



III

96018



ОПЫТ
СОВЕТСКОЙ
МЕДИЦИНЫ
В ВЕЛИКОЙ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ
ВОЙНЕ
1941~1945 гг.



ПЕЧАТАЕТСЯ
ПО ПОСТАНОВЛЕНИЮ
СОВЕТА МИНИСТРОВ
СОЮЗА ССР

от 26 марта 1946 г.
№ 664

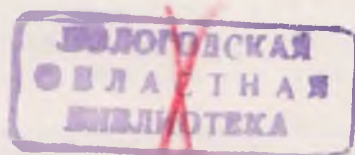
О П Ы Т
С О В Е Т С К О Й
М Е Д И Ц И Н Ы
В В Е Л И К О Й
О Т Е Ч Е С Т В Е Н Н О Й
В О Й Н Е
1 9 4 1 — 1 9 4 5 г г .

★

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

О П Ы Т
С О В Е Т С К О Й
М Е Д И Ц И Н Ы
В В Е Л И К О Й
О Т Е Ч Е С Т В Е Н Н О Й
В О Й Н Е

1 9 4 1 — 1 9 4 5 г г .



Т О М

26



**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ТРУДА
„ОПЫТ СОВЕТСКОЙ МЕДИЦИНЫ
В ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ 1941—1945 гг.“**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Е. И. СМИРНОВ

генерал-полковник медицинской службы

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

АНИЧКОВ Н. Н. — действительный член Академии наук СССР и АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы.

БУРДЕНКО И. И. — действительный член Академии наук СССР и АМН СССР, генерал-полковник медицинской службы.

БОЛДЫРЕВ Т. Е. — член-корреспондент АМН СССР, генерал-майор медицинской службы.

ГИРГОЛАВ С. С. — действительный член АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы.

ДАВИДЕНКОВ С. Н. — действительный член АМН СССР.

ДАВЫДОВСКИЙ И. В. — действительный член АМН СССР.

ДЖАНЕЛИДЗЕ Ю. Ю. — действительный член АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы.

ЗАВАЛИШИН И. И. — генерал-лейтенант медицинской службы.

КРОТКОВ Ф. Г. — действительный член АМН СССР, генерал-майор медицинской службы.

КУПРИЯНОВ П. А. — действительный член АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы.

ОРБЕЛИ Л. А. — действительный член Академии наук СССР и АМН СССР, генерал-полковник медицинской службы.

ПРИГОРОВ И. И. — заслуженный деятель науки, профессор.

ШАМОВ В. И. — действительный член АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы, ученый секретарь Редакционной коллегии.

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

МАКСИМЕНКОВ А. И. — член-корреспондент АМН СССР, полковник медицинской службы.

БАНИЧКОВ В. М. — доцент, полковник медицинской службы.


О П Ы Т
С О В Е Т С К О Й М Е Д И Ц И Н Ы
В В Е Л И К О Й О Т Е Ч Е С Т В Е Н Н О Й В О Й Н Е
1 9 4 1 — 1 9 4 5 г г.

☆

Ч А С Т Ь В Т О Р А Я

Т Е Р А П И Я

РЕДАКЦИОННОЕ БЮРО:


В. Н. В И Н О Г Р А Д О В, С. Н. Д А В И Д Е Н К О В, Г. Ф. Л А Н Г,
Г. П. Ш У Л Ь Ц Е В (секретарь)

☆

РАЗДЕЛ ДЕСЯТЫЙ

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

**(ОСОБЕННОСТИ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ,
ТЕЧЕНИЯ, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ
И ЛЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ВОЙНЫ)**

РЕДАКТОР РАЗДЕЛА

Действительный член Академии медицинских наук СССР,
полковник медицинской службы
С. Н. ДАВИДЕНКОВ

ПОМОЩНИК РЕДАКТОРА

Профессор,
полковник медицинской службы
В. А. ГОРОВОЙ-ШАЛГАН

★

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ
ЛИТЕРАТУРЫ

Заместитель директора — М. И. Щербаков; редактор тома — полковник медицинской службы М. А. Бударявцев; заведующий производственным отделом — Ф. А. Голович; заведующий художественным отделом — Е. М. Смежов; заведующая технической редакцией — А. Н. Демкина; заведующая корректорской — Л. М. Голицына; переплет художника Н. А. Седелникова; консультант по статистике — проф. Е. Э. Бен; директор Ленинградского отделения — Т. А. Мальцев; заведующий производственным отделом Ленинградского отделения — Ф. Я. Шевченко; заведующая графической частью Ленинградского отделения — Л. М. Кричевская; выпускающий Ленинградского отделения Н. С. Рыбин.

★

Отпечатано с матриц 2-й типографии «Печатный двор». Печать и брошюровочно-переплетные работы выполнялись в Книжной фабрике им. М. В. Фрунзе в г. Харькове под общим наблюдением директора фабрики **И. С. Письменного**, главного инженера **Н. Г. Бельмана**, начальника производственного отдела **Я. М. Виноградова**; цветные иллюстрации (цветная автотипия) выполнялись типографией им. Ивана Федорова под наблюдением главного инженера **К. Д. Мокроусова**, начальника производственного отдела **М. С. Плоткина**, начальника печатного цеха **К. А. Никулина**. Бумага для текста фабрики «Лигате», мелованная бумага фабрики «Октябрь».

А-14358. Подписано к печати 21/XI 1949 г. М—В—57. Формат бумаги 70×108^{1/16}. Тираж 500 000 экз. (100 001—175 000 экз.). Печ. л. 19^{1/4}+1^{1/4} п. л. вклеек. Уч.-изд. л. 28,65. Знаков в 1 п. л. 59 000. Заказ № 1250.

Книжная фабрика им. Фрунзе Укрполиграфиздата при Совете Министров УССР.
Харьков, Донец-Захаржевская, 6/8.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	13
ВВЕДЕНИЕ . Действительный член Академии медицинских наук СССР, полковник медицинской службы С. П. Давиденков	15
ГЛАВА I. НЕВРОЗЫ	
Общие данные. Профессор, полковник медицинской службы В. А. Горовой-Шальтан	39
Неврастения. Астенические состояния и неврозы истощения. Член-корреспондент Академии медицинских наук СССР Е. А. Попов	43
Навязчивые состояния и психастения. Член-корреспондент Академии медицинских наук СССР Е. А. Попов	50
Истерия. Действительный член Академии медицинских наук СССР, полковник медицинской службы С. П. Дави- денков	55
Реактивные неврозы. Профессор, полковник медицинской службы В. А. Горовой-Шальтан	91
Заключение	97
ГЛАВА II. БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
Общие данные	101
Патологическая анатомия невритов и полиневритов. Кан- дидат медицинских наук, майор медицинской службы В. В. Семенова-Тян-Шанская	102
Мононевриты и невралгии. Профессор, генерал-майор медицин- ской службы С. И. Карчилян и майор медицинской службы В. Л. Качаев	112
Пояснично-крестцовые радикулиты, невриты и невралгии. Полковник медицинской службы В. А. Елисеев, майор медицинской службы М. И. Попова и майор медицинской службы Е. Н. Родионова	117
Полиневриты. Доцент, полковник медицинской службы В. А. Ва- роннов, кандидат медицинских наук, подполковник меди- цинской службы М. М. Манулкин, член-корреспондент АМН СССР И. Я. Раядольский, майор медицинской службы В. В. Семенова-Тян-Шанская	127
ГЛАВА III. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
Клещевой энцефалит	141
Этиология клещевого энцефалита. Кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы А. Н. Шаповал	142

Патоморфология клещевого энцефалита. <i>Кандидат медицинских наук, майор медицинской службы В. В. Семёнов-Тян-Шанская</i> и <i>кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы А. Н. Шаповал</i>	146
Кашпика, терапия и профилактика клещевого энцефалита. <i>Кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы А. Н. Шаповал</i>	162
Клещевой энцефалит на Волховском фронте. <i>Кандидат медицинских наук, майор медицинской службы С. А. Мельников, подполковник медицинской службы Л. А. Беликов, кандидат медицинских наук, майор медицинской службы Н. Л. Велицкий</i>	167
Психические расстройства при клещевом энцефалите. <i>Кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы Н. П. Тимофеев</i>	193
Сравнительная характеристика дальневосточного и волховского клещевого энцефалита. <i>Кандидат медицинских наук, майор медицинской службы Н. Л. Велицкий</i> и <i>кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы А. Н. Шаповал</i>	196
Японский (комариный) энцефалит. <i>Президент Академии наук БССР и действительный член АМН СССР Н. И. Гращенков</i>	200
Бруцеллезные заболевания нервной системы. <i>Кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы М. М. Манулкин</i>	225
Прочие инфекционные заболевания центральной нервной системы и период Великой Отечественной войны. <i>Профессор, майор медицинской службы Г. Д. Аронович</i> и <i>доцент М. Х. Мидианц</i>	233
ГЛАВА IV. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ТОКСИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	
<i>Профессор И. Г. Равкин</i>	237
ГЛАВА V. СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА	
Общие данные. <i>Член-корреспондент АМН СССР И. Я. Раздольский</i>	263
Геморрагический инсульт. <i>Член-корреспондент АМН СССР И. Я. Раздольский</i>	265
Тромбозы и эмболии сосудов головного мозга. <i>Доцент, майор медицинской службы Н. Я. Гандельман</i>	271
Психические изменения при артериальной гипертонии. <i>Действительный член АМН СССР Н. И. Озерский</i>	273
ГЛАВА VI. ЭПИЛЕПСИЯ	
<i>Профессор, полковник медицинской службы А. В. Триумфов</i>	282
ЗАКЛЮЧЕНИЕ. <i>Действительный член АМН СССР, полковник медицинской службы С. П. Давиденков</i>	291
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	310

ПРЕДИСЛОВИЕ

Во время Великой Отечественной войны в Советской Армии специализированная неврологическая помощь больным и раненым в широком масштабе осуществлялась в условиях максимального приближения ее к войсковому району, что дало возможность советским невропатологам проводить лечение больных своевременно и пересмотреть ряд вопросов относительно ранних периодов развития нервно-психических заболеваний в войсках действующей армии.

Опыт советских невропатологов за время войны обогатился новыми данными в отношении как диагностики, так и лечения и профилактики нервных и психических заболеваний.

Наши сведения о заболеваемости нервными и психическими болезнями во время русско-японской и первой мировой войны отрывочны и неполны. Они характеризуют отсталую постановку военно-медицинского дела в царской армии и вряд ли могут даже считаться достаточно достоверными для сравнения с тем, что наблюдалось в течение Великой Отечественной войны. Они отражают, кроме того, относительно невысокий уровень неврологии того времени.

За годы советской власти учение о нервных и психических болезнях в нашей стране сделало огромный шаг вперед, и в начале Великой Отечественной войны, наряду с некоторыми неразрешенными проблемами, советская неврология обладала уже громадными достижениями и стояла на передовых, подлинно научных позициях.

В данном труде рассматриваются наиболее часто встречающиеся в условиях действующей армии заболевания нервной системы, изучение которых, естественно, имеет большое практическое значение, а также те более редкие и малоизвестные формы заболеваний, в изучение которых в период Великой Отечественной войны было внесено много нового.

К первой группе заболеваний относятся неврозы и заболевания периферической нервной системы. Из более редких заболеваний особое внимание в труде уделено вирусным нейроинфекциям (клещевой и японский энцефалит), бруцеллезу, а также некоторым другим заболеваниям нервной системы инфекционного происхождения, невротоксикозам и болезням нервной системы, связанным с поражением сосудистой системы. В отношении всех этих групп нервно-психических заболеваний опыт

войны выявил ряд особенностей, имеющих существенное значение для последующего развития военной педиатрии.

Общие статистические данные, характеризующие особенности нервных болезней в Советской Армии в период Великой Отечественной войны, основываются на изучении и анализе медицинских документов.

Для освещения вопросов, изложенных в специальной части, авторами были широко использованы результаты изучения историй болезней, специально отобранных по соответствующим диагнозам из архива Военно-медицинского музея и из ряда военных госпиталей.



ВВЕДЕНИЕ

Опыт советской военной медицины в отношении перво-психических заболеваний в войсках в период Великой Отечественной войны, зафиксированный документально, столь разительно отличается от отрывочных и недостаточно достоверных данных прошлых войн, что сравнительное сопоставление соответствующих фактов и цифр возможно далеко не для всех заболеваний нервной системы.

Психические болезни в прежних армиях, требовавшие изоляции больных и их лечения в специализированных условиях, естественно, более полно отражены в медицинских статистических документах прошлых войн, тогда как заболевания нервной системы представлены в них только весьма отрывочными и часто недостаточно достоверными данными.

Тем не менее сопоставление опыта прошлого с опытом Великой Отечественной войны имеет очень большое познавательное значение, так как оно лишь раз подтверждает эффективность распознавания, лечения и предупреждения нервных заболеваний в Советской Армии как следствие единой и стройной организации лечебно-эвакуационного дела, которой не имела медицинская служба армии царской России даже в течение русско-японской и первой мировой войн.

В течение русско-японской войны, по данным санитарно-статистического отчета Главного военно-санитарного управления, в русской армии было зарегистрировано 6 943 случая функциональных заболеваний нервной системы, к которым отнесена была тогда и эпилепсия, рассматриваемая теперь как болезнь органической природы. Таким образом, если исключить эпилепсию, число больных с чисто функциональными заболеваниями составляло, по официальным данным, 5 809. Из них у 4 179 был поставлен диагноз «истерия и неврастения». На 1 000 человек общего состава армии больных функциональными заболеваниями (вместе с эпилепсией) приходилось 9,5, а истерией и неврастенией — 5,7. Однако точность диагностики последних состояний вызывает сомнение, так как при истерии и неврастении, согласно этой же статистике, отмечался и некоторый процент летальных исходов, что указывает на органическую природу заболевания в этих случаях.

Интересные данные периода русско-японской войны имеются в отношении отдельных нозологических групп заболеваний нервной системы. Так, известно, что с 1 февраля 1904 г. по 1 января 1906 г. в полевые и крепостные госпитали, местные лазареты и войсковые больницы Дальнего Востока из войсковых частей поступило и было переведено из других лечебных учреждений 12 753 больных нервными болезнями, распределение которых представлено в табл. 1.

При сопоставлении цифровых данных об отдельных нозологических группах в общей массе нервных болезней обращает на себя внимание

сравнительно высокий процент больных истерией и псеврастенией, которые, по приведенному материалу, составляли 37,8% всех госпитализированных нервных больных.

Таблица 1

Форма заболевания	Количество больных	Из них	
		офицеров	солдат
Болезни головного мозга	396	44	352
» спинного мозга	220	61	159
» головного и спинного мозга	113	12	101
» периферической нервной системы и периферические параличи	4 278	373	3 905
История и псеврастения	6 225	2 002	4 223
Эпилепсия	1 521	42	1 479

Для сравнения интересны также исходы некоторых болезней нервной системы в армии в период русско-японской войны. Так, воспаление головного мозга и его оболочек было распознано в военных госпиталях у 104 больных, из них умерло 73. Высокая летальность (70,0%) при этих заболеваниях очень характерна для положения медицинской науки и постановки военно-санитарной службы в то время.

Если всхлпнтрами, работавшими в армии в русско-японскую войну, были сделаны отдельные попытки обобщить и подытожить свои наблюдения, то этого нельзя сказать о невропатологах, не оставивших сколько-нибудь ценных сводок клинических наблюдений за этот период. Это, несомненно, связано было с тем, что и сама организация неврологической помощи в войсках находилась тогда в зачаточном состоянии. Даже в крупных местных госпиталях Дальнего Востока не было специальных неврологических отделений, и нервных больных помещали в общих терапевтических отделениях вместе с больными других категорий.

Ряд разделов невропатологии в тот период еще не был разработан. Совершенно неизвестной была такая важная для военной медицины область, как нейровирусные инфекции, недостаточно были изучены многие бактериальные инфекции нервной системы (бруцеллез и др.). Не полностью была вскрыта и роль витаминов в патологии нервной системы, и нервные заболевания авитаминозной этиологии еще не фигурировали в качестве особой группы патологических процессов. В области сосудистой патологии воззрения врачей отличались механистичностью, поэтому патология всех этих форм сводилась к представлениям о грубых процессах разрыва или закупорки артерий. В частности, еще почти ничего не знали о нервной регуляции сосудистого тонуса, не существовало и понятия об артериальной гипертонии как особом, самостоятельном заболевании. Да и представления об анатомии и физиологии нервных путей и центров были недостаточны; отсутствовало понимание роли в мозговой патологии нарушений функции таких важных образований, как экстрапирамидная двигательная система и особенно вегетативные центры головного мозга. Не удивительно поэтому, что невропатологи того времени прошли мимо целого ряда существенных вопросов военной невропатологии.

Не подкрепленные точными научными данными представления врачей того времени о так называемых функциональных заболеваниях нерв-

ной системы (удельный вес которых был исключительно высоким) приводила к неизбежным ошибкам в диагностике и лечении.

В настоящее время нетрудно установить две основные причины этих ошибок.

Во-первых, к тому времени в невропатологии безраздельно господствовало старое, «классическое» представление об истерии, созданное еще Шарко и его школой: истерия в основном — болезнь психики, но ей свойственна и своя собственная, своеобразная и сложная симптоматика; истерию поэтому можно диагностировать даже и на основании одного наличия определенных, точно фиксированных, патогномичных только для нее симптомов («истерические стигмы»). Сущность патогенеза истерии была еще непонятной, и не удивительно, что диагноз истерии ставился значительно чаще, чем это соответствовало действительности.

Во-вторых, вследствие отсутствия сведений о функции и патологии вегетативной нервной системы и, в частности, о сложных функциях вегетативных центров головного мозга, весьма многие синдромы заведомо органических поражений головного мозга, особенно подбугровой области, расценивались как синдромы истерического происхождения. Ввиду обилия этих симптомов при закрытой травме черепа в диагностике ее последствий органический компонент оставался нераспознанным, и таких больных, у которых имелись по существу органические поражения, считали больными истерией, что, естественно, приводило к неправильному лечению, и к неправильной военно-врачебной экспертной оценке.

Эти ошибки усугублялись тем, что как раз при закрытых травмах черепа, особенно при сотрясениях мозга и ударе взрывной волной, первоначальные явно органические симптомы часто сопровождаются в дальнейшем более или менее длительной фиксацией болезненных симптомов уже по типу самовнушения.

Установив какие-либо истерические механизмы развития отдельных симптомов, врачи ошибочно склонны были и весь сложный синдром закрытой травмы трактовать как преимущественно истерическое расстройство. Физическую травму — сотрясение мозга стали расценивать неправильно, главным образом как травму психическую. Получавшиеся в результате ее клинические состояния, носившие тогда названия «травматического невроза», трактовали то как чистую истерию, то даже как сознательное желание уклониться от исполнения воинского долга и стремление извлечь определенные выгоды из своего заболевания.

Следует подчеркнуть как еще одну особенность невропатологии того времени, что симптомы делились элементарно на «органические» и «истерические». «Функциональное» автоматически приравнивалось к «истерическому». Тогда еще не понимали, что в мозговой патологии имеется немало синдромов вынуждения или раздражения чисто функционального, динамического характера, в происхождении которых механизм истерического внушения или самовнушения не играет никакой роли.

Обилие «истерии» в русско-японскую войну было бы неправильно относить все же только за счет диагностических ошибок врачей. Истерическая фиксация первоначально органических или функциональных расстройств тем более вероятна, чем менее сознательна и организована личность бойца. Бесправное, тяжелое положение солдата в царской армии, естественно, способствовало распространению истерических симптомов. Что тяжесть этих последних не является неизбежным спутником войны,

мы увидели лишь на опыте Великой Отечественной войны, когда оказалось, что истерические реакции отошли далеко на задний план.

* * *

Общей статистики заболеваний нервной системы периода первой мировой войны нет, приходится поэтому пользоваться лишь отдельными неполными данными, имеющимися в литературе.

Так, Сергиевский сообщил о статистических результатах работы Воронежского эвакуационного пункта, через который за два года войны прошло свыше 100 000 раненых и больных. Первые болезни и ранения нервной системы за первый год войны составили 1,4% к общему числу всех больных и раненых, а за второй год войны — 2,6%. Интересно, что «травматический невроз» составил за 1914—1915 гг. 31,2%, а за 1915—1916 гг. — 37,6% всех болезней и ранений нервной системы, а общие (нетравматические) неврозы — 7,1% для обоих периодов. Все страдавшие неврозами вообще составили, таким образом, за первую половину отчетного периода 38,3%, а за вторую половину — 44,7% всех раненых и больных, прошедших через эвакуационный пункт. Эта исключительно высокая цифра, превышающая даже ту, которая сообщалась по материалам русско-японской войны, была бы, конечно, еще выше, если бы она была вычислена не по отношению к больным и раненым вместе, а по отношению к одним только больным.

А. В. Рахманов, приводя данные о распределении болезней нервной системы за неполный первый год войны на Северо-Западном фронте, отмечает большое количество больных эпилепсией среди солдат (46,0% всех установленных нервных заболеваний у них), что он объясняет дефектами медицинского освидетельствования при призыве в армию (ратники ополчения).

По тем же данным А. В. Рахманова, исключительно велико было количество неврозов (среди офицеров — 70,0%, среди солдат — 19,0%), а также заболеваний периферической нервной системы (среди офицеров — 16,0%, среди солдат — 26,0%). Значение неблагоприятных метеорологических и бытовых факторов в этиологии этих последних заболеваний объясняет их преимущественную частоту именно среди рядового состава.

М. П. Никитин сообщил о частоте отдельных форм заболеваний у 2 904 первичнобольных солдат, находившихся под его наблюдением в различных лазаретах во время войны. На долю истерии пришлось 29,3% случаев, т. е. почти одна треть всех нервных заболеваний. Кроме того, в 4,1% случаев М. П. Никитин мог отметить сочетание истерии с органическими поражениями нервной системы. Неврастения была диагностирована в 26,4% случаев, другие неврозы — в 8,5%. Вся группа неврозов составила 64,2%, т. е. около двух третей всех болезней нервной системы. Поражения периферических нервов отмечены были в 27,7% случаев. Остальные заболевания были обусловлены органическими поражениями головного и спинного мозга. Психозы составили 1,3% всей этой группы.

По данным Забучина (эвакуационный пункт Северного фронта), неврозы составили 36,2%, а эпилепсия — 25,3% всех нервных заболеваний, включая психические болезни и ранения.

Сопоставление этих данных с данными русско-японской войны показывает, что неврозы в течение первой мировой войны встречались еще чаще. Значительное место вслед за неврозами продолжали занимать болезни периферической нервной системы. Очень часто наблюдалась эпилепсия.

Распространение истерических реакций в войсках и тяжелое и длительное течение этих расстройств в первую мировую войну, несомненно, в значительной мере были результатом общих социально-политических условий, характеризовавших русскую действительность до Великой Октябрьской социалистической революции.

Организация неврологической помощи в армии в течение первой мировой войны все еще продолжала оставаться на невысоком уровне, значительно отставая от организации психиатрической помощи, которая за это время начала уже, хотя и весьма еще несовершенно, оформляться как самостоятельная область военной медицины.

В течение периода, прошедшего между русско-японской и первой мировой войной, в невропатологии происходили определенные сдвиги. Это сказалось, между прочим, в том, что воззрения врачей на сущность так называемого истеротравматизма начали постепенно меняться, чему способствовали главным образом два обстоятельства. Старые представления Шарко об истерии к этому времени подверглись значительному пересмотру, и хотя работы И. П. Павлова, впоследствии точно определившие физиологию истерических механизмов, еще не были опубликованы, тем не менее уже к началу первой мировой войны истерия лишилась многих ранее приписываемых ей расстройств, вроде обилия трофически-вегетативных симптомов, которые ранее считались симптомами истерического происхождения.

Кроме того, к этому времени уже стала также постепенно выясняться органическая сущность легких форм закрытой травмы черепа, которая постепенно перестает фигурировать как преимущественно психическое потрясение.

Однако еще не было ни достаточно полных анатомических исследований этих состояний, ни точных сведений о семиотико-гипоталамических дисфункциях, и все попытки усмотреть определенный органический механизм в происхождении постконтузионных расстройств носили еще только характер предположений. Н. А. Вырубов объяснял их, например, тонкими органическими изменениями, может быть, молекулярного характера. С. А. Сухаров думал также об органическом происхождении контузионных синдромов, основываясь главным образом на встречающихся при этих состояниях изменениях спинномозговой жидкости. Т. Е. Сегалов предполагал возможность множественных мелких воздушных эмболий, а А. В. Гервер — мелких кровоизлияний. М. А. Захарченко думал об общем изменении химизма тканей.

Большинство невропатологов охотно принимало эти новые точки зрения, которые, естественно, представлялись более научными, особенно в связи с тем, что само представление об истерии в то время часто принималось как нечто одностороннее: истерия — почти симуляция, а по некоторым зарубежным авторам, и вообще не отделима от симуляции. Такого рода высказывания еще со времен первоначальных дискуссий о травматическом неврозе были широко распространены в неврологической литературе.

С другой стороны, накапливались и возражения против органического объяснения постконтузионных неврозов (П. Я. Розенбах, М. П. Пикетти). Действительно, клиника их большей частью воспроизводила уже известную картину истерических расстройств, вплоть до возможности быстрого излечения под влиянием энергичного внушения. Это вызывало литературные дискуссии, сущность которых теперь для

нас совершенно понятна. Дело было в том, что сторонники органического происхождения контузионных синдромов, правильно подметив органическую сущность коммоции, стремились всю последующую клиническую картину объяснить одним только органическим расстройством, в то время как сторонники истерического происхождения синдрома, правильно оценив клинику более позднего периода, стремились распространить свою трактовку на весь синдром в целом и в основе его хотели видеть исключительно психическую травму. На самом же деле, и это особенно выяснилось в опыте Великой Отечественной войны, в основе этих состояний, несомненно, лежат сложные заведомо органические изменения (ныне достаточно хорошо изученные, но раньше ускользавшие от внимания), сопровождающиеся и соответствующими функциональными нарушениями. Однако последние в несложных случаях быстро исчезают, а в ряде других случаев их заменяет психическая фиксация, развивающаяся уже по характерному истерическому механизму. Такая точка зрения высказывалась некоторыми невропатологами еще в течение первой мировой войны и особенно после нее (М. И. Асвацатуров и др.).

Количество нервных больных в первую мировую войну было велико и в западноевропейских армиях. В германской армии количество госпитализированных нервных больных составило 6,7% всех больных. Число их в ходе войны быстро парало. Так, в самом начале войны, в августе 1914 г., один нервный приходился на 360 раненых, в сентябре — на 180, в октябре — на 48, в ноябре — на 30, в декабре — уже на 20 раненых. Авторы санитарного отчета по германской армии объяснили это тем, что война приняла позиционный характер, что будто бы особенно отразилось на нервной системе. В дальнейшем, однако, положение ухудшалось еще больше. В 1915/16 г. один нервный приходился уже только на 10 раненых, в 1916/17 г. — на 9 и в 1917/18 г. — на 11 раненых. В английской армии в 1914 г. один нервный приходился на 30, а в 1915 г. — уже на 11 раненых.

Громадный рост нервных заболеваний в течение войны объясняется, конечно, тем, что главный контингент нервных больных в армии составляли лица, страдавшие неврастенией и истерией. Так, например, из 259 поступивших в нервное отделение одного германского госпиталя в феврале — марте 1917 г. страдало неврастенией 49 человек и истерией — 98. Все неврозы дали, таким образом, 56,7% поступления в неврологическое отделение военного госпиталя.

Сходно было положение и в английской армии. Так, из 1884 нервных, зарегистрированных во время операции в Галлиполи, на «неврастениею, контузию и истерию» падало 54,0%.

Естественно, что на эти военные неврозы, причиной которых в значительной части случаев являлись контузии, и было обращено особое внимание в зарубежных странах. Большинство французских невропатологов на многочисленных заседаниях и съездах высказывалось в пользу чисто психогенного происхождения контузионных расстройств. В Германии и в Австрии, несмотря на мнения отдельных авторов, утверждавших, что последствия контузии зависят от органических микроструктурных изменений, большинство невропатологов также склонялось к признанию истерической природы симптомов, развивающихся в результате контузии. Английский медицинский отчет о первой мировой войне содержит указание на то, что лишь у 2,5% больных неврозами после

контузии можно было отметить признаки «возможного органического поражения первой системы». ¹

В зарубежных армиях в первую мировую войну были сделаны попытки организации своевременной психотерапии этих постконтузионных истерических наслоений и состояний, что давало, по санитарным отчетам, в значительном большинстве случаев быстрое восстановление.

Большим достижением в развитии военной неврологии в течение первой мировой войны было окончательное установление того факта, что «функциональное» не покрывается «истерическим». Особенно это выразилось в изучении рефлекторных синдромов при ранениях периферических нервов. Эти расстройства, получившие название физиопатических, ² были тщательно изучены. Оказалось возможным дифференцировать их от чисто истерических расстройств, что, несомненно, способствовало более правильному лечению больных. Это имело и очень важное принципиальное значение для понимания основных патогенетических механизмов в невропатологии. В дальнейшем, как известно, изучение функциональных, динамических, в основном физиопатических симптомов продолжалось в многочисленных работах советских невропатологов.

* * *

В период после первой мировой войны отечественная невропатология, получившая в условиях советского социалистического государства возможность мощного и быстрого развития, существенным образом перестроилась и к началу Великой Отечественной войны оказалась вооруженной значительно лучше, чем в прошлые войны.

