые асимметрии (различия в кровяном давлении сосудов половин тела) без явных признаков нарушения анимальной нервной системы (парезов, асимметрий сухожильных рефлексов). Одна рука может быть бледнее другой, холоднее на 0,5—1°. Кровяное давление на одной стороне выше, чем на другой, как максимальное, так и минимальное, причем это различие может достигать 10—20 мм. Этот феномен указывает на неоднообразное поведение сосудистой стенки на обеих половинах тела, асимметрию иннервационных и гуморальных влияний. (Асимметрии кровяного давления являются также постоянным признаком гемиплегии, плекситов, миолитов и других органических заболеваний нервной системы и послужили поводом для изучения местных регионарных отличий давления. Такие изменения являются, кроме того, динамичными в связи с эндокринными и психическими воздействиями.)

Значение коркового влияния для артериального давления также известно врачу, в особенности по наблюдениям, проведенным в период Великой Отечественной войны в Ленинграде. Выключение отрицательно действующих психогенных факторов внешней среды, рационально построенная психотерапия благоприятствуют снижению давления. Взаимная связь сосудистых иннервационных центров и коры головного мозга образует взаимно реагирующий комплекс, который является важным фактором в патогенезе гипертонии. Этими причинами объясняется благоприятное действие на гипертонию лечения сном, охранительного торможения по И. П. Павлову.

Наконец, нужно указать на реальное влияние на гипертонию различных нейрохирургических мероприятий, построенных по типу десимпатизации. Наибольший эффект производит десимпатизация брюшных сосудов и нижних конечностей. Это и понятно, так как сосуды брюшной полости могут вмещать до одной трети всей массы крови. А. М. Гринштейн, Б. Г. Егоров и Л. С. Соскин отмечают преимущества внебрюшинной поддиафрагмальной перерезки большого и малого чревных нервов и резекции второго и третьего поясничных узлов пограничного ствола. В отношении этой и других рекомендуемых при гипертонии операций (Ф. М. Ламперт и др.) необходимо прежде всего и больше всего уточнить показания к проведению десимпатизирующих вмешательств и делать их после комплексного и согласованного решения ряда специалистов. Как указал на 3-м съезде невропатологов и психиатров П. И. Эмдин, поиски должны быть направлены в сторону отыскания веществ симпатолитического действия и, добавим, соответствующих сдвигов тканевого обмена и гуморального характера. Следует дополнить сказанное мероприятиями, рекомендуемыми в отношении первых отделов, играющих роль для гипертонии. По Г. Ф. Лангу, имеется ослабление регулирующего влияния коры на подбугровую область. В. В. Вайль находил патологоанатомические изменения в шейных симпатических узлах. Д. Г. Шефер предлагает рентгенотерапию гипоталамической области; применяют способы диатермии шейного симпатического отдела (боковая диатермия шеи по Звоницкому или Гроту).

С этой точки зрения приобретает значение клиническое (и физиологическое) изучение сосудистой гипотонии, заслуживающей большего внимания, чем ей уделялось раньше. Гипотония протекает нередко с гипоксемическими нарушениями и служит причиной своеобразного психо-неврологического синдрома с признаками пониженной деятельности вегетативной нервной системы.

Представляют также значение и местные сосудистые синдромы временного, преходящего характера. Мигрень является одним из ярких представителей этой группы. Начальные сведения о происхождении сосудистого спазма и местного болевого комплекса,

составляющих основное содержание мигренозного приступа, были основаны на предположении о патогенетической роли шейных симпатических узлов (А. Г. Щербак). В дальнейшем происхождение приступа пытались объяснить участием стволовых отделов головного мозга (роль тройничного нерва в иннервации мозговых оболочек и раздражение исходящих вегетативных путей). В настоящее время это представление следует расширить — со стороны первого механизма несомненную роль играет гипоталамо-таламическая область.

Изучение первично-сосудистых синдромов позволяет высказать-ся за признание многообразных связей между вегетативными нервными отделами, обеспечивающими нормальную деятельность сосудов. Главным и ведущим механизмом является сосудоспастический. Он представлен четырьмя основными этажами: прежде всего в пределах вегетативного концевого аппарата, далее, в цепи постганглионарных и преганглионарных отделов, затем спинальных систем и, наконец, подкорково-подбугровой области. Вся эта соподчиненная система является взаимно активирующей, но в то же время она имеет свои особенности для различных уровней вегетативной нервной системы. Анализ ее показывает правильность установленных Л. А. Орбели эволюционных принципов регуляции органов и тканей — возрастания роли высших отделов нервной системы в подчинении себе местных гуморальных механизмов. Указанная система интимно связана с адреналохромаффиновыми аппаратами.

Сосудорасширятельный механизм может быть выявлен в кортикальных, бульбарных спинномозговых и периферических отделах (этим, конечно, не разрешается вопрос о многообразии и сложности функций коры головного мозга). Изучение сосудорасширятельного механизма представляет, как указано, несомненные трудности в отношении понимания самого сосудорасширятельного аппарата и сосудорасширителльной функции. Нужно учитывать изменения в проведении первого возбуждения, чередующиеся процессы возбуждения и торможения, угнетение вазоконстрикторной системы, иррадиации возбуждения к церебральным отделам, значение афферентных чувствительных импульсов и, наконец, особое значение гуморальных состояний и сдвигов.

Недостаточная выясненность действия медиаторных веществ на сосуды также затрудняет более полноценное разрешение вопросов вазодилататорной иннервации. Ряд исследований намечает решение их в направлении сочетания вазодилататорных импульсов, тормозных процессов по отношению к сосудорасширяющей системе и медиаторных сдвигов.

Необходима дальнейшая разработка вопросов о динаминости, длительности существования синдромов, о разнородных «двойных» воздействиях на сосудистую стенку, экстенсивных процессах нарастающей иррадиации раздражения, роли синаптических

нарушений и др. Все это важно для понимания сосудистых клинических синдромов, в которых объединяются ирритативные и тормозные состояния в вегетативной нервной системе.

Г л а в а IX

ИРРИТАТИВНЫЕ НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Нами уже было обращено внимание на значение для патологии вегетативной нервной системы ирритативных состояний, иррадиаций вегетативного раздражения за пределы основного патологического очага. В понятие динамичности функций вегетативной нервной системы входит ее свойство широко разливать свое возбуждение, образовывать новые, вторичные очаги раздражения, реперкутировать. Явления иррадиации, реперкуссии имеют определенные закономерности.

Можно выделить ряд ирритативных нейро-вегетативных синдромов с обширной иррадиацией раздражения. Нейро-вегетативные ирритативные синдромы представлены тремя группами: 1) отраженные нейро-вегетативные синдромы, 2) болевые вегетативные синдромы и 3) трофические ирритативные отраженные синдромы.

О т р а ж е н н ы е н е й р о - в е г е т а т и в н ы е с и н д р о м ы . При заболеваниях внутренних органов имеют место отраженные вегетативные нервные признаки со стороны соседних органов и аппаратов. Среди этих отраженных признаков были описаны различные висцеро-вегетативные рефлексы, кожные зоны Геда, вегетативно-занимальные рефлексы, использованные в практической работе врачей. В клинике получили также известность межорганные вегетативные рефлексы. Были установлены различные перекрестные вегетативные феномены, иррадиации раздражения по вегетативным нервным путям, что получило подтверждение в патологоанатомических исследованиях, показавших нередкое распространение процесса за пределы основного очага заболевания.

Отечественные гинекологи В. Ф. Снегирев, Р. Е. Рейн описали боли по межреберным нервам, отдающие в левую лопатку и руку при воспалении и опущении яичников и завороте матки. Гинекологи наблюдали наличие связи между хроническим оофоритом и мастодинией, периметритом и болями, отдающими в грудную железу и в межреберные отделы левой стороны. М. Н. Лапинский констатировал, что во время операции по поводу опухолей левого яичника возникали боли в области сердца, а после операции боли наблюдались в левой руке, лопатке и левой половине груди, возникали гиперестезия и болевые точки второго-пятого межреберных нервов. Такие явления наблюдались чаще при заболеваниях фаллопиевых труб, яичников, реже при заболеваниях матки и влагалища. В процессе эмбрионального

развития внутренние половые органы опускаются из грудного отдела вниз по длинику тела эмбриона. Реперкуссия в левой половине груди наступает независимо от стороны поражения (например, при заболевании правого яичника), что подтверждают данные об иннервации левым пограничным стволом и сенсибилизация последнего к ряду воздействий (Б. В. Огнев, А. Б. Иозефович).

У мужчин аналогичные левосторонние боли бывают при заболевании предстательной железы. Односторонние боли описаны в связи с заболеваниями внутренних органов (А. И. Гейманович). Боли в отдельных ветвях тройничного нерва наблюдаются при приступах печеночной колики. Головные боли являются часто следствием иррадиации при висцеральных заболеваниях. Известно, что иррадиации наблюдаются при болезнях внутренних органов (печень и др.). Хронические аппендициты иногда вызывают у женщин кризы матки, клитора, усиление полового влечения или холдность. Усиленный рефлекс с гипогастрического сплетения дает при соитии своеобразный звук («крик Дугласа»). При холецистите, грудной жабе могут возникать зубные боли, при заболеваниях желчного пузыря — шейный болевой феномен (фенофеномен, В. М. Коган-Ясный).

Сердечно-сосудистая система нередко участвует в реперкуссивном синдроме. В. М. Коган-Ясный советует при жалобах больной на сердце исследовать желудок. Он указывает также на то, что болевые феномены в области сердца могут наблюдаться при заболеваниях брюшной полости: гепато-кардиальный синдром, фено-кардиальный синдром и др. Боли в сердце возникают иногда при дефекации у геморроидального больного. Рефлексы с органов брюшной полости на сердце осуществляются через пограничный симпатический ствол (Н. Ф. Понов). В ряде случаев сердечная реперкуссивность сопровождается парестезиями конечностей, ознобом, бледностью, потением, т. е. свидетельствует также о симпатических реакциях. Сердце реагирует расширением во время приступов холецистита, как указывал С. П. Боткин, при почечных коликах и др.

Создание местного висцерального очага возбуждения происходит путем сильного и достаточно продолжительного раздражения рецепторов органов: механо-, баро-, хеморецепторов. Это возникает в результате самых различных процессов: натяжения, смещения органа, спаечных, рубцовых процессов, отечных, застойных явлений, токсических воспалительных дегенеративных изменений, травмы, новообразований и др. При соответствующей мощности первичного очага возбуждения возникает иррадиация раздражения, различающегося по глубине и по распространению и образующего дополнительные очаги раздражения в иннервационно-связанных органах. Для этого используются межорганные нервные связи, аксональные, межрецепторные (поливалентные) связи, вегетативные нервы, периваскулярные сплетения.

Г. И. Маркелов описал в 1930 г. реактивный вегетативный синдром как особую форму поражения вегетативной системы. Он делит «реактивные» вегетативные синдромы, в зависимости от исходного пункта и особенностей клинической картины, на следующие типы: краиальный, шейно-грудной, тип верхней конечности, тип брюшной полости и тип нижней конечности.

Иrrадиация раздражения не ограничивается регионарным распространением на местные иннервационно связанные органы. Мощные импульсы поступают от «больных» рецепторов в центральную нервную систему, возникает реперкуссия, протекающая обычно по определенным типам расширения центральных реакций. Сначала появляются сегментарные реакции, отражающиеся на эффекторных вегетативных функциях сегментарно связанных аппаратов противоположной стороны, на анимальных функциях сегмента. Затем следует, нередко непосредственно, стадия иrrадиации по пограничному симпатическому стволу и по спинномозговым вегетативным центрам. Бульбарный отдел мало участвует в отраженных состояниях, только иногда можно наблюдать признаки со стороны продолговатого мозга.

Наибольшую мощность приобретают отраженные процессы при возникновении очага раздражения в таламо-гипоталамическом отделе. Гипоталамо-таламическая область, как известно, составляет важную часть многих ирритативных нейровегетативных синдромов. Таламо-гипоталамический отдел оказывает действия на многие вегетативные функции, влияет на адаптацию анимальных аппаратов. Наконец, влияние коры головного мозга сказывается на первичных регионарных реакциях, а при длительных отрицательных внешних воздействиях создается тяжелое психическое состояние с изменениями эмоционально-аффективными и образованием ряда вторичных вегетативных нарушений. В период Великой Отечественной войны мы наблюдали различные отраженные синдромы, нередко охватывавшие церебральные вегетативные нервные отделы. Вегетативные отражения идут далеко, особенно в случаях повторных воздействий, подкрепляющих первичный очаг раздражения. Важным является то, что отраженный феномен закономерно обусловлен распространением иrrадиации возбуждения, эта обусловленность — анатомическая и физиологическая.

