

люючої крові, тобто змін, системи і порушення судин, первинним ураженням нервовому дослідженні зміни за характеру течії крові вонного тонусу.

З метою вивчення гіпогрипозній нейроінфекції, ми зміни кров'яного тиску і суми використали метод артеграфії.

Осцилографічні криві можна. За його вказівками, в Перша точка максимального систолічного тиску відповідає осцилограмми, де зубці починають систолічному тиску ності артерії при її стисканні осцилограмми, де крива робить систолічний тиск. М. К. Орловський. Третя точка розташована відповідає, за М. В. Куденевим, а за Н. П. Разумовим та А. С. Кульковим. Четверта точка відповідає гий перегин, і визначає величину (Mn), на думку М. В. Куденевого, на думку Н. П. Разумова.

Зазначені чотири точки мають розташування між першою та другою змінами або фазу пульсового відновлення тонусу артерії.

З величини першої фази з величини другої фази—пропорції тонусу судин.

Вимір величини зубців ливість судити про величину.

Ми обслідували 45 хворих з підвищеною симптоматикою 39 з арахноенцефалітів, двоє—з судинними енцефалітами.

Віковий склад хворих: 8, від 26 до 30 років—6, від 31 до 45 років—10, від 46 до 50 років—6.

При вимірюванні кровообігу апаратом Ріва-Роччі були

Максимальний тиск: для дітей від 110 до 120—7, від 120 до 130—10.

Мінімальний тиск: від 60 до 70—10, від 70 до 80—14 чол., від 80 до 90—16 чол.

Для оцінки висоти кровообігу вимірювали величинами, встановленими для кожного віку. За їх даними, максимального тиску становить 123 мм рт. ст., для віку 30 років величина становить 100, для віку 40 років—відповідно 110.

Виходячи з наведених

## Кров'яний тиск і судинний тонус при постгрипозній нейроінфекції

Г. Д. Дінабург, Л. Б. Клебанова і А. І. Єриш

При грипозній нейроінфекції часто спостерігається своєрідна картина захворювання, описаного як грипозний арахноенцефаліт, арахноїдит, діенцефаліт, астенічний синдром і т. ін. (Н. А. Попова, Г. Д. Лещенко, Г. Ю. Свєтнік, Г. А. Сафонова та ін.). В клініці на перший план при цьому виступає загальноцеребральна дифузна симптоматика у вигляді тупого стискаючого головного болю, нерідко у відчутті «запамороження» або затуманювання, важкості у голові, головокружіння, емоціональної лабільності, адінамії, фізичної і психічної стомлюваності, нестерпності до сильних подразників. На фоні загальноцеребральних розладів чітко виражена вегетативна і діенцефальна симптоматика: безсоння, пітливість, акроціаноз, серцевиття, тахікардія, рідше брадикардія, субфебрильна температура, тенденція до зниження кров'яного тиску тощо. Часто виявляються синдроми ураження шийних вегетативних вузлів: зірчастого, верхньошиїального в поєднанні з болючістю синус-каротидної зони, шийного судинно-нервового пучка. Нерідко спостерігаються також окремі симптоми ураження центральної і периферичної нервової системи.

Ми звернули увагу на те, що значна частина загальноцеребральних і вегетативних симптомів у наведеної групи хворих може бути включена в синдром, описаний в літературі при різноманітних інфекціях як гіпотенічний стан, для якого, за даними А. П. Пресмана, характерне зниження кров'яного тиску в поєднанні з швидкою стомлюваністю, головокружінням, пітливістю, похолоданням кінцівок.

На особливу уражуваність судинно-вегетативних апаратів при постгрипозній нейроінфекції звернули увагу численні автори. С. Н. Давиденков, І. М. Штільбанс, Є. Ф. Кулькова, О. А. Покровська і Е. А. Санамян відзначають підвищену лабільність вазомоторів; Н. І. Бут—переважне ураження вазовегетативного апарату; Є. Ф. Кулькова—асиметрію кров'яного тиску; С. Г. Кофман—судинну гіпотонію.

В. А. Вальдман пояснює розвиток усього астенічного синдрому при грипі ураженням судин. В. Ф. Зеленін і Е. М. Гельштейн підкреслюють ангіотропність грипозного вірусу, яка супроводжується підвищением судинної проникності. На думку Мельман і Трефілова, міокардіодистрофія при грипі зумовлюється первинним ураженням судин, що постачають серце.

Д. А. Соколінський, О. І. Левін, В. І. Любович, М. Б. Фейгін, Р. М. Птуха, С. М. Сорочкіна під час спалаху грипозної інфекції у 1949 р. в Києві відзначили наявність у багатьох хворих брадикардії, рідше тахікардії, аритмії, електрокардіографічних змін, зниження венозного тиску, сповільнення швидкості течії крові, збільшення маси цирку-

люючої крові, тобто змін, які свідчать про ураження серцево-судинної системи і порушення судинного тонусу. Ці зміни, на їх думку, зумовлені первинним ураженням нервової системи. Виявлені при капіляроскопічному дослідженні зміни загального фону, кількості капілярних петель і характеру течії крові вони також пояснювали порушеннями капілярного тонусу.

З метою вивчення гіпотенічного стану, що розвивається при постгрипозній нейроінфекції, ми поставили перед собою завдання дослідити зміни кров'яного тиску і судинного тонусу при цій інфекції. Для цього ми використали метод артеріальної осцилографії.