Вооруженная методом диалектического материализма, советская невропатология встала на путь комплексного изучения большого человека и начала изучать патологию нервной системы не изолированно, а в связи с состоянием всего организма и с постоянным учетом сложнейших воздействий среды. Вместе с тем советская невропатология приступила к решению важнейшей практической задачи профилактики нервных заболеваний, широко исследуя влияние разнообразных условий труда и быта на нервную систему. Тесная связь советской невропатологии с достижениями русской физиологической школы и особенно с работами И. П. Павлова позволила по-новому понять многие феномены мозговой патологии. В частности, установлена была точная патофизиологическая основа для понимания разнообразных динамических сдвигов, происходящих в центральной нервной системе, что весьма способствовало расшифровке многих симптомов, развивающихся в результате мозговой травмы. Объяснение И. П. Павловым физиологического механизма истерии, внушения и самовнушения способствовало освобождению страдающих истерическими симптомами от частого подозрения в притворстве.

¹ Советские врачи в течение Великой Отечественной войны отмечали значительно чаще органические симптомы при этих же состояниях. Следует думать, что дело здесь не только в том, что начали более углубленно исследовать первые функции, но и в том, что средства поражения (артиллерия и авиация) стали гораздо более мощными и разрушительными, что привело к более частому проявлению органических последствий контузии.

² Термин «физиопатический» (в противоположность «психогенному») остался в неврологии для обозначения тех динамических сдвигов в функционировании нервной системы, которые не зависят от осложнения истерией, а развиваются в результате изменяющейся возбудимости подчас отдаленных отделов нервной системы, функционально связанных с первичным очагом разрушения или раздражения в каком-либо ее отделе.

Стремление рассматривать нервную патологию не изолированно, а в связи со всем организмом, вызвало интенсивное изучение невропатологии инфекций, нейротоксикозов и болезней обмена веществ. По всем этим разделам ко времени Великой Отечественной войны был уже накоплен достаточно большой клинический материал.

Особенно важный сдвиг в невропатологии произошел в связи с тем, что в течение этого периода были с разных сторон изучены анатомия, физиология и патология вегетативных центров головного мозга, а также клиническая патология периферических отделов вегетативной нервной системы. Обозначился целый ряд сложных синдромов дienceфального происхождения, а также синдромов, находящихся в связи с заболеваниями симпатического пограничного ствола. Многие из этих состояний раньше расценивались как функциональные или же как истерические. Изучение их немало способствовало тому, что представление о неврозах, в частности об истерии, за это время сделалось более обоснованным и точным. Изучение центральных вегетативных расстройств имело особое значение и для понимания многих органических последствий закрытой травмы черепа, которые раньше не распознавались, вследствие чего многие формы контузии мозга ошибочно отождествлялись с сотрясением мозга. Уже во время боев с белофиннами 1939—1940 гг. наблюдения за этими заболеваниями позволили дать им более правильную оценку.

Если к этому прибавить, что за это же время были хорошо изучены авитаминозы и вирусные инфекции, а также нервнорегуляторные механизмы сосудистой иннервации, можно представить себе, какой огромный прогресс произошел в неврологии за период между двумя войнами.

Советские невропатологи к началу Великой Отечественной войны значительно расширили свои познания в области неврологической теории.

В невропатологической практике за это время также произошли серьезные сдвиги. Невропатологов раньше не без основания упрекали в известном «терапевтическом нигилизме». Однако этот «терапевтический нигилизм» начал сменяться все усиливавшейся терапевтической активностью. Невропатологи стали все более энергично вмешиваться в течение таких процессов, которые издавна считались неизлечимыми. Необычайно возросла, например, роль физиотерапевтических процедур, трудотерапии, гимнастики и лечебной физкультуры; были разработаны основы медиаторной терапии, начато было применение сульфамидотерапии, была освоена витаминотерапия, введено лечение длительноым сном, а также значительно увеличился список лекарственных веществ, применяемых при лечении болезней нервной системы. Невропатолог перестал быть простым наблюдателем клинических фактов, как это иногда бывало раньше, и невропатология как наука неразрывно связалась с невропатологической практикой.

* * *

Во время Великой Отечественной войны в нашей армии была организована специализированная невропатологическая помощь, значительно приближенная к войсковому району. Впервые в истории военной медицины проблема военных неврозов перестала быть ведущим вопросом военной невропатологии. Высокая сознательность и подлинный патриотизм советского бойца обусловили значительное общее снижение неврозов в армии и исключительно благоприятное течение невротических заболеваний. При сокращении количества неврозов на первый план выступили теперь органические нервные болезни.

Благополучие Советской Армии в отношении инфекций отразилось и на том, что болезни нервной системы инфекционного происхождения заняли самое скромное место. Среди органических болезней нервной системы на первый план теперь выдвинулись заболевания периферической нервной системы.

По данным разработки историй болезни, заболевания нервной системы в течение Великой Отечественной войны распределялись следующим образом (в процентах к общему числу нервных заболеваний):

Таблица 2

Болезни периферической нервной системы	50,0
Неврозы	26,6
Инфекционные болезни нервной системы	3,4
Болезни сосудистого происхождения	1,5
Прочие болезни нервной системы	18,4
Итого	100,0

Как видно из приведенных данных, количество отдельных форм значительно изменилось по сравнению с тем, что наблюдалось во время прежних войн.

При сопоставлении частоты случаев по отдельным формам нервных болезней в отношении ко всему количеству первичнобольных в армии (без травматических поражений нервной системы) должно быть отмечено, что хотя неврозы наблюдались значительно реже, чем в течение прошлых войн, но они составили все же в общей сумме довольно значительную группу, следующую по численности за заболеваниями периферической нервной системы, — 26,6% всех нервных заболеваний (без травматических повреждений). К этому следует прибавить еще сборную группу вегетативных неврозов, составившую 4,8%. Из группы собственно неврозов чаще всего встречалась истерия (11,9%), несколько реже (7,8%) — пavorастения и еще реже (6,2%) — другие острые реактивные неврозы. Психастения наблюдалась исключительно редко (0,5%).

Таким образом, внутри этой большой группы неврозов отдельные формы распределялись следующим образом: истерия 45,4% всей группы неврозов, неврастения — 29,6%, другие острые реактивные неврозы — 23,4% и психастения — 1,9%.

Первыми болезнями инфекционной этиологии в общей сложности составляли всего 3,4% всех болезней нервной системы (без травмы). При этом заслуживает внимания чрезвычайно незначительная частота случаев инфекционных заболеваний нервной системы эпидемического характера. Так, заболевания эпидемическим цереброспинальным менингитом составили всего 0,2%. Столь же редко встречался клещевой энцефалит и острый передний полиомиелит, а эпидемический энцефалит типа А дал лишь несколько более высокую цифру (0,5%).

Состав группы болезней нервной системы инфекционной этиологии может быть представлен в следующем виде: вторичные поражения нервной системы при острых инфекциях — 26,4%, эпидемический энцефалит Экошомо — 15,3%, гнойные менингиты менингококковой этиологии — 6,0%, клещевой энцефалит — 5,8%, эпидемический цереброспинальный менингит — 5,3%.

Заболевания нервной системы сосудистого происхождения встречались редко (1,6%), заболевания первой системы дистрофического или авитаминозного происхождения — исключительно редко (0,01%).

Болезни периферической нервной системы составили 50,0% всех болезней первой системы; это была, таким образом, наиболее массивная группа среди всех нервных заболеваний. Среди заболеваний периферической нервной системы полиневриты и полирадикулиты наблюдались в 1,0%, пояснично-крестцовые невралгии типа ишиаса — в 43,6%, остальные местные радикулиты и невриты — в 3,6% и остальные невралгии — в 1,8%. По отношению к общей группе болезней периферической нервной системы полиневриты и полирадикулиты составляли 2,1%, ишиас — 87,1%, все другие невриты и радикулиты — 7,2% и невралгии (без ишиалгии) — 3,6%.

Таким образом, первое место по частоте среди всех других болезней нервной системы заняла невралгия седалищного нерва, так называемый ишиас, — заболевание, прежде сравнительно мало интересовавшее военных врачей, но теперь потребовавшее углубленного внимания и подробно изучавшееся нашими невропатологами в отношении диагностики, клиники и терапии. Ряд других заболеваний (новообразования, заболевания мышечной системы и др.) представлял меньший практический интерес для военной медицины.

Заболевания периферической нервной системы и невроты отличались весьма благоприятными исходами: при них не было отмечено смертных случаев от основного заболевания, а процент возвращения в армию был очень высоким.

Что касается психических заболеваний, то число их было значительно меньше. Они составляли всего 4,3% всех нервных и психических заболеваний, вместе взятых.

Это объясняется исключительно строгим отсевом лиц, призываемых в армию, относительно которых имелись какие-либо анамнестические указания на ранее отмеченное наличие тех или иных психических состояний. Таким образом, процент психически больных складывался за счет лиц, у которых психические явления появлялись впервые только во время нахождения их в армии, а также за счет дефектов распознавания иногда очень тонких и диагностически сложных случаев, выявлению которых способствовала уже сама боевая обстановка. Таковы именно случаи маниакально-депрессивного психоза, шизофрении и олигофрении.

Несколько меньше половины всего количества психически больных (44,8%) составляли больные маниакально-депрессивным психозом, шизофренией и олигофренией. Значительно меньшим был удельный вес остальных групп. Так, психозы инфекционной этиологии составляли всего 5,8% всех психических болезней, психозы токсической этиологии — 4,0%, травматические психозы — 3,7%. Незначительно было количество психозов, развившихся на почве дистрофии или авитаминозов (1,7%) и еще более редки были (1,1%) психозы инволюционной или сосудистой этиологии. Реактивные психозы составляли 3,2% всех психических заболеваний в армии.

Приведенные цифровые данные о различных заболеваниях нервной системы и психических болезнях, однако, отнюдь не определяют первичной заболеваемости этими болезнями в армии в течение военного времени. В 33,6% случаев заболевания нервной системы, встречавшиеся в армии,

были отмечены еще до войны (например, невралгии или невриты, которыми больные страдали периодически еще до военной службы, и т. п.), и лишь 66,4% падало на заболевания, впервые развившиеся уже в военное время. По отдельным группам первых болезней данные эти представлены в табл. 3.

Из заболеваний периферической нервной системы люмбаго и ишиасы встречались во время войны по преимуществу (в $\frac{1}{3}$ случаев) в качестве рецидивов заболеваний, уже имевших место раньше. Из приступов психастении больше чем в половине случаев могла быть прослежена до предвоенного периода, а истерия — больше чем в трети всех случаев. Наоборот, полиневриты, невралгии и невриты (кроме ишиаса), сосудистые заболевания и реактивные неврозы впервые развивались по преимуществу уже во время войны.

Таблица 3

Заболевания нервной системы	Начало заболевания (в %)	
	до войны	во время войны
Полиневриты	13,8	86,2
Пояснично-крестцовые синдромы	35,4	64,6
Радиккулиты и невриты	13,8	86,2
Невралгии	15,1	84,9
Сосудистые заболевания нервной системы . . .	12,6	87,4
Неврозы	35,6	64,4

Рассматривая особенности болезней нервной системы в течение Великой Отечественной войны, необходимо учитывать, что в массе заболевания эти чрезвычайно часто наблюдались не изолированно, а в сочетании с другими заболеваниями. Иногда болезнь нервной системы, в основном нетравматической этиологии, развивалась одновременно с травмой. Так, заболевания периферической нервной системы начались одновременно с травмой в 5,3% случаев, причем в 3,1% — одновременно с закрытой травмой черепа, сотрясением или ушибом мозга и в 2,2% — одновременно с ранениями. В 8,4% случаев заболевания эти развивались одновременно с соматическими болезнями — заболеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварительного тракта, печени или почек. В 1,6% болезни эти возникали одновременно с малярией, в 1,4% — одновременно с авитаминозом. Кроме того, следует отметить, что 9,6% заболевших различными формами болезни периферической нервной системы до этого заболевания уже перенесли травмы черепа, сотрясения или ушибы мозга и 10,2% — другие ранения. Эти сопоставления подтверждают давно установленный факт особой чувствительности периферического нервного аппарата ко всякого рода токсическим, инфекционным и другим вредностям, повышающим ранимость периферических нервов.

Среди заболеваний неврозами, естественно, наблюдалось особенно большое количество случаев (20,5%), когда болезнь непосредственно присоединялась к травме, причем в 17,0% это была закрытая или открытая травма черепа, сотрясение мозга или ушиб мозга и в 3,5% — другие ранения. Важно отметить, что и тут в значительном количестве случаев

(25,7%) еще до развития невроза имели место предшествовавшие травмы черепа и мозга и в 11,6% — другие ранения, очевидно, способствовавшие некоторому ослаблению нервной системы и благоприятствовавшие последующему развитию невроза.

В небольшом числе случаев острое развитие инфекционных (2,3%) и сосудистых (5,2%) заболеваний нервной системы совпадало с травмой черепа или с другими ранениями.

В происхождении нервных болезней, несомненно, играют роль множественные, полиэтиологические факторы. Болезни нервной системы не являются, как думали когда-то, болезнями только определенной системы организма. Это — заболевания всего организма, в происхождении которых играют роль все сложные связи отдельных систем друг с другом и все сложные взаимоотношения организма и окружающей среды. В условиях войны это выливается особенно ясно и, как мы увидим ниже, проявилось в ряде особенностей течения нервных и психических болезней, отличающих их от того, что нам было известно по наблюдениям мирного времени.

Частота случаев по отдельным формам заболеваний нервной системы в зависимости от возраста изменялась лишь незначительно. Отмечено, что синдром люмбоцифалгии и сосудистые заболевания центральной нервной системы встречались несколько чаще у лиц более старшего возраста, а истерия — у молодых.

Особую важность представляет вопрос о средней продолжительности лечения. Заболевания нервной системы и психики характеризовались в течение Великой Отечественной войны относительно длинными сроками госпитализации. В среднем срок этот составлял 39,8 дня. Наибольшая длительность лечения совпадала с неблагоприятным течением заболеваний, вследствие чего часть больных в дальнейшем оказалась негодной к строевой службе и была снята с учета (средняя продолжительность лечения 57 дней), а другая часть была признана ограниченно годной (средняя продолжительность лечения 52 дня). Но даже в отношении группы с наиболее благоприятными исходами (больные, вернувшиеся в армию без всяких ограничений) срок лечения оказался довольно длительным, приближаясь к одному месяцу (28,8 дня). Длительность лечения при психических болезнях была несколько большей, чем при других заболеваниях нервной системы. Так, средняя длительность лечения для всех вообще заболеваний нервной системы (без психозов) составляла 39,4 дня, а для психических заболеваний — 43 дня. Колебания средней длительности лечения в связи с исходами у нервно- и психически больных оказались сходными. Так, средняя продолжительность лечения нервнобольных, вернувшихся в армию без всяких ограничений, была наиболее короткой — 28,7 дня, для вернувшихся в армию с ограниченной годностью — 52,4 дня, а для группы снятых с учета — 56,3 дня.

В группе с наиболее благоприятными исходами психически больные лечились в госпиталях значительно дольше, чем нервнобольные; наоборот, в группе с худшими исходами нервнобольные задерживались в госпиталях на значительно большие сроки, чем больные психическими заболеваниями.

Однако внутри группы нервных болезней отдаленные формы обнаружили далеко идущие различия в средней длительности лечения, что имеет крайне важное значение для ориентировочного определения срока лече-

вия при том или ином заболевании. Так, заболевания периферической нервной системы дали среднюю продолжительность лечения 40 дней; инфекционные заболевания нервной системы потребовали значительно более длительных сроков — 58,2 дня; еще дольше лечились больные с заболеваниями центральной нервной системы сосудистого происхождения — 66,3 дня, в то время как невроты дали в этом ряду наименьшую цифру продолжительности лечения — 32,7 дня, — срок, близкий к длительности госпитального пребывания при эпилепсии. Однако и эти средние сроки лечения больных по отдельным диагнозам обнаружили значительные расхождения.

Так, среди всех болезней периферической нервной системы наиболее коротких сроков лечения (28,8 дня) потребовали локализованные невралгии, за исключением седалищной невралгии, лечение которой продолжалось уже значительно дольше (39,1 дня). Еще более длительной госпитализации потребовали локализованные радикулиты и невриты (47,3 дня); особенно длительно лечились больные полиневритом (72,4 дня). Даже у тех больных из последней группы, которые в конце концов вернулись в армию без всяких ограничений, средний срок госпитализации составил 52,1 дня, а спящие с учета находились в госпиталях в среднем 129,4 дня, т. е. около 4 месяцев.

Не меньшие различия обнаружились и в большой сборной группе заболеваний нервной системы инфекционной этиологии. Обращают на себя внимание сравнительно короткие сроки лечения при эпидемическом цереброспинальном менингите (39,2 дня) и особенно при других гнойных менингитах (24,7 дня), что, несомненно, связано с широким применением в наших госпиталях в течение Великой Отечественной войны сульфаниламидных препаратов. Еще не поддающиеся специфической терапии вирусные энцефалиты А и В, естественно, потребовали более длительных сроков: 57,9 дня — летаргический и 82,7 дня — клещевой энцефалиты.

Сравнительно очень коротким был срок лечения (28 дней) для группы вегетативных дисфункций — ангионевротические вестибулярные кризы, мигрень, гипертиреозидизм, вегетативные невриты и др.

В группе невротозов истерические, психастенические и реактивные синдромы потребовали несколько более длительного лечения (35,4, 34,6 и 36,6 дня), чем неврастенические и астенические синдромы (25,2 дня).

Значительные различия в отношении длительности госпитализации отмечены также в отдельных группах психических болезней. Наиболее коротких сроков (24,7 дня) требовало лечение токсических психозов; лечение психозов травматической этиологии длилось уже значительно дольше (50,2 дня); еще более длительным было лечение психозов инфекционного происхождения (66,6 дня); особенно продолжительным было лечение численно очень небольшой группы психозов, развившихся на почве дистрофии или авитаминоза; из этой последней группы больные, вернувшиеся в армию без всяких ограничений, в среднем лечились в госпиталях более 3 месяцев (100,7 дня).

Очень важно сравнение средней продолжительности лечения нервно- и психически больных по годам войны: обнаружилась несомненная тенденция к постепенному укорочению этого срока. Так, средняя длительность лечения в течение первого года войны для всех нервно- и психически больных составляла 42,6 дня, в течение второго года — 41,9 дня, в течение третьего года — 39,3 дня и в течение четвертого года — 37,9 дня.

Сокращение сроков лечения, несомненно, было связано с постепенно накапливавшимся опытом наших военных врачей и с прогрессирующим улучшением медицинского обслуживания больных.

Тенденция к постепенному укорочению средних сроков пребывания больного на койке проявлялась в отношении нервнобольных следующим образом: нервнобольные лечились в среднем по четырем годам войны соответственно 42,4, 41,6, 39,0 и 37,6 дня. В группе нервнобольных это уменьшение длительности лечения сказалось как в отношении органических болезней, так и в отношении неврозов, при которых обнаружилось особенно отчетливое сокращение сроков госпитализации по годам войны.

Главная масса нервнобольных (74,0% всего их числа) заканчивала лечение в эвакуогоспиталях, но немалая часть — и на более передовых этапах. Так, в ППГ закончили свое лечение больше 41,0%, на ДМП — 2,0% всех нервнобольных. Значительную роль в лечении нервнобольных сыграли и госпитали для легко раненых — 7,8%.

В противоположность этим данным, контингенты психически больных заканчивали свое лечение в значительной части случаев в тыловых лечебных учреждениях.

При сравнении отдельных более дробных нозологических групп обращает на себя внимание, что лечение истерических расстройств было сосредоточено в эвакуогоспиталях в большей степени, чем лечение других неврозов. Так, в эвакуогоспиталях закончили лечение 81,5% больных с диагнозом «истерия», тогда как из больных другими формами неврозов — только 71,5%. Заслуживает быть отмеченным, что из последней группы закончили лечение в ППГ 13,6%, а в ГЛР — 8,5%.

Из этих сопоставлений следует вывод, что лечение нервнобольных в течение Великой Отечественной войны уже вышло за пределы узкоспециализированных отделений и госпиталей. Специализированная лечебная помощь в Советской Армии была значительно приближена к передовым этапам эвакуации, что, несомненно, крайне важно для своевременного лечения больных этой категории.

Лечение нервнобольных заканчивалось на различных этапах эвакуации, как это представлено в табл. 4.

Таблица 4

Распределение нервнобольных по числу пройденных этапов эвакуации (в процентах)

Количество этапов	Все нервнобольные	Больные истерией	Больные другими неврозами (кроме истерии)
1	38,3	34,4	44,7
2	24,6	27,5	26,8
3	15,9	17,7	13,6
4	11,4	9,9	8,4
5	5,3	6,9	3,8
6	2,6	2,0	1,8
7 и более	1,9	1,6	0,9
Итого...	100,0	100,0	100,0

Важно сопоставить распределение этих данных по отдельным нозологическим группам.

Своеобразно распределены в этом отношении больные неврозами. Все больные неврозами, кроме больных истерией, проходили относительно меньшее число этапов эвакуации, заканчивая лечение на ближайших из них. Больные неврозами реже эвакуировались в тыловые районы по сравнению с остальными нервнобольными. Это, конечно, должно быть поставлено в связь с относительной легкостью и доброкачественностью течения этих заболеваний. Наоборот, больные, страдавшие истерией, заканчивали лечение по сравнению с больными другими неврозами на несколько более отдаленных этапах эвакуации.

Из сравнения этих данных видно, что больных истерией приходилось несколько чаще эвакуировать на следующие этапы, чем больных, страдавших другими видами неврозов. Объясняется это тем, что истерия хотя и является обратимым заболеванием, тем не менее она чаще требует более специализированного и затяжного лечения. Это совпадает с отмеченной выше разницей в длительности госпитального лечения при истерии и неврозах: лечение первой формы по сравнению со второй продолжалось дольше на 10 дней.

Важно сопоставление различных групп нервных заболеваний по годам войны, что видно из табл. 5.

Таблица 5

Распределение отдельных групп нервных болезней по годам войны
(в процентах к общему числу нервных заболеваний)

	Первый год	Второй год	Третий год	Четвертый год
Болезни периферических нервов . . .	50,6	50,6	55,8	58,5
Неврозы	26,9	27,9	27,6	26,6
Инфекционные болезни первой системы	3,8	3,7	2,3	2,5
Болезни первой системы сосудистого происхождения	1,7	2,3	2,2	3,5
Прочие болезни нервной системы	17,0	15,5	12,1	8,9
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

При анализе этих данных следует иметь в виду, что снижение процента прочих болезней первой системы в значительной степени объяснялось прогрессирующим из года в год уменьшением относительного количества случаев эпилепсии, входившей в эту группу, что в свою очередь, очевидно, связано с постепенным отсеком больных, страдавших эпилепсией. Как правило, больные после установления у них при госпитальном обследовании наличия эпилепсии выбывали из армии окончательно (демобилизовались).

Наряду со снижением удельного веса прочих болезней первой системы, относительно повышалось число болезней периферических нервов. Удельный вес неврозов стойко держался на почти одинаковом уровне в течение всей войны. Обращает на себя внимание, что удельный вес нервных болезней инфекционного происхождения постепенно снижался, в то время как относительное количество нервных болезней сосудистого происхождения обнаружилось к концу войны явное нарастание.

Общее количество первнобольных по отдельным годам войны не оставалось стабильным, а обнаруживало после незначительного повышения на третьем году войны явное снижение на четвертом году войны на 17,0% в сравнении с первым годом.

Падение количества нервных заболеваний на четвертом году войны обнаруживалось в отношении обеих наиболее массивных групп нервных болезней, т. е. как в отношении заболеваний периферической нервной системы, так и в отношении неврозов. Число заболеваний периферической нервной системы на четвертом году войны снизилось на 5,4% по сравнению с первым годом.

На четвертом году войны число неврозов по сравнению с первым годом упало на 18,6%. Травмирующие психику факторы войны уже не оказывали прежнего действия на закаленный личный состав армии, имевший уже длительный опыт тяжелых боев с противником. Связывался своеобразный «иммунитет» к этим факторам как к уже пережитым и освоеным личным опытом воинов Советской Армии.

Боевые успехи на фронтах Великой Отечественной войны и приближавшийся окончательный разгром врага создавали тот стеничный и радостный фон общего настроения, на котором проявления функциональных расстройств нервной системы уже становился более редкими.

Следует также отметить постепенное снижение количества болезней нервной системы инфекционного происхождения, которое должно быть поставлено в прямую связь с достижениями в противозидемическом обслуживании Советской Армии. Если принять за 100 число болезней нервной системы инфекционного происхождения в первый год войны, то на второй год оно равнялось 96,9%, на третий — 62,6% и на четвертый — 56,5%.

Единственная группа болезней, обнаруживавшая по годам войны повышение общего числа заболеваний, это — болезни нервной системы сосудистого происхождения. Если принять за 100 число этих заболеваний в первый год войны, то на второй год оно равнялось 136,0%, на третий — 136,0% и на четвертый — 172,0%. В связи с относительной редкостью этих заболеваний, составивших всего 1,6% к общему числу всех первнобольных по всем годам войны, они не отразились сколько-нибудь заметно на общих показателях нервной заболеваемости в армии.

Рост болезней сосудистой этиологии объясняется воздействием различных вредных факторов, способствовавших развитию артериосклероза и артериальной гипертонии в военно-полевой обстановке.

Что же касается психических заболеваний, то число их упало после первого года войны и в дальнейшем в течение войны мало изменялось.

Приведенные статистические данные должны быть дополнены анализом состава первнобольных, выбывших из госпиталей разных районов (фронта и тыла), произведенным А. В. Рахмановым и И. М. Темкиным. Они совершенно правильно указывают, что для точной характеристики заболеваний (как и ранений) обязательно должно быть принято во внимание место и время их учета. Достоверные данные могут быть получены лишь при изучении материала с возможно более широким охватом мест, где проводилось лечение больных, как на фронтах, так и в тылу. Исходя из этого, А. В. Рахманов проанализировал большой материал, касающийся четырех основных форм заболеваний нервной системы, а именно: 1) органических болезней нервной системы, 2) заболеваний периферических нервов, 3) так называемых функциональных расстройств нервной системы

и 4) эпилепсии. Для обработки послужили данные, полученные в 1943, 1944 и 1945 гг.

При общей численной характеристике рассмотренных групп выводы А. В. Рахманова в общем совпадают с изложенным выше: на первом месте по частоте случаев стояли заболевания периферических нервов, на втором — функциональные расстройства нервной системы, на третьем — органические заболевания центральной нервной системы и на четвертом — эпилепсия. Эти соотношения сохранялись в течение 1943—1945 гг., но к концу этого периода удельный вес органических болезней центральной нервной системы несколько повысился. А. В. Рахманов находит, что этот сдвиг, судя по документальным данным, отчасти связан с возможным уточненным диагнозом.

Из первпобольных, по анализу А. В. Рахманова (кроме больных эпилепсией), 37,0% закончили лечение в тылу и 63,0% — в госпиталях фронта, по по отдельным группам этот процент колебался. Так, из госпиталей фронта выписалось 69,0% больных с функциональными расстройствами, 62,0% — с болезнями периферических нервов и только 51,0% — с болезнями центральной нервной системы. Более тяжелые больные с органическими поражениями центральной нервной системы почти в половине случаев были эвакуированы в тыловые госпитали, в то время как остальные две категории больных заканчивали лечение главным образом на фронте, причем большинство их выздоравливало.

Процент больных с органическими поражениями центральной нервной системы, эвакуированных для лечения в тыл, повысился к концу войны: в 1943 г. он был равен 45,0, в 1944 г. — 44,8 и в 1945 г. — 57,9, тогда как по обем другим группам процент эвакуированных в тыл оставался более или менее стабильным.

В отношении исходов заболеваний в изучавшихся группах нервных болезней А. В. Рахманов установил, что в 1943—1945 гг. среди уволенных из армии постепенно начали преобладать уволенные из госпиталей тыла и соответственно снижался процент уволенных из фронтовых госпиталей, — в тыловых госпиталях постепенно накапливалось и оседало болеющие длительное и тяжелее.

Общий процент уволенных из армии несколько повысился в 1945 г. по всем трем группам больных, изученных А. В. Рахмановым. Это особенно относится к уволенным из тыловых госпиталей как в отношении органических болезней центральной нервной системы, так и в отношении болезней периферических нервов и функциональных заболеваний; в то же время процент уволенных из армии по фронтовым госпиталям в течение 1943—1945 гг. существенно не менялся. Это также подтверждает вывод о постепенном скоплении более тяжелых больных в госпиталях тыла.

Исходы заболеваний всех групп нервных и психических болезней в общем характеризовались относительно очень благоприятными показателями по сравнению с тем, что имело место в течение прошлых войн. Однако внутри этой большой группы исходы, естественно, значительно различались. Так, прежде всего в группе психических болезней исходы, как и следовало ожидать, оказались хуже, чем при болезнях нервной системы, не сопровождавшихся психическими осложнениями. Количество случаев выздоровлений и улучшений при психических болезнях составило 44,2% общего количества случаев выздоровлений и улучшений при всех нервных и психических болезнях, вместе взятых.

Исходы заболеваний по группам болезней нервной системы представлены в табл. 6.

