

Зміни вегетативної нервової системи при вірусних нейроінфекціях

Л. Б. Клебанова

Спостережувані уже в гострому періоді грипу загальна розбитість, висока температура, адинамія, апатія і сонливість або неспокій і безсоння, різкий головний біль, біль в ділянці очної ямки й очних яблук, нудота, анорексія, біль в м'язах тулуба і за ходом нервових стовбурів, гіперестезії або гіпестезії, виражений дермографізм, прискорена піломоторна реакція, падіння кров'яного тиску, гіперемія шкіри і слизових свідчать про нейротропність грипу, яка особливо виразно проявляється в ураженні вегетативної нервової системи.

Н. І. Бут, обслідуючи хворих з ураженням нервової системи при грипі, прийшов до висновку, що вірус грипу залучає у патологічний процес «вазо-вегетативну» ланку. Ураження вазорегуляції відзначають також С. Я. Кофман, Д. М. Російський, С. Н. Бочкарьов та І. А. Бутман.

І. І. Русецький, описуючи клінічну картину шийного трункуліту грипозної етіології, звертає увагу на асиметрію судинних реакцій, дермографізму, шкірної температури, а також на негативний симптом Ашнера.

О. М. Візен вважає, що вірус грипу уражує центральні вегетативні апарати.

М. М. Губергріц, М. Б. Маньковський, Я. І. Мінц, Л. Я. Райгородська приділяють велику увагу ураженню вегетативної нервової системи при грипі. При цьому вони підкреслюють участь корково-дієнцефальних відділів у процесі.

М. А. Попова описала клініку грипозних нейроінфекцій як арахно-енцефаліти. Вона приділяє велику увагу вегетативним розладам, зокрема підвищенню або відсутності апетиту, порушенню формули сну, субфебрилітету, тотальному гіпергідрозу, кардіальним кризам, емоціональній лабільності, пояснюючи їх розвиток залученням до процесу вегетативних центрів гіпоталамусу.

С. Н. Давиденков, І. І. Штільбанс, Є. Ф. Кулькова, О. А. Покровська, Е. А. Санамян, А. М. Овечкін провадили клініко-фізіологічне дослідження вегетативної нервової системи при грипі. Ці автори прийшли до висновку, що при грипозній нейроінфекції спостерігаються гіпотонія, негативний або перевернутий рефлекс Ашнера, підвищення лабільності вазомоторів, значна асиметрія електрошкірного опору і шкірної температури, гіпотермія або гіпертермія, зниження й асиметрія фотореактивності шкіри. Таку множинність і стійкість ураження автори пояснюють токсичним впливом грипозного вірусу на вегетативні відділи нервової системи в її верхніх поверхах.

Неврологічна симптоматика при грипозній нейроінфекції описана в літературі як арахно-енцефаліт, дієнцефаліт і іноді як вазопатії.

Нас цікавив стан вищих відділів центральної нервової системи та її вищої вегетативної ланки при вірусних нейроінфекціях.

Були обслідувані 54 хворих. За симптоматикою ми виділили такі варіанти:

	Грипозні	Негрипозні	Разом
Арахно-енцефаліти, вазопатії	20	5	25
Енцефаліти, менінго-енцефаліти . . .	6	12	18
Геморагічні менінго-енцефаліти . . .	1	3	4
Серозний менінгіт	7	—	7
Разом	34	20	54

За віком хворі поділялись так: до 19 років — 6 чол., від 20 до 29 років — 17, від 30 до 39 років — 16, від 40 років і більше — 15.

Більшість хворих була нами обслідувана в гострому і підгострому періодах захворювання; тривалість спостережень до 1—2 міс.

Клінічна картина при цих так званих арахно-енцефалітах і вазопатіях надзвичайно характерна. Такі хворі скаржаться на загальну слабкість, в'ялість, розбитість, швидку стомлюваність і в зв'язку з цим різке зниження працездатності, дратівливість, емоціональну лабільність, зниження уважності, апатію з депресивними явищами: хворі нічим, крім своєї хвороби, не цікавляться, кіно і театр їх стомлюють, посилюють головний біль.