Сила и продолжительность возникшего раздражения могут изменять условия нервной проводимости. В таком случае наступает провизорная парабиотическая стадия или парадоксальная стадия, или, наконец, стадия полного парабиоза. Вместе с тем большие сдвиги, совершающиеся в вегетативной нервной системе, не могут пройти без соответствующих изменений со стороны медиаторов. Эти вещества создают новые установки для передачи первого возбуждения.

Вегетативная реперкуссия, регионарная или половинная, может быть выявлена, помимо болевых признаков, разнообраз-

ными исследованиями вегетативной нервной системы. Анизокория, а если ее нет, то пробы с введением вегетропных веществ в конъюнктивальный мешок устанавливают скрытую анизокорию и мидриаз на стороне синдрома. Из сосудистых признаков можно отметить спазм сосудов, асимметрии кровяного давления, усиленные реакции на тепловое раздражение, плетизмографические нарушения, колебания пульса, усиленные реакции на поставленную мушку, горчичник и т. д. Кроме того, укажем признаки: потовые нарушения, волосковые, изменения сопротивляемости кожи. Наблюдаются и нарушения трофических процессов со стороны глубоких и поверхностных тканей.

Наступают также сдвиги в деятельности анимальной нервной системы, главным образом адаптационного типа: повышение сухожильных рефлексов, изменение чувствительной адаптации, расширение гедовских кожных зон. Г. И. Маркелов отметил некоторое несоответствие изменений поверхностной и глубокой («вегетативной») чувствительности — глубокая болевая чувствительность повышенная, а поверхностная чувствительность, в том числе и болевая, чаще пониженная.

Приведем примеры больных с отраженными синдромами.

У одного из наших больных имелись энтероптоз, боли в эпигастрической области, резкий эпигастрический рефлекс, слабый глазо-сердечный рефлекс. В связи с малярийными приступами происходило обострение болей и наступало кровотечение из десен, исчезавшее после уменьшения болей. У другого больного была произведена операция по поводу гипоспадии. После операции появились выраженные боли в паховой области и ряд вегетативных признаков, в частности, резкая потливость всего тела, в особенности нижних конечностей. Через $1\frac{1}{2}$ месяца боли несколько уменьшились, потливость ограничилась только стопами — обширная потовая реакция сузилась до границ узкой сегментарной реакции.

Довольно яркий пример приведен Р. С. Мазо. У одного раненого после слепого осколочного ранения мягких тканей головы, правой ягодицы и правой стопы появился стул до 20—25 раз в сутки. Болезненное состояние продолжалось в течение 5 лет. Барий при рентгеноскопии проходил через желудок через 30 минут, через тонкий кишечник — через 4 часа, толстый кишечник выделял его тут же. Больному была проведена двусторонняя блокада с новокаином на уровне $L_1—L_2$. На следующий день стул стал реже, до 7 раз в сутки. После повторной блокады стул стал нормальным, 2 раза в сутки, а барий замедлил при рентгеноскопии свою эвакуацию по кишечнику, в частности, по толстому кишечнику. Г. И. Маркелов считает, что обширность иррадиации можно ограничить скополамином.

Для этого ирритативного нейро-вегетативного синдрома, как и для других, необходимо отметить наличие не только ирритативных, но и паретических признаков. Одновременно имеют место признаки различного типа; так, например, при реперкуссии в одном участке возникает сужение сосудов, а в другом участке —

расширение их. Одновременное существование признаков, иногда различных по своему характеру, нередко составляет содержание ирритативно-паретического синдрома.

К отраженным нейро-вегетативным синдромам с наличием ирритативно-паретического комплекса могут быть отнесены так называемые физиопатические рефлекторные синдромы (в вегетативной части синдрома). После небольшого ранения мягких тканей конечности с повреждением мелких нервных ветвей, чаще в пределах кисти, возникает своеобразный синдром пареза, контрактур, в объективной картине которого важную роль играют вегетативные признаки. Среди них мы находим на пораженной конечности: мраморный рисунок кожных покровов, понижение кожной температуры, микросфигмию, изменение электросопротивления кожи и небольшие трофические нарушения на пальцах.

Немалое значение имеет фон, на котором развивается отраженный феномен. Приведу в этом отношении наблюдение над собой. После давно перенесенного тифа имеется замедленный пульс, до 46—48 ударов, служивший поводом к появлению парадоксальных реакций, например, замедление пульса до 36—38 ударов при повышении температуры во время приступов малярии. В 1947 г. после мацестинских ванн произошла перестройка сердечной деятельности, пульс участился до 64—68, но следы вегетативных нарушений, повидимому, остались. Летом 1948 г. был приступ малярии, начавшийся с диареи и некоторого замедления пульса. К вечеру правый глаз стал красным, появились ощущения сильного жжения и давления в области глаза. Температура кожи правой щеки и правого глаза выше, чем левых. Небольшая гипестезия на правой щеке. Применение холодного компресса на правый глаз успокаивало болевые ощущения в правом глазу через 20—25 минут. Через 1—1 $\frac{1}{2}$ часа аналогичные ощущения жжения возникли в левом глазу, причем перекрестный феномен возник не по типу сужения сосудов (холодный компресс справа), а по типу сосудистого расширения. Ощущения в левом глазу подавлялись значительно труднее и дольше, необходимо было сменять холодные компрессы в течение 1 часа 20 минут — 1 часа 30 минут. Таким образом, в левом глазу возник перекрестный феномен, для которого холодовое действие на правый глаз сказывалось парадоксально, оно продолжало удерживать симпатическое угнетение и только с известными трудностями вызывало лечебное сосудосуживающее действие.

Болевые вегетативные синдромы. Мы уже неоднократно упоминали о болевом отраженном синдроме как о реактивном вегетативном синдроме: наступает отражение, распространение боли на далекое расстояние от болезненного очага. Здесь необходимо по вопросу об иррадиации боли ответить на два вопроса: существует ли висцеральная вегетативная чувствительность и каковы отличия боли вегетативного характера.

Уже давно врачи на основании клинических данных указывали на возможность проведения болевых ощущений в пределах вегетативной нервной системы. У больных, страдавших эпигастрическими болями, находили изменения в солнечном сплетении. болевые ощущения со стороны желудочно-кишечного канала уничтожались путем анестезии чревного нерва. При операциях была доказана чувствительность симпатических узлов, солнечного сплетения, чревного нерва, гипогастрического сплетения. Сосудистая стенка становится чувствительной при периваскулярных плекситах. При полном поперечном разрушении спинного мозга в нижних отделах тела могут оставаться ощущения боли, напоминающие ощущения от переполненного мочевого пузыря. Эти неопределенные ощущения могут быть объяснены проведением афферентных импульсов по экстрамедуллярным путям, по вегетативной нервной системе. Иногда при невралгии тройничного нерва перерезка этого нерва не уничтожала приступов болей; последние исчезали только после экстирпации шейных симпатических узлов.

На основании этого можно признать роль вегетативных нервов в проведении чувствительности. Повидимому, основными болевыми вегетативными проводниками для грудных и брюшных органов являются симпатические ветви пограничного ствола.

В отношении рецепторов, расположенных во внутренних органах, в результате гистологических исследований Б. И. Лаврентьева констатировано наличие интеррецепторов различного типа. Найдены механо-баро-хеморецепторы, «поливалентные рецепторы». Указанные рецепторы внутренних органов сами по себе характеризуют морфологическую и физиологическую специфичность вегетативного периферического раздражения. В них заложены те начальные особенности, которые определяют основные отличия импульсов, поднимающихся в центростремительном направлении и дающих разряды типа аксонрефлекса, потом спинальных реакций, реакции в пределах зрительного бугра и наступающих затем сложных перестроек в вегетативных центрах головного мозга.

Основным возражением против существования вегетативных чувствительных волокон является то обстоятельство, что афферентные волокна, идущие от рецепторов внутренних органов, проходят, так же как и чувствительные анимальные волокна, по задним спинальным корешкам. Однако приведенные клинические данные, специфичность рецепторов, особенности последующих реакций, наступающее раздражение вегетативных центров, отличия самих болевых признаков указывают на существование вегетативной висцеральной чувствительности.

Вегетативная чувствительность отличается рядом особенностей. В норме вегетативная нервная система обладает ничтожной чувствительностью к болевым раздражениям, но при заболе-

ваниях эта чувствительность резко повышается. Кратковременные и слабые раздражения внутренних органов в начале своего действия не вызывают боли, а достаточно сильные и длительно действующие агенты вызывают боль. Если импульсы от рецепторов внутренних органов незаметны для здорового человека, то патологические импульсы от тех же рецепторов или от поражаемых проводниковых систем становятся источником тяжелых ощущений и страданий.

Нужно учитывать значение адекватности и специфичности наносимых раздражений для функции внутренних органов. Ткани, обычно нечувствительные, становятся болезненными под влиянием качественно специфичных и количественно достаточных раздражений. Среди таких раздражений для вегетативных болей можно указать: давление, вытяжение, растяжение органа, раздражение серозной и подсерозной оболочек, изменения кровообращения, спазм гладкой мышцы, сопровождаемый судистой ишемией, местное скручивание органа, воспаление, химические раздражения, в частности, избыток соляной кислоты, и другие факторы.

По Эйала, можно различать следующие висцеральные боли: боли париетальных серозных оболочек и собственные боли внутренних оболочек. Для первых преобладает ощущение проекции боли в кожные зоны. Боли внутренних органов различаются: 1) глубокие неопределенные боли, сосредоточенные во внутренней полости; 2) иррадиирующие, охватывающие боли, широко распространенные и в то же время менее очерченные зоны болевых ощущений, нередко иррадиирующие в верхние отделы тела, и 3) кожные боли, лучше локализуемые, большой интенсивности, с ощущениями типа жжения или ужилов.

Помимо изучения вегетативных болей при поражениях внутренних органов, сосудов, пограничного симпатического ствола, в период Великой Отечественной войны были проведены обширные исследования болевых синдромов, возникавших после поражения периферических нервов, богатых вегетативными волокнами, и периферических нервов, бедных таковыми. Эти наблюдения позволили подтвердить ранее полученные данные о вегетативных болях и несколько расширить представление о них.

Боли анигального характера отличаются большей определенностью, «анатомической» очерченностью ощущений, — они совпадают с территорией анигального нерва. По своему характеру они представляют собой парестезии типа онемения, ползания мурашек в территории нерва или отдающие, иррадиирующие, стреляющие боли. При этом эмоциональный неприятный оттенок болей и сенестопатии при болях анигального характера не достигают высоких степеней. Боли же вегетативного типа более диффузные, не связанные с территорией иннервации анигального нерва; они охватывают дистальный отдел конечности. Они харак-

теризуются ощущениями сильного жжения («термические» боли), множественных уколов, давления, растяжения ткани, образования нарыва, пульсирования и др. Боли вегетативного типа имеют выраженный эмоциональный отрицательный характер, а также сопровождаются сильными сенестопатиями. Таким образом, в болях вегетативного типа резко выступают три основные компонента гиперпатического комплекса — болевой, сенестопатический и эмоциональный — в определенных взаимоотношениях (Русецкий, 1946).

Указывая различия болевых ощущений вегетативного или анимального характера, не следует забывать, что эти различия определяются степенью поражения патологическим процессом вегетативных или анимальных волокон. Нервы, богатые вегетативными волокнами (срединный нерв, тройничный, верхние отделы седалищного нерва), особенно легко дают боли вегетативного типа. Наконец, поражение вегетативных волокон ведет к изменению адаптации анимальных чувствительных рецепторов, что дает сенестопатии, один из признаков болей вегетативного характера.

Иrrадиация болевого вегетативного синдрома, особенно в выраженных случаях, как бывает при каузалгии, совершается приблизительно в той же последовательности, как это было указано для отраженного нейро-вегетативного синдрома. Местный очаг раздражения дает местные аксонрефлекторные замыкания, посыпает центростремительные раздражения, создающие сегментарные реакции. Далее происходит иrrадиация раздражения по пограничному стволу и спинальным системам, с созданием там очагов возбуждения соответствующих топически обусловленных участков. Затем наступает возбуждение таламо-гипоталамической области, дающей ряд нисходящих эфферентных реакций, а в то же время производится воздействие на кору головного мозга, которая в свою очередь является источником новых влияний на вегетативные аппараты. Для болевого вегетативного синдрома имеет значение зрительный бугор и кора головного мозга, но большее значение имеет зрительный бугор, который замыкает ряд раздражений на гипоталамо-гипофизарный отдел, не поддающийся их к коре головного мозга.