Осцилографічні криві ми розшифровували за методом М. В. Куденка. За його вказівками, в осцилограмі треба розрізняти чотири точки. Перша точка максимального тиску ( $M_x$ ) розташована в тому місці осцилограми, де зубці починають збільшуватись; вона відповідає справжньому систолічному тиску плюс тиск, необхідний для подолання опірності артерії при її стисканні. Друга точка ( $S$ ) відповідає тому місцю осцилограми, де крива робить перший перегин; вона визначає справжній систолічний тиск. М. К. Орлов, Н. П. Разумов цієї точки не визнають. Третя точка розташована в місці найбільшого зубця осцилограми; вона відповідає, за М. В. Куденком, справжньому діастолічному тиску ( $D$ ), а за Н. П. Разумовим та А. І. Яроцьким—середньому динамічному тиску. Четверта точка відповідає місцю, де крива осцилограмами робить другий перегин, і визначає величину мінімального гідростатичного тиску ( $M_n$ ), на думку М. В. Куденка, або мінімального діастолічного тиску, на думку Н. П. Разумова.

Зазначені чотири точки розмежовують три фази: фазу систолічного розтищення між першою і другою точками, фазу систолічного розтягнення або фазу пульсового тиску між другою і третьою точками і фазу відновлення тонусу артерії між третьою і четвертою точками.

З величини першої фази можна судити про стан еластичності судин, з величини другої фази—про пульсовий тиск, з величини третьої фази—про тонус судин.

Вимір величини зубців, тобто осцилографічного індексу, дає можливість судити про величину просвіту судини та її тонус.

Ми обслідували 45 хворих з постгрипозною нейроінфекцією. За клінічною симптоматикою 39 з них належали до описаної вище групи арахноенцефалітів, двоє—до серозних менінгітів і четверо—до стовбурових енцефалітів.

Віковий склад хворих такий: до 20 років—4, від 21 до 25 років—8, від 26 до 30 років—6, від 31 до 40 років—13, від 41 до 50 років—8 і понад 50 років—6.

При вимірюванні кров'яного тиску у обслідуваної групи хворих апаратом Ріва-Роччі були одержані такі дані:

Максимальний тиск: до 100 мм рт. ст.—9 чол., від 100 до 110—21, від 110 до 120—7, від 120 до 130—7, понад 130—1 хворий.

Мінімальний тиск: від 30 до 40 мм рт. ст.—2, від 50 до 60 мм рт. ст.—14 чол., від 60 до 70—26, від 70 до 80—3.

Для оцінки висоти кров'яного тиску ми користувались стандартними величинами, встановленими В. Ф. Зеленіним і Е. Б. Гельштейном для кожного віку. За їх даними, для віку 20 років середні величини максимального тиску становлять 120 мм рт. ст., мінімального—79 мм рт. ст., для віку 30 років величина максимального кров'яного тиску становить 123 мм рт. ст., мінімального—в середньому 81 мм рт. ст.; для віку 40 років—відповідно 125 і 83 мм рт. ст.

Виходячи з наведених показників, можна зробити висновок про те-

денцю до зниження тиску, особливо мінімального, у досліджуваної групи хворих.

Вивчення осцилографічних кривих також свідчить про наявність змін, типових для гіпотенозі.

Згідно з вказівками М. В. Куденка, для м'яких гіпотенозічних судин характерними ознаками є величина зубців, відсутність або мала величина плато, коротка третя фаза, увігнутий, стрімкий і швидкий спуск кривої у четвертій фазі, вираженість першого і другого перегинів, коротка перша фаза, вираженість дикротичної хвилі.

На відміну від цього типу у обслідуваних нами хворих спостерігались мала величина зубців, що визначає осцилографічний індекс (у більшості спостережень вона становила 2—4 мм і не перевищувала 7 мм), слаба вираженість першого і другого перегинів і відсутність дикротичної хвилі (рис. 1). Великий осцилографічний індекс при м'яких судинах є ознакою значного кровонаповнення, тобто великої об'ємної роботи серця. Можливо, що мала величина зубців у досліджуваної групі хворих зумовлена деяким зменшенням об'ємної роботи серця як наслідок дистрофічних змін міокарда. Показником цього є результати проведених нами у п'яти хворих електрокардіографічних досліджень. У трьох з них було виявлено зниження вольтажу зубця  $T$ , у двох, навпаки, підвищення вольтажу зубця  $T$  в поєднанні з деякими зміщеннями інтервалу  $S-T$ . В одному з останніх спостережень відзначалося подовження систоли, в іншому — синусова аритмія. В зниженні осцилографічного індексу могла також відіграти певну роль токсична дія грипозоїдної інфекції на судинну систему.

Для вивчення впливу зовнішніх подразників на кров'яний тиск ми застосували холодову і теплову проби, біль у вигляді уколу, умовний подразник у вигляді слів «колю», «болюче», без заподіяння бальового подразнення.

При холодовій пробі подразником була ручна ванночка температурою  $+4^{\circ}$ , застосовувана на протязі однієї хвилини. Кров'яний тиск при цьому вимірюється на другій руці на протязі 5 хв., спочатку через кожні 30 сек., а потім через 60 сек.

Як подразник при тепловій пробі була застосована ванночка температурою  $45^{\circ}$  тепла на протязі 5 хв.

Дані розшифровки осцилографічних кривих після застосування зовнішніх подразників дозволили нам залежно від зміни величини, рухомості й адекватності судинних реакцій виділити три типи реакцій.