Таким чином, ми могли констатувати наявність різко вираженого астеничного синдрому, що узгоджується із спостереженнями інших авторів.

Поряд з цим хворі скаржаться на головокружіння, головний біль з переважною локалізацією у потиличній ділянці. Характер головного болю «пекучий, ниючий, свердлячий». Хворі говорять, що в голові «щось повзає, пересувається, переливається»; крім того, вони скаржаться на безсоння, невтривалість до холоду, посилення головного болю при коливаннях атмосферного тиску, посилену пітливість, на відчуття мерзлякуватості, особливо в кінцівках, на відсутність апетиту, нудоту, хиткість при ходінні.

При об'єктивному дослідженні церебральна симптоматика стерта, іноді спостерігаються нечітко виражена анізокорія, ністагм, позитивний симптом Ромберга, парез лицевого нерва, анізорефлексія, іноді відсутність черевних рефлексів з їх відновленням при покращанні загального стану.

Щодо вегетативної нервової системи були відзначені посиленна пітливість, тотальна або кінцівок, акроціаноз, похолодання кінцівок, підвищена чутливість до зміни кімнатної температури.

Нерідко на фоні головного болю відзначався біль, що виникає в ділянці лопатки або трапецієвидного м'яза з іррадіацією у потилицю, в ділянку за вухами, в тім'я, скроню, лоб, а також в руку. Така локалізація болю відповідає синдрому ураження вертебрального нерва, що виходить із зірчастого вузла, яке описала Єгорова. Ураженням зірчастого вузла треба, видимо, пояснити часто спостережуване у хворих серцебиття. При цьому зрідка відзначалось відчуття паління в ділянці очних ямок, іноді посиленна слинотеча.

Об'єктивно в таких випадках спостерігалась різка болючість в точках не тільки зірчастого, а й верхнього шийного вузла, що свідчить про залучення і його до процесу.

Клінічні дані ми доповнювали дослідженням вегетативних рефлексів — феномена Ашнера, ортокліностатичної проби і рефлекторного дермографізму.

Враховуючи також, що найбільш ураженою є вазо-вегетативна ланка нервової системи, ми провели дослідження шкірної температури в статичі та її зміни під впливом теплової проби, а також досліджували терморегуляційний рефлекс Щербака й адреналіно-діонінову пробу.

Феномен Ашнера у 36 хворих з 45 обслідуваних виявився негативним, у семи — позитивним і у двох — інвертованим.

У 37 хворих з 45 було виявлене відхилення ортокліностатичної проби від норми. Спостережувані зміни коливались у межах від +24 до

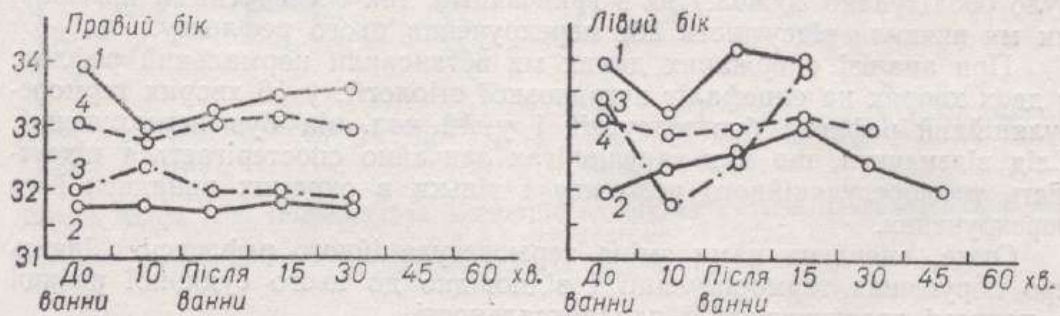


Рис. 1. Хвора Т-нь. Температурна асиметрія на передпліччі. Парадоксальна реакція на грудях і передпліччі. Гіпореактивна реакція.