Таблица 6

Исходы в различных группах болезней нервной системы
(в процентах к общему числу больных с соответствующим диагнозом)

Группа болезней	Выздоровление	Улучшение	Прочие исходы	Всего
Истерия	20,0	53,3	26,7	100,0
Остальные неврозы . . .	30,9	56,0	13,1	100,0
Инфекционные заболевания нервной системы	40,2	39,3	50,5	100,0
Заболевания нервной системы сосудистого происхождения	8,4	42,0	49,6	100,0
Эпилепсия	2,4	21,2	76,4	100,0
Болезни периферической нервной системы	35,4	56,2	8,4	100,0
Прочие болезни нервной системы	20,8	51,4	27,8	100,0
Все нервные заболевания в целом	25,7	51,5	22,8	100,0

Анализ этой таблицы показывает, что исходы при болезнях нервной системы по разным диагностическим группам колеблются.

Наиболее благоприятные исходы характеризуют группу болезней периферической нервной системы и группу неврозов, т. е. группы, особенно многочисленные среди всех заболеваний нервной системы.

В первой из этих групп выздоровление или улучшение отмечено было в 94,6%. Этот благоприятный исход относится преимущественно за счет локализованных невралгий и невритов, тогда как полиневриты давали худшие показатели. Однако, так как удельный вес полиневритов в общей группе болезней периферической нервной системы был невелик, то тяжесть их течения не отразилась сколько-нибудь резко на общих благоприятных исходах во всей этой группе в целом.

Высокие показатели выздоровления или улучшения отличают также группу неврозов.

При истерии процент больных, лечение которых закончилось выздоровлением или улучшением, равен 73,3, а при остальных неврозах — 86,9.

При оценке этих цифр следует иметь в виду, что они характеризуют не окончательный исход заболевания, а лишь то состояние, в котором больные выбывали из военно-лечебных учреждений. Многие больные с истерическими и другими невротическими реакциями, затянувшимися на некоторое время, выписывались из госпиталей после освидетельствования в военно-врачебной комиссии для дальнейшего лечения в условиях гражданских лечебных учреждений.

Заболевания нервной системы инфекционного происхождения, представлявшие собой весьма пеструю сборную группу, дали, естественно, значительно худшие показатели: всего 49,5% всех этих больных были выписаны из госпиталей в состоянии выздоровления или улучшения.

Столь же невысокий процент выздоровлений или улучшений (50,4%) дали заболевания сосудистого происхождения. Что же касается эпилепсии, то здесь полного выздоровления почти не наблюдалось; так же редко наблюдалось улучшение: $\frac{3}{4}$ всех этих больных (76,3%) были выписаны из госпиталей без улучшения.

Это сравнительно тяжелое течение инфекционных и сосудистых заболеваний нервной системы, а также эпилепсии в общем итоге лишь незначительно изменяет характеристику исходов при всех болезнях нервной системы вследствие относительно небольшой численности этих отдельных групп.

Общие исходы болезней нервной системы характеризовались, таким образом, достаточно высоким показателем выздоровления и улучшения (77,2%).

Иными оказались, как и следовало ожидать, показатели исходов психических болезней, при которых лишь 33,3% всех больных были выписаны из госпиталей в состоянии выздоровления или улучшения. Наилучшие исходы дали психозы инфекционного и токсического происхождения (64,7 и 72,7% выздоровлений и улучшений).

Общие исходы по всей группе нервных и психических болезней вместе иллюстрируются следующими данными: выздоровление наступило в 25,0%, улучшение — в 50,3%, в остальных случаях улучшения не отмечалось. Показатель в 75,3% выздоровлений и улучшений во всей этой группе следует считать вполне удовлетворительным.

Исходы во всех указанных выше группах колебались и в зависимости от ряда других условий. Так, они, естественно, оказались лучшими при заболеваниях, не требовавших длительного лечения, и худшими у больных, нуждавшихся в более продолжительной госпитализации; кроме того, исходы были лучше при свежих заболеваниях — выздоровления при повторных поступлениях составляли всего 70,0% по отношению к выздоровлениям при первичных поступлениях. Так, среди нервнобольных, поступивших первично, выздоровление было отмечено в 30,0%, а среди повторно поступивших — лишь в 24,2%. Эта разница в исходах при первичных и повторных поступлениях прослеживалась с одинаковой закономерностью как в отношении болезней периферической нервной системы, так и в отношении нервных болезней сосудистой и инфекционной этиологии, нервных болезней травматического происхождения, а также неврозов. Аналогичные различия в исходах при первичных и повторных поступлениях отмечены были и в группе психических заболеваний.

На исходы заболеваний оказывал влияние и срок, прошедший между началом заболевания и поступлением в госпиталь: 46,0% всех выздоровевших от болезней периферических нервов поступило в течение первого месяца заболевания; среди выписанных с улучшением поступивших на первом месяце болезни было только 36,4%, а среди выписанных без улучшения — только 30,3%.

Сходная закономерность обнаружилась и при изучении всей группы нервнобольных в целом: среди всех выздоровевших на поступивших в срок до одного месяца после начала заболевания приходилось 35,0%, среди выписанных с улучшением — 26,4%, а среди выписанных без улучшения — только 18,0%. Аналогичные данные получены были и в отношении психических заболеваний. Подтверждается важный организационный вывод — необходимость настолько возможно приблизить специализированную психоневрологическую помощь к войсковому району, что и

поставила своей задачей в Великую Отечественную войну советская медицина. Удовлетворительные общие показатели исходов, несомненно, находились в связи с тем, что эта задача была в основном выполнена.

Средние показатели исходов оказались очень различными в зависимости от числа пройденных этапов эвакуации. Заболевания, протекавшие более длительно и требовавшие повторных эвакуаций на следующие этапы, естественно, заканчивались худшими исходами. Сопоставление процента выздоровевших и числа пройденных этапов эвакуации представлено в табл. 7.

Таблица 7

Выздоровление нервнoбольных и психически больных, закончивших лечение на разных этапах эвакуации (число выздоровевших в процентах к числу всех закончивших лечение)

Число этапов эвакуации	Нервнобольные и психически больные	В том числе		
		нервнобольные	больные истерией	больные остальными психозами
1	27,1	27,8	23,6	29,2
2	25,7	26,3	16,1	35,6
3	26,0	27,5	17,6	34,2
4	19,5	20,2	24,1	24,2
5	22,2	22,8	22,9	34,5
6	15,9	16,1	10,8	4,9
7	11,6	12,0	10,0	16,7

Сопоставление приведенных показателей выздоровления с очевидной очевидностью свидетельствует о том, что в течение Великой Отечественной войны в основном был выдержан принцип эвакуации на последующие этапы более тяжело болеющих и имеющих меньше шансов на быстрое выздоровление. Снижение процента выздоровлений всех нервнoбольных и психически больных ясно намечается уже на четвертом этапе эвакуации и резко выражено у больных, прошедших 6 и 7 этапов эвакуации (второй столбец таблицы).

В третьем столбце таблицы представлены аналогичные показатели в отношении одних только нервнoбольных (без психически больных). Так как процент выздоровления для группы психически больных более низок, чем для группы нервнoбольных, естественно, что в этом столбце проценты выздоровлений всюду несколько выше суммарных данных. Однако и здесь сопоставление показателей повторяет ту же закономерность: начиная с четвертого этапа эвакуации, относительное количество выздоровевших заметно падает, особенно на шестом и седьмом этапах эвакуации.

Аналогичная закономерность прослеживается и в отношении отдельных более дробных групп, из которых складываются нервные болезни. Так, резко падает в соответствии со значительным числом пройденных этапов эвакуации процент выздоровлений при истерии, представленный в четвертом столбце таблицы: для больных, прошедших 6 или 7 этапов эвакуации, он падает больше чем вдвое по сравнению с группой больных, закончивших лечение на первых этапах эвакуации.

При анализе этих данных следует иметь в виду и то обстоятельство, что эвакуация в тыловые районы сама по себе может оказывать неблагоприятное действие на течение истерических расстройств; это единогласно

отмечали невропатологи, работавшие в военных госпиталях в течение Великой Отечественной войны.

В пятом столбце таблицы представлены данные, касающиеся остальных неврозов (кроме истерии); и здесь, хотя и не столь отчетливо, выражена сходная закономерность.

Разница исходов в госпиталях различного профиля определяется, естественно, отбором в определенные госпитали длительно и тяжело болеющих. С этой точки зрения понятно, почему в некоторых случаях наблюдались худшие исходы в специализированных госпиталях и отделениях по сравнению с неспециализированными лечебными учреждениями. Так, ниже более подробно приводятся показатели выздоровления при пояснично-крестцовом болевом синдроме в неспециализированных и специализированных госпиталях. Оказывается, что процент выздоровлений и улучшений в первых был равен 93,5, а во вторых — только 76,0. Больные с более легко протекавшими заболеваниями, очевидно, не требовали перевода в специальные неврологические учреждения, в которых сосредотчивались более тяжелые больные.

* * *

Великая Отечественная война была первой из войн, в течение которой специализированная медицинская помощь в Советской Армии приобрела четкие организационные формы и была максимально приближена к войсковому району.

Этот основной организационный принцип в равной мере относился также к невропатологии и психиатрии. Невро-психиатрическая помощь была выделена как самостоятельное лечебно-организационное мероприятие. громадное значение имело и выделение специализированной помощи по смежным разделам, важным для практической работы невропатологов, а именно: специализированной физиотерапевтической (включая лечебную физкультуру), рентгенологической, нейрохирургической и курортно-санаторной помощи.

Специализированные неврологические эвакуогоспитали или специализированные неврологические отделения эвакуогоспиталей и ГЛР были созданы вскоре после начала войны в госпитальных базах армии и фронта, а также во многих районах тыла страны. Был создан институт главных армейских и фронтовых специалистов-невропатологов; в составе лечебных отделов эвакуационных пунктов работали невропатологи. Невропатологи входили, кроме того, в штат специализированных отделений терапевтических госпиталей, нейрохирургических госпиталей, госпиталей для раненных в конечности, ГЛР, ОРМУ, а также СЭГ и ВВК. Все это обеспечивало специализированную неврологическую помощь в наиболее короткие сроки и правильно организованную эвакуацию больных по назначению.

Принятая в начале Великой Отечественной войны система лечебного обеспечения психически больных, по которой при одном из госпиталей ГБА создавались небольшие психиатрические отделения со сроком лечения до одного месяца, в дальнейшем, однако, потребовала изменений в связи с тем, что основными контингентами в армейском и фронтовом районах оказались лица, получившие закрытую травму мозга взрывной волной, которые требовали комплексного обследования невропатологом, психиатром и отиатром и организации специального лечения. Эти боль-

ные (так называемые контуженные) нуждались в особом внимании невропатологов и психиатров. Их направляли в специализированные ХППГ, которым придавались специалисты из ОРМУ. Сравнительно легких больных из ХППГ эвакуировали в армейские ЦЛР, где они находились под наблюдением психиатра, невропатолога и отоларинголога. Значительное большинство пострадавших от воздушных контузий заканчивало, таким образом, лечение в армейском районе. Более тяжелых больных направляли в госпитальную базу фронта.

Крупным организационным мероприятием было создание в начале 1943 г. особых специализированных фронтовых невро-психиатрических госпиталей. Эти госпитали предназначались в основном для лечения последствий закрытой травмы мозга, но в них направлялись и все другие нервнобольные и психически больные, за исключением больных с наиболее легкими формами заболеваний, в частности, легкими формами коммодно-контузионного синдрома, подлежавших лечению в армейском районе, и больных затяжными психозами, подлежавших эвакуации по назначению на оперативные койки соответствующих психиатрических больниц, специально выделенных для каждого фронта. Фронтовые невро-психиатрические госпитали были рассчитаны на больных и раненых, нуждавшихся в лечении сроком в 1—1½ месяца. В составе госпиталя функционировали физиотерапевтический кабинет, логопедический кабинет, лечебно-трудовые мастерские, кабинет лечебной физкультуры и рентгеновская установка.

Невропатологам, работавшим в течение Великой Отечественной войны в этой системе специализированной неврологической помощи, пришлось, таким образом, заниматься не только лечением болезней нервной системы, но иногда в гораздо большей степени лечением пострадавших от боевой травмы в тех случаях, когда не требовалось нейрохирургической помощи. Это относилось главным образом к закрытой травме черепа и к тем огнестрельным повреждениям периферических нервов, при которых пострадавшие нуждались лишь в консервативном лечении.

В период напряженных боев пострадавшие от контузий взрывной волной занимали до 80,0—90,0% коек в специализированных невро-психиатрических госпиталях, где для этих больных отводились особые отделения. Среди всех заболевших, требовавших в течение Великой Отечественной войны наблюдения психиатра, контуженные составляли 68,7% (Н. Н. Тимофеев). Естественно, что военным невропатологам и психиатрам пришлось вести в отношении этих контингентов особенно большую работу, в ходе которой у советских врачей коренным образом изменились воззрения на развивающиеся в этих условиях клинические синдромы, в которых видели когда-то чуть не сплошь истерические расстройства. Органические повреждения нервной системы, развившиеся вследствие травмы взрывной волной, а также функциональные осложнения такой травмы потребовали разработки специальной терапии. В специализированных отделениях и госпиталях проводилась интенсивная психотерапия, рассчитанная на предупреждение возможной истерической фиксации болезненных проявлений.

Психотерапия, широко применявшаяся в специализированных невро-психиатрических госпиталях, проявлялась не только в форме индивидуальной психотерапии, но главным образом в организации в госпитале общей оздоровляющей психотерапевтической обстановки. Эта общая оздоровляющая обстановка в госпитале создавалась как врачами, так и сред-

ним и младшим медицинским персоналом и политработниками, систематически проводившими политико-воспитательную и культурно-просветительную работу (беседы с больными, киносеансы и вечера самодеятельности, организация трудового режима и т. д.). Врач для больного был и лечащим врачом, и одновременно командиром — старшим товарищем.

Для обеспечения возможно скорого специализированного лечения пострадавших от контузии взрывной волной во время наступательных боев были необходимы особые организационные мероприятия. Из специализированного невро-психиатрического фронтового госпиталя для этого выделялись головные отделения, в состав которых входили невропатолог и отоларинголог; отделения эти высылались вперед и действовали как самостоятельные учреждения. Включаясь в состав госпиталя иного профиля (не инфекционного), такие головные отделения быстро приспосабливались к объему работы в зависимости от особенностей обстановки.

Армейские невропатологи выполняли сложные задачи, налаживая невропатологическую помощь в войсковом и армейском районах и организуя связь со специализированным учреждением ГБФ. Благодаря такой системе достигалось своевременное обследование первнобольных и их правильная сортировка, причем дальнейшей эвакуации подвергались только больные, нуждавшиеся в длительном обследовании и лечении; специализированная невро-психиатрическая помощь в значительной степени осуществлялась в армейских районах.

Система специализированной неврологической и психиатрической помощи в течение Великой Отечественной войны, не будучи связана какой-либо стандартной схемой, допускала быстрые изменения профиля отделений и госпиталей в зависимости от общей и медицинской обстановки. Так, во время напряженных боев, когда поступало большое количество больных с закрытой травмой черепа, резко менялся состав отделений. Раненых с огнестрельными повреждениями периферических нервов, нуждавшихся лишь в консервативном лечении, в зависимости от общей тактической обстановки как требовавших относительно более длительных сроков лечения, то эвакуировали в тыл, то задерживали для лечения в более передовых районах. В последнем случае для них быстро развертывали специальные отделения эвакуогоспиталей или ГЛР, оборудованные соответствующей аппаратурой для физиотерапии, лечебной физкультуры и трудотерапии. Эта система быстрого приспособления к потребностям момента оказалась исключительно эффективной, так как она гарантировала своевременную специализированную помощь и необходимую последовательность этапно-эвакуационного лечения.

Примером срочного приспособления специализированной невропатологической помощи к изменению общей медицинской обстановки явились организационные мероприятия, экстренно осуществленные в войсках Волховского фронта во время вспышки клещевого энцефалита в 1943 г. В войсковом районе специально для этих больных был приспособлен один из инфекционных госпиталей, куда заболевших направляли непосредственно из МСБ и МСР. В этом инфекционном госпитале больные находились от 1 до 2 месяцев. Выздоровливающих (преимущественно болевших так называемой «стертой» формой) перевозили автотранспортом в расположенный поблизости ГЛР, откуда они после окончательного выздоровления возвращались в свою часть. Тех больных, у которых обнаруживалось более затяжное течение болезни, эвакуировали в ГБФ само-

летом (больные клещевым энцефалитом плохо переносили езду по тряским дорогам). Большинство больных из эвакуированных в ГБФ в дальнейшем пришлось эвакуировать в тыловой район, и только единичные больные по выздоровлении возвращались в армию. Благодаря такой системе все более легко болевшие оставались в войсковом и армейском районах и после стойкого выздоровления могли вернуться в свою часть.

В тыловых районах система специализированной неврологической помощи дополнялась в отдельных местах организацией госпиталей более узкого профиля. Так, существовали особые госпитали или отделения для лечения слухо-речевых расстройств. Было организовано специализированное лечение токсических поражений нервной системы (отравления тетраэтилсвинцом и другими ядами).

В течение Великой Отечественной войны кадры специалистов-нейрохирургов нередко оказывались недостаточными; поэтому часто приходилось осуществлять работу нейрохирурга совместной работой общего хирурга и невропатолога. Опыт войны показал, что такая совместная деятельность двух специалистов, когда она приобретала характер слаженной и четкой работы, оказывалась весьма эффективной как в лечении ранений головного и спинного мозга, так и ранений периферических нервов.

Ввиду того что число специалистов-невропатологов тоже оказывалось часто недостаточным, армейским и фронтовым невропатологам приходилось, кроме того, подготавливать для невропатологической работы молодых врачей, из которых многие стали впоследствии квалифицированными специалистами.

Выделение специализированной невро-психиатрической помощи в особую организационную форму оказалось в высшей степени эффективным также и для коллективной разработки научных вопросов, связанных с практикой военного периода, что нашло свое отражение в работах многочисленных совещаний и конференций, имевших место в армейских, фронтовых и тыловых районах в течение всей Великой Отечественной войны.

ГЛАВА I

НЕВРОЗЫ

Общие данные

Термин «невроз» был предложен еще в XVIII веке для обозначения таких «расстройств ощущений и движений, которые не сопровождаются лихорадкой и не зависят от местного поражения какого-либо определенного органа, а обусловлены общим страданием» (Келлен). Значительно позже неврозы начали называть «психоневрозами». Этим имелось в виду подчеркнуть роль психических факторов в возникновении и устраниении невротических расстройств, функциональный характер этих расстройств и отличие их от психозов (Дюбуа).

Таким образом, термины «невроз» и «психоневроз» оказались синонимами и ими стали обозначать функциональные заболевания нервной системы, не обусловленные, в отличие от органических заболеваний, деструктивными анатомическими изменениями.¹ В дальнейшем изложении мы будем пользоваться термином «невроз» как более распространенным.

Из группы неврозов выделялось все больше заболеваний, в развитии которых были установлены анатомо-физиологические нарушения и таким образом определялась травматическая, инфекционная или токсическая их этиология. Такие заболевания, как тетания, торсионный спазм или эпилепсия, ранее относимые в группу функциональных заболеваний, давно уже не считаются неврозами. Наблюдающиеся при эпидемическом энцефалите или при отравлении окисью углерода симптомы, напоминающие истерические, но обусловленные органическим поражением мозга, справедливо расцениваются как симптомы псевдоистерические, как органические истероиды (М. И. Аствацатуров).

То, что в настоящее время мы рассматриваем как приступы диэнцефальной эпилепсии, уже не отождествляется с истерическими припадками,

¹ Некоторыми авторами делались попытки в проявлениях неврозов различать психогенные и физиогенные, или физиопатические, нарушения, что было и методологически неправильно, и практически целесообразно. Выделение т. н. органических или аффектогенных расстройств, которым подчеркивалось, что основным вызывающим их фактором является сильная эмоция или резкое аффективное переживание, также не вызывалось необходимостью. Упомянется об этом здесь лишь потому, что в литературе, освещающей опыт Великой Отечественной войны, эти термины иногда встречаются. Более правильному научному пониманию неврозов по сравнению с периодом русско-японской войны 1904—1905 гг. или первой мировой войны 1914—1918 гг. способствовало не введение новых терминов, а те подлинно научные достижения в области неврологии и физиологии, которыми по праву может гордиться наша отечественная наука.

хотя диэнцефальные приступы не тождественны с типичной судорожной картиной классической эпилепсии. Многие заболевания вегетативной нервной системы, как и многие нарушения деятельности желез внутренней секреции, из группы неврозов теперь уже выделены.

Неврозы характеризуются отсутствием органических, деструктивных, анатомических изменений в центральной нервной системе, что является основанием для отнесения их к категории функциональных расстройств. Механизм их развития долго оставался нераскрытым.

Правильному пониманию сущности неврозов способствовало успешное развитие учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. И. П. Павловым и его сотрудниками (особенно М. К. Цетровой) изучались экспериментальные неврозы у животных. Условия, при которых вызывались эти неврозы, и способы, которыми обеспечивалось восстановление нарушенных функций, очень тщательно исследовались. Полученные результаты оказались ценными для клиники и терапии неврозов.

И. П. Павлов сделал первую попытку применить эти данные для выяснения некоторых проявлений неврозов у человека, учитывая качественное своеобразие психики человека и отличие его психической деятельности от высшей нервной деятельности животных. Многие советские врачи указывали на возможность применения учения И. П. Павлова для объяснения некоторых особенностей неврозов, возникающих у человека, в том числе и неврозов, появившихся в боевой обстановке. Неврозы стали рассматриваться как реактивные состояния, физиологической основой которых является патологический срыв в высшей нервной деятельности.

Вопрос о роли конституциональных факторов или врожденного предрасположения в возникновении неврозов усиленно обсуждался в связи с опытом войны 1914—1918 гг. Значение этих факторов тогда, несомненно, переоценивалось. Нередко о конституциональных неврозах, или невропатиях, говорили без достаточных к тому оснований.

В. П. Осипов и др. стали обращать внимание на значение приобременного предрасположения к неврозам, которое возникало как следствие перенесенных травм, инфекций, отравлений, истощения, переутомления. Опыт Великой Отечественной войны показал, что это приобретенное предрасположение к неврозам возникало нередко в результате сочетания ряда неблагоприятных внешних факторов, действовавших ослабляющим образом на первую систему человека. Именно это предрасположение, а не конституциональные причины, было основной предпосылкой для возникновения неврозов, что доказывалось также и успешностью их лечения.

Трудность отграничения неврозов от органически обусловленных расстройств часто связывалась с тем, что неврозы возникали на фоне травматического органического поражения мозга. Наличие органических симптомов не исключало самостоятельного развития невроза и не могло служить основанием для того, чтобы все нарушения нервной деятельности объяснять лишь органическим поражением мозга. Опыт Великой Отечественной войны показал, что одновременное существование расстройств, обусловленных органическим поражением мозга, и невротических (реактивных) расстройств не только было возможно, но и нередко наблюдалось в действительности. Однако из этого отнюдь не следовало делать вывод, что нет надобности вообще разграничивать невротические и органические расстройства.

Во время первой мировой войны 1914—1918 гг. очень широко пользовались терминами «контузия» и «травматический невроз». Границы этих понятий неправомерно расширились, что затрудняло правильное определение степени тяжести и других особенностей боевых поражений, особенно тех, которые развивались в результате воздействия взрывной волны.

Под понятием травматического невроза объединялись различные расстройства. Л. М. Пуссен, например, выделял неврастенический, истерический и психастенический типы травматического невроза, Л. О. Даркшевич — истерический, неврастенический и смешанный типы и, кроме того, «невротравматизм». К последнему он относил те последствия травмы мозга, при которых, наряду с функциональными расстройствами, обнаруживались и болезненные проявления с органической основой.

Таким образом, к категории контузионных или травматических неврозов во время первой мировой войны относили не только все невротические расстройства, возникшие в боевой обстановке, но нередко и органические последствия травмы мозга. Понятия контузии и травматического невроза стали нечеткими, расплывчатыми.

В последующие годы термином «травматический невроз» пользовались редко, а многие невропатологи и вовсе от него отказались (М. И. Аствацатуров, Б. С. Дойников, С. Н. Давиденков и др.). В медицинских документах периода боев с белофиннами в 1939—1940 гг. этот термин встречается лишь случайно. Еще реже находим мы его в подобных документах периода Великой Отечественной войны.

Ряд других встречавшихся обозначений, как «вегетативный невроз», «невроз сердца», или «невроз желудка», «сексуальная певрастения», не характеризует основной сущности невроза при том понимании его, которое было дано выше. При неврогенном (или психогенном) нарушении деятельности внутренних органов или каких-либо отдельных функций (например половой) имеется или общий невроз, или нарушение деятельности желез внутренней секреции, или местное органическое поражение вегетативных центров или проводников. Впрочем, даже в старом понимании «неврозы органов» в военно-врачебной практике встречались во время войны очень редко, что отмечено еще в период первой мировой войны.

Наблюдавшиеся в действующей армии во время Великой Отечественной войны различные формы неврозов сгруппированы так: 1) неврастения, 2) психастения, 3) истерия и 4) прочие реактивные неврозы.

В первую группу отнесены также неврозы истощения и те астенические состояния, которые не были обусловлены инфекционными, токсическими, сосудистыми или иными органическими заболеваниями мозга.

Вторую группу составляют неврозы, характеризующиеся навязчивыми состояниями и проявлениями тревожной мнительности.

К третьей группе отнесены все варианты истерических нарушений, включая и так называемые истеротравматические расстройства, или истеротравматизм.

Паконец, в четвертую группу включены все прочие реактивные неврозы, описывающиеся иногда под названием эмоциональных неврозов, неврозов испуга или острых психогенно-реактивных состояний.

Невротические проявления (или, как их иногда называют, наслоения) при органических поражениях центральной нервной системы характеризовались обычно чертами, свойственными той или иной из указанных четырех групп неврозов. Чаще всего это были признаки, свойственные двум

последним категориям неврозов — истерическим или реактивным (эмоциональным).

Выделение группы коммоционных неврозов на практике себя не оправдало, и во время Великой Отечественной войны этим обозначением почти не пользовались. Не выделялись также конституциональные неврозы, или невропатии, так как для этого не было оснований.

Реактивные состояния, или неврозы, возникавшие в боевой обстановке, отграничивались от других последствий травматизации мозга. В основе патогенеза неврозов этого вида лежат нейродинамические сдвиги, наступающие в результате срыва нервной деятельности и нарушения нормальных соотношений между возбуждающими и тормозящими процессами в различных отделах головного мозга.

Расстройства, в основе которых определялись диффузные или очаговые сосудистые нарушения, повышение внутричерепного давления, давление остро́го мозгового отека или последующего набухания мозга, давали уже не клиническую картину невроза, а влекли за собой более резкие и длительные нарушения психической деятельности — травматические психозы. В числе последних различались как острые и непродолжительные психические расстройства с помрачением сознания, так и затяжные психозы, не сопровождавшиеся помрачением сознания, но проявлявшиеся часто резкими расстройствами памяти, аффективными и психодвигательными нарушениями, а иногда и судорожными приступами.

Иногда неврозы приходилось отграничивать и от стойких дефектных состояний, обусловленных резкой диффузной или очаговой деструкцией мозгового вещества, что в большинстве случаев не представляло особых затруднений.

При отграничении отдельных форм неврозов их относили в той или иной группе в зависимости от особенностей этиологии, патогенеза и преобладающих признаков.

Физиологической предпосылкой для возникновения невроза могло быть перенапряжение возбуждательного процесса (сверхсильные для данной нервной системы раздражения, легко вызывающие запредельное торможение). Такой же предпосылкой могло быть перенапряжение тормозного процесса, а также перенапряжение подвижности нервных процессов, т. е. необходимость внезапных переключений состояния раздражения на состояние торможения корковых клеток, и наоборот. Этим могли определяться и основные типы срывов нервной деятельности, которые возникали в боевых условиях. В этих условиях всегда имелось много причин для перенапряжения функций коры головного мозга.

Развитие неврозов у человека обуславливается, разумеется, не одними только физиологическими предпосылками, а в значительной степени и разнообразными социальными факторами отрицательного характера. Поэтому при одних и тех же физиологических предпосылках число заболеваний неврозами в Советской Армии оказалось гораздо меньшим, чем в армиях наших противников и бывших союзников.

Среди всех болезней нервной системы, наблюдавшихся во время Великой Отечественной войны, неврозы в Советской Армии составляли 26,6%, тогда как заболевания периферической нервной системы — 50,0%.

Во время русско-японской войны в русской армии количество заболеваний неврозами достигало 53,0%, а во время первой мировой войны — даже 64,2%. В германской и английской армиях среди поступавших в военно-лечебные учреждения для невробольных больные неврозами составляли свыше 50,0%.

Надо, однако, сказать, что точных статистических данных о заболеваниях неврозами в действующих войсках за последние войны нет, так как учет заболеваний был поставлен неудовлетворительно, а под названием травматического невроза или истерии фигурировали нередко и органические последствия мозговых травм.

В настоящем труде впервые приводятся полные данные о количестве заболеваний неврозами, анализируются особенности возникновения, течения и лечения их в действовавших войсках в период Великой Отечественной войны.

В дальнейшем изложении будут подробно рассмотрены основные группы неврозов, распределение которых в процентном отношении представляется так: неврастения — 29,5, психастения — 1,9, истерия — 45,2, реактивные неврозы — 23,4.