Для первого типу судинної реакції характерна виражена гіпопротективність або ареактивність судин на застосовані подразники. До цієї групи входить найбільша кількість хворих (31 чол.). При застосуванні холодової проби (рис. 2а і 2б) такі порушення проявлялись у незначному підвищенні кров'яного тиску після ванночки (менше від 5 мм рт. ст. і рідко до 10 мм рт. ст.) або у повній відсутності підвищенні в деяких спостереженнях. У частині хворих спостерігалось подовження латентного періоду реакції, коли вона з'являлась не безпосередньо після хвилини ванночки, а через 30 сек., 1 і навіть 2 хв. після ванночки (рис. 3). Таке запізнення іноді поєднувалось з тривалою післядією, коли слідом за підвищеннем тиску протягом тривалого часу не наставало його зниження або воно було незначно виражене. Крива, яка відображає повернення кров'яного тиску до вихідного рівня, нерідко мала вигляд рівної лінії замість хвилеподібної у нормі. Кров'яний тиск не завжди повертається до вихідної величини через 5 хв. Такий тип судинної реакції ми назвали інертним.

Другий тип судинної реакції був виявлений у 6 хворих. У хворих

цієї групи після застосування значалося зниження кров'яного тиску.

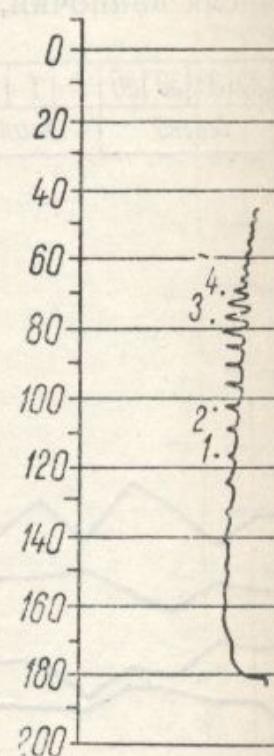


Рис. 1. Хвора Д-ка. Осцилограмма з постгріпозною нейроінфекцією.

Умовні позначення: 1 — точка максимального тиску ( $M_{\max}$ ); 2 — точка систолічного тиску ( $S$ ), 3 — точка діастолічного тиску ( $D$ ), 4 — точка мінімального тиску ( $M_{\min}$ ).

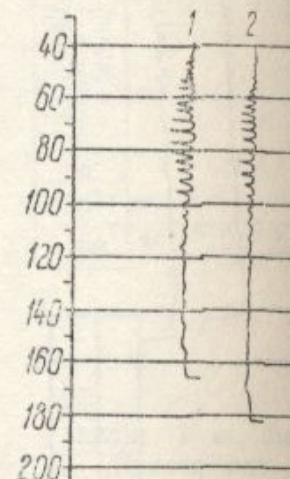


Рис. 2-а. Хвора П-а

Умовні позначення: 1 — 6 — через кожні 30 секунди дещо хвилеподібними вали викривленім.

Третій тип спостерігався після застосування однохвилинної

міджуваної  
наявність  
вичинок судин  
або мала  
швидкий  
перегинів;  
з спостері-  
гіндекс (у  
невищувала  
тність дик-  
при м'яких  
об'ємної  
уваної гру-  
рця як на-  
пильти про-  
ліджені. У  
навпаки,  
деннями ін-  
чося подов-  
мографіч-  
грипозній  
тиск ми  
умовний  
бльового  
температу-  
тиск при  
зрек кожні  
ка темпе-  
зання зов-  
ни, рухо-  
ші.  
гіпопеак-  
До цієї  
стосуванні  
значному  
і рт. ст. і  
в деяких  
латент-  
після хви-  
(рис. 3).  
слідом  
ного зни-  
звер-  
рівної  
звер-  
акції ми  
хворих

цієї групи після застосування холодового подразника (рис. 4а і 4б) відзначалося зниження кров'яного тиску замість його підвищення з наступ-

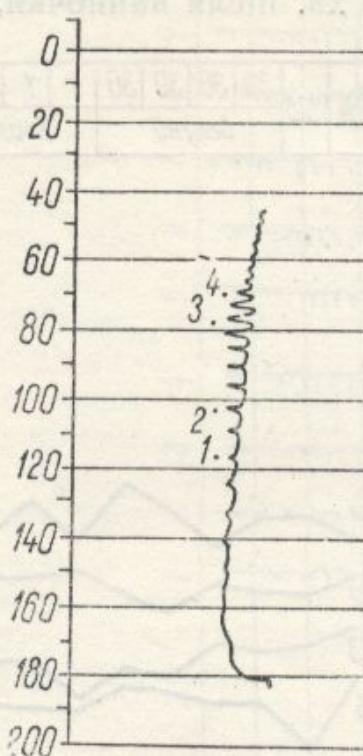


Рис. 1. Хвора Д-ка. Осцилограма з постгрипозною нейроінфекцією.

Умовні позначення: 1—точка максимального тиску ( $M_x$ ), 2—точка систолічного тиску ( $S$ ), 3—точка діастолічного тиску ( $D$ ), 4—точка мінімального тиску ( $M_n$ ).

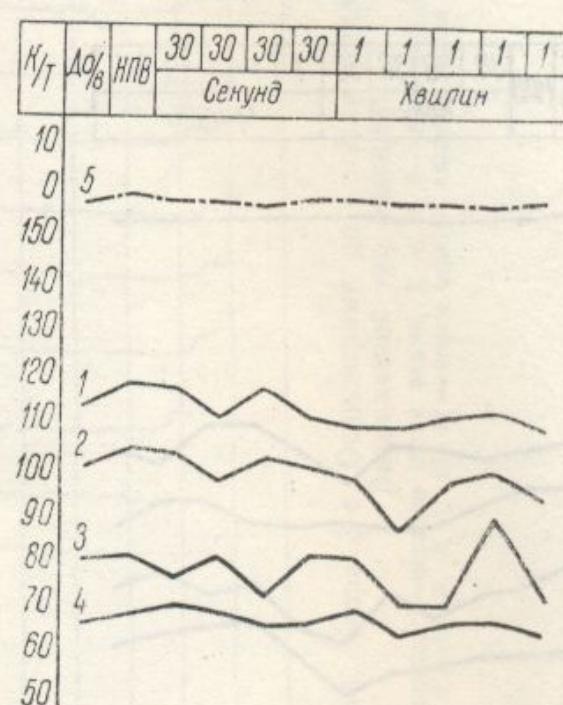


Рис. 2-а. Хворий А-ко. Ванна  $+4^{\circ}$ . Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодовій пробі. Гіпопеактивність судин.