Умовні позначення: 1 — температура грудей; 2 — температура обличчя; 3 — температура передпліччя; 4 — температура стегна; 5 — температура плеча.

+50 при ортостатичній і від —16 до —58 при кліностатичній пробі. Найбільш різкі коливання були відзначені у хворих при ураженні шийних гангліїв. Так, в однієї хворої на висоті захворювання ортостатична проба становила +40, кліностатична —56, а при виході з клініки відповідно +16 і —20.

При дослідженні рефлекторного дермографізму була встановлена нормальна тривалість латентного періоду (від 10 до 20 сек.) і водночас виражена сталість дермографізму, яка досягала 15—20 хв.

При дослідженні шкірної температури в статичі до застосування подразника у більшості хворих спостерігалась асиметрія в межах від 0,5 до 2°. Ця асиметрія не відповідала ураженню ні нервів, ні корінців, ні провідників.

Після застосування подразника (теплової ванни температурою +45°) ми спостерігали різні зміни шкірної температури — в напрямі то гіпо- та ареактивності, то викривлення реакції поряд з асиметрією.

Привертає увагу те, що у хворих з ураженням шийних вегетативних вузлів асиметрія була виражена значно різкіше, досягаючи 2° то на боці гангліоніту, то на протилежному (рис. 1, 2, 3).

Певної закономірності в характері теплової проби ми відзначити не могли. Повернення температури до вихідної спостерігалось через годину; тільки в одиничних точках ми такого повернення не зареєстрували. При наявності гангліоніту повернення температури до норми в більшості точок не було.

При клінічній картині захворювання за типом дифузного чи геморагічного енцефаліту, а також серозного менінгіту гриппозної і негриппозної етіології асиметрії і гіпореактивності спостерігались тільки в окремих випадках. Повернення до норми майже повністю наставало наприкінці першої години спостережень.

Таким чином, при дослідженні шкірної температури виражені зміни відзначались у групи хворих з постгрипозною нейроінфекцією, що проходила за типом вазопатії, арахно-енцефаліту. Ці зміни полягали, головним чином, в асиметрії, гіпо- й ареактивності і парадоксальності реакції.

За теплорегуляційним рефлексом Щербака також можна судити про стан вегетативної нервової системи. При трактуванні змін теплорегуляційного рефлексу ми користувались схемою, яку запропонували Б. В. Ліхтерман і В. М. Линченко. Ці автори виділяють три типи рефлексів: 1) нормальний, 2) відсутність рефлексу і 3) його перекирчування.

Під час наших досліджень у переважній більшості хворих (всього було обстежено 30 чол.) як з грипозними, так і з вірусними інфекціями ми виявили відсутність або перекирчування цього рефлексу.

При аналізі одержаних даних ми встановили нормальний рефлекс у двох хворих на енцефаліт негрипозної етіології; у 16 хворих терморегуляційний рефлекс був відсутній і у 12 чол. він був перекирчований. Слід відзначити, що при гангліонітах звичайно спостерігається відсутність терморегуляційного рефлексу і тільки в окремих випадках його перекирчування.

Отже, виявлена нами зміна терморегуляційного рефлексу свідчить про порушення терморегуляції і відповідно до цього судинної реакції в напрямі ареактивності і парадоксальності.

Виявлені нами гіпо- та ареактивність терморегуляційного рефлексу Щербака і шкірної температури на зовнішні подразники, видимо, зумовлені порушенням адаптаційних апаратів, що регулюють температуру тіла і тонус судин.

Як приклад, що ілюструє ураження вегетативної нервової системи, наводимо таке спостереження.