Неврастения. Астенические состояния и неврозы истощения

Понятие «неврастения» возникло в конце 70-х годов прошлого столетия. Впервые картина неврастении была описана и выделена как особая форма в США в период особенно бурного развития капитализма в этой стране. Жестокая конкуренция, неистовая погоня за деньгами, безжалостная эксплуатация, неуверенность в завтрашнем дне, неблагоприятные условия жизни в больших капиталистических городах — вот те моменты, которые, приводя к крайнему перенапряжению нервной системы, вызывали заболевание неврастенией.

Учение о неврастении быстро приобрело широкое распространение и признание. Диагноз «неврастения» стал очень популярен. И действительно, во всех капиталистических странах, особенно в больших городах, наблюдается значительное число лиц, страдающих неврастенией.

В нашей стране, где условия жизни и работы являются совершенно иными, неврастения подобного типа уже не встречается, и то, что рассматривается у нас как неврастения, имеет совсем иное происхождение. Характер и значение этого заболевания в наших условиях освещены в работах советских авторов, занимавшихся этой проблемой и изучающих ее теперь совместно с общей группой функциональных расстройств нервной системы — неврозов.

По мере того как диагноз «неврастения» ставился все более и более широко, содержание этого термина делалось менее определенным. Первоначально слово «неврастения» употреблялось для обозначения только той формы расстройства, которая вызывается чрезмерным напряжением нервной деятельности и выражается картиной раздражительной слабости. Но явления раздражительной слабости нередко наблюдаются при самых разнообразных заболеваниях, в частности после многих инфекций, при хронических интоксикациях, после травмы мозга, в начальной стадии склероза сосудов головного мозга и пр. Поэтому стали говорить, например, о сифилитической неврастении, ртутной неврастении, травматической неврастении и т. д. В тех случаях, где неврастенический синдром возникал в связи с общим истощением организма (кровопотери, недостаточное питание и т. д.), говорили также об астеническом состоянии, в известном смысле отождествляя его с неврастенией. При этом разные авторы вкладывали в термин «астения» различный смысл. Так, В. П. Осипов термином «простая астения» обозначал состояния, обусловленные голоданием, инфекциями (острыми и хроническими), кровопотерями и истощением нервной системы вследствие длительной непосильной работы.

Классическую неврастению он рассматривал как частный случай простой астении и подчеркивал необходимость резко ограничивать последнюю от психастении. П. Б. Ганнушкин, наоборот, включал в понятие «астения», наряду с неврастенией, также психастению и некоторые другие типы нарушения нервной деятельности. В. К. Хорошко, в отличие от В. П. Овцова и П. Б. Ганнушкина, противопоставлял неврастению как невроз утомления или переутомления астении как неврозу истощения (следствие голода, кровопотери, острой инфекции и др.). Такое различное обозначение состояний, имеющих между собой, наряду с различиями, и значительное сходство, естественно, вызывало недоразумения.

Неврастению следует понимать как заболевание, возникающее вследствие чрезмерного по силе или длительности напряжения нервной системы, превосходящего пределы выносливости, имеющее в своей основе ослабление процесса внутреннего торможения и клинически проявляющееся сочетанием симптомов повышенной возбудимости и истощаемости.¹ Клинически сходная картина раздражительной слабости, которая вызывается не функциональным перенапряжением, а вредностями иного характера (например интоксикацией, инфекцией и т. п.), влекущими за собой ослабление процесса внутреннего торможения, не может быть признана собственно неврастенией. В этих случаях мы можем говорить лишь о неврастеническом синдроме, как это имеет место, например, в начальной стадии прогрессивного паралича, при хроническом ртутном отравлении, как исходном состоянии после инфекционного психоза и т. п. Этот неврастенический синдром как самый легкий тип реакции на инфекции, интоксикации и травмы соответствует гиперстетически-эмоциональному состоянию слабости.

Неврастения — наименование заболевания, имеющего определенную этиологию. Неврастенический синдром — обозначение совокупности признаков, которые могут встречаться при различных нозологических единицах, каждая из которых имеет свою этиологию.

Наконец, об астеническом состоянии уместно говорить лишь там, где неврастенические проявления со стороны нервной системы вызваны общим истощением организма, в первую очередь вследствие расстройства питания и кровопотери.

Э т и о л о г и я. Во время войны, как и в мирной обстановке, причиной неврастении являлось перенапряжение нервной деятельности. Всякая длительная или усиленная работа вызывает усталость, сопровождающуюся чувством утомления. Последнее побуждает прекратить работу и отвечает естественному стремлению организма к отдыху. Ю. В. Фольборг экспериментально показал, что всякое острое истощение является стимулом для усиления восстановительных процессов. Но условия военного времени часто не позволяли отдыхать в тот момент, когда человек испытывал в этом потребность. Явления утомления суммировались, и таким образом возникало переутомление. Немалую роль в этом могло играть длительное недосыпание, так как сон — наиболее полная и совершенная форма отдыха нервной системы.

Говоря об условиях, приводящих к возникновению неврастении в обстановке войны, следует различать пребывание в рядах армии вообще

¹ Недостаточность торможения влечет за собой ослабление и возбудительного процесса. Таким образом, при внешне развитой картине болезни речь идет об ослаблении обоих основных нервных процессов при относительной недостаточности тормозной реакции.

и участие в активных боевых действиях или выполнение каких-либо иных обязанностей, требующих очень сильного или длительного нервного напряжения. Военная служба как таковая не только не ведет к неврастении, но, наоборот, часто оказывает благоприятное действие на больных неврастенией и способствует исчезновению имевшихся у них расстройств. Строгая организованность и дисциплина, свойственные военному распорядку даже в полевых условиях, благоприятно влияют на нервную систему, регулируя и упорядочивая ее деятельность. После некоторого времени, на протяжении которого происходит приспособление к новой, вначале непривычной обстановке, образуется так называемый динамический стереотип, иногда настолько прочный, что его изменение (например при возвращении на гражданскую службу по окончании войны) ощущается как тягостное нарушение установившегося порядка. Большую оздоровляющую роль играет также политико-моральное состояние того военного коллектива, в который вступает призванный в ряды армии, и обстановка эмоционального подтема, которая оказывает токсизирующее влияние на кору головного мозга.

Вместе с тем боевая обстановка нередко создает условия, когда к нервной системе предъявляются требования, которые иногда выходят за пределы ее выносливости и потому могут вызвать ее временное ослабление (в первую очередь процесса внутреннего торможения).

Боевая обстановка предъявляет к нервной системе высокие требования. Особенно должно быть отмечено значение сильного аффективного напряжения и ответственного характера подавляющего большинства заданий, выполняемых военнослужащими в условиях боевой обстановки. Нужно указать также на срочный характер заданий, необходимость частого и быстрого переключения с одной работы на другую, что также предъявляет очень высокие требования к нервной системе. Все это не могло не отразиться на состоянии нервной системы тех участников боевых действий, которые уже имели до того различного рода скрытые дефекты своего нервного здоровья.

В мирное время функциональное перенапряжение нервной системы является обычно основным и единственным этиологическим моментом. Иначе складывалась ситуация во время войны. Свойственная военной патологии множественность одновременно действующих вредностей сказывалась и в этом направлении. Нередко к функциональной перегрузке нервной системы присоединялись такие вредные влияния, как инфекции, нерегулярное питание, физическое переутомление и т. п., которые ослабляли нервную систему, делали ее менее способной выносить большое напряжение и тем благоприятствовали развитию неврастении.

Совокупность перечисленных факторов создавала предпосылки для развития неврастении. И все же неврастения как болезнь, требующая врачебного наблюдения, а тем более госпитализации, наблюдалась в наших войсках редко. В условиях нашего советского социалистического общества давно не существует уже неустранимых и постоянно действующих факторов для развития неврастении, порождаемой в условиях капиталистических государств классовыми противоречиями и жестокой борьбой за существование. Высокая социалистическая культура советского народа, его морально-политическое единство, любовь к социалистической родине, правительству и партии большевиков, несмотря на все тяготы войны, дали воинам Советской Армии возможность проявить достаточно

полную способность нервно-психической компенсации, стойкость, выдержку, организованность и все преодолевающую волю к победе над врагом.

По данным историй болезни, взятых из различных лечебных учреждений в период Великой Отечественной войны, неврастения составила только 7,8% всех болезней нервной системы. Но и в этих случаях речь шла преимущественно не о поврастении в собственном смысле слова, а о переутомлении, сравнительно быстро исчезающем, как только больным предоставлялись условия для соответствующего отдыха. Разумеется, между простым переутомлением и разными по тяжести степенями неврастения резкой границы не существует. Легкие неврастенические расстройства обычно хорошо компенсировались; об их существовании иногда узнавали лишь случайно во время беседы с больным, обратившимся по другому поводу. В то же время у большинства больных неврастением, поступавших в госпитали глубокого тыла, можно было установить аналогичные заболевания в прошлом, что следует рассматривать как показатель пониженной выносливости нервной системы этих лиц.

Симптоматология. Основная группа симптомов, характеризующих неврастению, как уже было отмечено, охватывается понятием «раздражительная слабость», которую следует рассматривать прежде всего как явление повышенной нервно-возбудимости.

Эмоции вызываются очень легко, а внешнее проявление их подавляется с трудом. Обычно говорят о раздражительности больных неврастением. Они часто по незначительному поводу приходят в состояние гнева. Такая же легкость возникновения и трудность подавления внешнего выражения наблюдается и в отношении других эмоций. Так, например, больные неврастением иногда не в состоянии сдержать смеха или слез, неуместность которых в данной обстановке они вполне сознают. В военных госпиталях больные неврастением часто с досадой говорили о том, что волнующая, трогательная ситуация или встреча с другом вызывает у них слезы, которых они не в состоянии сдержать.

Повышенная возбудимость отмечалась и со стороны всех органов чувств. Больные жаловались, что они не выносят резких звуков, яркого света, холодного и горячего, что они стали чрезмерно чувствительны к боли и даже простому раздражению кожи. Действительно, заболевшие неврастением часто давали бурную двигательную реакцию даже на покалывание булавкой при исследовании чувствительности, боялись подкожных инъекций. Один больной сообщил, что бритье сделалось для него очень неприятной процедурой вследствие повышенной чувствительности кожи. Иногда не только звук радио или патефона, но даже простой разговор соседей раздражал больных.

Повидимому, аналогичным повышением чувствительности в отношении интероцептивных и проприоцептивных раздражителей следует объяснить жалобы больных этого рода на разнообразные парестезии и неприятные ощущения (головные боли, головокружения, шум в ушах, покалывания в разных местах тела, особенные, тягостные ощущения в области сердца, желудка и т. д.).

Рефлексы у страдавших неврастением, как правило, были очень живыми. Это относилось не только к сухожильным рефлексам, но также к кожным и к рефлексам со слизистых (бурные брюшные рефлексy, резкое отдергивание ноги при штриховом раздражении подошвы, сильная

реакция, иногда с рвотными движениями, при вызывании глоточного рефлекса и т. д.). У таких больных часто наблюдалось также дрожание век и пальцев вытянутых рук.

Повышенная раздражимость отмечалась и со стороны вегетативной нервной системы. Уже при небольшом физическом усилии или душевном волнении возникали сердцебиения. Больные легко краснели или бледнели, покрывались потом. Нередко они жаловались на сухость во рту. Дермографизм обычно был усилен.

Повышенная возбудимость при неврастении вызывала также расстройство сна. Больные с трудом засыпали, особенно если они вечером были чем-нибудь взволнованы; сам процесс засыпания был замедлен, растянут. Сон был поверхностным, часто тревожным, с большим количеством сновидений, нередко неприятного содержания. То, что больные просыпались уже от незначительного внешнего раздражения, являлось характерным показателем недостаточной глубины сна. Так как вследствие поверхностного и часто прерываемого ночного сна больные не успевали хорошо выспаться, они нередко отмечали у себя сонливость на протяжении дня.

С повышенной возбудимостью при неврастении сочетается повышенная истощаемость всех реакций. Именно эта особенность дала повод говорить о явлениях слабости. Повышенная истощаемость прежде всего проявлялась в неустойчивости активного внимания. Почти все больные без исключения, если они занимались умственной работой, предъявляли одну и ту же жалобу на отвлекаемость, соскальзывание внимания при сколько-нибудь длительном его сосредоточении («начнешь читать и уже через несколько минут замечаешь, что думаешь о постороннем; спохватишься, выругаешь себя, примешь твердое решение работать не отвлекаясь, а через несколько минут опять замечаешь, что мысли ушли в сторону»).

Другая столь же типичная жалоба — *ослабление памяти*. Это было большей частью явлением вторичным, зависевшим от нарушения внимания. Больные хуже запоминали читаемый текст потому, что не могли на нем сосредоточиться. При неврастении, однако, могут быть и истинные первичные нарушения памяти, относящиеся как к запоминанию, так и к воспроизведению. В первую очередь страдает воспроизведение собственных имен. Некоторые больные жаловались, что никак не могут вспомнить пужного имени. В более тяжелых случаях больные забывали имя, отчество и фамилию даже хорошо знакомых лиц. Старый материал в памяти сохранялся лучше, чем недавний. Иногда ослабление запоминания и воспроизведения недавних событий сочеталось со своеобразной гипермнезией в отношении прошлого. Однако полное восстановление памяти, происходившее параллельно с исчезновением других неврастенических явлений, исключало предположение о наличии в приведенных выше случаях какого-либо органического, необратимого заболевания мозга.

Истощаемость проявляется и в *нетерпеливости* больных неврастенией; ожидание для них обычно невыносимо. Эмоции больных неврастенией также отличались истощаемостью и непродолжительностью. Эти же больные обнаруживали *повышенную утомляемость*. Умственная работа, как и физическое напряжение, быстро влекла за собой ухудшение их общего состояния, вследствие чего больные часто жаловались на ощущение физической слабости, на отсутствие чувства свежести и бодрости.

Необходимо отметить наличие внутренней связи повышенной истощаемости с явлениями повышенной возбудимости. Это две стороны одного и того же явления: функция, которые отличаются повышенной возбудимостью, вместе с тем и легко истощаемы. Про больного неврастенной можно сказать, что он легко «вспыхивает» и быстро «сгорает»: наблюдаются частые изменения его состояния на протяжении дня, постоянная смена подъема и упадка настроения.

Симптомы, о которых говорилось до сих пор, имеют первичный характер. К ним присоединяются вторичные явления, обусловленные психологической реакцией на заболевание.

При неврастеннии больной всегда сознавал, что он болен. Болезнь тревожила его и иногда представлялась ему тяжелой и неустранимой. Снисания в отношении своего здоровья подкреплялись многочисленными неприятными ощущениями со стороны внутренних органов, своеобразно окрашивая эти ощущения и создавая подавленное настроение. Отношение больных к своей болезни при неврастеннии, однако, иное, чем при истерии. Страдавшие неврастенней не выставляли своих расстройств напоказ, а, наоборот, часто скрывали их, желание выздороветь всегда было у них выражено сильно, и они искали врачебной помощи. Успокоение и ободрение со стороны врача встречались с благодарностью и обычно вызвали у таких больных улучшение самочувствия и настроения.

П а т о г е н е з. Механизмы возникновения неврастеннических явлений в связь их между собой в настоящее время хорошо поддаются объяснению с точки зрения учения И. П. Павлова, указавшего на ряд аналогий между неврастенней и экспериментальными невротами у животных. Последние, как известно, вызываются рядом приемов, обуславливающих перенапряжение возбуждения, торможения или подвижности. Вследствие такой функциональной перегрузки развивается срыв — невроз, характеризующийся резким ослаблением либо процессов торможения, либо процессов возбуждения. Таким образом, по аналогии с экспериментальным неврозом у животных, теоретически следовало бы ожидать существования двух форм неврастеннии — возбудительной и тормозной. В действительности же в клинике мы встречаемся только с картинами, указывающими на ослабление процесса торможения. Формы, характеризующиеся преобладанием торможения над возбуждением, если и наблюдаются, то лишь как редкое исключение. От чего же зависит эта неодинаковая частота нарушений двух основных нервных процессов в клинике неврозов? Объяснение, по видимому, следует искать в том, что внутреннее торможение как функция, филогенетически возникающая относительно поздно, является процессом, менее устойчивым по сравнению с возбуждением. В пользу этого предположения говорит то обстоятельство, что процессы внутреннего торможения при старческом увядании мозга и под влиянием ряда ядовитых веществ нарушаются раньше других.

Именно повышенной неустойчивостью тормозного процесса можно объяснить то, что самые различные вредности (отравления, инфекции, травмы, истощение и др.), приводя к ослаблению торможения, вызывают появление неврастеннического синдрома, т. е. картин раздражительной слабости, сходных с неврастенней, хотя и имеющих иное происхождение.

К каким же последствиям приводит ослабление торможения? Эти последствия определяются характером функций, выполняемых торможе-

нием. Оно, во-первых, регулирует распространение возбуждения по коре головного мозга, во-вторых, умеряет быстроту и силу реакции нервной клетки на раздражение и, в-третьих, усиливает процессы восстановления.

Таким образом, патогенез отдельных симптомов неврастении можно представить как следствие ослабления тормозной функции, умеряющей быстроту и силу реакции нервной клетки, что влечет за собой повышение ее возбудимости. При этом не только понижается порог раздражения, но и само течение реакции становится более быстрым, стремительным. Такая повышенная реактивность приводит к более частому и сильному расходованию энергетических запасов клетки, а восстановление их затрудняется вследствие ослабления торможения (стимулирующего, как указано выше, течение восстановительных процессов). Таким путем повышенная раздражительность ведет к повышенной истощаемости, к уменьшению силы нервной клетки.

Устойчивость активного внимания понижается потому, что поддержание его обуславливается торможением экстрараздражителей. Нетерпеливость объясняется тем, что при ожидании (отставленная реакция) развивается запаздывательное торможение. Несдержанность в проявлении эмоций связана с ослаблением выработанных на протяжении жизни тормозных рефлексов. Расстройство сна также понятно, ибо «внутреннее торможение и сон — один и тот же процесс» (И. П. Павлов).

Разумеется, проводя аналогию между неврастенией человека и полученными в лаборатории экспериментальными срывами у животных, необходимо иметь в виду, что последние представляют лишь весьма отдаленное сходство с теми неврозами, которые мы изучаем в клинике. Анализ экспериментальных неврозов позволяет установить лишь самые общие патофизиологические закономерности, которые могут быть использованы для понимания неврозов человека. Так, например, ослабление тормозного процесса может иметь место и при экспериментальном срыве, и при неврастении, но это основное расстройство будет находить совершенно различное выражение в поведении лабораторного животного и в клинической симптоматологии неврозов. Кроме того, мы всегда должны принимать во внимание реакцию человека как целостной личности, как социального существа на имеющиеся у него расстройства. В частности, при неврастении, кроме явлений повышенной возбудимости и повышенной истощаемости, обусловленных изменением силы основных нервных процессов (возбуждение и торможение), наблюдается, как было отмечено выше, группа нарушений, которые не находят аналогии в картине экспериментальных неврозов. Эта психологическая реакция, обусловленная сознанием своей болезни и отношением к ней, — особенная, чисто человеческая черта, которую необходимо иметь в виду при рассмотрении патогенеза неврастении.

П р е д с к а з а н и е при истинной неврастении абсолютно благоприятно. Устранению перегрузки нервной системы через тот или иной срок приводит к восстановлению здоровья. В несложных случаях мы можем говорить о полном выздоровлении.

Длительность лечения в госпитале составляла 6—8 недель. При выписке из госпиталя выздоровевшим иногда предоставлялся 30-дневный отпуск. Однако необходимо иметь в виду, что эти данные относятся к тыловым госпиталям, куда попадали лишь более тяжелые больные, требующие продолжительного лечения. В госпиталях же, находящихся ближе к фронту, продолжительность лечения была значительно

короче, и выздоровевшие возвращались непосредственно к своим обязанностям. Прогноз был менее благоприятным, а течение заболевания — более продолжительным в осложненных случаях, где неврастенические явления сочетались с соматическим заболеванием или с длительно не заживающим ранением. Дополнительные факторы такого рода, ослабляя нервную систему, утяжеляли картину расстройства и замедляли восстановление здоровья. В этих случаях предсказание и течение заболевания определялись уже не неврастеническими расстройствами, а ходом соматического заболевания.

Лечение. В основу лечения неврастения были положены временное освобождение от работы и содействие усилению процессов торможения. Первой цели служил отдых, по возможности в спокойной обстановке. Заболевшие неврастением в первое время пребывания в госпитале сами стремились оградить себя от всех раздражений; избегали посещения киносеансов, разговоров с окружающими, даже чтения. По мере улучшения общего состояния они постепенно все больше и больше включались в общую жизнь учреждения.

С целью усиления торможения оказывались полезными длительные приемы малых доз бромидов (0,25—1% раствора бромистого натрия или, лучше, бромистого кальция по столовой ложке 3 раза в день). Назначался также глицеро-фосфорный кальций. Важную роль играло улучшение сна. На эту сторону всегда обращалось особенное внимание. Из физиотерапевтических мероприятий хорошо действовали успокаивающие процедуры, главным образом теплые ванны. Назначений стрихнина, фенамина, первитина обычно избегали. Достигавшаяся таким путем временная стимуляция часто вызывала последующее ухудшение. Для устранения неправильного отношения больного неврастением к своей болезни необходима была успокаивающая и разъясняющая беседа со стороны врача; при этом было целесообразно совсем не употреблять в беседе с больным термина «неврастения», а говорить только о переутомлении.

Большое значение имеет своевременное предостережение неврастенического состояния. В тех случаях, где еще нет оснований говорить о неврастении, а отмечается лишь сильное утомление, основными мероприятиями являются лечение бромистыми препаратами, устранение бессонницы и кратковременный (несколько дней) отдых. Лица, перенесшие неврастение, по окончании лечения оказывались всегда годными к продолжению военной службы.

Навязчивые состояния и психастения

Под именем «психастении» или «невроза навязчивых состояний» принято понимать особую форму невроза, в картине которого навязчивые состояния представляют наиболее частый и наиболее бросающийся в глаза (отсюда название «невроз навязчивых состояний»), но далеко не единственный симптом. Больного психастенией характеризует своеобразный склад личности, в котором наиболее выдающимися чертами являются чувство собственной психической слабости (отсюда название «психастения»), недостаточности, неуверенности в себе, склонность к тревоге, опасениям за будущее, слабость основных влечений, нерешительность, постоянные колебания, сомнения.¹ Эти особенности создают благо-

¹ С. А. Суханов удачно назвал таких людей «тревожно-мнительными».

приятную почву для возникновения навязчивых явлений. Как компенсаторное образование у больных психастенией часто развивается стремление постоянно проверять себя, утрированная добросовестность, скрупулезность, молочный педантизм. Вследствие постоянных сомнений, нерешительности, затрудненного перехода целевой установки в действие, недостаточной силы основных влечений больные психастенией обыкновенно мало активны, «живут больше в намерениях, чем в поступках», плохо приспосабливаются к требованиям жизни. Огромной заслугой И. П. Павлова является то, что он вскрыл патофизиологические основы этого невроза, указав на относительную слабость первой сигнальной системы и на перевес второй, как на причину, объясняющую происхождение тех симптомов психастении, о которых говорилось выше, ибо первая сигнальная система в известном отношении играет роль как бы промежуточного звена, связывающего вторую сигнальную систему с реальными раздражениями, идущими из внешнего мира. Разумеется, при этом необходимо иметь в виду, что относительная слабость первой сигнальной системы может быть либо более или менее постоянной особенностью данного человека, либо следствием временного ослабления этой системы под влиянием тех или иных подействовавших на нее вредностей.

Понятию «психастения» как особой формы невроза противостоит понятие «навязчивого состояния» как симптома, наблюдающегося не только при психастении, но и при других неврозах, а также при шизофрении, при маниакально-депрессивном психозе и при многих иных заболеваниях. Более того, навязчивые состояния нередко встречаются и у совершенно здоровых во всех остальных отношениях людей и в этом случае не имеют сколько-нибудь большого патогномического значения. И. П. Павлов проводил резкое разграничение между навязчивыми явлениями как феноменом относительно простым, могущим развиться у человека с любым типом нервной системы, и психастенией как выражением особого склада нервной системы. И. П. Павлов указал и патофизиологические основы обоих этих расстройств, объясняющие различие между ними. Навязчивые состояния (или по крайней мере многие из них) обуславливаются очагами «застойного возбуждения», психастения же находится в зависимости от преобладания второй сигнальной системы над первой.

Необходимо отметить также, что проводимое иногда разделение на «навязчивые представления», «навязчивые страхи» и «навязчивые влечения» носит чисто догматический характер и не оправдывается в клинике. В каждом навязчивом явлении содержатся и представления, и чувства, и влечения, тесно связанные между собой.

Таким образом, необходимо отдельно рассмотреть влияние условий войны на навязчивость и на психастению. Вопрос о навязчивых состояниях в свою очередь имеет две стороны. Во-первых, под воздействием факторов боевой обстановки может иметь место эволюция навязчивых состояний, развившихся еще в мирное время, и, во-вторых, возникновение новых навязчивых явлений может быть вызвано влиянием условий войны.

В одних случаях военная обстановка вызывала ослабление и даже исчезновение навязчивых состояний, в других случаях она, наоборот, жела к их усилению или возникновению. Только основанное на учении И. П. Павлова представление о сущности навязчивых состояний позволило внести некоторый порядок в видимую пестроту явлений и дать многим отдельным фактам и их группам соответствующее объяснение.

Повидимому, то, что мы клинически объединяем под именем навязчивых состояний, патогенетически не является однородной группой. От патологически прочных условных рефлексов необходимо отличать «контрастные» феномены, обусловленные, вероятно, ультрапарадоксальной фазой в коре головного мозга. Существуют, очевидно, и другие виды навязчивости, патофизиологические основы которых еще не выяснены.

Как известно, согласно взглядам И. П. Павлова, в основе многих навязчивых состояний, вероятно, даже большинства из них, лежат чрезмерно прочные условные связи, не угасающие вследствие патологической инертности соответствующих участков мозга. Функциональное состояние таких очагов «застойного возбуждения» зависит, разумеется, не только от процессов, протекающих в них самих, но и от влияния, оказываемого на них остальной корой. Когда тонус возбуждения в ней повышается, то в силу отрицательной индукции изолированный очаг застойности может подвергаться торможению; наоборот, возбуждение в нем может усиливаться вследствие положительной индукции, когда в коре головного мозга будет развиваться та или иная степень торможения, причем эти процессы могут иметь место независимо от того, идет ли дело в этих случаях о более или менее разлитом изменении состояния коры или об отдельных участках мощного концентрированного возбуждения — торможения, оказывающих влияние путем индукции на застойный очаг.

Действительно, навязчивые состояния усиливаются при понижении тонуса возбуждения в коре головного мозга или при развитии торможения в ней: к вечеру, при утомлении, при засыпании и т. п. Наоборот, когда тонус возбуждения в коре головного мозга высок, когда внешние факторы создают ряд мощных очагов раздражения, навязчивые явления слабеют или исчезают. Это нередко наблюдается, например, утром после крепкого, освежающего сна, в лихорадочном состоянии, при активной деятельности, при особенно интересной работе, захватывающей больного, при эмоциональном подъеме и т. п. Боевая обстановка, столь богатая опасными, волнующими ситуациями, часто производила подобный же эффект. Приведем несколько примеров, относящихся к участникам военных действий.

Больной А. с навязчивыми ритуалами. Ложась спать, должен проверить, что бутылки поставлены рядом, гимнастерка правильно повешена, брюки сложены определенным образом и т. п. Участвовал в защите Сталинграда. В это время все навязчивые состояния исчезли. Был ранен и помещен в госпиталь, где навязчивые явления возобновились: проснувшись ночью, проверял, как сложена одежда, в каком положении находится шилетка и т. д. Когда в госпитале бывали тревоги в связи с воздушными палетами, навязчивые состояния исчезали и, возвратившись из убежища, больной мог спокойно заснуть. В дни, когда не было тревоги, навязчивые феномены восстанавливались вновь.

Больной В., испытывавший навязчивый страх смерти, отмечал, что во время воздушных налетов на пароход, на котором он находился, и при бомбардировках в городе навязчивость пропадала. Заслуживает внимания, что в этом случае навязчивый страх смерти исчезал именно в таких условиях, в которых реальная угроза для жизни во много раз возрастала.

Другой больной Б. был легко ранен в кисть руки и доставлен на полковой медицинский пункт. Там проявились навязчивые состояния, по поводу которых больного задержали на медицинском пункте, хотя он сам стремился вернуться на фронт. Вследствие прорыва немцев медицинский пункт оказался отрезанным; Б. принял участие в боевых действиях. Пока он находился в опасной обстановке, навязчивых состояний у него не было. Позднее, когда он вернулся на фронт, чувствовал себя нормально.

В некоторых случаях тонизирующее влияние боевой обстановки сказывалось не только в момент непосредственной опасности, но и на протяжении более или менее длительного времени.

Больной Г. с двенадцатилетнего возраста страдал навязчивым страхом смерти и связанной с ней мыслью о бессмысленности жизни. Иногда эти явления сопровождались весьма сильным аффектом. За время военной службы навязчивые явления стали реже и слабее, хотя и не исчезли вполне. На фронте же в боевой обстановке в течение двух лет навязчивые состояния совершенно не беспокоили Г. Однако после окончания войны они возобновились, что снова заставило Г. искать врачебной помощи.

Стимуляция первой сигнальной системы, обусловленная рядом сильных реальных впечатлений, может иногда не только устранять навязчивые состояния, но и улучшать временно общее состояние больного.

Следует предположить, что в этих случаях дело идет о людях лишь с относительной слабостью первой сигнальной системы, и потому стимуляция ее приводит на время к выравниванию обеих сигнальных систем, устраняя на этот срок особенности, свойственные большим психастениям.