Мощное иrrадирующее болевое раздражение каузалического типа трудно поддается лечению и составляет одну из сложных терапевтических задач. В годы Великой Отечественной войны мною был предложен метод комплексного одновременного воздействия на основные звенья цепи патологической боли. Действие новокаином на зону кожной проекции боли, на зону очага поражения (при периферических ранениях), на спинальную зону и действие трансцеребральным ионофорезом — на корково-таламическую зону. Применяют различные способы хирургического вмешательства на вегетативной нервной системе: удаление симпатических узлов, сечение соединительных ветвей (А. Ю. Созон-

Ярошевич). При каузалгии пользуются также методом лечения длительным спом.

Очаг болевого раздражения является не только источником для образования отраженного синдрома, но представляет собой участок повышенной рефлекторной возбудимости, реагирующий на различные воздействия. Среди многих примеров этого типа привожу хотя бы указания И. Я. Раздольского на усиление ампутационных болей при мочеиспускании и дефекации.

При истолковании болевого вегетативного синдрома, конечно, не следует забывать о химических сдвигах, происходящих в нервной системе, об образовании различных веществ. Гистамин, появляющийся в местах нанесения болевого раздражения, привлекает к себе внимание исследователей. Существующее мнение о том, что гистамин является медиатором, сопровождающим болевые ощущения, подтверждается рядом фактов. Если гистамин при дальнейших исследованиях не окажется специфическим «веществом боли», так как он обнаружен в организме, например, при сосудистых поражениях, шоке, то во всяком случае он является веществом, очень часто сопутствующим болевым раздражениям и обладающим физиологическим значением для болевого феномена.

Мной еще в 1942 г. было указано о своеобразных реакциях на внутрикожное введение гистамина при травмах периферических нервов, сопровождающихся болевыми ощущениями, и при корешковых поражениях. Площадь красной реакции на внутрикожное введение гистамина была значительно больше в территории болевой зоны по сравнению с симметричным здоровым участком. Интересно, что при пароксизмальном течении болевого синдрома реакция в болевой период была усиленной, а в безболевой период, период затихания болей, реакция на гистамин была резко пониженной и даже по сравнению со здоровой стороной. Вопрос о химической стороне болевого иррадиирующего синдрома имеет несомненное значение и разрешается, конечно, не только с указанных точек зрения в отношении гистамина, но значительно шире.

При изучении иррадиирующего болевого синдрома было обращено в свое время внимание на зоны Геда, довольно динамичные и преходящие реакции (см. выше). Они в ряде случаев могут помочь топической висцеральной диагностике. Помимо них, внимание врачей обращено на поиски различных болевых точек, характеризующих то или иное местное или общее страдание, более отражающееся на каком-либо нервном отделе. Г. И. Маркелов отметил такие реактивные вегетативные синдромы с регионарным акцентом, в частности, при нейромаллярии.

Подобные реактивные вегетативные синдромы мы можем нередко наблюдать в клинике. Например, при сосудистой гипертонии мы встречаем такой регионарный акцент на затылочных сосудистых точках, где обычно локализуют эти больные свои

ощущения. Продольное пальпирование или надавливание височных, теменных, орбитальных сосудов также дает некоторую болезненность с иррадиацией в наиболее чувствительные затылочные точки. Мне приходилось видеть больных с гипертонией, у которых имелось явное преобладание болезненности затылочных сосудов, а также иррадиация в этот отдел не только с указанных сосудистых участков, но и со стенок обеих сонных артерий. Под влиянием приема Квекенштедта болевые пробы усиливались.

В развитие положения о реактивных вегетативных синдромах Л. В. Бирбрайр изучал 12 болевых точек, обнаруживаемых при исследовании: височной артерии, точек тройничного нерва, сонной артерии, надплечья, плеча, лучевой артерии, межреберных точек по сосковой и подмышечной линиям, солярной точки, гиогастрической, нижневнутренней бедренной точки, перкуссией остистых отростков позвонков. Путем оценки степени болезненности точек он составлял болевые кривые разного типа: непрерывные, прерывистые, регионарные. При висцеральных заболеваниях болевая кривая совпадала со стороной больного органа в 86,4% случаев. Малярии принадлежала весьма активная роль в создании болевых кривых.

П. А. Бадюл провел обширные исследования болевого вегетативного синдрома у больных с нейромалярией и изучил 23 болевые точки, присоединив к ранее указанным новые точки: Тоболова, Цито, селезенки, печени и др. На основании этих исследований он пришел к выводу, что болевой рисунок не представляет кривой с максимумом подъема в области основного очага и с постепенным снижением в обе стороны по мере удаления от него. Наоборот, регионарный акцент падает на определенные болевые зоны, отстоящие друг от друга на значительном расстоянии — область левого подреберья, головы и шеи. К формированию подобной болевой кривой необходимо, повидимому, привлечь как определяющую причину создание местных нейровегетативных очагов возбуждения в околоселезеночных сплетениях и других отделах.

Трофические ирритативные отраженные синдромы. Вопрос о трофики является частью обширного вопроса об общем и местном обмене веществ, зависящем от многих причин структурного, физического, химического и физиологического порядка. Трофика, по определению И. И. Павлова, является тончайшей регуляцией материальных запасов в тканях организма.

В учении о трофики преобладают представления о регулирующем трофическом влиянии нервной системы. И. И. Павловым указаны патологические изменения в органах, наступающие в результате нарушения трех типов: нарушений специфичной для органа функции, сосудистых нарушений, первитрофических нарушений. В отношении последних ведется большая разработка вопроса о трофической функции симпатического отдела.

В клинической практике накоплен большой материал о трофических поражениях при заболеваниях нервной системы. Об этом говорили не только невропатологи. С. П. Боткин указывал в свое время на нервные потрясения как один из моментов, благоприятствующих наступлению пневмоний. М. С. Вовси признал, что при проникновении пневмококка в легочную ткань неврогенные моменты играют первостепенную роль в развитии болезни. В данном случае нас интересуют нарушения трофики, возникающие в связи с поражениями вегетативной нервной системы. Среди них видное место занимают сложные дистрофические процессы с множественными признаками нарушений общего и местного обмена гипертрофического и атрофического типа. Эти дистрофии и ряд других были отмечены в соответствующих главах.

Дистрофические нарушения наблюдаются при многих заболеваниях и при различной топике поражения. Предложен ряд классификаций для дистрофий, и среди них я считаю целесообразным привести классификацию, предложенную Н. С. Четвериковым (1948). Он делит дистрофические состояния на следующие три группы.

I. Дистрофии при первичных поражениях вегетативной нервной системы:

- 1) при поражениях коры головного мозга,
- 2) при поражениях межуточного мозга,
- 3) при поражениях продолговатого мозга,
- 4) при поражениях боковых рогов спинного мозга,
- 5) при поражениях периферических симпатических ганглиев,
- 6) при поражениях периферических вегетативных проводников.

II. Дистрофии при первичных поражениях вегетативно-эндокринного аппарата:

- 1) при заболеваниях гипофиза,
- 2) при заболеваниях щитовидной железы,
- 3) при заболеваниях поджелудочной железы,
- 4) при заболеваниях надпочечников,
- 5) при заболеваниях половых желез.

III. Дистрофии при комплексных поражениях вегетативно-гуморального аппарата:

А. Инфекционные дистрофии:

- 1) при сепсисе,
- 2) при общих инфекциях, особенно при хронических (туберкулез, хроническая дизентерия, бруцеллез и т. п.).

Б. Токсические дистрофии при отравлениях экзогенного поряда (БОВ, промышленные яды).

В. Эндогенно-токсические дистрофии:

- 1) приavitaminозах (комплекс В, С, Е),
- 2) при нарушениях белкового обмена,
- 3) при злокачественных новообразованиях.

Нас интересуют те трофические синдромы, в патогенезе которых на основании имеющихся данных значительную, а иногда ведущую роль играют нарушения вегетативной иннервации. Среди таких нейровегетативных трофических синдромов привлекают к себе внимание трофические нарушения, возникающие не в результате вынужденной вегетативного трофического влияния, что, несомненно, имеет место (вегетативная денервация), а в результате раздражения вегетативных нервов, ирритативного состояния. Значение состояния раздражения для возникновения трофических нарушений подчеркивалось И. П. Павловым. Он указывал, что чрезмерное раздражение трофических нервов ведет к шоковому состоянию, а более слабое длительное раздражение — к хроническим нарушениям трофики тканей. Ряд клиницистов уже в течение длительного времени связывает дистрофический процесс с состоянием нервного раздражения (А. Л. Поленов, В. Н. Шамов, А. Ю. Созон-Ярошевич). Мною отмечалось значение ирритативного состояния для дистрофического процесса в узком смысле слова.

Создание очага раздражения на периферии или в нервном центре ведет в образованию патологических импульсов и к изменению химической среды, в корне изменяющих обычные функциональные условия для нейро-вегетативных трофических отделов.

Постоянно поступающие воздействия внешней среды влияют на патологически измененную вегетативную систему и ее реактивность и углубляют развивающиеся трофические нарушения.

Ирритативные вегетативные дистрофические синдромы могут быть чрезвычайно разнообразными. Так, наблюдают различные формы поражения кожи, ее аннексов, подкожной ткани. Распространенные, обширные и ограниченные «нейродермиты», местные, гиперпластические, атрофические и дистрофические нарушения с быстрым или медленным развитием и различной тяжестью процесса составляют этот материал. Будущее учение о кожных заболеваниях в значительной мере будет зависеть от углубления патогенетических данных о роли вегетативной нервной системы в происхождении заболеваний кожи. Раздражение вегетативной нервной системы приводит также к нарушениям со стороны костной ткани, суставов и мышц. Трофические нарушения сопровождаются соматическими и химическими изменениями тканей.

В структуре ирритативного вегетативного дистрофического синдрома видное место занимает раздражение симпатического отдела. Раздражение симпатического отдела установлено при ирритативно-паретических контрактурах, длительно не заживающих трофических язвах, при дистрофических кожных процессах. В работе Ф. И. Вольтер показано значение раздражения симпатического отдела вегетативной нервной системы в патогенезе

позве длительно не заживающих трофических язв после ранения мягких тканей конечностей (рис. 50).

Дистрофические нарушения описываемого типа, в частности, трофические язвы, нередко требуют сложных лечебных воздействий на вегетативную нервную систему. Автор и непревзойденный мастер новокаиновой блокады А. В. Вишневский получал хороший эффект от ее применения в случаях трофических язв, самонеизвольной гангрены и др. Новокаиновый блок, по мнению

А. В. Вишневского и его учеников, производит «химическую невротомию» пораженного участка, а также видоизменяет трофическую функцию нервной системы в смысле создания новых «внутринервных комбинаций» по А. Д. Сперанскому (Г. М. Новиков).

Раздражение симпатического отдела представляет собой не простое усиление деятельности этого отдела, а патологически измененное симпатическое возбуждение. Оно имеет своеобразные особенности, которые могли быть объяснены с точки зрения представлений о доминантном очаге и патологической нервной проводимости парабиотического типа, сложных нарушений иннервационных ритмов. В клинической практике для таких состояний подходит термин «ирритативно-паретических синдромов»,

Рис. 50. Трофическая язва после ранения мягких тканей бедра.

который уже использован в ряде случаев. Он содержит в себе клинические признаки типа раздражения и выпадения. Конечно, эти синдромы в силу сложности наступающих трофических изменений, многообразности различных особенностей происходящих нарушений не могут быть результатом нарушений только симпатического аппарата. В происхождении их играют роль церебральные вегетативные центры, в частности, дизэнцефальные. Подбугровая область представляет наиболее яркие примеры дистрофических синдромов в клинике, как это было представлено в ярких физиологических экспериментах школы А. Д. Сперанского, как нередко мы наблюдаем это в клинике.

Ирритативно-паретический симпатический комплекс составлен не только из основных признаков раздражения симпатического отдела, обычно сосудистых признаков, но и из признаков угнетения симпатических функций (потовая, иногда волоско-

вая функция). В этих условиях, конечно, не исключены различные комбинации периферических медиаторов, усиления реакции на адреналин — симпатин, сдвигов химической пары симпатин-аминооксидазы в сторону усиления или угнетения медиаторного механизма. Д. Е. Альнери обнаруживал адреналин в оттекающей венозной крови конечности при трофических язвах центрального и периферического происхождения. Ацетилхолин не был обнаружен в содержании, адекватном выраженности трофических расстройств. Наконец, ацетилхолиновые инъекции играли положительную роль при лечении указанных нарушений.