Умовні позначення: к/т—кров'яний тиск; до/в—до ванни; нпв—негайно після ванни. 1—крива максимального тиску, 2—крива діастолічного тиску, 3—крива мінімального тиску, 5—крива осцилографічного індексу. 1—2—перша фаза, 2—3—друга фаза, 3—4—третя фаза.

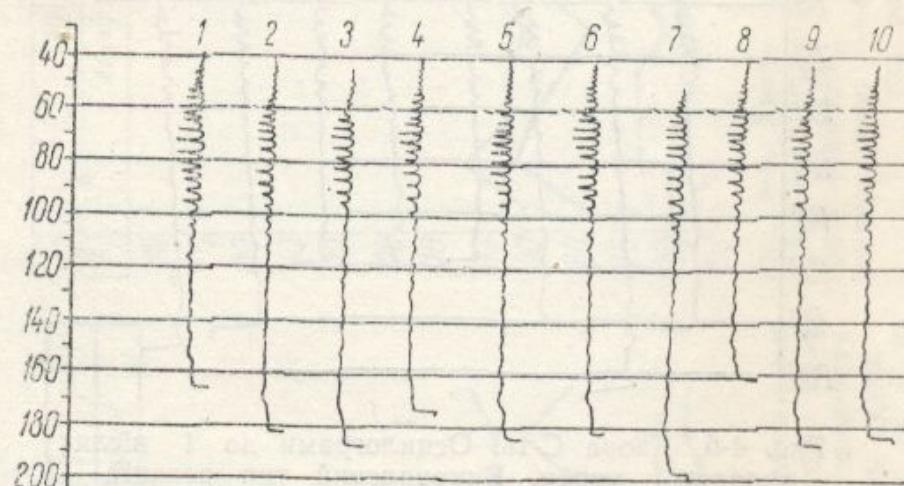


Рис. 2-б. Хвора П-а. Осцилограми до і після холодової проби.

Умовні позначення: 1—до ванни, 2—негайно після ванни, 3, 4, 5, 6—через кожні 30 сек. після ванни, 7, 8, 9, 10—через кожну хвилину після ванни.

ними дещо хвилеподібними коливаннями. Такий тип реакції ми називали викривленим.

Третій тип спостерігався у 8 хворих з нормальнюю судинною реацією на застосувані подразники. При холодовій пробі безпосередньо після однохвилинної ручної ванночки відзначалось підвищення

кров'яного тиску на 10—15 мм рт. ст. і більше, яке через 30 сек. змінювалось його падінням з наступним хвилеподібним поверненням до вихідної величини. Наприкінці виміру, через 5 хв. після ванночки, кров'я-

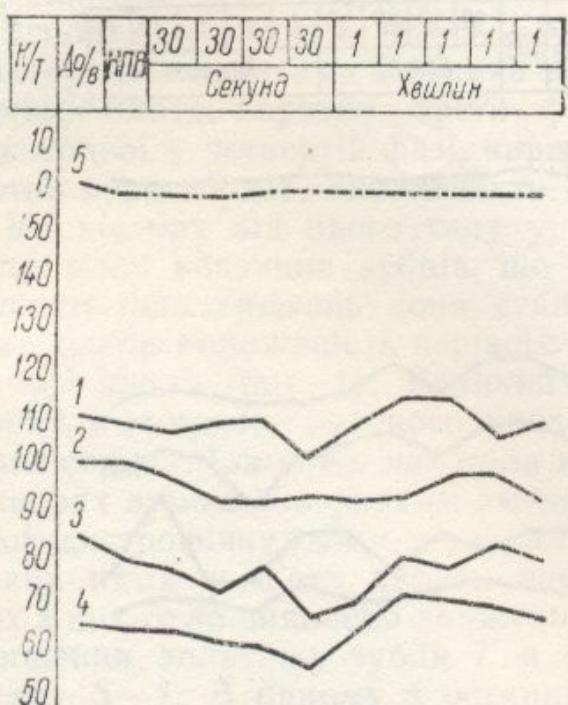


Рис. 3. Хвора П-а. Ванна +4°. Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодовій пробі. Запізнення реакції підвищення тиску. Судинна гіпопрек-  
тивність.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

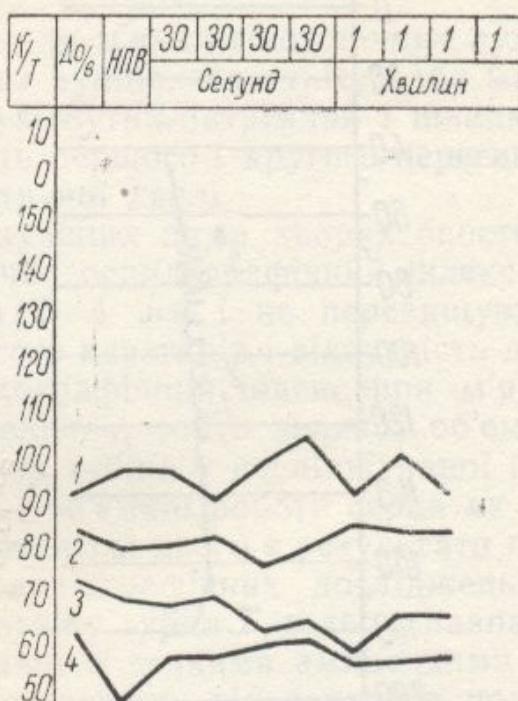


Рис. 4-а. Хвора С-ть. Ванна +4°. Крива зміни рівня кров'яного тиску при холодовій пробі. Викривле-  
ний тип реакції.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