Хвора П-а, 43 років, поступила в клініку із скаргами на заніміння окремих ділянок обличчя навколо очей, яке поширюється на ніс, щоки, верхню губу й язик. Захворювання почалося за місяць перед вступом до клініки болем у ділянці серця, що посилювався при зміні положення. Через 16 днів з'явилися біль і слабкість у лівій руці. Вони почалися з плеча і поширилися по внутрішній поверхні до кисті; одночасно з'явилося відчуття заніміння в ділянці верхньої губи, яке через день поширилося на обидві щоки і поєднувалось з утрудненням мови.

Об'єктивно: у внутрішніх органах патологічних змін не виявлено. Аналгезія за типом луковичі в ділянці обличчя із збереженою чутливістю у зовнішніх відділах. Гіпестезія на холод у цій ділянці при збереженні чутливості на тепло. Кон'юнктивальні рефлекси відсутні, корінеальні знижені з двох боків. Інших змін черепно-мозкових нервів не виявлено.

Рухи в руках не обмежені, м'язова сила зліва ослаблена в променевоzap'ястному суглобі і пальцях. Болючість у точках крилопіднебінного, верхньощийного і зірчастого вузлів ліворуч, а також в ділянці нервово-судинного пучка на шиї і в ділянці темпсальної артерії.

Гіпалгезія і гіпестезія на холод по ульнарній поверхні лівої руки. Сухожилльні і черевні рефлекси збережені. Симптом Ашнера — 12, ортостатична проба +28, кліноостатична — 12. Перед випискою симптом Ашнера — 5, ортостатична проба +36, кліноостатична — 28.

Аналіз сечі без патологічних відхилень. Аналіз крові: гемоглобін — 68%, кольоровий показник — 0,9, еритроцитів — 3 920 000, лейкоцитів — 8100 в 1 мм³ крові. Формула крові без особливостей. Реакція зсідання еритроцитів (РОЕ) — 16 мм за годину.

Рясне потовиділення на кінцівках, а під час руху — і всього тіла. При дослідженні шкірної температури асиметрія в ділянці грудей — справа 31,6°, зліва — 33,4° (асиметрія 1,8°) і стегна — справа 32,5°, зліва 33,4° (асиметрія 0,8°). Після ванни температурою +45° парадоксальне падіння температури на передпліччі ліворуч без повернення до вихідної величини. Температура повернулася до вихідної зліва за 45 хв. і справа — за дві години (рис. 2).

При дослідженні терморегуляційного рефлексу відзначено його викривлення (температура знизилась на 0,3°).

Отже, у хворой помічалися своєрідні розлади чутливості в ділянці обличчя, які не відповідають ураженню ні периферичного нерва, ні ядра. Наявність при цьому дифузного болю в ділянці плеча і руки, поряд з болючістю в ділянці крилопіднебінного і шийних вузлів, дає підставу вважати, що у хворой є ураження вегетативної нервової системи з наявністю гангліолітів. Біль в ділянці трійчастого нерва також, очевидно, має вегетативне походження.

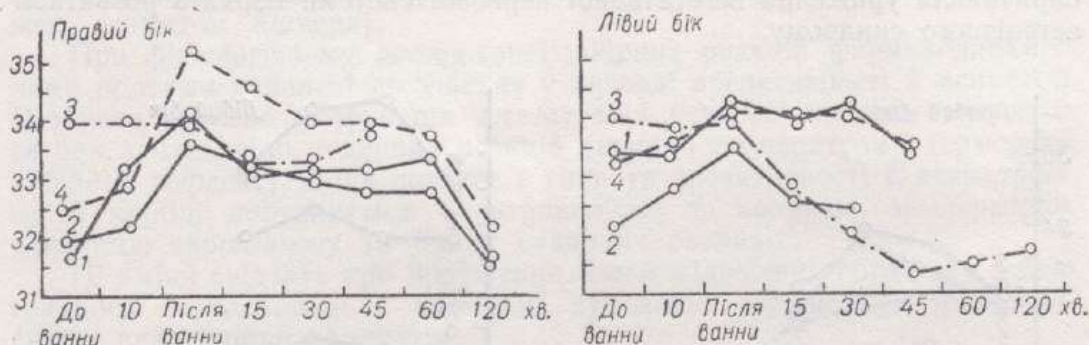


Рис. 2. Хвора П-а. Температурна асиметрія на грудях і стегні. Парадоксальна реакція на передпліччі.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