Однако к дистрофическим нарушениям может привести не только раздражение симпатического отдела вегетативной нервной системы. При таких заболеваниях, как язвенная болезнь, имеется усиление блуждающего нерва. Однако это усиление деятельности блуждающего нерва может существовать в комбинации с различными признаками симпатического и дизэнцефального типа. Это подтверждается исследованием вегетативной нервной системы у больных, а иногда и наличием соответствующих химических веществ (ацетилхолин и симпатин).

Иrrитативные нейро-вегетативные дистрофические синдромы приобретают своеобразные формы. Имеются данные о гипертрофии грудной железы у мужчин на стороне заболевания яичка (крипторхизм, травма яичка) (А. Б. Иозефович). Интересные факты отметил Г. И. Маркелов в отношении глиоза в центральных отделах нервной системы как реакции на ирритативный процесс, возникший в периферической нервной системе. Он указал случаи химической травмы слизистой носа от паров кипящих кислот и развитие через 15 лет после этого инфильтрирующей глиомы в головном мозгу в области *uncus*, травм конечностей с повреждением костей и артерий с последующим развитием глиомы и др. В период Отечественной войны мы наблюдали отражение влияния периферической травмы на трофику отдаленных участков, которые могли быть связаны закономерностями вегетативной иннервации (верхняя конечность — половина груди и др.). Более ярко такие вегетативные дистрофии наблюдались при повторных травмах, полученных в тех же сегментах тела. Передко приходится учитывать роль коры головного мозга в патогенезе трофических нарушений (М. К. Петрова).

Как пример анализа сложных взаимоотношений, первых и гуморальных, при дистрофиях можно указать на последнюю работу А. В. Тонких. Она детально изучила ранее отмеченный факт заболевания животных пневмонией после удаления шейных симпатических узлов. Ее исследованиями установлено, что для создания пневмонии основное значение имеет не вынуждение, а раздражение симпатических функций, наблюдаются односторонние пневмонии при раздражении верхнего шейного узла противоположной стороны. В этом механизме участвует также получающий симпатическую иннервацию гипофиз, так как пневмония

не наступает при его удалении. Участие гипофиза, возможно, определяется отделяемым им вазопрессином, вызывающим перераспределение крови в организме и застой в легких, и гормоном, влияющим на водно-солевой обмен. Таким образом, было выявлено значение раздражения, роль симпатического отдела и гуморальных сдвигов в развитии заболевания. На этом примере еще раз подчеркивается значение для врачебной работы плодотворного комплексного содружества клинициста и физиолога.

Иrrитативные нейро-вегетативные синдромы в большинстве случаев образуют определенные сочетания признаков для отдельных форм, целостных или частичных. Благодаря этому создается красочная симптоматология болевых, отраженных, трофических проявлений, характеризующая изменчивость, динамиичность и распространение возбуждения в патологически измененной вегетативной нервной системе.

Глава X

«ОБЩИЕ ВЕГЕТОЗЫ»

Применение венской школой в клинике физиологических положений Лэнгли и возникновение понятия о ваготонии и симпатикотонии относятся к началу развития нейровегетологии. Открывались перспективы для изучения вегетативной нервной системы в клинике и казалось, что созданные представления разрешат основные вопросы нейровегетативной патологии человека.

Имели место крайности, возникали чрезмерные увлечения ваготонией и симпатикотонией, доходившие до утверждений, что среди исследованных групп здоровых людей были только субъекты с патологическими ваготонией и симпатикотонией. Этим создавалось представление о конституциональной фатальности, обреченности, отсутствии людей со здоровой вегетативной нервной системой, т. е. имели место реакционные теории в медицине.

Начальные данные были получены на основании пользовавшихся тогда известностью фармакологических испытаний с 1% раствором пилокарпина. В зависимости от степени реакции на пилокарпин или адреналин, определяли выраженность ваготонии или симпатикотонии. Реакция на пилокарпин состояла в отделении слюны (количество которой служило критерием для суждения о возбудимости парасимпатического отдела), пота, покраснении лица и верхней половины туловища, иногда в тошноте и рвоте, позывах на мочеиспускание, стул. Испытание атропином позволяло установить дозу атропина, необходимую для угнетения (парализования) блуждающего нерва. По Н. А. Шерешевскому, различали четыре степени реакции блуждающего нерва: 1) физиологическая реакция, равновесие парасимпати-

ческой и симпатической системы, 2) ваготония +, реакция сильнее физиологической, 3) ваготония ++, резкая реакция и 4) ваготония +++, бурия реакция. В отношении реакции на адреналин также обращали внимание на кривую подъема кровяного давления (высота «колокола»), наступавшую бледность, трепет конечностей, общее напряженное состояние, глюкозурию.

В конечном счете синдромы ваготонии и симпатикотонии можно было суммировать в следующем виде. Ваготония проявляется продолжительно удерживающимися признаками, длительным состоянием. Можно указать на сердечно-сосудистые нарушения: сердечно-сосудистая неустойчивость, рефлекторная аритмия, экстрасистолы, частые периоды брадикардии, округлое сердце при рентгеновском просвечивании, понижение кровяного давления, возможность сердечных припадков ангинозного типа, плохое периферическое кровоснабжение с венозным стазом, мраморным венозным рисунком-кожи. Признаки со стороны пищеварительного тракта следующие: ощущения тяжести в брюшной полости, эпигастре, схватки в области желудка, тошнота, легко наступающая рвота, повышенное слюноотделение, запоры, при рентгеновском просвечивании малый желудок, гипертонический, с быстрой эвакуацией содержимого, наклонность к спазмам, желудочная гиперсекреция, гиперацидность. Признаки со стороны дыхания: медленное дыхание, часто неправильное, ощущения сдавления, сжимания в груди, ночные кризы удушья, возможны астматические приступы.

Помимо указанных признаков, при ваготонии со стороны кожи отмечали следующие признаки: влажные и холодные конечности, выраженный красный дермографизм, развитый волосистый покров, мощные позывы к мочеиспусканию, но с малым количеством мочи, эозинофilia, лимфатическая ткань увеличена, частые ангины. Имеются также: наклонность к полноте, пониженная сопротивляемость по отношению к инфекциям, интоксикациям, травме. Больные сосредоточены на своих жалобах («амбулаторные больные»), меланхоличны.

Симпатикотония протекает преимущественно по типу приступов. Сердечно-сосудистые признаки: тахикардия, артериальная гипертония. При рентгеновском просвечивании — острое сердце. Со стороны пищеварения: медленное пищеварение с замедленной эвакуацией желудка, нередко диарея, повышенная чувствительность брюшной стенки при пальпации, мидриаз, сухость рта. Кожа сухая, плотная, мидриаз, экзофтальм, полиурия. Повышенный аппетит, но больные не полнеют; возбудимость, дрожание конечностей. Во время обострений все признаки резко усиливаются, может наступить пищевая глюкозурия.

Таким образом была создана клиническая теория вегетативного равновесия: усиление тонизированности блуждающего нерва сопровождается ослаблением тонизированности симпатического

отдела и наоборот. Эта теория клинического нейро-вегетативного антагонизма являлась упрощенной дуалистической неправильной теорией.

Клиническая проверка теории ваготонии — симпатикотонии показала необоснованность ее. Фармакологические пробы, проведенные у одного и того же лица, давали несовпадающие результаты: на основании пробы с пилокарпином больной оказывался «ваготоником», а при проверке адреналином он переходил в категорию «симпатикотоников». Фармакологические исследования отличались «мозаичностью»: одни аппараты симпатического или парасимпатического отдела реагировали сильно, другие — слабо, а третьи — совершенно не реагировали (Русецкий, 1923). Нередко эти исследования производили амфотропное действие, т. е. действовали одновременно на симпатический и парасимпатический отдел. Клинические картины ваготонии и симпатикотонии почти не встречались в клинике: наблюдались лишь отдельные признаки какого-либо синдрома или, чаще, признаки обоих синдромов. Больной с бронхиальной астмой мог оказаться при фармакологическом исследовании «симпатикотоником», «ваготоники» нередко требовали небольших доз атропина для ослабления ваготонических свойств и т. д. Нередко при язвенной болезни находили экзофтальмию, потливость и тахикардию. Чтобы выйти из положения была предложена теория о наличии частичной ваготонии, частичной симпатикотонии, т. е. о более локализованных, парциальных синдромах, нечто вроде указанной мозаичности.

Данные физиологии и клиники указывали, что структура вегетативной нервной системы значительно сложнее, функции симпатического и парасимпатического отделов синергичны по своей природе и подчинены церебральным вегетативным центрам. Поэтому в дальнейшем развитии клинического учения о вегетативной нервной системе совершился переход от первоначального представления о симпатикотонии — ваготонии к положениям об объединяющей деятельности вегетативной нервной системы и о значении для этого головного мозга. Этапами развития в этом направлении является учение о вегетативной амфотонии, а затем о вегетативной дистонии.

Учение об амфотонии сводилось к тому, что все факторы, влияющие на вегетативную нервную систему, действуют амфотропно, т. е. на всю вегетативную систему. В этом амфотропном действии имеется преобладание влияния на определенный вегетативный отдел. Тонус вегетативной нервной системы есть результат взаимодействия центральных отделов и периферических нервных аппаратов. Этими положениями в учении об амфотонии подчеркивался тот факт, что в клинической практике врачи сталкиваются с вегетативными заболеваниями, вовлекающими оба вегетативные отдела. В указанном учении два вегетативные отдела стоят в постоянное взаимодействие, что и выявляется

в соответствующей клинической картине в зависимости от преобладания того или иного влияния в общей структуре вегетативной нервной системы.

Учение о вегетативной дистонии отличается от учения об амфотонии тем, что им вносится динамический элемент, создается представление о лабильности функций вегетативной нервной системы. Дистония вегетативной нервной системы выявляет более сложные взаимоотношения вегетативных отделов, нарушения ваго-симпатического равновесия. Эти нарушения состоят в различном физиологическом состоянии отдельных функций вегетативных отделов. У больных с заболеванием вегетативной нервной системы какая-либо причина может вызвать и поддерживать длительное нарушение нейровегетативного равновесия. При этом одни функции могут быть резко усилены, другие менее усилены, третьи — ослаблены, изменены же многие функции. Такое состояние динамично, оно нарушает синергизм вегетативных нервных отделов. Вегетативная дистония может быть результатом раздражения, находящегося в пределах вегетативной нервной системы или вне ее. Раздражающая причина может возникать в связи с интоксикацией или инфекцией, а также в результате психогенного воздействия.

Термин «вегетативная нейротония» был введен для обозначения повышения возбудимости вегетативной нервной системы в целом. Такое представление о повышении или понижении вегетативной возбудимости в целом, так же как и представление о вегетативной дистонии, отходит от прежних понятий клинической патологии, замыкающихся в пределах антагонизма вегетативных отделов. Синергичные вегетативные отделы вступают в самые различные взаимоотношения (дистония) или обнаруживают общее состояние возбуждения или понижения возбудимости (нейротония, гипонейротония).

Но особенно важно то, что в понятия дистонии и нейротонии входит центральный компонент: центральная вегетативная дистония, центральная вегетативная нейротония. Наша клиника в течение многих лет вкладывала в представление о вегетативной нейротонии и дистонии такое содержание и признавала для этих синдромов определяющее значение центральных нарушений и сдвигов. Эти вегетозы, так называемые общие вегетозы, имеют в своей основе вегетативную церебральную патологию гипоталамическую и корковую, что и дает возможность образования общих нейровегетативных синдромов.

Возникает вопрос: не стираются ли грани между понятием о вегетозе органического происхождения и понятием о функциональном вегетозе. Представление об органических вегетозах дано в предыдущем изложении, где указаны симптомы вынуждения и раздражения, определяемые тоникой поражения различных вегетативных нервных отделов. Вегетозы функционального происхождения также имеют в своей основе анатомо-физиологический

механизм, преимущественно в пределах головного мозга, но он дает иную симптоматологическую картину в отношении признаков, их группировки, распространения и динамики. Выделение этих нервных механизмов и протекающих в них первых процессов способствует пониманию патогенеза и лечения функциональных вегетозов, обратимых по своему существу состояний. Они также характеризуются иными сочетаниями сдвигов в медиаторной и эндокринной системе.

Вегетативные нейротонии и дистонии не являются стереотипными. Будучи связаны с вегетативными центрами головного мозга, они варируют, усиливая или уменьшая те или иные вегетативные признаки. Подробное клиническое исследование больного позволяет установить роль церебральных вегетативных нервных отделов.