Больной Д., 24 лет, с детства был мнительным, перепильтельным, застенчивым, склонным к самоанализу, с рядом навязчивых явлений. По окончании средней школы был мобилизован. В действующей армии стал значительно увереннее в себе, решительнее, меньше анализировал свои поступки. В марте 1945 г. получил осколочное ранение правой кисти. После увольнения в военной службе и возвращения домой отмечал ухудшение своего состояния. Стал еще более робким, нерешительным, более неуверенным в себе, чем раньше. Появился навязчивый счет шагов, навязчивый страх одиночества, темноты и пр.

Описанным случаям противостоят другие, в которых условия военного времени приводили к возобновлению (рецидиву) навязчивых состояний, отсутствовавших в течение более или менее длительного промежутка времени. Как правило, это наблюдалось не в напряженной или опасной ситуации, а в более или менее спокойной обстановке, когда стимуляция внешними сильными раздражителями не имела места, но зато оказывалось влияние астенизации, вызванной длительным перенапряжением первой системы.

К. И. Платонов сообщил о больном Е., обратившемся к нему в 1926 г. по поводу боязни толпы и замкнутого пространства. Лечение дало хороший эффект, и навязчивые явления исчезли. Они не возобновились и во время войны, хотя Е. во время форсирования Днепра пришлось испытать сильную бомбардировку. Фобии возобновились лишь по возвращении в спокойную обстановку и усилились после тяжелого гриппа.

Зависимость навязчивых явлений от общего состояния коры головного мозга и оказываемого ею (путем индукции) влияния на очаг застойного возбуждения отчетливо видна также в следующем случае.

Больной Ж. в детстве испытывал навязчивые влечения. Позднее это явление исчезло. Оно вновь возникло во время войны, но навязчивость проявлялась только тогда, когда Ж. находился в спокойной обстановке, особенно при неопределенности положения. Во время реальной боевой опасности навязчивые явления исчезали.

Наконец, необходимо указать на случаи, когда навязчивые состояния впервые развивались в условиях военного времени у лиц, до того не обнаруживавших склонности к возникновению навязчивых явлений. Это также можно объяснить, исходя из предположения об очагах патологической инертности как основе феноменов навязчивости. Перенапряжение нервной системы, связанное с обстоятельствами боевой обстановки, естественно, может вести к ее ослаблению. Таким образом, создаются особенно благоприятные условия для образования очагов патологической инертности. Образование чрезмерно прочных условных связей лежит в основе не только некоторых навязчивых состояний, но и ряда других невротических расстройств.

Говоря о вредностях боевой обстановки, ослабляющих нервную систему, необходимо подчеркнуть, что при этом следует иметь в виду не только психическое перенапряжение, но и различные другие моменты, — в первую очередь физическое переутомление, недосыпание, нарушение питания, различные инфекции и интоксикации. Характерную для боевой обстановки множественность одновременно действующих вредностей нельзя упускать из виду и здесь.

Кроме непосредственного влияния на нервные клетки (перенапряжение возбуждения, торможения или подвижности), необходимо иметь в виду и косвенный путь через вегетативную или эндокринную систему. В частности, следует помнить о возможности истощения надпочечников вследствие чрезмерно частой и сильной стимуляции их при переживании эффектов.

Понятно, что ослабление нервной системы, обусловленное действием вредностей боевой обстановки, может не только способствовать усилению или возникновению отдельных навязчивых явлений, но и ухудшать общее состояние больного.

Подводя итоги всему сказанному, мы можем подчеркнуть следующее.

Навязчивые явления, отмеченные еще в мирной обстановке (не при психастении), как правило, в условиях военной обстановки ослаблились или исчезали вследствие общего повышения тонуса коры головного мозга.

Гораздо реже наблюдалось усиление и рецидивы прежде бывших или даже возникновение новых навязчивых явлений. Это имело место в тех случаях, когда под влиянием неблагоприятных условий происходило ослабление нервной системы («астенизация» ее). Следовательно, усиление или появление навязчивости (в этих случаях) нужно рассматривать как явление вторичное, а ослабление нервной системы — как первичное. Поэтому основные усилия врача должны быть направлены на предупреждение возможного или на устранение уже развившегося астенического состояния.

Таким образом, наличие одних только навязчивых состояний не могло считаться основанием ни для признания таких больных негодными к военной службе при призыве их в ряды армии, ни для увольнения с военной службы.

Влияние условий боевой обстановки на больных психастенией было различно.

Некоторые из этих больных хорошо приспосабливались к трудной боевой обстановке и чувствовали себя даже лучше, чем в условиях мирной жизни. Неожиданным образом оказывалось, что такие лица в состоянии выносить очень большое нервное напряжение.

Другая часть больных психастенией оказывалась неспособной переносить трудности боевой обстановки. За кратковременными улучшениями под влиянием сильной стимуляции следовало ухудшение общего состояния.

Таким образом, вопрос о пригодности к военной службе лиц, страдавших психастенией, приходилось разрешать индивидуально. Больные, которые уже в мирных условиях давали по временам декомпенсацию с нарушением работоспособности или у которых пребывание в боевой обстановке вызывало резкое ухудшение психического состояния, признавались годными для службы в тылу или для выполнения функций, не требовавших значительного психического напряжения.

Заболевания психастенией оказались в ничтожном проценте (1,9) среди всех заболеваний неврозами во время войны. Они чаще наблюдались в возрасте 20—29 лет и совершенно не наблюдались в возрасте 50 лет и выше. Длительность лечения в этой группе заболеваний в первый год войны составляла 36,8 дня, а в последний год 25,7 дня.

Опыт Великой Отечественной войны в отношении психастении и навязчивых состояний не только подтвердил правильность павловской теории о физиологической основе этих неврозов, но и на практике показал возможности предупреждения и успешного лечения их. В одних случаях успех лечения мог быть обеспечен главным образом методами психотерапии, в других случаях на первом плане стояла борьба с истощением, переутомлением, инфекционными или токсическими воздействиями.

Истерия

В результате работы огромного коллектива советских невропатологов в течение Великой Отечественной войны внесено много ясности в сложную проблему истерии и так называемого истеротравматизма как в отношении патологии и клиники, так и в отношении терапии этих форм. Чтобы яснее было значение этой работы, необходимо кратко напомнить, в каком состоянии находился этот вопрос перед Великой Отечественной войной.

Сущность истерии давно интересовала врачей. Лишь в XVII столетии был высказан взгляд, что в основе истерических симптомов лежит не местное заболевание органов, а какая-то «болезнь мозга». Наконец, во второй половине прошлого столетия Шарко, подробно изучив истерию, пришел к выводу, что это в основном «психическое» заболевание; симптомы истерии, которые могут воспроизводить чуть ли не все симптомы из органической невропатологии, суть в основном симптомы психогенные; болезнь характеризуется внушаемостью, а также наличием ряда внепринадочных симптомов, каковы гемипарезы, концентрическое сужение поля зрения, потеря глоточного рефлекса, дисхроматопсия, монокулярная слепота и пр. Симптомы эти получали название «истерических стигм».

Однако в этом учении об истерии и о ее сущности оставалось еще много противоречивого и неясного.

Значительным шагом вперед были более поздние работы клиницистов и особенно замечательные патофизиологические обобщения И. П. Павлова. Бабицкому удалось разработать более точную клиническую характеристику истерии, которая в своей основе оставалась все еще чем-то загадочным и непонятным. И. П. Павлов дал, наконец, ее правильную патофизиологическую трактовку.

Бабицкий впервые показал на клинически достаточно достоверном материале, что при истерии — в противоположность распространенному воззрению — не воспроизводится ни один симптом органической невропатологии и что «копия» здесь всегда легко отличима от «оригинала»; что истерия не в состоянии воспроизвести даже такой простой симптом, как паралич лучевого или лицевого нерва; что истерическим следует считать только то, что может быть вызвано и устранено внушением; что сами «стигмы» истерии являются чаще всего лишь результатом неумелого исследования большого и по-прежнему встречаются большие там, где невропатологи имеют об истерии правильное представление; наконец, что истерическим может быть только то, что поддается произвольной инверсии, и что описание всякого рода истерических гангрен или арефлексий основано было на ошибках. Эти новые воззрения вызвали обширные дискуссии на ряде международных съездов, созывавшихся между 1907 и 1938 гг., на которых в основном подтвердилась их правильность.

В то время как клиника истерии, таким образом, значительно продвинулась вперед, оставался еще непонятным самый механизм внушения или самовнушения, лежащий в основе всех истерических симптомов. И. П. Павлов впервые (1932) дал замечательное объяснение с точки зрения физиологии как явлений внушения, так и самой истерии. И. П. Павлов рассматривал истерию как вполне закономерное изменение процессов возбуждения и торможения в ослабленной коре головного мозга. Он убедительно показал, что истерия развивается всегда на почве слабости или ослабления коры больших полушарий, в частности, второй сигнальной системы. Поэтому в коре

полушарий легко образуются изолированные раздражения отдельных пунктов с чрезвычайно сильной отрицательной индукцией, что и приводит к функциональной изоляции определенных пунктов, делая возможным явления внушения; раздражители обычной силы при слабости коры часто становятся сверхсильными, вследствие чего здесь особенно легко развивается гипноидные состояния; преобладают подкорковые механизмы. Трактовка И. П. Павлова оказалась целиком приложимой к пониманию проявлений истерии. Излишне говорить, что это физиологическое объяснение вовсе не противостоит психологическому. Внушение или самовнушение, а также повышенная эmotivность остаются ведущими факторами в происхождении истерических расстройств. Однако внушение утратило теперь тот элемент таинственного, непонятного, который в допавловский период нередко связывался с представляемым о чистой психогенности.

В таком состоянии находилось учение об истерии к началу Великой Отечественной войны. Надо, впрочем, прибавить, что изложенные выше воззрения не были еще приняты единогласно: у представителей нового клинического направления было много противников, а замечательные идеи И. П. Павлова еще не успели широко распространиться среди невропатологов. Высказывались и противоположные воззрения, сущность которых сводилась к тому, что истерические симптомы по существу своему являются симптомами не психогенными, а в какой-то мере «физиогенными». Эти воззрения нашли отражение и в советской медицинской литературе.

Поскольку именно на опыте Великой Отечественной войны удалось разрешить многие из этих спорных вопросов, представляет интерес пересмотреть те доводы, которые еще до войны выставлялись защитниками чисто физиогенного происхождения истерии.

Указывалось прежде всего на «сходство» многих истерических симптомов и некоторых заведомо органических симптомов, изученных за последнее время, каковы особенно симптомы при заболеваниях экстрапирамидной двигательной системы. Однако этот довод был вскоре опровергнут. Действительно, более внимательное изучение всегда позволяло найти определенные отличия экстрапирамидных симптомов от истерии. Здесь всегда было лишь внешнее, кажущееся сходство. Изучение дисцефальных пароксизмальных состояний травматического происхождения, а также рефлекторных контрактур и параличей, которые, несомненно, принимались раньше за истерические синдромы, может служить отличным примером того, как наблюдения советских невропатологов в течение Великой Отечественной войны способствовали более правильному пониманию сущности истерических расстройств.

Указывалось, далее, на то, что симптомы, вначале истерические, могут в течение болезни замещаться уже необратимыми изменениями органического порядка. Действительно, если истерическая контрактура или паралич держатся долго, они могут осложниться уже механически образованным ограничением пассивной подвижности. Развивающиеся в таких случаях ретракции отнюдь не говорят против психогенного происхождения истерии. Точно так же истерически вызванный симптом может приводить к развитию ряда других, более стойких, вторичных состояний, которые уже не удастся снять одномоментной психотерапией, вроде нарушения общего питания организма вследствие длительной бессонницы, вызванной первоначально по истерическому механизму, и т. п. Исследования А. Д. Сперанского показали, какие сложные и неожиданные длительные изменения в настроенности отдельных нервных центров могут происходить вследствие, например, временного обездвиживания какой-либо конечности. Всякая внезапная перемена в функционировании нервной системы влечет за собой сложные общие изменения, которые в ряде случаев легко могут стать более длительными.

Далее, многими было неправильно понято павловское «физиологическое» объяснение истерии: такие механизмы, как отрицательная индукция, гипноидные фазы и т. п., начали противопоставлять психогенности, не замечая того, что эти физиологические механизмы и объясняют сущность психического внушения.

Наконец, обилие вегетативной симптоматики, свойственной как нашей нормальной психической жизни, так и неврозам, заставляло некоторых исследователей искать сущность истерических расстройств именно в вегетативных нарушениях.

Общим выводом из всех высказываний было то, что между истерическим и органическим будто бы не существует принципиального различия, нет четкой границы и что между ними возможны всякого рода переходные состояния.

Таким образом, имелось два по существу совершенно противоположных воззрения на сущность истерии. Одни считали, что механизм внушения или самовнушения в состоянии как вызывать, так и купировать истерический симптом, являющийся, вследствие этой своей особенности, резко отличным от симптомов органического или физиопатического¹ происхождения. Другие полагали, что между этими двумя патологическими состояниями существуют переходные формы. При этом ссылались на тот известный факт, что ряд болезненных симптомов, когда-то ошибочно относившихся к истерии (торсионная дистония и др.), постепенно от нее отходили, и прежние границы истерии, таким образом, сужались. Представители первого направления считали, что такое сужение границ истерии лишь способствует уточнению понятия истерии; представители второго направления хотели видеть в этом окончательную судьбу истерии, от которой, в конце концов, не останется ничего для нее патогномоничного.

Это положение особенно отразилось на трактовке истерии, связанной с травмой, где сочетание органических остатков травмы и наслывшихся истерических расстройств особенно часто можно фигурировать как доказательство физиопатической сущности истерии.

Истерический механизм ряда неврологических осложнений травмы и особенно травмы взрывной волной был выяснен еще до Великой Отечественной войны. М. И. Аствацатуров (1935) дал в свое время очень интересный анализ истеротравматических синдромов, представляющих собой истерическую фиксацию расстройств, вначале бывших еще органическими или физиопатическими. Однако до последнего времени, несомненно, недооценивался физиогенный, органический элемент закрытой травмы черепа. Контузия легко сводилась к испугу, а органический элемент сотрясения мозга, особенно во время травмы воздушной волной, представлялся почти всегда как несущественный и скоропреходящий. В этом отношении наши воззрения существенным образом изменились. Были изучены многочисленные органические проявления закрытой травмы черепа, которые долгое время ускользали от внимания главным образом потому, что они касались больше вегетативных, нежели апимальных нервных функций. В этом новом понимании «воздушная» контузия мозга оказалась далеко не таким невинным процессом, как это представлялось ранее. Истерические синдромы, развившиеся вслед за контузией, были в громадном большинстве случаев не изолированными, а комбинированными, причем очень часто удавалось одновременно обнаружить и наличие истерического синдрома, и признаки органического повреждения мозга. Понятно, что и к этим комбинациям невропатологи пытались подойти с различных точек зрения. Одни из них, — повидимому, более правильно, — рассматривали эти состояния как психогенные, чисто истерические, комбинированные с органическими изменениями мозга, другие — как состояния в основном физиопатические, т. е. как признаки анатомически обусловленной, не связанной с психогенной, дисфункции головного мозга. Опыт лечения этих больных, как мы увидим ниже, внес много ясности в этот вопрос.

* * *

По данным разработки историй болезни, диагноз «истерия» был поставлен в 11,9% случаев всех нетравматических заболеваний нервной системы и в 45,1% случаев всех неврозов. В дальнейшем все цифры,

¹ См. выше примечание на стр. 21.

приводимые в этой главе, представляют собой результат специальной обработки автором историй болезни с диагнозом «истерия», отобранных из специализированных госпиталей.

В течение войны наблюдались следующие проявления истерии: 1) истерические расстройства речи (мутизм, афония, заикание), часто комбинировавшиеся с расстройствами слуха (истерическая глухонмота); 2) истерические судорожные припадки; 3) истерические параличи и парезы; 4) истерические гиперкинезы и контрактуры; 5) расстройства чувствительности и расстройства органов чувств (истерическая глухота, слепота).

Истерические расстройства речи. Из клинических проявлений истерических расстройств, наблюдавшихся в течение Великой Отечественной войны, одними из наиболее частых были расстройства речи, выражавшиеся в мутизме, глухонмоте, афонии или дизартрии. Они наблюдались у 38,0% больных с диагнозом «истерия». ¹ На этих формах и было по преимуществу сосредоточено внимание военных невропатологов.

Истерический мутизм представляет собой весьма характерное расстройство, легко отличимое от афазии по следующим признакам: в то время как больной с афазией в громадном большинстве случаев сохраняет способность произносить отдельные слова или слоги (так называемые «речевые остатки»), которыми он и пользуется вне зависимости от их смысла, больной с истерическим мутизмом обычно стойко молчит; он является немым в полном смысле этого слова. Мало того, такой больной обычно не делает попыток ни говорить, ни вообще произнести какой-либо звук. Вместо этого он показывает себе на рот, жестикулирует, объясняя, что он лишился речи, чего никогда не делает больной с афазией. В то же время больной стремится общаться с окружающими посредством письма, и при этом обнаруживается, что письменная речь у него полностью сохранена. Это обстоятельство также является ценным дифференциально-диагностическим признаком, так как больные с моторной афазией лишь крайне редко (так называемая чистая, или субкортикальная моторная афазия) сохраняют способность читать и писать. Клинические особенности истерического мутизма, хорошо изученные уже раньше, полностью подтвердились в военное время наблюдениями над страдающими мутизмом, нередко остающимся после контузии. Сам по себе этот симптом, большей частью осложненный глухотой, полностью воспроизводит клинику истерического мутизма. Однако, поскольку в громадном большинстве случаев при этом имели место органические последствия контузии головного мозга, здесь наблюдались одновременно уже заведомо неисторические симптомы.

Во-первых, к ним относятся наблюдавшиеся иногда признаки асимметрии анимальной иннервации: складчатость носогубной складки и асимметрия сухожильных или кожных рефлексов. Я. С. Темкин во фронтовом районе нашел такого рода симптомы приблизительно в 1/3 наблюдавшихся им случаев. Обычно это были лишь легкие симптомы ушиба мозга, без явлений сколько-нибудь выраженного гемипареза. Однако наличие их, равно как и симптомов, излагаемых ниже, всегда свидетельствует о том, что перенесенная травма должна быть расценена именно как контузия, а не как простое сотрясение мозга.

¹ М. Э. Телешевская в своем материале о больных с диагнозом «истерия» приводит очень сходную цифру (36,0%, из них 28,8% глухонмоты, 4,7% мутизма и 2,3% афонии).

Во-вторых, — и это отмечалось чаще, — синдрому глухонемоты нередко сопутствовал более или менее массивно выраженный вегетативный синдром. Встречались головокружения, акроцианоз, субфебрильная или субнормальная температура, расстройства сердечного и дыхательного ритма, потоотделения, мочеотделения, функции желудочно-кишечного тракта, повышенный лейкоцитоз, расстройства сна. А. Г. Иванов-Смоленский, а также И. С. Гуревич находили такого рода вегетативные аномалии во всех наблюдавшихся ими случаях глухонемоты.

В-третьих, развитие синдрома иногда протекало вместе с изменениями психики органического характера — *оглушенностью, вялостью, апатией* и быстрой истощаемостью. В. В. Зейгарник у больных с постконтузионной глухонемотой обнаружила симптомы такого рода (правда, выраженные в легкой степени) в 19,6% случаев.

Об одновременно имеющихся органических изменениях в головном мозгу свидетельствовали и данные энцефалографии. Так, Л. И. Минц установил в исследованных им случаях постконтузионной глухоты и немоты такие изменения, как гидроцефалию, пезаполнение одного или обоих желудочков при наличии воздуха в субарахноидальном пространстве и уменьшение емкости желудочков, вероятно, вследствие набухания мозговой ткани.

Эти наблюдения с несомненностью убеждают нас в том, что органические последствия контузии варивной волной более стойки, чем предполагалось ранее. Такое сосуществование органических и истерических расстройств, будучи почти общим правилом в случаях постконтузионного мутизма, давало иногда повод делать заключение об органической, а не об истерической природе самого мутизма. Такая точка зрения подверглась, однако, критике: одновременное существование патогенетически неоднородных состояний ни в какой мере не доказывает общности их патогенеза; даже у лиц, заведомо перенесших контузию, оставшаяся на длительное время немота развивалась почти всегда по механизму истерической реакции, доказательством чего был успех настойчиво проводимой психотерапии мутизма в этих комбинированных случаях.

Следует добавить, что больные с истерическим мутизмом после контузии весьма часто обнаруживали не только одновременные симптомы органического ряда, но и другие истерические симптомы. Такие осложнения отмечались более чем в 40,0% всех случаев постконтузионных расстройств речи. Первое место по частоте истерических осложнений занимали истерические судорожные припадки (в $\frac{1}{3}$ всех истерических осложнений), которые часто присоединялись к основному страданию лишь в последующие периоды болезни; в порядке убывающей частоты наблюдались истерические паразезы или паралигии, истерические расстройства походки типа астазии — абазии, гиперкинезы шеи или конечностей, общее дрожание, псевдодементное истерическое поведение, истерические параличи или парезы верхних конечностей и судороги лицевой мускулатуры, парезы или параличи нижних конечностей, кратковременные вспышки истерического психоза, общая анестезия, истерические гемипарезы и гемипарезы, амблиопии; в единичных случаях встречались блефароспазм, тетраплегия, судорожное искривление туловища (так называемая камптокормия). Развиваясь в более поздние сроки заболевания, симптомы эти нередко оставались в качестве более стойких расстройств уже после ликвидации глухонемоты и часто являлись поводом для увольнения больного с военной службы или для перевода его на нестроевую службу.

В громадном большинстве случаев среди постконтузионных расстройств речи наблюдалась полная глухонмота (80,0%). Однако встречались случаи (8,0%), когда сразу после контузии развивалась более или менее тяжелая дизартрия, обычно определявшаяся как заикание. Реже (около 5,0%) встречался мутизм без полной глухоты, а лишь с понижением слуха, и еще реже (около 3,0%) — мутизм с сохранением слуха, а также (около 2,0%) шепотная речь, устанавливавшаяся сразу после контузии.

Расстройства слуха при этом синдроме часто имели своей основой органические изменения со стороны ушей, вызванные травмой.

Н. С. Темкин, тщательно изучавший эти изменения на основании анализа большого числа историй болезни контузированных, поступивших в госпиталь в различные периоды войны, пришел к выводу, что изменения в среднем и внутреннем ухе, развивающиеся в результате прямого воздействия ударной волны как в положительной фазе ее движения, так и в отрицательной, а также вследствие сотрясения, бывают наиболее частой причиной поражения функции уха в острой стадии; при этом на почве кровоизлияний, разрыва барабанной перепонки и поражений слизистой оболочки могут в дальнейшем развиваться воспалительные заболевания барабанной полости и сосцевидного отростка.

Травматическая глухота может зависеть от поражений слуховой системы на разных уровнях: от улитки до проводников и центров мозгового ствола. При этом часто наблюдаются вестибулярные нарушения: асимметрические и измененные вестибулярные рефлексы, асимметрическая поза головы, приступы вестибулярного головокружения. Впрочем, параллелизма между степенью нарушений кохлеарной и вестибулярной функции и наличием расстройств речи не только не обнаружилось, но, наоборот, глухота и расстройства речи непосредственно после контузии встречались у контузированных с прободением барабанной перепонки значительно реже, чем у контузированных без прободения барабанной перепонки. Я. С. Темкин сообщает, что в случаях, когда отсутствовали признаки поражения барабанной перепонки, глухонмота в анамнезе была отмечена в 52,0%, тогда как в группе с наличием травматических повреждений барабанной перепонки — только в 24,0%.

Потеря сознания, тошнота, рвота и головокружения встречались в обеих группах примерно одинаково часто.

Мы встречаем здесь, таким образом, частный случай уже давно подмеченной закономерности, согласно которой частота случаев невротических осложнений обратно пропорциональна тяжести травмы (М. И. Аствацатуров).

Частота случаев органических изменений со стороны слуха при синдроме постконтузионного мутизма и глухоты исчислялась разными врачами различно. По А. М. Свядощу, она не превышает 15,0%. По данным Г. Г. Юсфина, постконтузионная глухота сопровождалась расстройствами речи в 7,7% случаев. Я. Л. Лепчинский приводит значительно большую цифру (50,0%), однако при этом он имел в виду более легкие расстройства речи: чрезмерно громкую или замедленную речь. То и другое могло быть простым следствием того, что больной не слышит своего голоса.

Поряду с этими органическими изменениями со стороны слухового аппарата, зависящими как от прямого действия травмы на слуховой аппарат, так и от обострения под влиянием травмы хронического заболевания ушей, некоторое число случаев постконтузионной глухоты,

особенно сочетавшейся с мутизмом, имело уже определенные черты истерического расстройства. Подтверждается это тем, что глухота или снижалась сразу, или резко улучшалась от одномоментной психотерапии. Истерическая глухота отличалась от органической и рядом клинических особенностей: она была почти всегда двусторонней, чаще — абсолютной; вестибулярные расстройства при ней были редки; голос мог быть модулирован; больные даже не старались услышать чужую речь и не смотрели в лицо говорящего.

Были предложены интересные методы обнаружения истерической природы этой глухоты. Предлагали пользоваться ауропальпебральным рефлексом Бехтерева — замыкание глазной щели в ответ на неожиданное громкие звуковые раздражения — и улиткозрачковым рефлексом Шурыгина — рефлекторное сужение зрачка в ответ на такие же раздражения; можно пользоваться и простой ориентировочной реакцией больного в ответ на громкий неожиданный звук (например удар в медный таз за головой больного). Л. Б. Перельман предложил остроумную комбинированную речо-письменную пробу: больному задают письменные вопросы, на которые он также письменно отвечает; однако, задавая свои вопросы письменно, врач в то же время громко произносит их вслух; постепенно почерк врача становится все неразборчивее, и тогда оказывается, что больной начинает незаметно отвечать уже не на написанный, а на услышанный вопрос, — таким образом, устанавливается факт, что больной что-то слышит; он чувствует это и сам, и такое открытие часто бывает исходным моментом для быстрого регресса симптома. Прием оказался ценным при лечении постконтузионной глухонемой как своей технической простотой, так и своей убедительностью для больного. Было предложено и несколько других сходных приемов переключения внимания больного, убеждающих его в действительном сохранении слуха.

Н. С. Темкин наиболее достоверными признаками истерической глухоты считает наличие ауропальпебрального и улиткозрачкового рефлексов. Он указал также, что глухие без органических изменений иногда улавливают при чтении с губ такие звуки, которые имеют одинаковую оральную формулу («папа» и «баба»), чем подтверждается сохранение у них слуха; кроме того, больные с фактическим сохранением слуха, будто бы хорошо читающие с губ, терпят, как только экспериментатор переходит на беззвучный шепот. Много дает также метод изучения эмоциональных реакций больного, особенно когда в его присутствии врачи начинают обсуждать вопрос об операции для возвращения больному слуха.

Доказательством органического характера глухоты служит невозможность выработать условный рефлекс на звуковые раздражения. Больному предлагают нажимать на кнопку при освещении экрана. Зрительное ощущение является, таким образом, раздражителем, к которому звук присоединяется уже в качестве условного раздражителя. Л. Б. Перельман пользовался иной методикой: по инструкции испытуемый больной должен быстро отнять палец от контакта фарадического аппарата, как только он почувствует ток; условный рефлекс на один только звук появляется обычно уже через 10—12 сочетаний. Понятно, что он не может появиться при полной глухоте, наличие же его свидетельствует о каком-то сохранении слуховых ощущений. Некоторым неудобством метода является, по указанию автора, то, что полная (истерическая же) чувствительность к электрическому току может препятствовать выработке условного рефлекса.

Я. С. Темкин и И. Л. Губарь совместно разработали особую методику. Раздражителем являлся индукционный ток, замыкавшийся на пальцах больного. Регистрировалась двигательная реакция руки и дыхательные движения грудной клетки. Интервалы между раздражениями были неравномерными во избежание выработки рефлекса на ритм. Рефлексе вырабатывался обычно на 10—30-е сочетание. Т. В. Ковниарова исследовала условные рефлексы по несколько модифицированной методике А. Г. Иванова-Смоленского: в качестве раздражителя применялась распыленная струя воды, направленная в лицо обследуемому; условным раздражителем служил свет, одновременно с которым давали и звуковой сигнал (разговорная речь); величина условной реакции определялась движением руки испытуемого, в которой он держал полотенце, обтирая им после обрызгивания свое лицо. Все невропатологи, пользовавшиеся аналогичными методами изучения условных рефлексов для определения органического или истерического характера глухоты, единогласно подчеркивают исключительную диагностическую ценность этого метода исследования.

Наконец, следует упомянуть об интереснейших данных М. И. Шпильберг по электроэнцефалографическому исследованию контуженных, страдавших потерей слуха. Обнаружение реакции коры головного мозга на звуковые раздражения могло служить объективным доказательством сохранения слуха. Было замечено, что особенно интенсивные изменения электроэнцефалограммы наблюдались в тех случаях, когда в качестве звукового раздражителя применялась беседа обследователей о больном, неприятно волновавшая его.

Механизм образования истерического мутизма после контузии взрывной волной был также предметом тщательного изучения, позволившего выяснить некоторые стороны этого сложного вопроса. Оказалось, что механизм образования этого симптома не всегда однороден.