Хвора Б-ко, 30 років, поступила в клініку із скаргами на головний біль, що локалізується в ділянці лоба і тім'я з двох боків та іноді поширюється на ділянку потилиці і скронь, на біль в ділянці шні, який іррадіює в ліву лопатку, плече і руку до променево-зап'ястного суглоба, біль в ногах — в ділянці колінного суглоба і внутрішньої поверхні гомілки, відчуття мерзлякуватості в ногах. Біль постійний, тупого характеру. Крім того, відзначаються погіршення пам'яті, швидка стомлюваність.

Захворювання почалося з грипу (кашель, нежить, головний біль). Через кілька днів з'явився різкий головний біль зліва в ділянці тім'я, через тиждень біль почав іррадіювати в ліву половину лоба і скроню, а потім у потилицю. Через місяць у потилиці з'явилося відчуття стиснення, важкості, яке іррадіювало у верхню частину лопатки, плече і ліву руку. Головний біль набув дифузного характеру. Температура субфебрильна.

Об'єктивно: хрускіт суглобів рук і ніг. У внутрішніх органах: тони серця трохи приглушені, на електрокардіограмі нерізка виражена міокардіодистрофія.

У неврологічному статусі відзначаються емоціональна лабільність, плаксивість; болючість зліва в ділянці верхньої тригемінальної точки, звуження правої очної щілини, незначна згладженість правої носогубної складки.

Руки рук і ніг збережені в повному обсязі. М'язова сила добра. Тремор пальців рук, двобічна болючість трапецієвидних м'язів, лівобічна болючість шийного вегетативного судинного пучка, верхньошийного вузла і в точках плечового сплетення в надключичній ямці. Больова і температурна чутливість не порушена. Сухожильні рефлекси збережені, черевні відсутні. Пітливість рук, похолодання кінцівок. Симптом Ашнера — 9; ортостатична проба +24, кліностатична — 20.

Рентгенографія черепа і придаткових порожнин носа: патологічних змін у кістках черепа не виявлено.

Аналіз сечі в межах норми.

Аналіз крові: гемоглобіну — 70%, кольоровий показник — 0,8, еритроцитів — 4 260 000, лейкоцитів — 7700. Лейкоцитарна формула: еозинофілів — 7, юних — 1, паличковидних — 1, сегментованих — 45, лімфоцитів — 42, моноцитів — 4, РОЕ — 13 мм за годину.

Виявлено повне перекурення терморегуляційного рефлексу Щербака: шкірна температура на плечі справа 32,9°, зліва 34,5° (асиметрія 1,6°); на грудях справа 32,8°, зліва 33,8° (асиметрія 1°); на передпліччі справа 33°, зліва 31,6° (асиметрія 1,4°). Після ванни температурою +45° гіпореактивність і парадоксальна реакція. При пробі на фотореактивність шкіри виявлена асиметрія; зліва реакція більш інтенсивна (рис. 3).

Отже, у цієї хворой на фоні головного болю, стомлюваності і дифузного болю в ногах і лівій руці відзначається синдром ураження лі-

вих шийних вегетативних вузлів і вегетативно-судинного пучка. Біль в руці, видимо, зумовлений ураженням вегетативних вузлів.

Хворим провадилося комбіноване лікування антибіотиками (пеніцилін, біоміцин) у поєднанні з гангліоблокуючими речовинами (пахікарпін), вітамінотерапією (вітамін В₁) та інтравенозним вливанням глюкози, а також іншими фармакологічними засобами.