Вегетативная нервная система для построения определенного уровня и содержания своей деятельности обладает многообразными аппаратами приспособления к внешней среде. При наличии патологического состояния в церебральных отделах создается болезненная реактивность вегетативной нервной системы, для которой стимулы внешней и внутренней среды усиливают имеющиеся нарушения в нейровегетативной и гуморальной сферах. Вегетозы усиливаются внешне-средовыми факторами.

Вегетозы — это не фатум, как предполагали в отношении ваго-симпатикотонии сторонники предуготованной генетической наследственности. Вегетозы имеют своей причиной различные инфекции, интоксикации, травму, сосудистые заболевания, психические переживания. Это относится к внутриутробному периоду жизни плода, периоду родов, раннему детству, зрелому возрасту и периоду инволюции организма. Беременность, месячные влияют на вегетативную реактивность. С возрастом изменяется тонизированность вегетативной нервной системы: наклонность к реакциям симпатического типа в детском возрасте сменяется преобладанием парасимпатических реакций в зрелом возрасте.

Неблагоприятные экзогенные воздействия, психогенные причины могут вызвать вегетоз. Мы знаем немало примеров последнего как из мирного времени, так и из периода Великой Отечественной войны. Возникающие вегетозы характеризуются не только обычными вегетативными признаками, они отличаются изменениями эмоциональной сферы больных, состоянием их возбудимости.

Не только длительные, но и кратковременные воздействия достаточной мощности могут обусловливать наступление вегетоза. Можно еще раз напомнить о вегетативных сдвигах, описанных еще в 1920 г. А. И. Геймановичем, о наблюдениях А. Г. Иванова-Смоленского и т. д. Они возникали после сильных психогенных воздействий и давали длительно протекавшие вегетативные нарушения.

Возникновение длительных, а иногда обширных вегетативных нарушений, отмечаемых в клинической практике, вполне соответствует данным К. М. Быкова: условный раздражитель может дать длительное изменение функций внутренних органов. При появлении общих вегетозов в случаях наличия патологических изменений в дienceфальной области создаются особо благоприятные условия для развития патологических синдромов. В таких случаях легко образуются аномалии проведения нервного возбуждения, различные патологические феномены, фиксирующие синдром вегетоза.

Возникновение вегетозов изучено недостаточно. Возможно, что имеет значение нарушение кортикальных связей с дienceфальными вегетативными центрами или своеобразное столкновение экстeroцептивных и интeroцептивных рефлексов или еще какой-либо процесс, в корне изменяющий церебральное влияние на ниже расположенные вегетативные центры и вегетативную периферию, процесс нервного характера, гуморального, синаптического, эндокринного. Однако в структуре общего вегетоза с достаточной ясностью обрисовывается роль церебральных отделов, а именно дienceфальных вегетативных центров, коры и подкорковой области. В пользу высказанной гипотезы имеется ряд веских данных, а гипотеза, по Ф. Энгельсу, есть форма научного познания. Нейровегетоз у человека имеет церебральную структуру и динамичен по своему существу. Общий вегетоз вызывается конкретными материальными причинами, поддерживающими его дальнейшее развитие.

Общий вегетоз имеет определенный анатомо-физиологический субстрат, может давать переходы от синдромов органического типа к функционально-реактивным синдромам. При таком понимании общих вегетозов врачу предоставляются широкие возможности проведения лечебных и профилактических мероприятий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вегетативная нервная система ведает адаптационно-трофическими функциями, являясь сложной системой, первично реагирующей на внешние воздействия окружающей среды. Она вместе со всей нервной системой в целом фиксирует влияния окружающей среды на организм. Будучи динамичной и развивающейся, вегетативная нервная система представляет ряд отличий для высших животных и особенно для человека. Поэтому проявления нейровегетативных нарушений являются особенно сложными и разнообразными, а изучение их становится крайне важным для понимания многих патологических процессов.

Наблюдаемые в клинике патологические изменения вегетативной нервной системы, общие и местные, нередко служат

патологическим фактором, определяющим развитие болезненных признаков для различных заболеваний. Местные и общие вегетативные первые синдромы, местные и общие вегетозы и вся нейровегетология в целом приобретают все большее значение для терапевта, хирурга, дермато-венеролога, инфекциониста, окулиста и др.

Разработка вопросов нейро-вегетологии применительно к разделам медицинских специальностей составляет задачу ближайшего времени, а нужно сказать, что в этом направлении сделано еще очень мало.

Клинические нейро-вегетативные синдромы состоят из патологических признаков, качественно отличающихся от признаков, характеризующих нормальную деятельность вегетативной нервной системы. Вегетативные болевые синдромы составляют совокупность симптомов со своеобразием иррадиации раздражения, вовлечения различных вегетативных аппаратов, раздражения и угнетения висцеральных функций, в корне отличающихся от обычных, незаметно протекающих для человека сенестезий. Ряд вегетативных синдромов образуется в результате возникновений патологических рефлексов: спинальный пиломоторный рефлекс, парадоксальные сосудистые, зрачковые реакции и т. д. Появляются сложные дистрофии кожи, сосудистые синдромы, перестраивается трофики, создаются своеобразные трофические нарушения. Это — не усиление или ослабление нормальных физиологических реакций вегетативной нервной системы, это — качественно отличные патологические нейро-вегетативные синдромы.

Для клинической нейро-вегетативной патологии приобретают особое значение церебральные вегетативные центры. Вегетативные подбуровые центры не только объединяют начальные, менее дифференцированные вегетативные функции, но и вносят новые, усложненные, отличные свойства и особенности. Подбуровая область, благодаря своей структуре и своим связям, оказывает постоянно, изменяющееся в процессе болезни влияние на ниже расположенные вегетативные отделы и концевые аппараты, и это влияние приобретает в патологии определяющее значение. Влияние коры головного мозга особо отличает характер нейро-вегетативных синдромов по образованию, сочетанию признаков и течению болезни.

Основное значение вегетативных церебральных отделов для клинической патологии разрешает противоречия, которые возникали в клинике в отношении наблюдавшихся у больных вегетативных синдромов. Эти противоречия не разрешены полностью и в настоящее время, так как клиника еще не обладает должным объемом знания о патологии головного мозга, а также не имеет точного представления о всех формах связи, которые устанавливаются между центром и периферией. Но мы знаем, что остающиеся невыясненными факты и противоречия являются стимулом для дальнейших исследований.

Сведения по патологии периферических отделов вегетативной нервной системы также расширились за последние годы и обогатились новыми клиническими фактами. В настоящее время находятся в процессе изучения чрезвычайно интересные феномены периферического вегетативного автоматизма. Однако понимание патогенеза периферических вегетативных синдромов невозможно без учета влияния центральных вегетативных отделов на периферию. Местные поражения создают перестройку деятельности всей нервной системы, «новые внутринервные комбинации» (А. Д. Сперанский).

Клинические нейро-вегетативные синдромы сопровождаются химическими сдвигами в пределах вегетативной нервной системы и всего организма, перестраивающими и фиксирующими изменения нервных функций. Патологический тип вегетативной нервной деятельности получает «химическое» подкрепление, иногда объясняющее его особенности состоянием синапса.

Патологию вегетативной нервной системы нельзя рассматривать в отрыве от амальгайной нервной системы, так как они вместе образуют единый реагирующий нервный комплекс. Нейро-вегетативную патологию нельзя также рассматривать в отрыве от всего организма, так как организм является сферой действия вегетативной нервной системы и в свою очередь действующим агентом. Точно так же нельзя понять патологию вегетативной нервной системы в отрыве от воздействий внешней среды, определяющей возникновение этой патологии. Единство нервной системы, организма в его взаимодействии с окружающей средой — таковы основные понятия этой патологии.

Существенным моментом является также то, что рамки так называемых вегетативных «неврозов» внутренних органов все более и более суживаются. Во-первых, за счет выделения органической нейровегетологии, которая включила в свое содержание вегетативные синдромы, возникающие при органическом поражении различных отделов вегетативной нервной системы. Сведения об органических заболеваниях вегетативной нервной системы непрерывно растут. Во-вторых, сужение неоформленного, расплывчатого представления о «неврозе органа» происходит в результате накопления нового конкретного материала о временных, обратимых функциональных нейро-вегетативных синдромах с ведущей для них ролью корковых церебральных отделов. Этими положениями определяется морфологическая основа и физиологическая структура нейро-вегетативных синдромов, с начала и до конца понимаемых материалистически.

С чувством гордости можно сказать, что обширное число фактов, чрезвычайно важные результаты и обобщения в отношении нормальной деятельности вегетативной нервной системы и клинической патологии добыты паними отечественными учеными (Л. А. Орбели, А. В. Тонких, А. В. Лебединский, А. Г. Гинецинский, Г. И. Маркелов, А. М. Гринштейн и др.). Бла-

годаря этим работам нейровегетология приобрела большой удельный вес и имеет значение для теоретической и практической работы врача. Теория проверяется на практике, практика служит источником для построения новых теоретических выводов. Сочетание теории с практикой заставляет врача глубже мыслить у постели больного, отыскивать скрытые патологические закономерности в заболевшем организме. В то же время это сочетание требует от врача внимания к данному больному, к его особенностям. Индивидуализировать больного — это значит детально изучить больного, правильно построить лечение и способствовать накоплению проверенных на практике фактов, на которых строятся новые клинические обобщения.

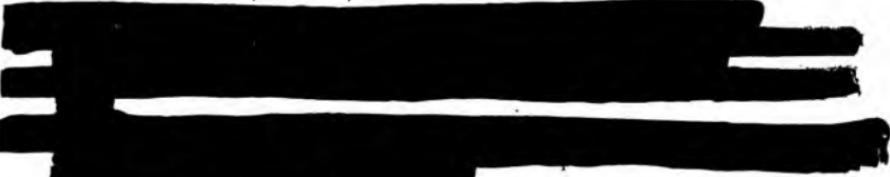
Нам, советским врачам, предстоит еще большая работа по изучению заболеваний вегетативной нервной системы и созданию наилучших способов лечения этих заболеваний. Несомненно, что у нас имеются все основания для разрешения этих задач, тем более что в дальнейшем развитии нейровегетологии заинтересованы врачи всех медицинских специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

- А б р и к о с о в А. И., Патологическая анатомия симпатических ганглиев, Архив клинической и экспериментальной медицины, 4—6, 1922.
- А в а к я н В. М. и Ч и м е н г а р я н Р. А., Значение висцеральной семиотики в тонической диагностике коры мозга, Советская медицина, 11, 1948.
- А д е н с к и й А. Д., Венозное давление при гипертонической болезни, Врачебное дело, 7—8, 1940.
- А л ь б о в Н. А., К методам исследования вегетативной нервной системы, Невропатология и психиатрия, 6, 1937.
- А л ь п е р и Д. Е., Химическая природа нервного возбуждения в организме человека, Харьков, 1939.
- О н же, Химические факторы нервного возбуждения в организме человека, Медгиз, 1944.
- О н же, Компенсация и декомпенсация в деятельности вегетативной нервной системы, сборник «Гуморальная авторегуляция деятельности вегетативной нервной системы», Харьков, 1946.
- О н же, Вегетативно-нервная регуляция разных видов обмена веществ в цельном организме, Труды Всеукраинской психоневрологической академии, 2, 1935.
- О н же, Химические факторы нервного возбуждения в патогенезе и терапии трофических язв, сборник «Гуморальная авторегуляция деятельности вегетативной нервной системы», Харьков, 1946.
- А л ь п е р и Д. Е. и Ч е р и и к о в В. В., Изучение вегетативных асимметрий как клинико-экспериментальный путь в разрешении проблем нутритивных функций вегетативной нервной системы, Труды Всеукраинской психоневрологической академии, 2, 1935.
- А л ь т у л л е р Е. А., К клинике поражений динцефально-мозговой оболочки, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- А н д р е с Ф. А., Церебральная патология соматических (внутренних) заболеваний, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», АМН СССР, 1949.
- А н и к и н М. М. и В а р ш а в е р Г. С., Основы физиотерапии, 1936.
- А в и ч к о в С. В., Функциональные изменения периферических сосудов при различных заболеваниях по опытам на изолированных наяцах, Архив клинической и экспериментальной медицины, 4—6, 1922.
- А р х а н г е л с к и й Г. В., С. П. Боткин и отечественная неврология; Невропатология и психиатрия, 1, 1950.
- А й р а п е т я н ц Э. Ш., О сигнализации аппаратом половой сферы, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», АМН СССР, 1949.
- А с р а т я н Э. А., Влияние симпатической нервной системы на условно-рефлекторную деятельность собаки, Материалы V Всесоюзного физиологического съезда, 1934.
- О н же, Кора большого мозга и пластичность нервной системы, Успехи современной биологии, 5, 1936.