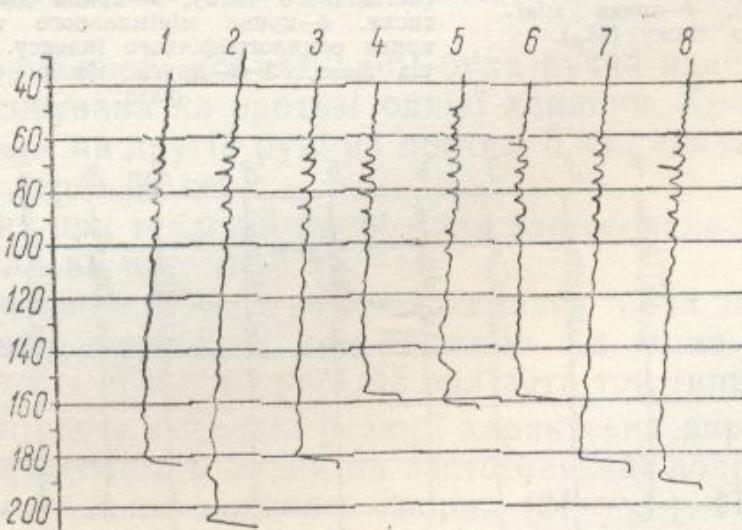
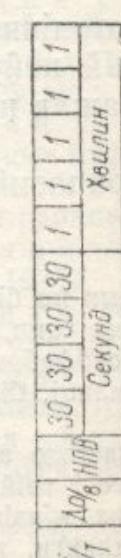
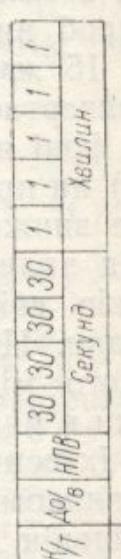
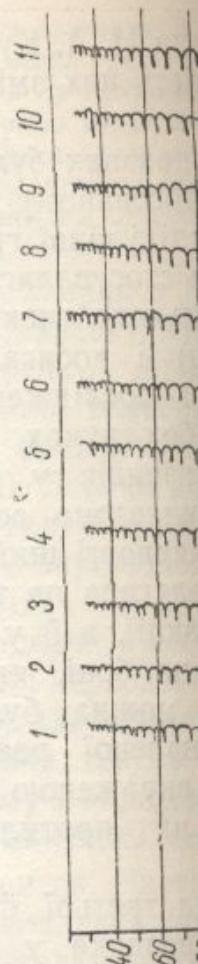


Рис. 4-б. Хвора С-ть. Осцилограми до і після холодової проби. Викривлений тип реакції.

1—до ванни, 2—негайно після ванни, 3, 4, 5—через кожні 30 сек. після ванни, 6, 7, 8—через кожну хвилину після ванни.

ний тиск звичайно дорівнював вихідному. Такий тип реакції є нормальним.

При дослідженні зміни кров'яного тиску при тепловій пробі тор-підний, затяжний тип реакції був інтенсивніше виражений, ніж при застосуванні холоду (рис. 5). Поряд з гіпопрективністю часто відзначався викривлений тип реакції, коли хворі реагували деяким підвищением тиску на тепловий подразник (рис. 6а і 6б). Однотипний пресорний судинозвужуючий ефект, який ми відзначали в деяких спостереженнях



0 сек. зміню-  
нням до ви-  
очки, кров'я-

1 1 1  
Хвилін

шина +4°.  
ного тис-  
Викривле-  
ння, як і на

ші є нормою  
робі тор-  
ж при за-  
значався  
вищеннем  
корний су-  
щеженнях

$\Delta P/\text{мм}$

30 30 30 30 1 1 1 1 1 1 1 1

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10 10

Міліс

40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40 40

Секунд

Хвилін

(рис. 2 і 7), після застосування холоду і тепла Н. А. Куршаков виявив при гіпертонії, що свідчить про неспецифічність цих змін для постгрипозної нейроінфекції.

Реакція кров'яного тиску на мовний подразник була слабо виражена, непостійна і не завжди адекватна застосованому подразнику.

Асиметрії кров'яного тиску у хворих обслідуваної групи без застосування подразників виявлялись рідко: вони стосувались головним чином мінімального тиску (а іноді максимального) і досягали тільки 5—10 мм. При дослідженні кров'яного тиску на обох руках після застосування подразників у ряді спостережень була виявлена асиметрія, особливо при наявності шийних гангліонітів. Вона полягала не тільки в різній величині реакції, а й у зміні її типу. При цьому на боці, який відповідає гангліоніту, можна було відзначити появу викривленої реакції поряд з більш чітко вираженою гіпопротективністю, ніж на протилежному боці (рис. 5 і 6).

Величина третьої фази до застосування подразника у половині хворих не перевищувала 8 мм. Після холодової і теплової проб виявилися її коливання від 3 до 15 мм і більше (рис. 5 і 6). Проте привертає увагу переважання на цьому фоні низьких величин (від 3 до 8 мм) на протязі всього дослідження. Таке зниження величини третьої фази під впливом застосованих подразників свідчить про

Рис. 7. Хвора А-ко. Крива зміни рівня кров'яного тиску при тепловій пробі (ванна +45°). Викривлений тип реакції.