Наведені дані дозволяють вважати, що постгрипозна нейроінфекція спричинила ураження вегетативної нервової системи поряд з розвитком астеничного синдрому.

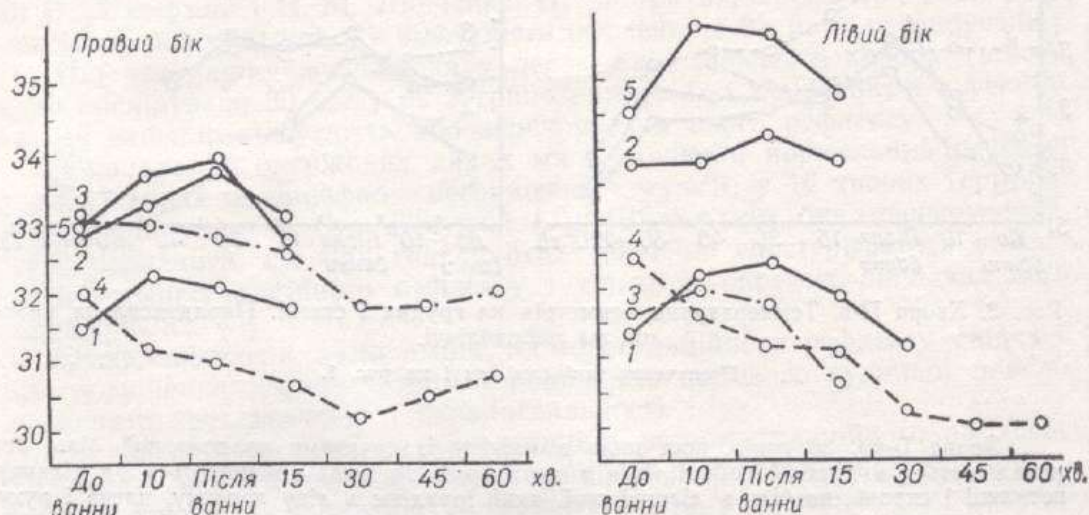


Рис. 3. Хвора Б-ко. Температурна асиметрія на плечі, грудях, передпліччі. Парадоксальне падіння температури на передпліччі і стегні.

Умовні позначення: 1 — температура обличчя; 2 — температура грудей; решта позначень.

При дослідженні стану вегетативної нервової системи фармакодинамічними пробами нами була виявлена виражена асиметрія. При застосуванні внутрішньої проби на адреналін асиметрія була виражена у п'яти хворих з шести досліджених, а при застосуванні адреналінодіонінової проби методом іонофорезу — у 11 хворих з 16 досліджених. При пробі на фотореактивність шкіри в шести випадках також відзначались асиметрія і ареактивність.

Отже, ці дослідження також підтверджують, що при вірусних нейроінфекціях грипозної і негрипозної етіології спостерігаються гіпореактивність та інертність шкірної реакції поряд з асиметрією.

З метою встановлення ступеня порушення регулюючого впливу кори мозку на розвиток вегетативних розладів ми провели дослідження вищої нервової діяльності у наших хворих за допомогою коректорного методу.

Слід відзначити, що внаслідок швидкої стомлюваності, посилення головного болю і, в зв'язку з цим, відмовлення хворих від досліджень, нам довелося незначно змінити методику, запропоновану А. Г. Івановим-Смоленським. Однак, незважаючи на полегшення умов роботи, хворі повторювали свої скарги на стомлення.

Загалом дослідження показали, що, як правило, зміцнення умовної реакції настає вже на другий-третій день роботи. Привертає увагу падіння кількості перевірених знаків наприкінці роботи: у деяких хворих різниця між кількістю роботи, виконаної у першу хвилину і в наступні хвилини, досягає 100—150 знаків.

Таким чином, обслідування хворих за коректурним методом незаперечно свідчить про функціональну виснажливість коркової діяльності.