- Бадюл П. А., Алигический вегетативный синдром при неврастенической форме хронической малярии, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- Балаховский С. И., Антигистамины и их терапевтическое значение, Врачебное дело, 6, 1948.
- Барабошкин В. С., Анатомия и топография шейного отдела симпатической системы и операции на нем при базедовой болезни и эпилепсии, дисс., Русская хирургия, М., 1903.
- Баря А., К вопросу о корковых центрах слюноотделения, Неврологический вестник, 4, 1899.
- Баялупров Б. И., Трофическая функция головного мозга, Медгиз, 1949.
- Безуглов П. В., Павлонский Я. М., Фессенко Т. Ф., Чирников В. В. и Эрмиш В. В., Центральная вегетативная регуляция крови, Труды Всеукраинской психоневрологической академии, 2, 1935.
- Бекаури Н. В., Материалы к учению о трофической функции нервной системы, изд. Академии медицинских наук СССР, 1941.
- Беринская Н., О методике комплексного обследования недостаточности кровообращения, Клиническая медицина, 15, 1, 1937.
- Бериштейн А. Д., Против универсализма и упрощенчества в медицине, Медгиз, 1948.
- Бехтерев В. М., О влиянии мозговой коры человека на сердце, давление крови и дыхание, Обозрение психиатрии, № 11, 1898.
- Он же, Исследование функций мозговой коры с помощью естественных сочленительных рефлексов, Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, СПБ, 1908.
- Бехтерев В. М. и Миславский Н. А., О влиянии мозговой коры и центральной области мозга на давление крови и деятельность сердца, Архив психиатрии, 1886.
- Бехтерев В. М., Центры движения мочевого пузыря в головном мозгу, Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии, Харьков, т. 12, 2, 1888.
- Он же, О влиянии мозговой коры на отделение слюны, Медицинское обозрение, т. 30, 1888.
- Бирбари Л. Б., Семиотика болевых точек при заболеваниях вегетативной нервной системы, Труды Одесского психоневрологического института, 1, 1934.
- Боголепов Н. К., К патогенезу язвы желудка, Врачебное дело, 1, 1948.
- Богомолец А. А., К учению о вегетативных центрах обмена в связи с учением о лихорадке, Бак. медицинский журнал, 2, 1927.
- Он же, О вегетативных центрах обмена, М., 1928.
- Он же, О механизме регуляции углеводного обмена, Советская клиника, 5—8, 1933.
- Он же, О происхождении и физиологическом значении давления крови в сосудах, Врачебное дело, 7—8, 1940.
- Брейтман М. Я., Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний, Медгиз, 1949.
- Бротман М. К., Вторая научная конференция Института неврологии Академии медицинских наук СССР, 1—11, 1947.
- Он же, Висцеральные синдромы при заболеваниях спинного мозга, Врачебное дело, 7, 1948.
- Брук И. Я., Нормальная конденсаторная возбудимость мышц и нервов у человека, Известия Сеченовского института, Севастополь, 3, 2, 1935.
- Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, Киров, 1942.
- Он же, Физиология и психо-соматические проблемы, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», АМН СССР, 1949.

- Быков К. М. и Курицин И. Т., Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, АМН СССР, М., 1949.
- Быков К. М. и Черниговский В. Н., О принципе временной связи и его значение в физиологии, Физиологический журнал СССР, 33, 6, 1947.
- Быховская Г. Х., Эйдинова М. Б., О роли симпатической нервной системы в чувствительности, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 9, 10, 1935.
- Вальдман В. А., О термографии, Клиническая медицина, 7, 1948.
- Вальшонок О. С., Трофические расстройства при полушарных повреждениях большого мозга у человека, Советская психоневрология, 1, 1940.
- Вайль С. С., Вегетативная нервная система и местные поражения тканей, ОГИЗ, 1935.
- Вайль С. С., Изменения нервной системы и поражения желудочно-кишечного тракта, Л., 1941.
- Вайнберг И. С., Материалы к симиологии поражений подбугровой области, Л., 1940.
- Он же, Роль нервной системы в терморегуляции, Л., 1946.
- Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, СПБ, 1901.
- Вершинин Н. В., Фармаокология как основа терапии, Медгиз, 1938.
- Веснина А. В., К изучению вопроса о действии аспирина, лисминала и пилокарпина на кожную температуру у нервных больных, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- Вишневский А. В., Новокаиновый блок нервной системы как метод воздействия на трофические расстройства тканей, сборник II, ВИЭМ, Нервная трофика в теории и практике медицины, М., 1936.
- Владычко, О локализации сосудодвигательных центров в спинном мозгу у человека, Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психиатрии, 8, 1910.
- Вознесенский С. Д., Вегетативные расстройства при половинном поражении спинного мозга, Советская психоневрология, 11, 1928.
- Он же, Статика и динамика анимально-вегетативных рефлексов в клинике нервной системы у туберкулезных больных, сборник «Вегетативные дисфункции и нарушения обмена при туберкулезе», Медгиз, 1944.
- Волкова И. Н., О взаимоотношении между симпатической нервной системой и надпочечниками, дисс., Казань, 1946.
- Волкова И. Н. и Кибяков А. В., О взаимоотношении между надпочечниками и симпатической нервной системой, Физиологический журнал СССР, 61, 1946.
- Вольтер Н., Некоторые вегетативные асимметрии при длительно не заживающих ранениях мягких тканей конечностей, дисс., Казань, 1949.
- Гейманович А. И., Проблема единства в висцеральной неврологии, Врачебное дело, 1, 1920.
- Он же, Реперкуссионно-бодильные феномены каротидного синуса и их основные формы, Врачебное дело, 1936.
- Гейманович А. И., Чубуков И., Каротидный синус и его роль в болевых и некоторых сосудистых феноменах в области головы, Acta medica URSS, Харьков, 1, 1938.
- Гиляровский В. А., Взаимоотношение соматического и психического в клинике соматогенеза, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», АМН СССР, 1949.
- Гинецинский А. Г. и Лебединский А. В., Основы физиологии человека и животных, Медиз, 1947.
- Гинецинский А. Г. и Лейбсон Л. Г., Практический курс физиологии, 1938.

- Голант Р. Я., К вопросу об экстракеребральном (висцеропатическом) и экстракортикальном генезе некоторых психопатологических синдромов, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», АМН СССР, 1949.
- Грациенков Н. И., Нарушения висцеральных функций при травматических повреждениях позвоночника, Вопросы нейрохирургии, 5, 1946.
- Он же, Развитие клинической физиологии нервной системы за 30 лет, Врачебное дело, 10, 1947.
- Он же, Современное учение о синапсах в патологии нервной системы, Невропатология и психиатрия, 4, 1948.
- Он же, Межнейронные аппараты связи—синапсы и их роль в физиологии и патологии, Минск, 1948.
- 

- Губергриц М. М., Грудная жаба, *Acta medica*, Харьков, 9, 1926.
- Давидович Э. Б., Электропроводность кожи при заболеваниях центральной и периферической нервной системы, Советская невропатология, 1, 1941.
- Данилевский В. Я., Исследования по физиологии головного мозга, Московская медицинская газета, 1876.
- Он же, Физиология человека, М., 1913.
- Даркшевич Л. О., Курс нервных болезней, Казань, 1, 1912.
- Динабург А. Д., О вегетативных асимметриях при гемиплегиях в свете некоторых морфологических данных, Невропатология и психиатрия, 3, 1948.
- Дмитренко Л. Ф., Проблемы грудной жабы, *Acta medica*, Харьков, 9, 1926.
- Евзеров А. К., Сановиц Е. С. и Минкин С. Ю., Влияние периферической вегетации нервной системы на резистентность стенки периферических сосудов, Советская психоневрология, 2, 1941.
- Он же, Влияние симпатической и парасимпатической периферической нервной системы на гидрофильность кожи, Труды Центрального психоневрологического института, 9, 1937.
- Езович Б. Е., К истории развития гипоталамуса, Сборник научных работ, посвященный Е. К. Сенчу, 1948.
- Жоголев Г. С. и Гулевская Д. И., Влияние транскеребрального ионофореза на состояние вегетативных рефлексов, Труды Казанского ГИДУВ, 6—1, 1940.
- Закусов В. В., Экспериментальные данные по фармакологии центральной нервной системы, Л., 1947.
- Залкиндсон Е. Т., Гальваническая проба на боль как объективный метод учета болевых ощущений и ее значение для физио-курортотерапии, Сборник Ленинградского ГИДУВ, 1936.
- Заманский В. Н., Применение коэффициента Киша при исследовании вегетативной нервной системы, Клиническая медицина, 1, 1936.
- Золотарева Т. В., Различия во внешнем строении пограничного симпатического ствола в поясничном отделе, Вопросы нейрохирургии, 4, 1948.
- Золотницкая Р. М., Изменения реактивности сосудов при повреждениях периферических нервов конечностей, Вопросы нейрохирургии, 4, 1949.
- Зурабашвили А. Д., Синапсы, Тбилиси, 1947.

- Иванов-Смоленский А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, Медгиз, 1949.
- Он же, О психогенных вегетативных нарушениях в свете учения о высшей нервной деятельности, Врачебное дело, 10, 1949.
- Игнатов М. Г., К методике исследования потоотделения, Невропатология и психиатрия, 2, 1941.
- Игошин В. А., Сравнительная оценка методов исследования ломкости сосудистой стенки, Клиническая медицина, 5—6, 1942.
- Израэльсон М. М. и Шистер И. С., Влияние десимпатизации на реакции иммунитета, Труды Одесского психоневрологического института, 2, 1935.
- Иозефович А. Б., Висцеро-висцеральный рефлекторный синдром, Врачебное дело, 7, 1948.
- Иценко Н. М., К вопросу о диэнцефалической эпилепсии, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 6, 1936.
- Он же, Вегетативный синдром промежуточно-гипофизарной системы, Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 9, 1937.
- Он же, К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межкотоно-гипофизарной системе, Воронеж, 1946.
- Каминский С. Д., Химические асимметрии как основа висцеральной асимметрии, Врачебное дело, 23—24, 1930.
- Он же, Вегетативные динамозы, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 6, 1935.
- Каратыгин В. М., Рожнова З. И., Шилко И. П., Лечение гипертонической болезни дистой и сном, Труды терапевтических клиник, Свердловск, 1948.
- Кибяков А. В., О химической природе активного вещества, появляющегося в симпатическом ганглии во время раздражения его преганглионарного ствола, Труды Казанского государственного медицинского института, 2—3, 1940.
- Он же, О гуморальных факторах во взаимоотношении между нейронами в симпатическом ганглии, Труды Казанского государственного медицинского института, 1, 1940.
- Он же, Симпатическая нервная система и надпочечники, доклад на I Поволжском съезде физиологов, 1946.
- Он же, Труды VII Всесоюзного съезда физиологов, М., 1947.
- Он же, Симпатическая нервная система и хромаффинная ткань, Успехи современной биологии, 1, 1949.
- Киричинский А. Р., Вегетативно-сегментарная физиотерапия, Медгиз, 1949.
- Коган-Ясиый В. М., Роль И. П. Павлова и его школы в изучении патогенеза гипертонической болезни, Врачебное дело, 10, 1949.
- Колосов Н. Г. и Сапожникова Т. Л., Наблюдения по иннервации пищеварительного тракта у животных, Труды Казанского медицинского института, 4, 1934.
- Комиссаренко В. П., Некоторые основные вопросы и задачи современной эндокринологии, Врачебное дело, 11, 1948.
- Кондратьев Н. С., Новые морфологические направления в учении о вегетативной нервной системе, Труды Одесского психоневрологического института, 1, 1934.
- Конопнова Е. П., О трофическом влиянии нервной системы на костную ткань, Клиническая медицина, 1, 1924.
- Коштоянц Х. С., Опыты сравнительной физиологии, Академия наук СССР, 1940.
- Кузинецов В. П., Дермографизм и функциональное состояние нервно-сосудистого аппарата кожи, Врачебная газета, 3, 1930.