Умовні позначення такі самі, як і на рис. 2.

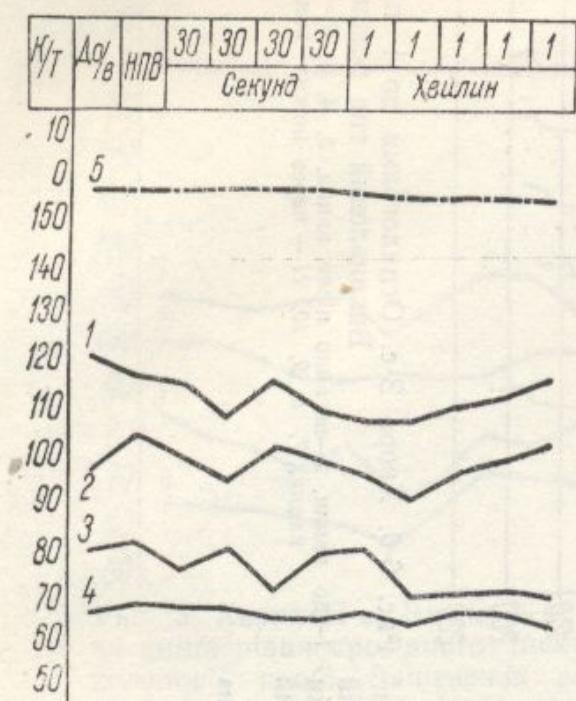
порушення функції апаратів, що регулюють тонус судин. Це особливо підкреслюється наявністю у хворих на фоні зниженого мінімального тиску зміни реактивності судин на зовнішні подразники в напрямі гіпропротективності й ареактивності, викривлення реакції та їх асиметрії. Викривлення судинної реакції із звуженням судин під впливом тепла і їх розширенням під дією холоду А. А. Рогов і А. Т. Пшонік відзначили при порушенні коркової регуляції.

У хворих на енцефаліти негрипозної етіології гіпотонічний тип реакції відзначався значно рідше, ніж при постгрипозній нейроінфекції. При застосуванні холодової і теплової проб у них переважав нормальній тип реакції.

Для ілюстрації змін кров'яного тиску при постгрипозній нейроінфекції наводимо таке спостереження.

**Хвора З-с;** 24 роки, інженер. Поступила в клініку із скаргами на біль в ділянці спини, потилиці, сонливість. За два місяці перед тим захворіла на грип, який супроводжувався ломотою в усюму тулубі. З того часу температура субфебрильна. Через місяць після початку захворювання з'явилися біль у спині і потилиці, більше праворуч, сонливість, стомлюваність, головний біль.

**Об'єктивно:** болючість у ділянках верхньошийного і зірчастого вузлів, синус-каротидної зони, надключичних ямок, у точці виходу потиличного і трійчастого нервів з обох боків, більше праворуч. Болючість трапецієподібних м'язів. Слабість групи м'язів правого мізинця: згинача і розгинача основної фаланги, привідного і відвідного.



### Кров'яний тиск праворуч

При аналізі осцилограмм з короткою першою та особливою сутністю плато, нерізко вираженою холодового подразника виявленістю праворуч і парадоксальні довій пробі коливалася в межах

Виявлені у хворих з реактивністю і ареактивністю (О. К. Шинкаренко), проЩербака і шкірної температурі підтверджують наявність при цій інфекції. Беручи до уваження гангліїв, синус-каротиди через нерв Герінга або діцепторів, закладених в адріалу вегетативної нервової тонічного стану виключається на подразники, так і в нічного синдрому і виражені зумовлених ураженням

Отже, розвиток гіпотензії слід гадати, зумовлений уявленням особливої вегетативної підкоркової ділянки. Проявленість апаратів, що регулюють

Бут Н. И., Гриппозо, № 11, 1938.

Вальдман В. А., Клин. медицина, № 1, 1937.

Визен Э. М., Кученов С. И.

Неврология вирусного гриппа

Давиденков С. Н.

Покровская О. А., С

вирусном гриппе А и Б, Невро-

Дехтерев В. В., Р

хической сферы, Сов. врач. журн.

Зеленин В. Ф., Г

внутр. болезней, Медгиз, 1950.

Клебанова Л. Б., З

роінфекціях, Фізіол. журн.

Кофман С. Я., Кли

А и Б, Вибранные инфекции, 19

Кулькова Е. Ф., И

при вирусном гриппе, Клин. м

Куденко М. В., К

т. XIV, в. 3, 1936.

Куденко М. В., О

гия и психиатрия, № 3, 1952.

Лещенко Г. Д., С

ные дизэнцефалиты, Врач. дело,

Маньковський М

Патологічні зміни нервової сис-

1952.

Орлов М. М., К

харографической кривой, Бюлле-

иков виявив  
ля постгри-  
знику.  
слабо вира-  
знику.  
и без засто-  
ловним чи-  
а іноді ма-  
тільки 5—  
кров'яного  
застосу-  
ї спостере-  
рія, особ-  
ї гангліоні-  
ми в різній  
її типу.  
відповідає  
відзначити  
ї поряд з  
реактивні-  
ому боці

до засто-  
ловни хво-  
ї. Після хо-  
вивились її  
ї більше  
увагу пе-  
ньких ве-  
тязі всьо-  
ення вели-  
вом засто-  
дить про  
особливо  
мального  
прямі гіпо-  
етрії. Ви-  
тепла і їх  
відзначили

ї тип ре-  
зогріпів.