Підсумовуючи дані наших досліджень, ми можемо відзначити у обслідуваних нами хворих виражену лабільність вегетативної нервової системи, яка проявляється в судинних, вісцеральних і чисто вегетативних розладах, а також у вираженому астеничному синдромі.

При дослідженні вегетативних рефлексів виявляється дисфункція: одні рефлекси підвищені (ортостатична проба), інші, навпаки, знижені (симптом Ашнера).

При фізіологічному дослідженні шкірних реакцій фармакодинамічними пробами виявлені порушення у вигляді ареактивності й асиметрії. Особливо виразно дисфункція вегетативної нервової системи виявляється при дослідженні судинних реакцій (шкірна температура і терморегуляційний рефлекс). Вона полягає в гіпо- та ареактивності й асиметриях, що в клініці проявляється невитривалістю до коливань температури, наявністю акроціанозу та інших судинних розладів.

Ці зміни свідчать про порушення взаємовідношень організму з навколишнім середовищем і, очевидно, зумовлені порушенням діяльності вищих адаптаційних апаратів.

Дані проведеного клініко-фізіологічного дослідження свідчать про порушення при грипоznій нейроінфекції усієї вегетативної нервової системи, тобто корково-підкоркових і периферичних відділів. Про це свідчать дифузність клінічної вегетативної симптоматики і результати дослідження шкірних, судинних і вегетативних реакцій. Більша вираженість змін на боці гангліонітів є показником участі в процесі периферичних відділів вегетативної нервової системи. Є деякі підстави вважати, що опосередкування цих реакцій відбувається через вищі відділи нервової системи, оскільки порушення шкірної температури часто спостерігаються на боці, протилежному ураженому.

Беручи до уваги, що адаптація до зовнішнього середовища здійснюється корковими відділами нервової системи, слід визнати незаперечним порушення регулюючого впливу коркових відділів при вірусних інфекціях. Про це свідчать і виявлені нами при клінічному і фізіологічному дослідженні порушення коркової діяльності, які, видимо, зумовлені зниженням тону коркової клітини.

ЛІТЕРАТУРА

- Бочкарев С. Н. и Бутман И. А., Военно-мед. журн., № 4, 1953.
Бут Н. И., Клин. мед., № 11, 1938.
Визен Э. М. Клин. мед., № 1, 1947.
Губергриц М. М., Медицинский журн. АН УРСР, № 1, 1952.
Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф. и Овечкин А. М., Вирусные инфекции, 1953.
Давиденков С. Н., Штильбанс И. И., Кулькова Е. Ф., Покровская О. А. и Санамян Э. А., Невропатология и психиатрия, № 3, 1951.
Иванов-Смоленский А. Г., Методика исследования условных рефлексов у человека (ребенка и взрослого, здорового и больного), 1933.
Кофман С. Я., Вирусные инфекции, 1953.
Кулькова Е. Ф., Клин. мед., № 10, 1951.
Лихтерман Б. Н. и Линченко В. М., Сб. научн. работ Центрального научно-исслед. института им. Сеченова, № 5—6, 1936.
Маньковський М. Б., Мінц Я. І., Райгородська Л. Я., Медицинский журн. АН УРСР, № 1, 1952.
Попова Н. А., Сб. научных работ Лечебно-санаторного управления Кремля, 1946.
Российский Д. М., Грипп, М., 1949.
Русецкий И. И., Клиническая нейровегетология, 1950.
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, відділ клінічної і експериментальної неврології

Изменения вегетативной нервной системы при вирусных нейроинфекциях

Л. Б. Клебанова

Резюме

Из литературы известно, что вирус гриппа поражает, главным образом, вегетативную нервную систему.

Автор поставил своей задачей изучение нарушений вегетативной нервной системы в клинике в сопоставлении с изменениями сосудисто-вегетативных реакций на периферии при учете состояния корковой нейродинамики.