Как общее правило, истерический мутизм развивался почти всегда по типу аутоимитации: сильные внешние раздражения (взрыв бомбы, артонаряда и т. п.) являлись непосредственными причинными факторами временного функционального поражения слуха и речи, причем пострадавшие очень быстро выходили из этого состояния, а при истерии «застревали» в нем по механизму самовнушения на более или менее длительный срок. Только так, по видимому, и можно объяснить ту стандартность, которой отличается это расстройство. Однако такое первоначальное, еще не истерическое выключение речи допускает, оказывается, различные объяснения.

Предполагалась истерическая фиксация внезапного затруднения речи, которое связывается с сильной эмоцией, когда про больного говорят, что он «онемел от страха», у него «захватило дух». Предлагалось другое объяснение: потерявший слух перестает говорить, так как не слышит своего голоса, и приходит к заключению, что он «онемел». Но гораздо правильнее думать о сильной отрицательной индукции из слуховой корковой зоны, внезапно выключенной при адекватном перераздражении. В результате этой отрицательной индукции экстренно выключается функция всей речевой зоны. Таким образом, в момент своего возникновения это еще не истерическое, а чисто функционально-динамическое расстройство, выпадение деятельности всего речевого аппарата, анатомически не разрушенного, но лишенного привычной связи со слуховым анализатором. Необходимо, следовательно, признать, что полный мутизм не является всегда только истерическим, а возможен и

центрально обусловленный мутизм истерического типа. Некоторые собранные за последнее время клинические наблюдения также говорят в пользу такого предположения.

Было высказано мнение (С. И. Давиденков), что легкий диффузный ушиб мозга, приводя к общему понижению подвижности, может избирательно нарушить функции наиболее быстро работающего аппарата, каковым является речевая зона, что выражается в своеобразной дизартрии контуженных; мутизм же наслаивается на эту дизартрию уже по типу охранительного торможения или по типу истерической фиксации. И, наконец, особняком стоят случаи тяжелых посткоммоционных психотических состояний, в которых мутизм уже не выступает на первый план. Эти формы более редки. Как будет показано ниже, тщательное изучение клиники глухонемоты позволило выделить в ней несколько, по видимому, не вполне однородных типов. Общим для них остается то, что симптом, вначале не истерический, а динамически-функциональный или органический, в дальнейшем перерастает в симптом уже чисто истерической природы.

Естественно возник вопрос, как быстро после травмы возникает эта истерическая фиксация. Все данные говорят о том, что срок этот невелик. Глухонемота в отдельных случаях снимается очень рано одномоментной психотерапией. Приведем примеры.

Больной Б., 34 лет, перенес контузию (был засыпан землей) и 2 часа находился в бессознательном состоянии, затем обнаружилась глухонемота; слух восстановился на второй день, речь — после хлорэтилового опыления — на 9-й день.

Больной К., 24 лет, перенес контузию с потерей сознания (был засыпан землей), после которой осталась глухонемота и непроизвольные подергивания плечом; через 7 дней, после электризации и психотерапии, речь после некоторого периода заикания восстановилась; заикание быстро прошло.

Больной С., 23 лет, обнаружил после контузии глухонемоту; через 4 дня под влиянием психотерапии слух и речь восстановились.

Больной Т., 29 лет, был контужен при разрыве артиллерийского снаряда; контузия сопровождалась недлительной потерей сознания, последующей глухонемотой и явно органическими очаговыми симптомами ушиба мозга (слабость лицевого и подъязычного нервов на одной стороне); уже через 2 дня под влиянием психотерапии он начал слышать и говорить без заикания и без афонии.

Такие короткие сроки отмечались и в литературе периода Великой Отечественной войны. Синдромы мутизма, не осложненные истерической фиксацией, длятся, по М. Л. Кулаковой, часы или дни. А. М. Свядоц, изучавший эти состояния на ПМЦ и ДМЦ, сообщает о выздоровлении 10,0—15,0% этих больных в течение первых трех суток. Первоначальная бароакустическая оглушенность длится, по Л. Б. Перельману, не более 8—10 дней. Таким образом, на основании наблюдений невропатологов, работавших на фронтах Великой Отечественной войны, следует считать, что первоначальная, еще не истерическая, а чисто функционально-динамическая глухонемота длится очень недолго. Спорным является вопрос о том, насколько она может в отдельных случаях затягиваться без истерических наслоений. Различные невропатологи решали этот вопрос по-разному, и он еще не может считаться окончательно выясненным.

С очень коротким сроком первоначальной «реальной» глухонемоты важно сопоставить тот факт, что потеря речи и слуха вовсе не всегда возникает сразу после контузии. А. М. Свядоц у многих больных наблюдал возникновение синдрома глухонемоты только через несколько часов (9—10) после контузии. Ему же принадлежит и следующее интересное наблюдение: оказывается, первоначально неполная глухота при глухонемоте часто только в госпитале переходила в полную. Переход этой «парци-

альной» глухоты в «тотальную» наблюдался обычно к концу первой недели после контузии. Истерические расстройства, как известно, нередко формируются уже в госпитальной обстановке («лазаретная истерия» прежних авторов), под влиянием общения с другими больными. Случай «индуцированной глухонемой» описывал Е. А. Попов и др. Повидимому, такое же «озревание» истерического симптома может происходить и в первые дни после контузии.

Больной Р., 38 лет, был контужен и засыпан землей. Он потерял слух, но на первом этапе эвакуации еще говорил. На 9-й день после контузии, на следующем этапе эвакуации, отмечена была уже потеря речи. На дальнейших этапах (через 25 дней после контузии) был обнаружен полный мутизм. Истерическое происхождение этой глухонемой подтвердилось тем, что слух и речь восстановились сразу после психотерапии.

Больной Ц., 21 года, еще через 3 дня после контузии мог говорить шепотом и хотя плохо, но слышал, а затем выявилась полная глухонемой и истерические судорожные припадки. Слух и речь восстановились сразу после психотерапии.

Больной К., 49 лет, обнаружил непосредственно после контузии заикание и подергивания шейных мышц; заикание усиливалось и через месяц после судорожного припадка превратилось в полный мутизм, который держался 3 недели и перешел снова в стойкое заикание, не прошедшее в течение 8 месяцев последующего наблюдения в госпитале; синдром сопровождался истерическим парасарезом с дрожанием ног и параличом правой руки.

Больной А., 36 лет, получивший контузию и одновременное ранение мягких тканей левого бедра, сразу потерял слух; через несколько дней обнаружены были афония и заикание, и только через 3 недели, уже на следующем этапе эвакуации, устанавливалась полная глухонемой, исчезнувшая после д'арсонвализации; одновременно у больного было расстройство походки и дрожание ног.

Такие случаи, при которых глухонемой после контузии развивалась не сразу, составляли около 3,0% всех случаев глухонемой после контузии взрывной волной.

Важно отметить, что однажды излеченный мутизм давал иногда впоследствии рецидивы, подчас явно психогенно спровоцированные. Так было, например, у 17-летнего больного К., перепешшего постконтузионную глухонемому трехнедельной длительности; через 10 месяцев после этого в связи с неприятным письмом, полученным из дому, у него снова обнаружился явления мутизма с исходом в длительную афонию.

Больной Ч., 24 лет. После контузии (с очаговыми церебральными симптомами) развилась глухонемой, длявшаяся 4½ месяца; после излечения глухонемой, при переводе в другую госпиталь, синдром рецидивировал; через 5 дней глухонемой была снята с помощью эфирного оглушения (после некоторого периода заикания). Третий рецидив в связи с тяжелыми переживаниями наступил через 5 месяцев после контузии; он выражался в афонии и заикании; афония держалась 10 дней и исчезла после эфирного лечения, заикание же так и осталось.

Больной К., 21 года. После контузии появилась глухонемой, которая держалась 7 дней. Через месяц, уже по возвращении в часть, у него возник рецидив глухонемой, от которой он излечился через стадию заикания, оказавшегося в дальнейшем стойким.

Больной О., 20 лет. После контузии появилось ослабление слуха и мутизм; через 9 дней мутизм начал проходить; в дальнейшем, однако, больной замолчал снова, и только после энергичной психотерапии, через 23 дня после контузии, у него сразу вернулись речь и слух.

Важно отметить, что эти поздние, часто явно психогенно обусловленные рецидивы симптоматически ничем не отличались от первичного мутизма и также поддавались одновременной психотерапии, нередко проходя через стадию афонии или заикания. Иногда, особенно при длительно затянувшимся мутизме, возникала своеобразная привычка пользоваться в общении с людьми жестами и переписькой, несмотря на то, что речь к этому

времени делалась уже возможной. Так, у рядового К., 36 лет, постконтузионная глухонемота держалась 5 месяцев; под влиянием психотерапии речь вернулась сразу (слух остался пониженным вследствие органического поражения органа слуха); однако больной и после этого часто предпочитал объясняться с окружающими жестами, что стало для него, очевидно, уже привычным и более легким способом общения.

Контузии, связанные с разрывом артиллерийского снаряда и послужившие поводом для развития глухонемоты, в громадном большинстве случаев сопровождались потерей сознания различной продолжительности. Нередко они приводили также к кровотечениям из носа, к легочным, ректальным кровотечениям или к гематурии.

Интересный факт отмечен А. М. Абашевым-Константиновским: при тяжелых контузиях весьма редко наблюдались слухо-речевые расстройства, что характеризует по преимуществу их функционально-психогенную природу; тяжесть поражения, как говорит А. Л. Абашев-Константиновский, «ограничивает энергию, необходимую для продукции истерических симптомов».

Указывалось на особое значение повторных контузий. Они отмечены в 9,0% случаев, причем больше чем в половине из них первая контузия также вызывала те или иные расстройства речи, которые впоследствии проходили.

Сравнительно редко контузии, вызвавшие последующее развитие глухоты и мутизма, совпадали с тяжелыми массивными ранениями.

Однако старые представления о том, что истерические расстройства речи присоединяются лишь к контузиям без ранений, не подтвердились. Среди контузий, приведших к мутизму, афонии или заиканию, примерно в 16,0% случаев одновременно наблюдались и ранения; они большей частью были незначительными, причем преимущественно встречались ранения верхних или нижних конечностей, а также области грудной клетки, головы, шеи, лопаток и др. Иногда общая контузия сочеталась с отморожением, ожогами лица или ушибами (спины, головы, стоп и др.). В единичных случаях посткоммоционная глухонемота отмечалась в сочетании с тяжелыми ранениями, например, с ранением бедра, потребовавшим ампутации, и др. Таким образом, старое представление о том, что у раненых не бывает глухонемоты, не подтвердилось наблюдениями советских врачей в течение Великой Отечественной войны. Наоборот, имеются указания, что эти комбинации с ранением дают особенно тяжелое течение глухонемоты. И. С. Темкин отмечал при более стойкой глухонемоте в 25,0% случаев, кроме контузии, и ранения.

Клинически глухонемота контуженных так же неоднородна, как, по видимому, неоднороден и ее патогенез, и в клиническом отношении удалось различить несколько типов ее.

Прежде всего оказалось возможным выделить своеобразные истерические наслоения, осложняющие настоящее органическое повреждение речевой зоны. Иногда эти истерические наслоения могут принять форму настоящего мутизма, что наблюдалось, например, в случае, когда после ранения мягких тканей левой височной области образовалась глухонемота; после того как она была излечена внушением, оказалось, что за ней скрывалась стойкая амнестическая афазия органического типа. Подобные случаи описывал еще в 1916 г. И. Н. Филимонов, а в последнее время — А. Р. Лурия. Сходен с тем, что было описано ими, и следующий случай.

Больной Г., 23 лет, получил слепое осколочное ранение левой лобно-теменной области. У него наблюдалась картина полной моторной и значительной сенсорной афазии, легкий правосторонний гемипарез, общая вялость и некоторая оглушенность. На 10-й день после ранения произведена трепанация черепа и удалена эпи- и субдуральная гематома. На другой день после операции сенсорная афазия исчезла, и на третий день больной начал произносить некоторые слова. Еще через два дня речь восстановилась.

В дальнейшем, однако, речь делалась то лучше, то хуже, иногда вовсе исчезала, а затем (через 23 дня после ранения) образовался стойкий мутизм при сохраненных слухе и письменной речи; через месяц после этого, когда больной был уже в другом госпитале, кроме полного мутизма, обнаружена была (консультация П. М. Сараджишвили) также и полная глухота, а затем на другой день после субъективной электризации восстановились и слух, и — на этот раз афоническая — речь.

В этом примере совершенно отчетливо выявляются два четко различимых синдрома: 1) афазия, сопровождавшаяся правосторонним гемипарезом и развившаяся на почве субдуральной гематомы в левом полушарии, регрессировавшая параллельно с улучшением местного процесса, и 2) истерический мутизм вначале, глухонмота впоследствии, типично регрессировавшая — через афоническую речь — после одномоментной психотерапии. Нетрудно сделать вывод, что и здесь истерический мутизм и истерическая глухота вытеснили первоначально органический симптом — моторную и сенсорную афазию.

Итак, оказывается, что мутизм в некоторых случаях может осложнять неполно выраженную афазию. В других случаях возможно сходное наслаивание мутизма на речь с органическими нарушениями, но уже не по типу афазии, а по типу дизартрии.

Такую дизартрию с полным правом можно рассматривать как один из симптомов легкой дисфункции речевой зоны. Она была хорошо описана еще старыми клиницистами. При остаточных состояниях после поражения зоны Брока, а равно и в самом начале прогрессирующих процессов, поражающих эту зону, как известно, могут наблюдаться уже не чисто афазические, а скорее дизартрические симптомы — потеря плавности речи, заикания, персеверации, замедленная речь, затруднения артикуляции, сдвигание слогов.

Однако это не есть настоящее невротическое, всем известное заикание с его интермиттанцией, инспираторным фопированием, амболофразией и с обилием содружественных движений. Поэтому синдром этот следует обозначать не как заикание, а как органическую, центральную дизартрию, лишь внешне сходную с заиканием.

Точно такую же форму расстройства речи удавалось наблюдать иногда в период обратного развития расстройств речи у контуженных. Первоначальный мутизм исчезал, и вместо него появлялась эта характерная органическая дизартрия. В этих случаях следовало думать, что истерический мутизм прикрывал собой органическую дизартрию точно так же, как в разобранных выше примерах он прикрывал собой афазические симптомы. Так, дети с сильно нарушенной речью, например, при хорее или при постинфекционной острой атаксии, подчас предпочитают вовсе молчать.

Б. А. Чечельницкая (из клиники Е. А. Попова) обнаруживала этот тип дизартрии не позже 3—5 месяцев после травмы. В более поздние периоды речевые расстройства носили уже смешанный характер, а в сроки, превышающие 10 месяцев после контузии, если дизартрия оставалась, она принимала уже характер обычного невротического заикания. Наблюдавшиеся ею 34 случая речевых расстройств распределялись следующим образом (табл. 8).

Таблица 8

Речевые расстройства	Число случаев	Длительность заболевания
Органическая дизартрия	3	3—5 месяцев
Смешанный характер заикания	9	4—12 месяцев
Неврологическое заикание	22	10 месяцев — 2 года и более

Это сходится и с наблюдениями С. И. Давиденкова, согласно которым органическая дизартрия контуженных в одних случаях проходила медленно, не уступая одномоментной психотерапии, но поддаваясь логопедическим упражнениям, в других же случаях она постепенно приобретала характер стойких патологических навыков в виде обычного заикания; наконец, — и это наблюдалось часто — она перерастала в истерическое заикание, сразу легко распознаваемое ввиду обилия вычурных гиперкинезов, сопровождающих попытки речи, всегда очень парадоксально измененной. Все это делает понятным, почему так называемое заикание контуженных, в отличие от мутизма, столь часто не поддается одномоментной психотерапии, о чем согласно свидетельствует опыт советских невропатологов во время Великой Отечественной войны. Если мутизм контуженных уже через некоторое время после контузии почти всегда является симптомом истерического характера, то заикание контуженных может иметь, оказывается, различное происхождение: оно может быть чисто истерическим расстройством, но может быть и развивающимся настоящим заиканием, а также резидуальным симптомом самого ушиба мозга.

Неоднородность клинических синдромов постконтузионной глухонмоты заставила советских невропатологов попытаться классифицировать эти состояния.

В клинике Е. А. Полова обработано 126 случаев глухонмоты с давностью от нескольких дней до одного года, причем были отмечены особенности более тяжелой формы, которую определяли как цереброконтужионную (точнее было бы: «цереброконтужионную»). Больные обнаруживали сонливость, общую вялость, утрату инициативы, малую подвижность, вялость мимики; они плохо слышали и не говорили, однако расстройства речи здесь не выступали на первый план, а являлись результатом «органической дезинтеграции мозговой динамики». Эти нарушения иногда сравнивали с временной потерей речи после тяжелых изнуряющих болезней у маленьких детей, лишь недавно научившихся говорить. Больные не говорили и во сне. Эфирный наркоз не выводил их из этого состояния. Слух и речь восстанавливались постепенно. Как раз в этой группе речь проходила через фазу центральной дизартрии, которая совершенно не поддавалась лечению эфирно-ингаляционным наркозом. Таких больных, собственно, нельзя назвать страдающими «мутизмом», так как они в начальном периоде вообще безинициативны.

Сходные состояния И. С. Темкин предлагал называть псевдосурдомутизмом. В этих случаях общая заторможенность, апатия и нежелание больного вступать в разговор подчас ошибочно распознавались как постконтузионная глухонмота. На самом деле глухонмота здесь была только

кажущейся: больному не хотелось говорить, так как это требовало известного напряжения; в это время ему вообще не хотелось ничего делать; по этим же мотивам больные в таком состоянии говорили иногда только шепотом. Сами больные вовсе не считали себя потерявшими речь или слух и никогда не пытались жестами объяснить, что у них отсутствует слух и речь.

Однако ошибочная оценка их медицинским персоналом как глухонемых (не говорили с ними, переписывались и т. п.) в отдельных случаях могла приводить к тому, что из этих начальных состояний в дальнейшем развивался настоящий истерический мутизм или глухонмота.

Все остальные формы представляли собой уже картину настоящего мутизма. Если синдром осложнялся заболеванием ушей, слух возвращался медленно, речь же восстанавливалась полностью и внезапно, причем резидуальное заикание наблюдалось редко. Если имел место только акустический шок, эфиром удавалось восстановить речь, но не слух, который восстанавливался лишь постепенно. Если в основе лежало сильное эмоциональное переживание, синдром характеризовался состояниями тревоги, раздражительным, расторможенным поведением, яркими сновидениями и обилием вегетативной симптоматики; речь восстанавливалась, проходя через стадию респираторного или фонаторного заикания. При всех этих видах глухонмоты речь восстанавливалась и без активной психотерапии.

Там, где ведущими были чисто истерические механизмы, больные часто самостоятельно не выздоравливали; эфир вызывал у них тяжелую реакцию и возбуждение, но речь и слух всегда восстанавливались. Часто, однако, когда сознание начинало возвращаться, речь и слух снова пропадали, и тогда требовались многократные психотерапевтические вмешательства в сочетании с повторной атеризацией. Некоторыми клиническими особенностями отличались также случаи глухонмоты у сильно истощенных лиц.

Выделение таких отдельных клинических картин чрезвычайно важно, и несомненно, что к страдающим мутизмом следует подходить с индивидуальной оценкой каждого случая. Однако положительный результат одномоментной психотерапии на передовых этапах эвакуации при всех формах постконтузионного мутизма (за исключением, конечно, тяжелых общеконтузионных состояний, о которых говорилось выше) с несомненностью указывает, что сущность постконтузионного мутизма спустя некоторое время после первоначального оглушения при всех этих состояниях остается одной и той же.

Какова длительность постконтузионного мутизма? Г. Г. Шумкин считает, что восстановление речи и слуха происходит на 5—12-й день после контузии.

По данным Н. Л. Белинского, сроки восстановления речи (при условии энергичной психотерапии) представляются в следующем виде (табл. 9).

Таблица 9

Количество дней от момента контузии . . .	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	Свыше 25
Количество случаев восстановления речи (в %)	3,1	22,1	28,2	22,3	9,2	15,1

стадию афонии, у 78,0% — через заикание, которое держалось обычно от 2 недель до 3—4 месяцев.

Интересную попытку установить закономерность фаз обратного развития мутизма сделал Л. Я. Шаргородский. Фаза мутизма, согласно его данным, держится в среднем 2—2½ месяца, фаза артикуляционно-фонетических расстройств — 1—3 месяца; наконец, наступает третья фаза — фаза заикания, постепенно переходящего в нормальную речь. Аналогичная последовательность фаз, но на очень коротких отрезках времени, наблюдается и после излечения мутизма эфиром. По Л. Я. Шаргородскому, «эта закономерность и стереотипия в обратном развитии речевых расстройств с несомненностью указывают на стереотипию в психодинамике корковых процессов и говорят против психогенной их обусловленности».

Действительно, такая строгая и всегда одинаковая последовательность фаз явилась бы серьезным возражением против трактовки мутизма как истерического синдрома. Мы видели, однако, ясно, что в действительности здесь возможны самые разнообразные сочетания: непосредственное возвращение нормальной громкой речи; возвращение громкой речи через фазу афонии, которая может быть и очень короткой, и очень продолжительной; возвращение через фазу заикания, которое опять-таки не представляется единым синдромом, а может иметь различный патогенез и точно так же может быть или очень непродолжительным, или затягиваться на долгое время; наконец, встречаются случаи, где заикание комбинируется с афонией. Все это делает трактовку Л. Я. Шаргородского при всем интересе, который она представляет, чересчур схематичной.

Все изложенное не оставляет сомнения в том, что затянувшийся мутизм в связи с контузиями нужно рассматривать как одно из проявлений истерических механизмов.

Мы рассмотрели группу, в которой истерические расстройства речи были непосредственно связаны с контузией при разрыве снаряда. Теперь надлежит рассмотреть численно значительно меньшую (около 6,0% ко всем диагнозам «истерия») группу случаев, когда расстройства речи возникали после каких-либо других видов травмы: после автомобильной аварии, сопровождавшейся ушибами тела, после ушиба ноги, после ушиба головы упавшим кирпичом и т. п. В этих случаях отмечались как рудиментарные синдромы в виде афонии или заикания, так и случаи развитой глухонмоты, подчас достаточно стойкие, нередко в сочетании с другими истерическими симптомами.

У больного Ш., 19 лет, после ушиба во время аварии автомашины обнаружались глухонмота, слепота, блефароспазм и истерическая паралезия, причем состояние его не улучшалось в течение 8 месяцев госпитального лечения.

В другом случае у больного Ф., 33 лет, глухонмота типично истерического происхождения (был один истерический судорожный припадок) развилась непосредственно после удара молнии в телеграфный аппарат во время дежурства пострадавшего; синдром глухонмоты держался около месяца, причем речь вернулась после периода афонии.

В ряде случаев (около 3,0% всех истерических расстройств речи) глухонмота или иные истерические дизартрии развивались в госпитале, куда больные попадали не по поводу контузии или ранения, а по поводу каких-либо иных, самых разнообразных состояний, например, по поводу ранений, ушибов, авитаминоза, отита и т. д. И в этих случаях истерические расстройства того типа, который прежде был известен под названием госпитальной или лазаретной истерии, по своим клиническим особенностям вполне совпадали с постконтузионными расстройствами речи, выражаясь то в виде глухонмоты, то в виде чистого мутизма, то в виде истерического заикания.

Больной О., 44 лет, был помещен в госпиталь по поводу авитаминоза. Он перенес перед тем физические лишения и моральные потрясения (был в окружении) и утром после «кошмарного сна» проснулся с полным мутизмом; последний держался полтора

месяца и при своем обратном развитии прошел, подобно «мутизму коштуженных», через двухнедельную фазу афонии и заикания.

Большой Ш., 21 года, поступил в госпиталь после ранения кисти; через 25 дней после ранения, находясь в госпитале, он неожиданно потерял слух и речь; глухонмота прошла после психотерапии; заикание, однако, осталось.

Некоторые больные (около 1,0% всех истерических расстройств) направлялись в госпиталь с мутизмом или глухонмотой, вызванной не травмой, а какими-либо другими причинами; однако впоследствии выяснялось, что в прошлом они перенесли контузию с типичной глухонмотой, которая затем прошла, но оставила после себя склонность к рецидивам. Повода для такого рецидива иногда установить не удавалось.

У больного А., 21 года, уже раньше перенесшего несколько легких ранений в входящегося в части, без видимой причины появилась афония, которая в госпитале перешла в полный мутизм; выяснилось, что 2 года назад после контузии он в течение месяца страдал глухонмотой; рецидивировавший мутизм держался 3 недели и исчез (через фазу заикания) на 8-й день после удаления металлического осколка из шеи и после гальванизации гортани.

В двух случаях поводом для такого рецидива послужило злоупотребление алкоголем.

Большой Г., 22 лет, в прошлом перенес две контузии, после одной из которых оставалась немота, а затем — временное заикание. После алкогольного опьянения у него снова развился мутизм (при сохранении слуха); мутизм держался 10 дней и подвергся обратному развитию через фазу заикания и стандартизированной речи.

Большой Б., 20 лет, лечился в госпитале по поводу ранения мягких тканей в области лопатки; после опьянения у него развился стойкий мутизм со своеобразной дисфонией; оказалось, что в прошлом он перенес контузию, после которой в течение 4 дней оставался мутизм и в течение месяца — глухота.

Эти два примера представляют особую важность, так как алкогольное опьянение применялось многими нашими невропатологами для лечения постконтузионной глухонмоты. Терапевтический эффект здесь, очевидно, обусловливался суггестивным влиянием алкоголизации, а не прямым химическим воздействием алкоголя на вегетативную иннервацию, способствующим выравниванию вегетативных сдвигов, так как в других случаях алкоголь может, оказывается, давать противоположный эффект.

В единичных случаях истерические расстройства речи присоединялись к случайной инфекции или развивались после истерического припадка, после испуга, после известия о смерти близкого человека. Иногда непосредственного повода для появления глухонмоты, мутизма или афонии вообще не удавалось установить.

В тех случаях, когда истерическая потеря речи сопровождалась истерической потерей слуха, оба синдрома протекали обычно параллельно. Это видно из следующих данных Я. С. Темкина (табл. 11).

Таблица 11

Количество дней от момента контузии	1—5	6—15	16—30	31—60	Свыше 60
Количество случаев восстановления слуха (в %).	36,5	25,5	15,0	14,0	9,0

Цифры эти почти в точности совпадают с приведенными выше данными о сроках восстановления речи.

Советские военные невропатологи разработали ряд интересных методов лечения постконтузионной глухонемоты, и теперь можно сравнивать их принципиальную сущность и эффективность. Методы эти крайне разнообразны, однако основное терапевтическое воздействие остается одним и тем же. Это настойчивая и по преимуществу одномоментная психотерапия, которая сразу излечивает истерические расстройства, подтверждая тем самым их психогенную природу. Но так как истерический синдром здесь своеобразен (больной не слышит, и с ним поэтому невозможно прямое речевое общение), приходилось прибегать к ряду косвенных приемов, в конце концов достигавших той же цели.

Эти приемы, применявшиеся отдельными военными невропатологами, были очень разнообразны.

Уже давно при лечении истерических расстройств предлагалось прибегать к психотерапии в комбинации с применением электрического тока. В случае истерического паралича больной при этом убеждался в сохранении движений в парализованной конечности, в случае истерической анестезии — в сохранении чувствительности; во всех случаях болевое раздражение с концентрированным очагом раздражения в коре парусило установившуюся патологическую стереотипию; процедура всегда была связана с определенным внушающим эффектом.

В чистом виде такая терапия применялась в условиях некоторых фронтовых и тыловых госпиталей. После письменного внушения производилась фарадизация передней поверхности шеи («лечение немоты») или позади ушных раковин («лечение глухоты»). Достигалась первая фаза — фаза эмоционального контакта, когда больной начинал верить в свое выздоровление. Затем больному писали крупные буквы, заставляя его произносить эти звуки, следя за губами врача; при этом было замечено, что легче всего было начинать со звука «у»; больной начинал говорить, но говорить еще беззвучно («фаза немой речи»). В третью фазу («фаза звуковой речи») больному предлагалось громко вместе с врачом закричать «ура!» или имп своей жены (эмотивно окрашенные слова). В более свежих случаях эффект наступал быстро, причем вначале обычно восстанавливалась речь, а уже после — слух. Больные обнаруживали сильный мотивный разряд — бросались на шею врачу, благодаря за исцеление, и т. д. Одновременно применялось общеукрепляющее лечение, в результате чего постепенно исчезали головные боли, головокружения и другие симптомы. Больной выздоравливал в течение 20—25 дней. При таком методе лечения наркозом не пользовались.

Некоторые невропатологи при лечении истерических расстройств, в том числе и глухонемоты, достигали отличных результатов от психотерапии; дополняя ее пассивными движениями (при параличах) или массажем шеи (при мутизме). Терапия основывалась на комбинации внушения наяву и рациональной психотерапии. Внушение при этом было замаскированным, косвенным, чтобы у больного оставалось впечатление, что его «лечат», а не «внушают». Рациональная психотерапия заключалась в объяснении больному разницы между органическими и неорганическими симптомами, конечно, в соответствии с общим уровнем его развития. Лечение было очень индивидуальным, требовало от врача большого терпения, настойчивости и находчивости. Выздоровление почти всегда достигалось в один сеанс. Многие невропатологи, применявшие такой метод лечения, закономерно протестуют против тенденции надолго задерживать этих больных в госпиталях, подвергая их обычной физио-

терапии, и т. д., тогда как срок лечения может быть доведен до одного дня.