нейроін-

ї в ділянці  
ї супро-  
тива. Через  
ї право-  
ї, синус-  
їого нер-  
ї. Слабість  
ївідного і

Кров'яний тиск праворуч 108/70, ліворуч 95/60 мм рт. ст.

При аналізі осцилограми у цієї хворої був виявлений гіпотонічний хід кривої з короткою першою та особливо третьою фазами (остання дорівнювала 7 мін), відсутністю плато, нерізко вираженими першим і другим перегинами. Після застосування холодового подразника виявилась асиметрія кров'яного тиску із судинною ареактивністю праворуч і парадоксальною реакцією ліворуч. Величина третьої фази при холдовій пробі коливалася в межах від 4 до 8 мін (рис. 5, 6-а, 6-б).

Виявлені у хворих з постгрипозною нейроінфекцією судинна гіпо-реактивність і ареактивність при плетизмографічному дослідженні (О. К. Шинкаренко), при дослідженні терморегуляційного рефлексу Щербака і шкірної температури з тепловою пробою (Л. Б. Клебанова) підтверджують наявність порушення корково-підкоркової вазорегуляції при цій інфекції. Беручи до уваги велику вираженість судинних змін на боці ураження гангліїв, слід гадати, що в зниженні кров'яного тиску бере участь синус-каротидний вузол, зв'язаний з шийним симпатиком через нерв Герінга або депресорний нерв, який починається з барорецепторів, закладених в аорті. Однак роль ураження периферичного відділу вегетативної нервової системи як єдиного фактора в патогенезі гіпотонічного стану виключається як на підставі характеру судинних реакцій на подразники, так і в силу наявності в картині захворювання астеничного синдрому і вираженої різноманітної вегетативної симптоматики, зумовлених ураженням центральних відділів нервової системи.

Отже, розвиток гіпотонічного стану при грипозній нейроінфекції, слід гадати, зумовлений ураженням вірусом грипу всієї нервової системи і особливо її вегетативного відділу як у периферичній, так і в корково-підкорковій ділянках. При цьому привертає увагу особлива уражуваність апаратів, що регулюють судинний тонус.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Бут Н. И., Гриппозные заболевания нервной системы, Клин. медицина, № 11, 1938.
- Вальдман В. А., Гипотония сосудов как причина сердечной слабости, Клин. медицина, № 1, 1937.
- Визен Э. М., К учению о нейрогриппе, Клин. медицина, № 1, 1947.
- Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф., Свечкина А. М., Неврология вирусного гриппа, Вирусные инфекции, 1953, с. 219.
- Давиденков С. Н., Кулькова Е. Ф., Штильбанс И. М., Покровская О. А., Санамян Э. А., Изменения нервной системы при вирусном гриппе А и Б, Невропатология и психиатрия, № 3, 1951.
- Дехтерев В. В., Роль гриппа в этиопатогенезе расстройств нервно-психической сферы, Сов. врач. журн., № 2, 1938.
- Зеленин В. Ф., Гельштейн Э. М., Частная патология и терапия внутр. болезней, Медгиз, 1950.
- Клебанова Л. Б., Зміни вегетативної нервової системи при вірусних нейроінфекціях, Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 6, 1956.
- Кофман С. Я., Клиническая картина, вызванная вирусом гриппа типа А и Б, Вирусные инфекции, 1953, с. 191.
- Кулькова Е. Ф., Изменения со стороны вегетативной нервной системы при вирусном гриппе, Клин. медицина, т. 29, № 10, 1955, с. 58.
- Куденко М. В., Клиническое значение осциллографии, Терап. архив, т. XIV, в. 3, 1936.
- Куденко М. В., О третьей величине кровяного давления. Невропатология и психиатрия, № 3, 1952.
- Лещенко Г. Д., Светник З. Ю., Сафонова Г. А., Инфекционные діэнцефалиты, Врач. дело, № 8, 1948, с. 698.
- Маньковський М. Б., Мінц Я. І., Райгородська Л. Я., Патологічні зміни нервової системи при грипі, Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. 1, 1952.
- Орлов М. М., К характеристике сосудистой системы при помощи осциллографической кривой, Бюллетень Института им. И. М. Сеченова, 1936.

- Попова Н. А., Гриппозные арахноэнцефалиты, Сб. научн. работ, посвящ. 25-летию Лечебно-санитарного управления Кремля.
- Пшоник А. Т., Кора головного мозга и рецепторная функция организма, М., 1952.
- Прессман А. П., Кровяное давление и сосудистый тонус, Медгиз, М., 1952.
- Рогов А. А., О сосудистых условных и безусловных рефлексах, 1951.
- Разумов Н. П., О среднем артериальном кровяном давлении, Терап. архив, т. IV, 1927.
- Соколинський Д. Я., Левін О. І., Любович В. І., Фейгін М. Б., Птуха Р. М., Сорочкіна С. П., Стан серцево-судинної системи при грипі, Мед. журн. АН УРСР, т. XXII, в. I, 1952.
- Шинкаренко О. К., До питання про порушення функцій кори і підкорки при менінгоенцефалітах, Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 1, 1957.
- Яроцкий А. И., Критические обоснования методики определения кровяного давления в клинике, Клин. медицина, №№ 13, 16, 1932.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця  
Академії наук УРСР,  
відділ клінічної і експериментальної неврології

Надійшла до редакції  
15. VII 1958 р.