- Он же, Об изменениях подвижности тонуса четырехглавых мышц в связи с поражением вегетативной нервной системы, Труды Одесского психоневрологического института, 2, 1935.
- Он же, Значение функциональных установок нервной системы в развитии патологических процессов, Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 9, 1937.
- Лаббок А. И., К учению о коллатеральном симпатическом стволе в свете прикладного значения, Третья межобластная конференция Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии, Казань, 1948.
- Лаврентьев Б. И., Теория нейрона и ее современная критика, Журнал экспериментальной медицины, 1, 1, 1928.
- Он же, Некоторые вопросы теории строения нервной системы, Архив биологических наук, 1—2, 1938.
- Он же, Советская медицина, 3, 1944.
- Лазарев П. П., Современные проблемы биофизики, Академия наук СССР, 1945.
- Ламперт Ф. М., Вопросы хирургического лечения гипертонической болезни, Советская медицина, 5, 1948.
- Ланг-Белоногова Н. С., Измерение давления в височной артерии как метод выявления мозговой регионарной гипертонии, Клиническая медицина, 3, 1948.
- Лапинский М. Н., Сущность боли, ее восприятие, проведение и механизм, Практическая медицина, 1913.
- Он же, О межреберной невралгии и изменении сердечного ритма вследствие заболевания внутренних органов малого таза, Юбилейный сборник, посвященный Россолимо, 1925.
- Он же, Об иррадиации боли в правую руку, Советская психоневрология, 3, 1926.
- Лебединский А. В. и Саввин Н. Г., О механизме возникновения неврогенных дистрофий, 1945.
- Лебединский М. С., О болевом синдроме и частном виде его фантомных болях, Госпитальное дело, 7, 1947.
- Левин С. Л., О шести уровнях регуляции функций слюнных желез и их клинико-физиологическом значении, Вопросы нейрохирургии, 2, 1948.
- Лепорский Н. И., К методике изучения возбудимости коры головного мозга у человека, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии», изд. АМН СССР, 1949.
- Лещенко Г. Д., К проблеме психо-нейро-соматических отношений в организме человека, Врачебное дело, 8, 1947.
- Лещенко Г. Д., Светник З. Ю. и Сафонова Г. А., Инфекционные дизэнцефалиты, Врачебное дело, 8, 1948.
- Лейбович Б. Е., К вопросу о вегетативных асимметриях (щелочно-кислотное равновесие при параличах центрального происхождения), Неврология и психиатрия, 2, 1941.
- Лейтес С., О взаимоотношении между вегетативной нервной системой и электролитами сыворотки, Труды Украинского психоневрологического института, 4, 1927.
- Лидерман М. Я., Динамика вегетативных рефлексов в условиях низких и высоких температур и лучистой энергии, Советская психоневрология, 6, 1936.
- Он же, Диагностическое значение кожно-вегетативных рефлексов при некоторых очаговых заболеваниях головного мозга, Советская психоневрология, 1940.
- Литвак Л. Б., Сенсорные кардиальные феномены при поражении центральной нервной системы, Врачебное дело, 3, 1949.
- Лозанов И. Н., Физиологические компоненты вестибулярной реакции, Уфа, 1938.

- Лурия Р. А., Внутренняя картина болезней и патогенные заболевания, Медгиз, 1944.
- Лысенко Т. Д., Агробиология, 1948.
- Он же, О положении в биологической науке, доклад на сессии Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина 31 июля 1948 г.
- Мазо Р. С., Нейрогенная дискинезия толстого кишечника и лечение ее путем параспинальной новокаиновой блокады, Вопросы нейрохирургии, 1, 1949.
- Малкина М. Г., Изучение температуры цереброспинальной жидкости при эпилепсии, Труды кафедры нервных болезней Саратовского медицинского института, 7, 1948.
- Маркелов Г. И., Семиотика и диагностика заболеваний вегетативной нервной системы, Труды Одесского психоневрологического института, 1, 1934.
- Он же, Реактивные и реперкуссивные вегетативные синдромы, Труды Одесского психоневрологического института, 2, 1935.
- Он же, Гальванометрия как метод клинического исследования нервной системы, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 9—10, 1935.
- Он же, Заболевания вегетативной нервной системы, 1939.
- Он же, Вегетативная нервная система, Невропатология и психиатрия, 5, 1945.
- Он же, Некоторые итоги комплексного исследования вегетативной системы, Врачебное дело, 10, 1947.
- Он же, Заболевания вегетативной системы, Государственное медицинское издательство УССР, 1948.
- Маркелов Г. И. и Ровинский С. А., Регионарные церебральные гипертонические и гипотонические синдромы, Советская психоневрология, 4, 1940.
- Маркелов Г. И., Усатов В. Д. и Розенцвайг А. М., К методике и семиотике гальванометрии в невропатологии, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 9—10, 1935.
- Марков Д. А., Адаптационно-трофические функции мозжечка в эксперименте и клинике, Тезисы Второй конференции Института неврологии Академии медицинских наук СССР, 1947.
- Майоров Ф. П., История учения об условных рефлексах, Академия медицинских наук СССР, 1948.
- Минор В. Л., I Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, XII, 1927.
- Минор Л. С., Электрическое сопротивление кожи при травматических поражениях шейного симпатического нерва, Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1915.
- Миртовский Н. В., Вегетативная нервная система и углеводный обмен, Медико-биологический журнал, 2, 1925.
- Он же, Материалы к учению о вегетативной нервной системе, Саратов, 1926.
- Он же, К вопросу о методике исследования вегетативной нервной системы, Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 9, 1937.
- Миславский Н. А., О дыхательном центре, дисс., Казань, 1885.
- Он же, К учению о влиянии мозговой коры на расширение зрачка, Неврологический вестник, 2, 1903.
- Он же, Симпатическая система, неопубликованная рукопись, Казань, 1921.
- Мицук Н. Н., Метод электрометрического исследования потоотделения и опыт его применения в эксперименте и клинике, Л., 1948.
- Могильницкий Б. Н., Изменения симпатических ганглиев при инфекциях, Архив клинической и экспериментальной медицины, 4—6, 1922.

- Он же, О функциях межуточного мозга, Вестник эндокринологии, 3-6, 1934.
- Он же, Патологоанатомические изменения вегетативной нервной системы при коматозных формах малярии, Медико-биологический журнал, 1, 1926.
- Он же, Морфология автономной нервной системы, Сборник ВИЭМ, 1939.
- Мясников А. Л., Патогенез гипертонической болезни, Советская медицина, 2, 1949.
- Наумов А. М., Кровяное давление в височных артериях в нормальных и патологических условиях, Клиническая медицина, 5, 1948.
- Николаев В., К вопросу об иннервации сердца лягушки, Неврологический вестник, 4, 1894.
- Нишневич М. Я., Вопросы регионарной патологии, Врачебное дело, 8, 1949.
- Новиков Г. М., К патогенезу и лечению трофических язв конечностей, Казань, 1936.
- Огнев Б. В., Практическое значение асимметрии сосудистой и нервной системы у человека, Труды Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии, 2, 1948.
- Огнев Б. В. и Метальникова Н. Н., Об асимметрии симпатических пограничных стволов туловища человека, Труды Казанского института ортопедии и восстановительной хирургии, 2, 1948.
- Он же, Асимметрии сосудистой и нервной системы у человека, их теоретическое и практическое значение, Вестник Академии медицинских наук СССР, 4, 1948.
- Орбели Л. А., Симпатическая иннервация скелетной мускулатуры, Известия Института Лесгатта, т. 6, 1923.
- Он же, Новые данные по вопросу о симпатической иннервации попечнополосатых мышц. Сборник, посвященный 75-летию И. П. Павлова, Л., 1924.
- Он же, Новые данные в учении об автономной нервной системе, Успехи экспериментальной биологии, 5, 1926.
- Он же, Об адаптационных явлениях в рефлекторном аппарате, Врачебная газета, 3, 1927.
- Он же, О взаимоотношениях соматической и симпатической нервных систем, Врачебная газета, 3, 1930.
- Он же, Лекции по физиологии нервной системы, 1938.
- Он же, Новые представления о функциях мозжечка, Успехи современной биологии, т. 13, в. 2, 1940.
- Он же, Новые данные о механизме регуляции функций пищеварительного аппарата, Клиническая медицина, 6, 1941.
- Он же, Роль вегетативной нервной системы в патогенезе боевых травм, изд. Академии наук СССР, Л., 1945.
- Он же, Вопросы высшей нервной деятельности, изд. Академии наук СССР, 1949.
- Орлов Г. А., Типовая структура пограничного ствола на всем его протяжении, Архангельск, 1936.
- Орлов Г. А. и Елизаровский С. И., Об осложнении при операции на поясничном отделе симпатического нерва, Вопросы нейрохирургии, 1, 1948.
- Осипов В. П., К вопросу о корковых центрах толстых кишок, Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, СПБ, 1898.
- Отчет о научно-исследовательской работе Института неврологии Академии медицинских наук СССР за 1945 г.
- Папилов И. П., Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных, 1923.
- Он же, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Государственное издательство, 1927.

- Он же, Физиология и патология высшей нервной деятельности, Медгиз, 1930.
- Он же, Полное собрание трудов, т. I, 1940.
- Падато Л. Л., Вегетативные гипоталамо-педункулярные синдромы, Труды Одесского психоневрологического института, 1, 1934.
- Парфенов А. Н., Закаливание человека ультрафиолетовым излучением, Л., 1947.
- Перлина Ф. И., Кожная температура при очаговых поражениях головного мозга, Советская психоневрология, 7, 1937.
- Она же, Кожная температура при поражениях спинного мозга, Сборник, посвященный 100-летию Днепропетровской клинической больницы, 1948.
- Петрова М. К., О роли функционально-ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме, 1946.
- Пинес Л. Я., Краткий курс лекций по вегетативным центрам, 1940.
- Пирогов Н. И., Анатомические изображения наружного вида и положения органов, заключающихся в трех главных полостях человеческого тела, назначенные преимущественно для судебных врачей, с полным объяснением, СПБ, 1846.
- Подкопаев Н. А., Физиологический анализ психического компонента при заболеваниях пищеварительного тракта, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии» Академии медицинских наук СССР, 1949.
- Познакая Н. Б., Ионтофоретическая проба реактивности кожи по отношению к гистамину и адреналину при периферической нервной травме, Неврология и психиатрия, 3, 1942.
- Понировский, Любимова и Пляшкевич, К вопросу о влиянии адреналина на органы, иннервируемые вегетативной нервной системой, Труды Украинского психоневрологического института, 4, 1927.
- Попова Н. А., Влияние центральной нервной системы на гидрофильтность тканей, Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 9, 1937.
- Она же, Проблемы функциональной корреляции вегетативной нервной системы, Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 9, 1937.
- Пусеп Л. М., Нервно-сосудистый отек кожи, СНБ, 1907.
- Разинков И. П., О гуморальной природе первого возбуждения, Труды XV Международного физиологического конгресса, Физиологический журнал СССР, 5–6, 1936.
- Разумов и Никольский, Терапевтический архив, 5, 1, 1927.
- Ратнер Я. А., Вегетативные центры и эндокринные железы, Сборник научно-исследовательских работ КСУ, М., 1, 1936.
- Риккель А. В., О химической передаче возбуждения в первых центрах, Физиологический журнал СССР, 18, 1935.
- Ровинский С. А. и Максимчук Е. Н., К вопросу о роли вегетативной нервной системы в регулировании тканевого обмена, Советская психоневрология, 2, 1936.
- Розенберг А. З., О психических изменениях при ранениях грудной клетки, Невропатология и психиатрия, 4, 1946.
- Розенталь С. К., О новом электрометрическом методе исследования реактивности кожи, Клиническая медицина, 8, 1937.
- Розенталь С. К., Желудочные неврозы, катарр желудка и их лечение, М., 1887.
- Российский Д. М., К клинике наого- и симпатикотонии, Врачебное дело, 21–23, 1922.
- России Ш. А., К вопросу о диагностическом значении рефлекторного потоотделения для установления этиологического фактора компрессии спинного мозга, Советская психоневрология, 3, 1941.