Были использованы следующие методики исследования: ортостатическая и клиностатическая пробы, симптом Ашнера, рефлекторный дермографизм, вегетативно-сосудистые реакции (терморегуляционный рефлекс Щербака, кожная температура с применением раздражителей (ванна $+45^{\circ}$), адреналино-диониновая проба и корректурный метод.

Обследованы 54 больных. Основная группа относится к постгриппозной инфекции (34 больных), при которой клиническая картина характеризуется наличием адинамии, апатии, быстрой утомляемости, эмоциональной лабильности, «жгучей, сверлящей, пульсирующей» головной боли с преимущественной локализацией в затылочной области, а также бессонницы, анорексии, усиленной потливости, зябкости, невыносливости к различным температурным и атмосферным колебаниям. При объективном исследовании неврологическая симптоматика слабо выражена.

Нередко на фоне головных болей отмечались жалобы на сердцебиение, боли, возникающие в области лопатки или трапецевидной мышцы, отдающие в руку, заднюю поверхность шеи, в область уха, висок, лоб и иногда в орбиту в виде ощущения жжения. В этих случаях объективно отмечается резкая болезненность в точках звездчатого, верхнего и нижнешейного узлов, а также по ходу нервных стволов соответствующей руки. Описанная симптоматика свидетельствует о вовлечении в процесс шейных вегетативных узлов.

Рефлекс Ашнера у большинства больных (37 из 44) был отрицательный, ортоклиностатическая проба резко положительна. Величина последней колебалась в пределах от ± 16 до ± 58 ; особенно резкие колебания наблюдались у больных при вовлечении в процесс шейных вегетативных ганглиев. Длительность дермографизма в большинстве наблюдений была увеличена до 15—20 минут.

При физиологическом исследовании сосудистых реакций наблюдалось следующее: терморегуляционный рефлекс у большинства больных отсутствовал или был извращен. При измерении кожной температуры в статике доминировала асимметрия в пределах от $0,5$ до 2° , особенно при наличии шейных ганглионитов. При применении раздражителя в виде тепловой ванны $+45^{\circ}$ отмечались гипо- и ареактивность и нередко парадоксальная реакция.

Асимметрии также отчетливо выявлялись при исследовании фотореактивности кожи, внутрикожном введении адреналина и при адреналинно-диониновой пробе методом ионофореза.

При изучении корковой нейродинамики при помощи корректурного метода была обнаружена резкая психическая истощаемость.

Данные проведенного клинко-физиологического обследования больных свидетельствуют о лабильности у них вегетативной нервной системы с наличием нарушения вегетативных и вегетативно-сосудистых реакций в сторону ареактивности и парадоксальности в сочетании с асим-

метрией. Этим нарушениям в клинике соответствуют невыносимость к колебаниям температуры, наличие акроцианоза и других сосудистых расстройств. Они являются показателем нарушения взаимоотношения организма с внешней средой, обусловленного, повидимому, дисфункцией высших адаптационных аппаратов.

Диффузность клинической вегетативной симптоматики и данные исследования кожных, сосудистых и вегетативных реакций говорят о поражении всей вегетативной нервной системы, начиная от коркового отдела и кончая ее периферическим отделом.

Большая выраженность изменений на стороне ганглионитов является показателем участия в ряде случаев периферических отделов вегетативной нервной системы.

Принимая во внимание, что адаптация к внешней среде осуществляется за счет корковых отделов нервной системы, надо полагать, что при этих инфекциях нарушается регулирующее влияние последних. Об этом свидетельствуют и обнаруженные нами при клиническом и физиологическом исследовании нарушения корковой деятельности, обусловленные, повидимому, снижением тонуса корковой клетки.

Данные нашего исследования ориентируют клинициста в направлении применения терапии, способствующей повышению тонуса как корковых, так и нижележащих отделов нервной системы. Особое внимание должно быть обращено на повышение сосудистого тонуса.