Л. Б. Перельман отметил вред ошибочного диагноза неврита слуховых нервов, заставлявшего больного напрасно фиксировать внимание на будто бы тяжелой болезни. Рационально-суггестивный метод, разработанный автором, стоит близко к вышеописанным и целиком основывается на психотерапии. Больному категорически заявляют, что в ближайшие дни все пройдет; предварительно при комбинированной пробе больной уже убеждается в частичном сохранении слуха; применяются физические процедуры, способные оказывать внушение (фарадизация ушей, гортани, окружности рта, сосцевидных отростков, а также внутривенные инъекции 1—2 см³ 25% раствора сернистой магнезии, обычно не более 1—2 раз). Лечебная физкультура и трудотерапия способствуют успеху лечения. Первые признаки восстановления речи отмечались через 1—3 дня после начала лечения, к 14—18-му дню наблюдалось уже полное восстановление речи и слуха. Интересно, что эти сроки оказались одинаковыми как для очень запущенных, так и для относительно свежих случаев (1—1½ месяца после контузии). Всего у 5,0% больных при таком лечении не наблюдалось полного или частичного восстановления слуха и речи. Эти случаи будут рассмотрены ниже.

Точно так же с весьма хорошим результатом проводилось лечение больных в прифронтном тылу по принципу чистой психотерапии, с добавлением внушающих процедур (массаж шеи и — шпателью — корня языка, что часто вызывает, к большой радости больного, звонкий каплевой толчок). Сеансы были длительными. Одновременно с массажем больному настойчиво предлагалось произносить вслед за врачом отдельные звуки. Отмечалось, что длительность лечения была одинаковой как в относительно свежих, так и в более запущенных случаях. Улучшение слуха наступало на 1—2-й день, улучшение речи — на 2—5-й день. У всех больных, леченных таким образом, полностью восстановились речь и слух. Первый сеанс считался «решающим» и длился от 35 минут до 4½ часов. Особенно длительных сеансов психотерапии требовали именно более запущенные случаи.

Столь же хорошие результаты получил Д. Х. Шапиро, работавший в условиях прифронтного тыла. У 96,0% больных нормальная речь восстановилась в течение 1—2 дней, 4,0% исцелел автор объяснял тем, что эти случаи относились к началу его работы, когда он еще не проявлял достаточной настойчивости в лечении; кроме того, случаи эти касались больных с относительно длинным сроком мутизма. Метод автора также сводился к рациональной и суггестивной психотерапии, связанной с настойчивыми упражнениями. Для облегчения речи автор пользовался одновременно возбуждением зрительного анализатора больного (на бумаге, лежащей перед больным, были крупно написаны буквы), его слухового анализатора (этот же звук громко произносился врачом) и его двигательного анализатора (направленные движения руки больного в такт произносимому слову). Одновременно с восстановлением речи обычно восстанавливался и слух. Опыт врачей, работавших по методу прямой психотерапии, убеждает в необходимости добиться речевого эффекта во что бы то ни стало в течение первого сеанса.

Д. Х. Шапиро разработал также интересный вариант «коллективного» лечения постконтузионной глухоты, будучи вынужден к этому неожиданным в течение двух дней прибытием в его отделение 28 человек

с глухонемой. Один из этих больных был накануне подвергнут длительному индивидуальному лечению, а затем ему была поручена обязанность «старосты», причем занятия проходили всем коллективом, что чрезвычайно способствовало успеху: больные весьма широко использовали взаимопомощь, а ручной массаж гортани делали себе сами. В течение первого же дня занятий все 28 больных начали говорить, и у них улучшился слух. После курса общего лечения все больные были выписаны в часть.

Врачи, лечившие больных с постконтузионной глухонемой с помощью психотерапии, комбинированной с сильной болезненной электризацией, во всех случаях добивались почти полного восстановления речи, а если не было органических изменений со стороны уха — и восстановления слуха. Интересно, что наличие одновременной органической микросимптоматики не снижало эффекта, и это было лишним доводом в пользу высказанной выше точки зрения об одинаково психогенном происхождении мутизма как в чистых случаях, так и в случаях с объективными признаками перенесенных органических изменений. Продолжительность лечения — от 3 до 20 дней.

Хорошие результаты получались в результате болевого, тактильного и двигательного раздражения ушных раковин, обычно аналогизированных при истерической глухоте; во всех случаях наблюдалось восстановление чувствительности кожи ушей, одновременно с чем восстанавливался и слух. Интересно, что этим методом пользовались в глубоком тылу, возвращая в часть больных после длительного пребывания их в различных госпиталях.

Естественно, что все врачи, занимавшиеся психотерапией глухонемой, приходили к выводу, что лечение нужно начинать как можно раньше, уже в армейских госпиталях первой линии. Действительно, больные, эвакуированные в более глубокий тыл в неизлеченном состоянии, доставляли лечащим врачам гораздо большие затруднения и здесь часто наблюдалось большее число синдромов, не поддающихся лечению. Так, в Казанском госпитале, при наличии исключительно авторитетных специалистов, после длительного лечения (до 6 месяцев) у 15,0% больных с глухонемой оставалась все же стойкая потеря слуха и речи. Ранняя и активная психотерапия по справедливости заняла первое место в лечении постконтузионной глухонемой. Поэтому трудно согласиться с П. М. Сараджишвили и с В. К. Хорошко, когда они рекомендуют откладывать на некоторое время активное лечение этих больных.

Однако далеко не во всех наших лечебных учреждениях психотерапия применялась в этой почти чистой, незавуалированной форме. Часто прибегали к более сложным процедурам, которые также давали положительный эффект, вероятно, за счет заключающегося в них психотерапевтического компонента. Эти приемы разрабатывались главным образом в более поздние сроки после контузии и на более отдаленных тыловых этапах эвакуации. С этим, повидимому, связано и то, что при этих способах лечения уже не сообщается о столь хороших результатах, какие были отмечены врачами передовых этапов.

Советскими невропатологами была разработана терапия глухонемой легким эфирным наркозом. Что и этот вид лечения действует главным образом путем внушения (как думал еще Л. М. Пуссеп, впервые начавший применять наркоз для лечения неврозов), лучше всего видно из исследований Е. А. Попова и его сотрудников. Им удалось подметить, что если заболевший истерией в состоянии спутанности сознания при этеризации го-

ворит, то впоследствии, по миновании наркоза, он может замолчать снова. Если же поддерживать с ним разговор все время, пока к нему не возвратится сознание после эфирного наркоза, и таким образом «вытянуть» его рече-слуховой автоматизм «в поле ясного сознания», больной убеждается в сохранении у него слуха и речи, и болезненный симптом исчезает. Отмечено, что иногда удается добиться эффекта, если больного, находящегося в состоянии сногворения, будить постепенно, так, чтобы контакт с ним продолжался до вполне бодрствующего состояния. Следует указать, что излечение глухонемых наступает лишь в состоянии эфирного опьянения, глубокий же наркоз не помогает. Едва ли подлежит сомнению, что в подобных случаях играет роль косвенное внушение. «Можно думать, — пишет Е. А. Попов, — что эфир снимает те бессознательные задержки, посредством которых больной поддерживает выключение определенных функций». Опьянение связано как раз со снижением произвольного контроля над своими действиями. В состоянии обычного опьянения люди часто говорят то, о чем они в трезвом состоянии предпочли бы молчать. Точно так же в состоянии эфирного опьянения больные автоматически легко делают то, что в нормальном состоянии тормозится высшими психическими механизмами.

Лечение по принципу, разработанному в клинике Е. А. Попова А. И. Плотицером, начинается с общей психотерапевтической подготовки в госпитале, вся атмосфера которого должна быть «насыщена» психотерапией. Примерно у 40,0% больных речь и слух восстанавливались уже в течение 1—2 недель такой подготовки. Особенно необходимо подчеркнуть значение узко специализированного отделения с небольшим числом коек, где поступающие больные размещаются среди уже излеченных больных. Очень легкие формы мутизма, когда больные находились почти на грани выздоровления, восстанавливались либо от косвенной психотерапии с электризацией, либо от внутривенных введений 30—40% спирта, либо (если слух сохранен) от гипноза. Более упорные случаи требовали применения эфирного наркоза, который немедленно прекращался, как только больной начинал говорить. Одновременно проводилось общеукрепляющее лечение, а также общая физиотерапия. В 7,0% случаев лечение было безуспешным, в 93,0% наступило выздоровление (в 85,0% полное и в 8,0% частичное).

И. С. Темкин, также применявший эфирное оглушение при более стойких формах постконтузозной глухонемой, считает, что эффект этого лечения в значительной степени зависит от предварительной психотерапевтической подготовки. Некоторыми врачами отмечалось, что эффект от эфирного оглушения наблюдался лишь в небольшой части случаев, и то частичный. Различные результаты от применения эфирного оглушения, сообщаемые разными авторами, определяются, повидному, неоднородностью метода, в частности, различиями в психотерапевтическом подходе к больному.

В. А. Гиляровский советовал при расстройстве речи и слуха у контуженных или вдыхание 15—20 см³ эфира, или внутривенное введение 60—90 см³ 30% спирта. Вливание спирта (медленно!) можно повторять раз в 3—7 дней. Необходимо при этом добиваться ясно выраженного алкогольного опьянения. Противопоказаниями к эфирной ингаляции В. А. Гиляровский считает, кроме общехирургических, органические симптомы со стороны нервной системы; противопоказаниями к введению алкоголя являются невыносимость к алкоголю, органические изменения

со стороны нервной системы и психики, артериосклероз мозга; явно отрицательное отношение больного к лечению также служит противопоказанием как для эфирной, так и для алкогольной терапии.

Очень детальную схему терапии разработал Я. С. Темкин с учетом психотерапевтического значения применяемых процедур. После того как больному внушена мысль о том, что ему назначенная процедура поможет, применяли продувание ушей, пневматический массаж барабанных перепонки, вибрационный массаж гортани, д'арсонвализацию ушей и гортани и другие местные процедуры. При этом больного сразу заставляли говорить до появления звучного голоса. Эффект обычно наблюдался уже в первый день. Такой способ оказался гораздо более эффективным, чем прямой гипноз, испытанный Д. И. Азбукиным. При более стойких формах применялось эфирное оглушение, давшее стойкий терапевтический эффект в 28 случаях из 48, и внутривенные вливания 30% алкоголя, оказавшиеся менее эффективными. В общем при таком способе лечения лишь 4,4% больных были уволены в отпуск в неизлеченном состоянии.

М. Старостова, считающая постконтузионную глухонмоту не симптомом истерии, а симптомом «дизинтеграции слухо-речевой функции», добивалась хороших результатов (89,0% полного восстановления, 4,0% частичного восстановления и 7,0% неудач) при следующем методе лечения: вначале психотерапия, если она не давала эффекта — внутривенные введения алкоголя, если и они были безрезультатны — эфирный наркоз. Больные получали, кроме того, внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и 25% раствора сернокислой магнезии.

Энергичные процедуры (местная д'арсонвализация, люмбальная пункция) применяли при истерической глухонмоте А. Л. Лецицкий и Н. И. Погибко. При глухонмоте в качестве «компонента общей коммодии», а также при изменениях со стороны уха они пользовались дегидратацией, горчишками, гальваническим воротником по Щербаку, пункциями. Из 77 больных 41 был излечен и 31 выписан с улучшением.

Хорошие результаты от психотерапии в сочетании с легким эфирным наркозом получила и М. Л. Кулакова.

А. М. Свидощ рекомендовал метод «кальциевого удара»: быстро вводится внутривенно 15—30 см³ 10% раствора хлористого кальция; больной испытывает чувство жара, на несколько секунд помрачается сознание, зрачки суживаются, артериальное давление поднимается, иногда появляется тошнота; инъекции повторяют ежедневно или через день, всего до 5—6 раз. Артериальная гипертония является противопоказанием. Из 400 леченных таким образом больных полное выздоровление наступило у 77,0%.

Д. М. Кулик с успехом применял эфирный или магниезальный наркоз. За несколько дней до процедуры сестра писала больному об этом лечении, а сама процедура производилась в присутствии начальника госпиталя, заместителя начальника госпиталя и медицинских сестер, что, очевидно, усиливало психотерапевтический эффект этого лечения. Лечилось эфирным оглушением 97 больных: успешно 72 и безуспешно 25.

А. С. Борзуновой удавалось купировать мутизм, афонию и глухонмоту путем внутривенных введений 33% алкоголя (по 5—10 см³). Преимущество внутривенного введения спирта перед приемом его per os автор не без основания видит в том, что сущность лечения остается неизвестной больному, и тем самым не снимается психотерапевтическое воздействие. Кроме того, применяли прямую психотерапию, дегидратацию, токи

д'Арсонваля, бром-ионофорез, кальций-ионофорез и пр. На то, что в лечении глухонемой эфиром, тетрахлорэтидом или вливаниями алкоголя играет определенную роль компонент внушения, указал и Е. К. Красильник. Я. А. Шварцберг тоже считает наиболее существенным необычность или внезапность врачебного воздействия. Он наблюдал выздоровление после бужирования или гальванизации гортани, а при соответствующих показаниях даже после тонзилэктомии.

Упомянем еще о методах лечения, примененных некоторыми врачами: фарадизация и д'арсонвализация гортани, кальций-ионофорез на сосцевидные отростки, препараты стрихнина, брома, водолечение, гимнастика. Применялось также комбинированное лечение: психотерапевтическое воздействие среды, режим занятости, физиотерапия, бальнеотерапия, лечебная физкультура и трудотерапия. 74,0% больных с сурдомутизмом, леченных этим способом, вернулись в армию.

Некоторые врачи комбинировали дегидратацию, назначения вода, кальция, цитратную блокаду, инсулин, аутогемотерапию, диатермию, гальванизацию, соллюкс, сильный свет на уши и сосцевидные отростки, токи д'Арсонваля, вибрационный массаж гортани, логопедические упражнения, а при психогенных наслоениях — в психотерапию.

Н. И. Граценков на основании наблюдений в армейском районе сообщает об отличных результатах лечения постконтузионной глухонемой (без симптомов органического поражения центральной нервной системы) посредством извлечений спинномозговой жидкости, иногда повторных, одновременно с 5—6-дневным назначением фенамина в дозах 0,1—0,15 два раза в день (рано утром и днем). Глухонемота исчезала обычно через 6—7 дней такого лечения. Как правило, больные после лечения возвращались в строй. Давление спинномозговой жидкости оказывалось всегда повышенным, а сама жидкость — прозрачной, без каких-либо признаков кровянистости.

Своеобразный метод применялся А. М. Свядощем. Он накладывал эфирную маску, как при наркозе, но столь плотно, что затруднялось дыхание. В один сеанс исчезали все истерические симптомы, включая и глухонемоту. Этот метод, примененный у 322 больных с глухонемой, дал у 98,7% полный или частичный успех. Каких-либо осложнений автор не наблюдал. Нечто похожее описывалось при эфирном наркозе. Это называлось «приемом действия врасплох»: эфир сразу наливали на маску в большом количестве, так что больной начинал задыхаться, испытывал аффект страха и вскрикивал; вся процедура занимала 15—20 секунд. Массивное психологическое переживание, естественно, снижает ценность этих методов, несмотря на их эффективность. Нельзя также не согласиться с В. П. Осиповым, когда он высказывался против судорожной терапии для лечения постконтузионной глухонемой.

Из методов, которые следовало бы применять лишь с большой осторожностью при постконтузионной глухонемоте, следует указать еще на попытки обучать потерявших слух чтению по губам собеседника. Если этот метод применять не к людям, действительно потерявшим слух, а к больным с истерической глухотой, у них может создаться впечатление о наличии тяжелого и длительного нарушения слуха. Однако Я. С. Темкин убедился в том, что при правильном психологическом подходе к больным обучение чтению с губ лишь способствует поднятию общего нервного тонуса и может быть, таким образом, полезным и при истерической глухоте.

Сопоставляя разнообразные методы, предлагавшиеся для ликвидации глухонемой, нельзя не отметить, что они прежде всего оказывают воз-

действие путем косвенной психотерапии даже при тех приемах, которые использовали невропатологи, не разделявшие этого мнения. Совершенно прав был В. П. Осипов, когда писал: «Я пришел к выводу, что при истерическом сурдомутизме положительный результат достигается применением любого психотерапевтического приема».

Опыт невропатологов, применявших на ближайших этапах эвакуация чисто психотерапевтический метод, показал возможность почти стопроцентного и быстрого снятия истерических нарушений. Отсюда естественно сделать вывод, что громоздкие виды лечения в сущности излишни, тем более что они, как мы видели, давали меньший процент выздоровлений. Сравнение наблюдений отдельных невропатологов показывает, что при сложных способах лечения, менее использующих прямую психотерапию и применявшихся по преимуществу в тыловых лечебных учреждениях, результаты лечения оказывались далеко не столь хорошими. В силе остается основной принцип лечения всех истерических расстройств: массивная, одномоментная, настойчивая и по возможности более ранняя психотерапия, преимущественно с помощью тех или других методов косвенного внушения. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил правильность этого принципа, а тем самым и правильность трактовки постконтузионного мутизма как истерического симптома.

Таким образом, практика выправила ошибки теории. Предположений о физиопатическом происхождении истерии, высказывавшихся в довоенной литературе и часто в течение войны, должны были уступить место несомненно установленному факту — быстрому излечению синдрома под влиянием одних только методов прямого и косвенного внушения на передовых этапах эвакуации.

Однако постконтузионная глухонмота может проходить и сама по себе. Отсюда вытекает и другой путь ее преодоления: можно поставить больного в особые условия, способствующие его общему успокоению, и тогда, естественно, самоизживание истерического расстройства должно пойти быстрее. На этом и была основана с о н н а я т е р а п и я, в разработке которой ведущую роль сыграли советские невропатологи. Принцип лечения основан на одном из замечательнейших достижений советской физиологической школы, именно на учении И. П. Павлова об охранительной роли торможения клеток коры головного мозга.

Систематической разработкой этого метода занимался А. Г. Иванов-Смоленский, проверивший его в условиях тылового госпиталя в 60 случаях глухонмоты.

Первые 7—15 дней больному назначали постельный режим и помещали его в условия максимальной тишины. Одновременно он получал спотворные, бромиды и валериану.

Таким образом, всячески поощрялась тенденция «охранительного торможения». Кроме того, назначались легкие сердечные средства. Уже одного этого иногда оказывалось достаточным, и у 10 больных восстановились речь и слух. В остальных случаях применялась «растормаживающая» терапия: ежедневные двукратные гимнастические упражнения и два раза в день функциональная терапия речевого аппарата, которая начиналась с произношения звуков, наиболее рано появляющихся в онтогенезе («а», «о», «у»); при этом больному показывали крупно написанные буквы. После первых благоприятных результатов речь быстро восстанавливалась. Все лечение длилось от 3 дней до 3 недель. Иногда А. Г. Иванов-Смоленский назначал еще кофеин и фенамин. Из 60 больных, большинство кото-

рых безуспешно лечилось раньше другими методами, у 54 при этом лечении восстановились речь и слух.

Разработку терапии истерических расстройств посредством усиления охранительного торможения следует признать чрезвычайно ценным достижением советской невропатологии.

Все занимавшиеся лечением глухонемых единогласно указывали на исключительно большое значение, какое имеет создание соответствующей обстановки для больного. Громадную роль, наряду с непосредственным лечением, играло моральное воспитание больных, трудотерапия, режим постоянной занятости. Больные подвергались тщательному исследованию, причем обеспечивался строго индивидуальный подход к ним. В первую мировую войну этих больных иногда рассматривали как симулянтов, в советских же лечебных учреждениях это было исключено.

Мы видели, однако, что в тыловых госпиталях даже при рациональной психотерапии небольшой процент больных все же оставался неизлеченным. Так, Л. В. Перельман сообщает о 5 случаях, в которых его метод оказался недействительным: в двух из них дело шло о настоящем недритие слуховых нервов, один из этих больных раньше страдал тяжелым занкапием, один не знал русского языка. 6 больных, которых не удалось вылечить А. Г. Ивасову-Смоленскому, плохо владели русским языком. Это обстоятельство чрезвычайно важно, — психотерапевтический эффект может быть получен, конечно, лишь при условии свободного понимания больным речи врача. В противном случае утрачивается основной фактор лечения — внушение, и результат, естественно, получается неудачный.

Больной А., 32 лет, очень плохо владел русским языком. С 13 лет страдал истерическими судорожными припадками, а в армии получил контузию; после нее судорожные припадки участились и появилась глухонмота, которая упорно держалась в течение $1\frac{1}{2}$ месяца, пока больной случайно не оказался в одном из госпиталей соседом по койке своего земляка; с ним больной сразу и начал говорить, сперва афонично.

Исходы после истерических расстройств речи, по данным авторской разработки истории болезни специализированных эвакуационных госпиталей, могут быть представлены в следующем виде: полностью выздоровело около $\frac{1}{3}$ всех больных, у остальных оставались отдельные, чаще всего незначительные, дефекты речи.

Больные с постконтуживной глухонмотой, выздоровевшие на ближайших этапах и возвращенные в часть, оказывались обладающими достаточной нервной устойчивостью. По данным А. М. Святослава, из 62 излеченных и повторно контуженных истерические осложнения наблюдались только у 23 человек, причем средняя продолжительность истерических реакций (2,7 дня) оказалась значительно меньше, чем после первой контузии (58 дней).

Истерические судорожные припадки. Несколько более частой формой, в которой проявлялась истерия в войсках в течение Великой Отечественной войны, были истерические судорожные припадки. Частота случаев судорожных припадков составляла 40,0% всех случаев истерии.¹

Больной истерический судорожный припадок считался всегда основным проявлением истерии. В свое время было дано его подробное клиническое описание. Школа Шарко выделила определенную последовательность фаз, будто бы стереотипно повторяющихся при припадках истерии. Описывалась фаза общих тонических судорог, вслед за которой следует фаза судорог клонических, затем фаза крупных разбрасывающих движений, фаза выразительных поз и, наконец, фаза галлюциаторного

¹ 49,0% во всем диагнозам истерии по материалам М. Э. Телепневской.

брёда. Действительно, больные в клинике Шарко в точности воспроизводили эту последовательность отдельных фаз истерического припадка. Однако впоследствии оказалось, что в таком виде истерические припадки протекали лишь в клинике Шарко. Очевидно, здесь имело место произвольное внушение со стороны других больных и врачей. — пример, свидетельствующий о том, насколько по-разному в разных местах и в разные эпохи может проявляться истерия, давая, впрочем, в каждом месте и в каждую эпоху свои стандартные формы.

Впоследствии стало очевидным, что истерические судорожные припадки могут быть гораздо более многообразными, по всем им при этом присущи некоторые общие черты.

Для припадка истерических судорог характерно его частое появление в непосредственной связи с психическими переживаниями и с отрицательно окрашенными эмоциями — с обидой, волнением, неприятным разговором и т. д. Сознание во время припадка полностью не бывает утрачено и после припадка не наступает настоящей амнезии. В течение самого припадка больной в какой-то мере все же реагирует на окружающее. Так, он часто начинает дергаться сильнее, когда его удерживают. Падая, больные ушибаются редко. Они обычно не мочатся под себя и не прикусывают язык. Непроизвольные движения не имеют характера элементарных автоматических двигательных разрядов, а более высоко координированы. Так, больные разбрасываются, бьются о пол, нередко выгибаются дугой, царапают себе грудь или лицо, иногда выкрикивают отдельные слова. Врачки сохраняют световые реакции. В отличие от припадка эпилепсии, после припадка не появляется патологических рефлексов. Особенность истерических припадков заключается также в том, что они, повидимому, никогда не появляются в полном одиночестве. Это стоит в связи с общим свойством истерии, которая всегда производит внешнее впечатление чего-то нарочитого, театрального.

В противоположность тому, что имело место в отношении истерических расстройств речи и слуха, в громадном большинстве случаев, связанных с боевой травмой, судорожные припадки истерии лишь в 41,0% случаев появлялись после травмы (в 35,0% после контузии), а в 59,0% развивались под влиянием иных причин. Посттравматические истерические припадки, в отличие от глухонемой, развивались не только после контузий с оглушением или с потерей сознания, но и после обычных ранений вроде ранения ноги, осколочного ранения черепа, ранения мягких тканей головы и т. д.

Можно было установить большее постоянство следующего факта: в то время как расстройства слуха и речи принадлежали к ранним проявлениям и большей частью непосредственно следовали за первоначальной потерей сознания, судорожные припадки появлялись лишь в более позднем периоде, чаще всего спустя больше месяца после травмы.

Больной Т., 19 лет, после контузии обнаружил глухонемоту, которая держалась 2 1/2 месяца; частые истерические судорожные припадки начались у него через 1 1/2 месяца после контузии.

Больной А., 25 лет, после контузии страдал глухонемотой; через 2 месяца после контузии, когда речь и слух у него уже восстановились (оставалось заикание), появились истерические судорожные припадки; при исследовании обнаружены были обильные вегетативные симптомы, а также нарушения функции нижних ветвей правого лицевого нерва.

Больной З., 25 лет, был ранен в левую ногу; истерические припадки появились через 2 недели после ранения.

Больной О., 20 лет, перенес контузию, находился в бессознательном состоянии около 3 часов; после контузии оставалась глухонемота, а затем только заикание. Истерические судорожные припадки появились через 20 дней после контузии.

Такое относительно позднее появление судорожных припадков отмечалось весьма часто. Многих больных доставляли в госпиталь по поводу судорожных припадков уже из военной части, куда они были направлены после выздоровления от последствий ранения или контузии. Относительно более позднее появление истерических судорожных припадков после контузии отмечали многие авторы. М. Э. Телешевская отметила, что припадки, иногда явно индуцированные соседними больными, появлялись впервые через 1—2 месяца после травмы.

Так же часто (в 43,0% случаев всех судорожных припадков, связанных с травмой) судорожные припадки осложнялись другими истерическими симптомами, например истерическими расстройствами речи, астасией-абазией, параличами и т. п.

В части случаев удавалось установить, что судорожные припадки, которые ставились в связь с контузией или ранением, имели место и ранее, иногда в детстве. Очевидно, в этих условиях травма лишь способствовала более тяжелому проявлению болезни, не будучи ее единственной причиной.

Характер истерических судорожных припадков был довольно однообразен. Обычно наблюдались короткие припадки общих судорог, гораздо более похожие на эпилептические, чем на истерические, описанные в свое время в клинике Шарко и впоследствии фигурировавшие во многих учебниках невропатологии. Реже встречались какие-либо отступления от этого типа: приступы сумеречного состояния сознания, связанные с припадком, стереотипные галлюцинации, ночные приступы возбуждения или приступы истерических слез.

Характерно, что в Великую Отечественную войну не наблюдалось тех «командных припадков», которые встречались столь часто в первую мировую войну и которые так хорошо были описаны М. И. Аствацатуровым.

Это были внезапные приступы сильнейшего двигательного возбуждения, в течение которого больные театрально изображали отдельные моменты боя, выкрикивали слова команды и т. п. Припадки, естественно, производили сильное впечатление на окружающих, что использовалось «травматиками» в первой мировой войне для достижения тех или иных целей. В этих состояниях, — конечно, в очень утрированной и карикатурной форме — выражалась в основном борьба инвалида за свое существование в обществе, в котором не было организованных форм действительного социального обеспечения инвалидов войны и труда. Совершенно иное положение у нас теперь, в условиях советского государства, где проявляется настоящая забота о людях и где все чувствуют себя равноправными членами социалистического общества. Именно этим колоссальным сдвигом в политико-моральном состоянии нашего общества и объясняется исчезновение того старого типа «травматика», для которого припадок «командной истерии» был наиболее выигрышным оружием. Этих больших припадков «командной истерии» больше не наблюдалось.

Всего 2,0% случаев истерических припадков сопровождались галлюцинаторными переживаниями боевых впечатлений, иногда с автоматическими выкриками («немцы, немцы!», «давай ружье!» и т. п.), но далеко не в столь выраженной форме, как это наблюдалось прежде.

В течение войны выявилась необходимость при диагнозе истерического припадков учитывать отличие его не только от эпилептического

припадков, но и от припадков так называемой дизэнцефальной эпилепсии, описываемой в последнее время.

Работами А. М. Гринштейна, П. М. Иценко и ряда других исследователей была установлена возможность возникновения особых эпилептиформных состояний, представляющих собой разряды, идущие из вегетативных центров промежуточного мозга. При этих припадках преобладают вегетативные симптомы, как гиперемия или анемия кожи, пот, слезы, мидриаз, возбуждение пиломоторов, тахикардия, полиурия, повышение или падение артериального давления, саливация, одышка, экзофтальм и пр., в то время как судорожные явления в скелетной мускулатуре или вовсе отсутствуют, или же выражены незначительно (озноб, дрожь, тонические судороги, каталепсия), а сознание часто остается сохраненным. Так как при закрытой травме черепа наиболее часто бывают поражены стволы мозга, в частности, в окружности третьего желудочка, не удивительно, что именно при травмах этого рода нередко встречаются дизэнцефальные припадки.

С припадками дизэнцефальной эпилепсии произошло то же, что уже не раз бывало в истории невропатологии: синдром, непохожий на уже описанные и хорошо известные органические синдромы, сразу относили к проявлениям истерии, а так как он впоследствии оказывался именно органическим происхождением, то делали ошибочное заключение об органическом происхождении и самой истерии. На самом деле и здесь сходство дизэнцефального и истерического припадков оказалось чисто внешним: каждому из них присущи свои особенности; если наблюдаемый припадок не похож на припадок эпилепсии, это еще не значит, что припадок следует считать проявлением истерии.