- России И. А. и Шафраи Л. С., К вопросу о состоянии вегетативных рефлексов при асимметрических поражениях соматической нервной системы, Советская психоневрология, 3, 1937.
- Рохли и Л. А., Психогенное и соматогенное в происхождении и клиническом формировании психических нарушений, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии» Академии медицинских наук, СССР, 1949.
- Русецкий И. И., О тригемино-нагальном рефлексе, Казанский медицинский журнал, 1, 1922.
- Он же, Клинические наблюдения над действием пилокарпина при нервных заболеваниях, Труды Поволжского съезда в Казани, 1923.
- Он же, О территориях дермографизма у здоровых субъектов, Советская психоневрология, 5, 1926.
- Он же, К вопросу о механизме действия грязевых процедур, Физиотерапия, 4, 1928.
- Он же, Методика клинического исследования вегетативной нервной системы, Медгиз, 1930.
- Он же, Опыт изучения вегетативных рефлексов при гипнотическом сне, Врачебное дело, 8, 1930.
- Он же, О признаках со стороны вегетативной нервной системы при склеродермии, Труды нервной клиники Казанского ГИДУВ, 1934.
- Он же, Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга, Казань, 1936.
- Он же, О природе глазо-висцерального рефлекса, Советская психоневрология, 4, 1938.
- Он же, О сосудодвигательных нарушениях при синдроме Броун-Секара, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- Он же, О восстановлении сосудодвигательной функции при огнестрельных поражениях сосудисто-нервного пучка конечностей, Вопросы нейрохирургии, 5, 1942.
- Он же, О роли гистамина в лечении болевых форм при огнестрельных поражениях периферической нервной системы, Вопросы нейрохирургии, 1—2, 1942.
- Он же, Боль, ее формы и патогенез, Казань, 1946.
- Он же, Вегетативные нарушения при ранениях грудной клетки, Труды Казанского ГИДУВ, 9, 1948.
- Русецкий И. И. и Попов Н. И., Об иррадиации нервного возбуждения в сфере вегетативной нервной системы при ишиасе, Невропатология и психиатрия, 10, 1937.
- Русецкий И. И. и Смирнов А. Н., Об особенностях синдрома Клода Бернара-Горнера при различных поражениях нервной системы, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- Русецкий И. И. и Терегулов А. Х., О состоянии тазовых органов при органических поражениях большого мозга, Труды Казанского ГИДУВ, 3, 1933.
- Савченко Н. И., О влиянии выключения симпатического нерва на морфологическую картину экспериментального эмболического некроза мозга, Архив патологической анатомии и патофизиологии, 4, 1939.
- Саркисов С. А., Некоторые особенности строения нейрональных связей коры большого мозга, Академия медицинских наук СССР, 1948.
- Сафонова Г. А. и Светник З. Ю., Межуточный мозг и внутренние органы, Врачебное дело, 12, 1947.
- Сенин Е. К., Роль клиники в развитии физиологии нервной системы человека, Невропатология и психиатрия, 4, 1948.
- Сергеева Ю. С., Невротонометрия в нервной клинике, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 9—10, 1935.
- Слонимская В. М., Вегетативная патология при травме головного мозга, Труды Киевского психоневрологического института, 11, 1947.

- Смирнова Н. Г., Иннервация каротидного гломуса, каротидного спиуса у человека, Клиническая медицина, 3, 1948.
- Смирнов А. А., Каротидная рефлексогенная зона, Л., 1945.
- Смирнов А. Н., Проба Фольхарда при гипофизарно-гипоталамических поражениях, Труды Казанского ГИДУВ, 6, 1, 1940.
- Созон-Ярошевич А. Ю., Трофические заболевания конечностей, в «Основах практической нейрохирургии» под. ред. проф. Поленова, Медгиз, 1943.
- Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, 1935.
- Он же, Нервная трофики в теории и практике медицины, сборник «Нервная трофики в теории и практике медицины», изд. ВИЭМ, М., 1936.
- Он же, Болевые пневмонии, Медгиз, 1942.
- Талантова В. И., Объективный метод изучения сосудистых изменений при рецидиве и других заболеваниях, Казанский медицинский журнал, 1, 1935.
- Он же, Исследование реакции кожных капилляров на травматизацию и т. д., Казанский медицинский журнал, 11, 1937.
- Терегулов А. Х., К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте, Казанский медицинский журнал, 10, 1937.
- Терновский В. Н. и Могильницкий Б. Н., Анатомия вегетативной нервной системы и ее патология, 1925.
- Тетельбаум А. Г., Об артериальном давлении в различных сосудистых областях и о регионарной гипертонии, Клиническая медицина, 5, 1948.
- Тетельбаум А. Г. и Зенькович-Иващенко, Параллельные наблюдения над тонусом сердечного и желудочного отделов парасимпатической системы, Врачебное дело, 1, 1927.
- Тимашев Н. К., К вопросу о центробежных волокнах задних корешков спинного мозга и их трофических центрах, Казань, 1911.
- Тимирязев К. А., Исторический метод в биологии, 1921.
- Тонких А. В., Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмоний и отека легких, Медгиз, 1949.
- Третьяков К. Н. и Малкина-Третьякова М. Г., Клиническое изучение температуры цереброспинальной жидкости при различных заболеваниях нервной системы, Труды кафедры нервных болезней Саратовского медицинского института, 7, 1948.
- Триумфов А. В., Учение М. И. Аствиацидзе о психосоматическом взаимоотношении и его дальнейшее развитие, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии» Академии медицинских наук СССР, 1949.
- Ульянова А. В., К вопросу о соотношениях между ликворным и венозным давлениями, Труды кафедры нервных болезней Саратовского медицинского института, вып. 7, 1948.
- Упоров Д. В., О симптоме белого пятна и его значении в клинике вегетативной патологии, Невропатология и психиатрия, 2, 1949.
- Усевич М. А., Как отражается деятельность коры больших полушарий на работе внутренних органов, Физиологический журнал, 17, 6, 1934.
- Утевский А. М., О функциональном взаимодействии витаминов, гормонов и ферментов, Врачебное дело, 9, 1948.
- Фаермак С. Е., Динамика единого в вегетативных реакциях под воздействием никотиновой кислоты в случаях открытых и закрытых травм черепа, Невропатология и психиатрия, 5, 1946.
- Фрейдин Х. М., Вегетативные нарушения при травме спинного мозга, Врачебное дело, 12, 1947.
- Фридман А. П., К клинике и патогенезу гипертонической болезни, Невропатология и психиатрия, 4, 1946.

- Харитонов С. А., Вегетативные и сензорные нарушения при закрытых травмах головного мозга, Невропатология и психиатрия, 3, 1946.
- Хорошко В. К., Болезни вегетативной нервной системы, Частная патология и терапия внутренних болезней, т. 4, 1920.
- Черниковский В. Н., К физиологии интерорецепторов, сборник «Проблемы кортико-висцеральной патологии» Академии медицинских наук СССР, 1949.
- Черников В. В., Труды кардиологической сессии памяти Бухштаба, Одесса, 1936.
- Четвериков Н. С., Лекции по клинике вегетативной нервной системы, М., 1948.
- Червяков А. М., К вопросу о влиянии большого мозга на кровообращение, Физиологический сборник, изд. Риккера, т. II, 1891.
- Чирковский В. В., К вопросу об иннервации движений зрачка, Казань, 1904.
- Шаргородский Л. Я., Методика изучения и симптоматика вегетативно-сосудистых рефлексов. Вторая научная конференция Института неврологии Академии медицинских наук СССР, 1947.
- Он же, Вегетативная нервная система, Биомедгиз, 1937.
- Он же, Вопросы функциональной диагностики гипоталамо-гипофизарных поражений, Сборник, посвященный Е. К. Сеппу, 1948.
- Шаргородский Л. Я. и Аксянцев М. А., Советская невропатология, 11—12, 1934.
- Шаргородский Л. Я. и Упитер Л. М., Вегетативные асимметрии при центральных параличах и кожнотемпературные особенности у здоровых, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 11, 1935.
- Шапиро и Цейтлин, Современная психоневрология, 5—6, 1928.
- Шаровский, Вегетативная нервная система при расстройствах циркуляции, Медичный журнал, 7, 4, 1938.
- Шерешевский Н. А., Клинические наблюдения над ваготонией, 1914.
- Штейнберг С. Я., О функциональном исследовании сосудов, Врачебное дело, 12, 1939.
- Он же, О состоянии сосудистого тонуса при гипертонии, Врачебное дело, 7—8, 1940.
- Щербак А. Е., Основные труды по физиотерапии, 1936.
- Эпштейн А. Л., Рефлексы вегетативной нервной системы, 1925.
- Яковлева, Богородинский и Фрейдович, К симптоматологии вегетативного паралича, Советская психоневрология, 5, 1926.
- Энгельс Ф., Диалектика природы, Соцэкгиз, 1931.
- Гельльгорн Э., Регуляторные функции автономной нервной системы, М., 1948.
- Гильом, Ваготония, симпатикотонии, невротонии, 1926.
- Киннон В., Некоторые выводы из фактов химической передачи нервных импульсов, Труды XV Международного физиологического конгресса, Физиологический журнал СССР, 5—6, 1936.
- Вагат, Journ. of N. a. M. disease, 63, 3, 1925.
- Bertrand J., Salles P., Godet J. et Mazars G., Repercussions électroencéphalographiques des lésions pleuropulmonaires, Rev. neurol., 78, 1—2, 1946.
- Bichat X., Recherches physiologiques sur la vie et la mort, Paris, 1800.
- Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine, Paris, 1801.
- Cannon W., Bodily changes in pain, hunger fear and rage, 1929.
- Cannon W. and Rosenbluth A., Autonomic neuroeffector system, 1937.
- Cornill L., Congrès neurologique international, Rev. Neurol., 11, 4, 1931.
- Danielopolu et Carnioi, Pr. Méd., 59, 1923.

- D a s t r e et M o r a t, Recherches expérimentales sur le système vasomoteur, Paris, 1884.
- D e p i s c h F., Neurol. Zbl., 21, 1920.
- D r e s e l K., Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in spez. Path. u. Ther. innerer Krankh. von Fr. Kraus u. Th. Brugsch X., 3.
- E p p i n g e r und H e s s, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems, Zschr. f. kl. Med., 67—68, 1909.
- G a r r e l o n L., S a n t e n o i s e D., M e r k l e n L. et V i d a k o v i t c h, Sympathique et parasympathique, Traité de phys. norm. et path., X., 1, 1935.
- G a s k e l l W. H., The involuntary nervous system, London, 1916.
- G o o d m a n L. and G i l m a n A., The pharmacological basis of therapeutics, N. York, 1941.
- G u i l l a u m e A. C., Le sympathique et les systèmes associés, Paris, 1921.
- H a n d b u c h d e r E n t w i c k l u n g s g e s c h i c h t e d e s M e n s c h e n, Keibel, Mall, Leipzig, 2, 1911.
- L a i g n e L-L a v a s t i n e M., Pathologie du sympathique, Paris, 1924.
- L a n g l e y J. N., Le système nerveux autonome, Paris, 1923.
- L e w a n d o w s k y M., Experimentelle Physiologie des sympath. Systems, Hndb. der Neurologie, Lewandowsky, 1, 1910.
- M o o g O., Hautfunktionsprüfungen, 1927.
- M ü l l e r L. R., Die Lebensnerven, J. Springer, 1924.
- P é r i s s o n, Troubles sympathiques dans l'hémiplegie, Annales de Méd., 5, 1926.
- R i z z o C., Rev. Neurol., 1, 6, 1934.
- T h o m a s A., Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur, Rev. Neurol., 1, 6, 1926.
- T i n e l J., Le système nerveux végétatif, Masson et C-ie, 1937.
- T o u r n a y A., Introduction neurophysiopathologique au problème clinique de la soif, Rev. Neurol., 78, 9—10, 1946.
- W h i t e J. C., The autonomic nervous system, N. York, 1935.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Часть I. Общие сведения о вегетативной нервной системе	
Глава I. Краткая история развития учения о вегетативной нервной системе	5
Глава II. Определение понятия вегетативной нервной системы	12
Глава III. Терминология и структура вегетативной нервной системы	21
Глава IV. Морфология вегетативной нервной системы	24
Глава V. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы	31
Глава VI. Медиаторы и вегетотропные вещества	51
Глава VII. Клинические особенности вегетативной нервной системы	61
Глава VIII. Центры вегетативной нервной системы	67
Часть II. Методика клинического исследование и общая симптоматология вегетативной нервной системы	
Глава I. Клиническое исследование вегетативной нервной системы	78
Глава II. Первичное заключение о состоянии вегетативной нервной системы	80
Глава III. Церебральные сердечные рефлексы	83
Глава IV. Вегетативные признаки черепного отдела	103
Глава V. Вегетативные кожные рефлексы	112
Глава VI. Исследования иннервации сосудов	123
Глава VII. Висцерально-вегетативные рефлексы	146
Глава VIII. Фармакологические и биологические исследования вегетативной нервной системы	150
Глава IX. Исследование адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы	162
Глава X. Лабораторные методы изучения вегетативной нервной системы	167
Глава XI. Заключение о состоянии вегетативной нервной системы у больного	169
Часть III. Клиника местных и общих вегетативных нервных синдромов	
Глава I. Классификация нейро-вегетативных синдромов	171
Глава II. Периферические концевые вегетозы	176
Глава III. Симпатические трункулиты	187
Глава IV. Спинальные нейрозегетозы	202
Глава V. Стволовые нейровегетозы	209
Глава VI. Диэнцефалозы и диэнцефалиты	213
Глава VII. Корковые вегетативные синдромы	231
Глава VIII. Сосудистые вегетозы	241
Глава IX. Ирритативные нейро-вегетативные синдромы	256
Глава X. «Общие вегетозы»	270
Заключение	275
Литература	279