## Кровяное давление и сосудистый тонус при постгриппозной нейроинфекции

А. Д. Динабург, Л. Б. Клебанова и А. И. Ерыш

### Резюме

В клинике постгриппозных нейроинфекций обращает на себя внимание наличие симптоматики, указывающей на поражение центральных и периферических отделов вегетативной нервной системы. Ангиотропность гриппозной инфекции подчеркивается многими авторами (Н. И. Бут, В. А. Вальдман, С. Н. Давиденков, М. И. Штильбанс, Е. Ф. Кулькова, О. А. Покровская, Э. А. Санамян, С. Б. Коффман, В. Ф. Зеленин, Э. М. Гельштейн, Д. Я. Соколинский, О. И. Левин, В. И. Любович, М. Б. Фейгин, Р. М. Птуха, С. П. Сорочкина и др.).

Нами было обследовано 25 больных с постгриппозной нейроинфекцией методом артериальной осциллографии с применением тепловой и холодовой проб. Исследование проводилось в сопоставлении с клиникой заболевания. У большинства больных заболевание протекало по типу, описанному в литературе как арахноидит, арахноэнцефалит, вазопатия и др. Клинически у этих больных на фоне вегетативных расстройств доминировали постоянные, периодически обостряющиеся головные боли, головокружение, физическая и психическая утомляемость, субфебрильная температура и тенденция к снижению кровяного давления и сосудистого тонуса. Эта симптоматика может быть включена в синдром, описанный А. П. Прессманом как гипнотическое состояние.

При расшифровке осцилограмм нами были обнаружены: малая величина плато, короткие первая и третья фазы, вогнутый и быстрый спуск кривой четвертой фазы. Однако при этом отмечалось отступление от измерений, описанных М. Б. Куденко при гипотонии, которое выражалось в малой величине зубцов осцилограммы и соответственно в уменьшении осциллографического индекса (величина его колебалась в пределах 2—4 мм и не превышала 7 мм), в то время как гипотонии свойственна большая величина зубцов осцилограммы. Такие изменения могли быть обусловлены слабой объемной работой сердца или поражением сосудистой стенки токсическим действием гриппозной инфекции.

При холодовой и тепловой пробах на фоне гипотонии отмечалось снижение величины и подвижности сосудистых реакций и нарушение

их адекватности на примерах больных извращенных рефлексов. У большинства больных, кроме того, наблюдалась асимметрия реакции на разные стимулы.

Инертность реакции ареактивности в ответ на стимулы в начальном латентном периоде применения раздражителя наблюдалась к исходному уровню.

Обнаруженные у больных изменения свидетельствуют о нарушении сосудодвигательных аппаратов и сосудистого тонуса.

Развитие гипотонии и инфекцией обусловлено нарушением стимулов и особенно корковых оснований полагать, что вегетативные отделы, регулирующие вегетативные отделы, например, симпатик и парасимпатик.

### Blood Pressure and V

A. D. Dinabur

Arterial hypotension (as measured by an arterial oscillograph) and its disturbances by the lower cortical vasoregulating apparatus. The authors assume that the disturbances by the lower cortical vasoregulating apparatus are due to the applied stimuli without the participation of the vegetative nervous system.

The authors assume that the disturbances by the lower cortical vasoregulating apparatus are due to the applied stimuli without the participation of the vegetative nervous system.

работ, посвящ.  
ния организма,  
к, Медгиз, М.,  
ах, 1951.  
зении, Терап.  
В. І., Фей-  
динної систе-  
кори і підкор-  
ї.  
елення кровя-  
до редакції  
III 1958 р.

### Іппозний

и себя вни-  
центральных  
Ангиотроп-  
авторами  
Штильбанс,  
Б. Кофман,  
И. Левин,  
и др.).  
нейроинфек-  
тепловой и  
клиникой  
по типу,  
вазопатия  
настройств  
ные боли,  
убфебриль-  
ния и сосу-  
з синдром,

ны: малая  
и быстрый  
ступление  
ное выра-  
стственно в  
небалась в  
гипотонии  
изменения  
и пораже-  
екции.  
отмечалось  
нарушение

их адекватности на применяемые раздражители с появлением у некоторых больных извращенных реакций. При применении раздражителя у большинства больных, особенно при наличии ганглионитов, появлялась асимметрия реакции на обеих руках, при этом обнаруживалась не только разная величина реакции, но и изменение ее типа.

Инертность реакции выражалась в сосудистой гипореактивности и ареактивности в ответ на тепловой и холодовой раздражители, в увеличении латентного периода и длительности сосудистой реакции. После применения раздражителя величина кровяного давления не возвращалась к исходному уровню.

Обнаруженные у больных при гриппозной нейроинфекции сосудистые изменения свидетельствуют о функциональной неполноценности сосудодвигательных аппаратов, регулирующих кровяное давление и сосудистый тонус.

Развитие гипотонического состояния у больных с гриппозной нейроинфекцией обусловлено поражением вирусом гриппа всей нервной системы и особенно корково-подкорковых вегетативных отделов. Имеются основания полагать, что некоторую роль в этом играют и периферические вегетативные отделы нервной системы: синус-каротидный узел, шейный симпатик и п. depressor.

## Blood Pressure and Vascular Tonus in Postinfluenzal Neuroinfection

A. D. Dinaburg, L. B. Klebanova and A. I. Yerysh

### Summary

Arterial hypotension (the blood pressure was determined by means of an arterial oscillograph) on a background of asthenic syndrome and vegetative disturbances is found in patients with postinfluenzal neuroinfection. In algid and caloric tests, the authors noted a reduction of the magnitude and mobility of the vascular reactions, and a disturbance of their adequacy, to the applied stimuli with the appearance of perverted responses and asymmetry.

The authors assume that a part is played in the development of these disturbances by the lowering of the functional activity of the cortico-subcortical vasoregulating apparatus with some participation of the peripheral divisions of the vegetative nervous system, namely: the sinus caroticus ganglion, п. depressor and the cervical sympathetic.