Необходимо иметь в виду, что вопрос о дизэнцефальной эпилепсии далеко не разработан, и по-настоящему его изучение только еще начнется.

Так, наблюдения, сделанные в течение Великой Отечественной войны, обнаружили своеобразную особенность припадков дизэнцефальной эпилепсии: они нередко комбинируются с картинами двигательного разряда из среднего мозга (так называемые мезодизэнцефальные припадки), а в других случаях — с симптомами чисто истерического происхождения. По некоторым наблюдениям, несомненные дизэнцефальные припадки в дальнейшем течении сменялись припадками истерическими.

Необходимость более точного изучения подобного рода расстройств вытекает из необычайной диагностической сложности этой новой проблемы невропатологии.

Половина истерических припадков, встречавшихся в армии в течение войны, не была связана с травмой. Возникновение припадков в этих случаях вызывалось чаще всего случайными причинами: ударом молнии, ушибом, инфекцией, падением с лошади, нервным напряжением, пожаром, известием о смерти близких людей и др. Часто, однако, причины первого появления припадков больные не могли установить. Нередко (в 9,0% случаев) припадки обострялись или учащались уже на военной службе.

В некоторых случаях причиной припадков, впервые появившихся на военной службе, было психическое потрясение. Так, в одном случае первый припадок появился во время похорон убитых товарищей, в другом случае — после пожара в землянке на фронте; в одном наблюдении по-

водом для появления припадков было впечатление от бомбежки; у одного 23-летнего больного, дважды перед тем контуженного (после одной из этих контузий он страдал глухонемой), судорожные припадки появились после того, как в течение двух суток он вынужден был пробывать в потопленной подводной лодке.

Весьма часто больные с судорожными припадками (41.0%) направлялись в госпиталь с предположительным диагнозом «эпилепсия». Однако отличить истерические припадки от эпилептических в специализированных отделениях военных госпиталей было нетрудно, за исключением случаев дисцефальных эпилептиформных разрядов.

Исходы в этой группе истерических расстройств оказались более тяжелыми, чем в группе истерических расстройств речи. Лишь у $\frac{1}{8}$ части больных с диагнозом истерических припадков наблюдалось полное выздоровление; чаще отмечалось выздоровление с тем или иным остаточным дефектом.

Все другие клинические проявления истерии встречались в период войны реже, чем расстройства речи и судорожные припадки (23,0% общего числа диагнозов истерии, по данным авторской разработки).

Истерические параличи и парезы. Клиника истерических параличей была хорошо изучена и раньше, и опыт советских невропатологов во время войны не много мог к этому добавить. Это — параличи или парезы, сразу же поддающиеся излечению под влиянием внушения и отличающиеся тем, что при них отсутствуют изменения сухожильных рефлексов, а также изменения со стороны тонуса мускулатуры. Кожные рефлексы на мышцы, допускающие произвольную иннервацию (подоплечный рефлекс), могут угасать, в то время как кожные рефлексы на мышцы, не поддающиеся произвольной иннервации (рефлекс на *m. cremaster*), сохраняются. Трофика мышц страдает незначительно при длительной обездвиженности и никогда не сопровождается качественными изменениями электровозбудимости; весьма часто эти параличи сопровождаются расстройствами чувствительности, которые, подобно распределению параличей, не соответствуют иннервационным зонам определенных нервных стволов или сегментов; топография этих параличей может быть самой разнообразной, захватывая то обе конечности на одной стороне (истерическая гемиплегия), то обе конечности (паралегия), то все четыре (тетраплегия), то изолированно ту или другую конечность (моноплегия и монопарезы). Диагностика всех этих форм была хорошо разработана еще до войны. Когда-то очень трудные для распознавания истерические параличи постепенно стали диагностироваться более уверенно, главным образом благодаря углубленному изучению параличей органического происхождения.

На основании военных наблюдений обращено внимание на то, что в картинах истерических параличей не наблюдается гипотонии мышц, связок и сухожилий, свойственной органическим периферическим параличам; для диагностики, в частности, оказался важным рентгенологически обнаруживаемый признак расширения суставной щели при истинных параличах, отсутствующий при параличах истерических. Этот последний симптом ценен тем, что он может наблюдаться при рефлекторных, физиопатических параличах, отличить которые от истерических параличей представляло подчас немалые трудности.

Несколько поправок пришлось внести также в диагностику расстройств чувствительности, обычно сопровождающих истерические параличи. Сегментарный, так называемый «ампутационный» тип этих анестезий, когда они ограничены на конечности поперечными линиями («перчатка»), не совпадающими ни с топографией чувствительных нервов, ни с топографией задних корешков, всегда считался присущим только истерии и тем как будто облегчал диагностику этих состояний. Оказалось, однако, что такая упрощенная трактовка этих циркулярных анестезий не может быть оправдана. Анестезии церебрального происхождения, равно как и расстройства чувствительности при повреждениях симпатической цепочки, могут, оказывается, давать такие же круговые границы анестезированных зон. Это лишь один раз подтвердило основное правило диагностики, что она должна быть всегда комплексной и что переоценка какого-либо одного, частного симптома неизбежно приводит к диагностическим ошибкам.

Далее, в диагностике истерических параличей выявилась несходимость точного ограничения их от параличей физиопатических или рефлекторных (см. главу «Общая симптоматология и клиника отраженных осложнений, развивающихся в связи с ранениями периферических нервов», в разделе V части «Хирургия» данного труда). Эти параличи прежде смешивали с истерическими, пока не выяснилось, что механизм происхождения их совершенно иной: они зависят не от внушения или самовнушения, а от длительно застывших состояний рефлекторного торможения, исходящего из ирритативного периферического очага; в соответствии с этим они и не поддаются одномоментной психотерапии. Истерические параличи отличаются от рефлекторных своим непостоянством, отсутствием связи с анатомическими иннервационными зонами, а также сохранением автоматической иннервации в парализованной конечности. Так, например, при истерическом параличе разгибателей стопы больной, удерживая равновесие на больной ноге, непроизвольно сокращает сухожилия *m. tibialis antici*, чего не наблюдается при настоящем рефлекторном параличе. Аналогичные пробы могут быть применены и при иных локализациях истерических параличей (С. Н. Давиденков). Нередко у больного при пассивных движениях парализованной конечностью непроизвольно вступает в действие и активная иннервация. Так, если при истерическом параличе какого-либо пальца производить его пассивную флексию — экстензию, отвлекая чем-нибудь внимание больного, а затем неожиданно этот палец отпустить, последний нередко активно задерживается в приданном ему положении (С. В. Гольман). При эфирном наркозе истерические параличи исчезают раньше рефлекторных.

Из различных видов истерических парезов и параличей чаще всего встречались разные формы истерической параплегии или паразпареза нижних конечностей. Формы эти, часто сочетавшиеся с дрожанием ног, стояли близко к синдрому астазии-абазии. Обе группы вместе составляли около 10,0% всех случаев истерии.

Эти расстройства типа параплегии, паразпарезов и астазии-абазии чаще всего (в 68,0% случаев) были связаны с травмой различного характера: с общей контузией, а также с ушибом спины, с ранениями мягких тканей черепа, с ранениями кисти, грудной клетки, бедра, голени, с множественными ранениями мягких тканей нижних конечностей, с ушибом головы, с ушибом спинного мозга. В значительной части случаев (15,0%) расстройства движения нижних конечностей или походки сопровождались речевыми расстройствами.

Клинические синдромы были весьма разнообразны. Часто (в 26,0% случаев) парализованные были осложнены дрожанием. Иногда они давали картину истерической астазии-абазии. Во многих случаях они сочетались с другими проявлениями истеротравматизма.

Больной С., 20 лет, после контузии в течение 3 дней обнаруживал синдром глухонемоты, после которого осталось заикание и, кроме того, истерический парализованный конечностей, а также дрожание головы и рук. У него наблюдалась повышенная потливость, неустойчивость вазомоторов и понижение слуха. Психотерапия вызвала улучшение парализованных.

Больной К., 45 лет, получил ушиб головы. Развилась истерическая глухонемота, речь и слух восстановились после фазы заикания, и нижняя парапарезия движения восстанавливалась после фазы истерической астазии-абазии.

Лишь в единичных случаях в основе расстройств движений нижних конечностей лежал болевой синдром. Нередко (15,0% случаев) истерический синдром комбинировался с теми или другими признаками органического заболевания центральной или периферической нервной системы. Как и при истерических припадках, истерический парализованный возникал иногда лишь спустя некоторое время после контузии, например через 1½ месяца. В единичных случаях отмечалась комбинация истерического парализованного с упорной рвотой.

Если синдром параплегии или астазии-абазии возникал не в связи с травмой, он присоединялся к таким моментам, как простуда, охлаждение ног, отморожения, а также к случайным инфекциям (пневмония, сыпной тиф, дизентерия, полиартрит).

Как и все истерические симптомы, парализованный и парезы поддавались психотерапии. Методика одномоментного излечения постконтузионных психомоторных и психосензорных выпадений полностью себя оправдала. Она включала в себя следующие приемы: больному делали массаж и пассивные движения, после чего ему предлагали попытаться произвести какое-либо минимальное активное движение; если оно не удавалось, производили ритмические пассивные движения и одновременно больному предлагали посылать к этим мышцам волевой импульс; затем внезапно пассивные движения прекращали, возникало какое-то минимальное активное сокращение, на котором и строилось дальнейшее лечение. Нужно помнить о необходимости индивидуализировать эти методы в отдельных случаях.

При лечении истерических парализованных уместны все те виды косвенного внушения, о которых мы говорили выше. А. М. Свядозц получал постоянный успех от своего метода острой аноксемии. В. А. Гиляровский достигал при истерических парализованных успеха в результате ингаляции эфира. Он указывает, что доза эфира в этих случаях должна быть выше (20—40 см³), чем при лечении глухонемоты.

Психотерапии случаи эти поддавались, но труднее, чем случаи мутизма.

Больной Б., 45 лет, получил очень тяжелую контузию, сопровождавшуюся длительным бессознательным состоянием. Наблюдались парализованный конечностей с пониженным чувствительности, дрожание, потливость и истерические судорожные припадки. Парапарезия поддавалась лечению (3 сеанса психотерапии с существенной электризацией) только через 4½ месяца после контузии, и больной начал ходить, хотя и опираясь на палку.

Прогностически группа парализованных и астазии-абазии оказалась тяжелой. Из 86 больных этой группы лишь трое после госпитального лечения полностью выздоровели и 12 получили отпуск на непродолжительные

сроки, у всех же остальных обнаруживались более стойкие остаточные дефекты.

Замечательно, что настоящая истерическая гемиплегия (включая гемипарезы и гемипарезии), столь хорошо изученная в свое время классиками невропатологии, очень редко встречалась в войсках в течение Великой Отечественной войны (около 1,0% всех случаев истерии). То же было отмечено и в первую мировую войну И. П. Филлимовым. Еще реже наблюдались истерические тетраплегии.

Истерические гемисиндромы возникали чаще всего после контузий или ранений. В отдельных случаях ясно вырисовывалась та начальная органическая база (после тяжелого ушиба мозга), на почве которой в дальнейшем течении выявлялась уже настоящая истерическая гемиплегия. Чаще встречались моноплегии и монопарезы то верхней, то нижней конечности (около 2,0% всех диагнозов истерии). В большинстве этих случаев синдром был связан с травмой, с общей контузией или с местным ранением соответствующей конечности (без поражения ее нервов).

Иногда истерические монопарезы проявлялись и в виде психогенно обусловленного рецидива.

Большой З., 44 лет, 3 года назад перенес контузию, после которой временно оставался левосторонний гемипарез. Во время боевой операции после сильного нервного напряжения внезапно наступил парез левой руки с понижением чувствительности в ней. В госпитале парез был расзнан как истерический. Он прошел через 14 дней, и больной вернулся в часть.

Истерические контрактуры и гиперкинезы. В одиночных случаях (0,06%) встречалась камптокормия, памятная нам по прошлой войне как частое поражение исключительной тяжести. Синдром развивался обычно после ранения или контузии, но мог появиться и без предшествовавшей травмы; подобно другим истерическим синдромам, он нередко сочетался с различными проявлениями истерии, например с дрожанием ног или шеи или расстройством речи. Редкость случаев камптокормии в Советской Армии отмечали и другие невропатологи. Так, по сводке М. Э. Телешевской, камптокормия была обнаружена всего в 0,3% всех случаев истерии. В единичных случаях после контузии наблюдалась судорожная фиксация позвоночника не в согнутом, а в выпрямленном положении; в одном случае синдром комбинировался с глухонемой, оставившей после себя расстройство речи в форме заикания.

Истерические контрактуры чаще всего встречались при ранении конечности. При них точно так же, как при истерических и рефлекторных параличах, всегда требовалась очень тонкая дифференциальная диагностика от рефлекторной контрактуры, тем более что нередко наблюдались случаи, когда постепенно регрессировавшая рефлекторная контрактура сменялась впоследствии истерическим синдромом, развивавшимся по типу аутоимитации. Диагноз основывался на гораздо большем разнообразии и парадоксальности истерической контрактуры, которой в меньшей степени свойственны вегетативно-трофические нарушения скелета и мягких тканей и совершенно несвойственно повышение рефлексов, нередко осложняющее синдром контрактуры физиопатического происхождения.

Значительно реже, чем в первую мировую войну, встречались истерические гиперкинезы (2,5% всех случаев истерии). Они чаще всего присоединялись к перенесенной контузии.

Кроме того, почти не наблюдалось таких массивных форм дрожания, которые еще помнят невропатологи старшего поколения. На редкость их

указал и В. А. Гиляровский. Встречались случаи как общего дрожания, так и местных гиперкинезов, особенно часто мышц лица, верхних конечностей и в половине всех случаев — мышц шеи. Они сравнительно часто осложняли синдромы мутизма или истерических припадков, развившихся после травмы. В. А. Гиляровский при лечении этих гиперкинезов отмечал пользу сонной терапии.

Встречались и единичные случаи других истерических симптомов: рвота истерической природы, истерический тризм. Последний имел в одном случае своеобразный патогенез: больной сидел в блиндаже во время сильного обстрела, стиснув зубы, и это напряжение жевательных мышц зафиксировалось впоследствии в виде истерического симптома.

Истерические расстройства чувствительности и органов чувств. Истерические болевые симптомы имели по сравнению с моторными расстройствами гораздо меньший удельный вес (0,6%). Они развивались большей частью не после травмы, а в связи с простудой или в связи с психическими потрясениями, иногда без ясного повода.

Из истерических расстройств органов чувств чаще всего встречалась изолированная истерическая глухота. Она наблюдалась реже, чем в комбинации с истерическими расстройствами речи. На чистую истерическую глухоту падало всего 2,5% всех случаев истерии. Все такие состояния представляли собой последствия контузии. Часто за счет истерии можно было отнести в этих случаях лишь усиление до степени полной глухоты таких расстройств слуха, в основе которых лежали органические изменения (otitis media, поражения лабиринта). Нередко истерическая глухота сочеталась с такими симптомами, как истерическое дрожание, судороги лицевой мускулатуры, истерические припадки, парезы конечностей, понижение зрения и т. п. Иногда глухота развивалась в результате повторной контузии.

Больной А., 22 лет, 3 года назад перенес контузию, после которой оставалась глухонмота. В течение полугода лечился в госпитале. Вернувшись на фронт, перенес вторую контузию, после которой снова возникла глухонмота, но длилась она всего 6 дней. После третьей контузии осталась только потеря слуха при сохраненной речи; исследование и на этот раз обнаружило глухоту истерической природы.

Исключительно редко встречались в эту войну истерические расстройства зрения, составившие всего 0,6% всех случаев истерии. Иногда они, так же как и истерический блефароспазм, развивались в связи с множественными осколочными ранениями лица или в связи с общей контузией. В других случаях истерический амавроз устанавливался без предшествовавшей физической травмы или под влиянием психических причин. Так, например, у А., 39 лет, после того как во время боя он был свидетелем смерти своего товарища, возникла тяжелая истерическая реакция с истерическим ступором, неподвижностью шеи и полным амаврозом.

Во всей этой группе истерических расстройств (параличи, парезы, астазии-абазии, гиперкинезы и расстройства органов чувств) исходы были более тяжелыми, чем в двух рассмотренных выше группах (истерические расстройства речи и судорожные припадки). Полное выздоровление наступало у $\frac{1}{10}$ этих больных; чаще встречалось выздоровление с остаточными дефектами.

* * *

Симуляции или агравации истерических симптомов в период Великой Отечественной войны почти не наблюдалось. Это наблюдалось в прошлые войны, в досоветское время. У врачей советских медицинских учреждений не могла возникнуть мысль трактовать истерическую немоту или глухоту как проявления сознательной симуляции, к чему в течение первой мировой войны склонялись, например, многие германские невропатологи. Их трактовка, естественно, облегчалась тем, что, как тогда считали, истерическими могут быть только такие симптомы, которые можно вызвать произвольно. С этой точки зрения каждый истерический симптом внешне действительно сходен с симптомом, вызванным произвольно, а стало быть, и с симптомом симулируемым. Дело доходило до того, что чуть ли не все истерические проявления, особенно в германской литературе, описывались как симуляция, сознательное стремление избежать опасностей военной службы, нежелание выздороветь и стремление обмануть врачей. По существу же между агравацией и истерией существует глубокое различие: механизм, сходный с произвольной иннервацией или денервацией, задерживается при истерии в виде длительно фиксированного состояния, каковое уже не может быть симулировано. Так, известно, что искусственно вызывать дрожание можно не больше получаса. Различить истерическое и симулированное можно лишь на основании тщательного изучения анамнеза, личности и всего поведения исследуемого. Совершенно естественно, что в Советской Армии вопрос о симуляции мог возникать лишь в единичных случаях.

* * *

Истерия и травма. Если сопоставить все случаи с диагнозом истерии, то окажется, что около 67,0% из них по времени развития болезненных расстройств непосредственно было связано с травмой. Эти случаи и получили общее название истеротравматизма. Обсуждению сущности этой связи уделено было много внимания со стороны советских невропатологов в течение Великой Отечественной войны.

Объяснение происхождения истерических симптомов, данное И. П. Павловым, позволило разрешить старый спор о том, почему в ряде случаев после первоначальной потери сознания при закрытой травме головного мозга, особенно при травме взрывной волной, даже у людей, вовсе не обнаруживавших до этого какой-либо особой склонности к истерическим реакциям, легко могут развиваться истерические симптомы. Дело в том, по видимому, что первоначальное диффузное охранительное торможение, регрессируя в дальнейшем, проходит через фазу, когда в коре головного мозга, и особенно во второй сигнальной системе, еще остаются различные степени торможения, в то время как подкорковые образования оказываются уже расторможенными, и, таким образом, временно осуществляются как раз те взаимоотношения разных отделов нервной системы, которые, по И. П. Павлову, способствуют развитию истерических симптомов. В дальнейшем, когда нормальные отношения восстанавливаются, истерические симптомы стихают. Эти обобщения хорошо объясняют интимную сущность многих случаев истеротравматизма. А. Г. Иванов-Смоленский на основании наблюдений, сделанных в течение Великой Отечественной войны, представил подробный анализ этих состояний. Е. А. Попов также указывал на возможность травматического ослабления второй сигнальной системы, создающего предрасположение к истерическим реакциям.

Е. А. Попов особо отмечает роль образования прочных условных связей в результате травмы, вроде аффективной реакции на звук сирены у лиц, перенесших воздушные тревоги. К фиксациям подобного рода могут быть отнесены и аффективно окрашенные стереотипные сновидения. Механизм этих состояний, конечно, не идентичен внушающему механизму при истерии. Однако эти фиксационные явления могут переплетаться с истерическими. Анализ этих различных механизмов, связывающих травму с неврозом, чрезвычайно важен. Прежний взгляд на то, что истерические осложнения после травмы свойственны лишь невропатическим личностям, несомненно, должен быть оставлен.

Отмечено, что психогенно обусловленные состояния у лиц, перенесших травму, протекают иногда по заранее predeterminedному пути. Так, обнаружено, что у некоторых больных с глухонемой еще до контузии было заикание, а у некоторых — монолитеральные дислалии, факт, исключительно важный для понимания патогенетического механизма истерии.

П. О. Эмдин в условиях тылового госпиталя подтвердил правильность представления о том, что психогенные паслоения обычно обратно пропорциональны тяжести органических коммоционно-контузионных проявлений. В большинстве случаев ему приходилось иметь дело с больными, обнаруживавшими симптомы того и другого рода («миксты»). При правильной психотерапии с применением эфирного наркоза, спиртовых инъекций и «жестких требований выздоровления» 85,0% больных с истерическими осложнениями оказывались вновь боеспособными и только 15,0% их приходилось эвакуировать дальше в тыл, причем как раз эта группа состояла преимущественно из лиц, обнаруживавших и раньше признаки невроза.

Все советские авторы, изучавшие истерические осложнения в армии в период Великой Отечественной войны, отмечали, что предрасположение к истерии, которое прежде считалось обязательным для развития истерических симптомов, на самом деле не всегда имело место.

Совершенно несомненно, что наличие в течение войны истерических симптомов, особенно у лиц, перенесших травму, ни в коем случае нельзя трактовать как признак какой-то особой нервной неустойчивости или неполноценности. Вместе с тем быстрая и успешная ликвидация этих симптомов, которая наблюдалась в период Великой Отечественной войны, и отсутствие затяжных, длительных расстройств с несомненностью свидетельствовали о здоровом общем состоянии нервной системы наших бойцов.

С этой точки зрения большое значение имеют наблюдения Н. П. Велицького о характере клинического проявления истеротравматизма во время наступления Советской Армии на Берлин: симптомы отличались необычайной легкостью и быстрой обратимостью. Заикание после глухонемой встречалось лишь в единичных случаях; ни в одном случае не наблюдалось ни истерических параличей, ни гиперкинезов, ни истерических припадков; ни одного больного с постконтузионной глухонемой не пришлось эвакуировать в тыл; стремление к скорейшему выздоровлению и к активному участию в победе привело к чрезвычайно быстрому восстановлению расстроенных нервных механизмов.

Но и помимо этого периода, отличавшегося исключительным общим подъемом, истерические реакции на травму в течение всей Великой Отечественной войны, по общему свидетельству наших невропатологов,

проходили значительно быстрее, чем у подобного рода больных в первую мировую войну. Длительно затянувшихся истерических синдромов мы почти не встречали, что находится в несомненной связи с высоким политико-моральным состоянием воинов Советской Армии.

Изложенные выше воззрения на сущность истерических симптомов, сновывающиеся на физиологической трактовке истерии, данной И. П. Павловым, подтвердились, таким образом, полностью на практике лечения этих состояний. Истерические симптомы и наслоения, как мы видели, при правильном подходе и при достаточно раннем лечении снимались почти в 100,0% случаев только одной психотерапией.

В заключение можно сделать следующие общие выводы.

Истерические симптомы, присоединившиеся к травме (так называемый истеротравматизм), имели, как оказалось, те же клинические особенности, что и истерические симптомы, развивающиеся в иных условиях. Однако для истеротравматических расстройств было характерно, особенно в первое время заболевания, почти постоянное сочетание с симптомами органического или физиопатического ряда, вследствие чего возникали весьма сложные клинические картины. Истерический комплекс в этих сложных истероорганических сочетаниях, подобно всем остальным истерическим симптомам, успешно поддавался воздействию настойчивой психотерапии. Это лечение давало наилучшие результаты в наиболее ранние периоды болезни.

Более сложные виды терапии, разработанные военными невропатологами в течение Великой Отечественной войны (ингаляция эфира, введение алкоголя и др.), оказывались эффективными, вероятнее всего, именно за счет заключающихся в них элементов косвенного внушения.

Основанная на достижениях советской физиологической школы сонная терапия оказалась в отношении истеротравматических расстройств весьма ценным терапевтическим методом.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что лечение истеротравматических расстройств в более поздние сроки болезни и на более далеких этапах эвакуации значительно труднее.

Истеротравматические расстройства, предоставленные собственному течению, впоследствии также ликвидировались, в отличие от длительной фиксации этих расстройств, наблюдавшихся в первую мировую войну.

Нет основания считать, что истеротравматические расстройства могут иметь место лишь у лиц, обладающих особым невропатическим предрасположением.

Такие массивные проявления истерии, как «командные припадки», тяжелые и долго длящиеся состояния гиперкинезов, камптокормии и глухонмоты, часто наблюдавшиеся в первую мировую войну, были исключительно редким явлением во время Великой Отечественной войны.

Столь благоприятное течение истеротравматических расстройств, отмеченных в течение Великой Отечественной войны в значительно меньшем количестве случаев, чем это имело место, например, во время первой мировой войны 1914—1918 гг., несмотря на беспримерную тяжесть борьбы за дело победы на фронте и в тылу, находится в полном соответствии с высоким политико-моральным состоянием и социалистической культурой советского народа и его армии.

Работы советских невропатологов в течение Великой Отечественной войны много способствовали уточнению клиники, патогенеза и диагностики истерии. Использование учения И. П. Павлова существенно помогло

в этом отношении нашим военным невропатологам. Громадное значение имели и правильные методы лечения истерических расстройств, основанные на опыте, полученном за время войны в наших военных госпиталях.

Реактивные неврозы

Между реактивными неврозами, представляющими собой патологическую реакцию на необычную ситуацию, и нормой существуют эмоциональные состояния, которые включают различные проявления тревоги или страха, но являются состояниями физиологическими, а не патологическими. Эти состояния не могут рассматриваться как болезненные, несмотря на то, что симптоматология их в некоторых отношениях сходна с симптоматологией неврозов.

Если возникающие эмоциональные реакции соответствуют ситуации, не являются стойкими и адекватно изменяются с переменой обстановки без каких-либо особых воздействий на нервную систему, они представляют собой нормальное явление. Внешние проявления такого рода эмоциональных реакций могут быть очень яркими.

Г. Е. Шумков еще в период русско-японской войны 1904—1905 гг., описывая «душевное состояние воинов в ожидании боя», называл это состояние чувством тревоги или тревожного ожидания. Он отмечал при этом проявления двигательного беспокойства, повышение чувствительности, нарушение координации движений и трудность сосредоточения. Явления эти сопровождалось учащением пульса и дыхания, жаждой, ощущением сухости во рту, иногда чувством озноба или ощущением жара, позывами на мочеиспускание или на опорожнение кишечника. Все эти явления, однако, быстро сглаживались, как только изменялась ситуация; боеспособность при этом сохранялась.

Подобные же состояния наблюдал И. М. Темкин у молодых артиллеристов во время первых боевых стрельб, а В. А. Горовой-Шалтан и др. — у парашютистов при первых прыжках с самолета. При парашютных прыжках были отмечены особенно характерные переходы от чувства тревоги перед прыжком к радостному подъему настроения после совершенного прыжка, что свидетельствовало о динамичности нормальных эмоций.

Хотя эмоциональные проявления во всех этих случаях были выражены весьма резко, они не были признаками невроза. При неврозе состояние повышенной эмоциональной возбудимости остается еще долго после того, как изменилась ситуация. Нормальный ход последующих реакций на новые раздражители или на изменение ситуации при неврозе нарушается, они уже не соответствуют ни характеру, ни силе раздражителя, становятся патологическими, хотя и остаются обратимыми. Нарушение в той или иной степени работоспособности и боеспособности также является постоянным следствием возникшего болезненного состояния.

Таким образом, неврозы необходимо отчетливо ограничивать от нормальных эмоциональных реакций, и это ограничение особенно важно, когда речь идет о реактивных неврозах.

Момент психического воздействия, обуславливающего острое возникновение аффекта, приобретающего патологические черты, является решающим в возникновении такого рода неврозов.

Предпосылками для болезненной аффективной реакции могут быть предшествующие состояния длительного эмоционального напряжения, переутомления и истощения.

Эмоциональные неврозы (их называют также аффектогенными или неврозами испуга) являются основными в группе реактивных неврозов военного времени и отличаются от истерических неврозов тем, что невротические проявления при них не фиксируются, не закрепляются. Все явления максимально выражены в ближайшем периоде после травмы, а затем постепенно сглаживаются, даже без каких-либо специальных психотерапевтических воздействий. Иногда, впрочем, эмоциональный невроз развивается дальше по типу истерии, и тогда отличить его от истерии становится невозможно.

Неосложненные эмоциональные (реактивные) неврозы обычно заканчиваются благоприятно, хотя первоначальные их проявления, как показывают приводимые ниже примеры, протекают иногда с признаками резкого двигательного возбуждения, беспокойства и дезориентировки.

Больной П., 21 года. Находился на фронте в тяжелых боях, попал в окружение, был подобран партизанами. Пугливо озирается, вздрагивает, стремится спрятаться, пугается телефонного звонка. Сначала отказывается отвечать на вопросы: «Отвечать не буду!», затем говорит сквозь слезы: «Семенова убили... старшего лейтенанта рангли...». Внезапно вскакивает, кричит: «Мины, мины, окапываться!» Узнав, что находится в Ленинграде, радостно, громко заявляет: «Значит, из окружения вышел!»

Больной истощен. Пульс учащен, наблюдается резкое дрожание в руках, рефлексы повышены. Признаков органического поражения центральной нервной системы нет.

В последующие дни больной постепенно успокаивается. Сон, вначале тревожный, становится спокойнее. Уже на следующий день после прибытия в госпиталь П. правильно ориентируется в обстановке, но не вполне отчетливо напоминает события, предшествовавшие началу заболевания. Через 2 недели выписан здоровым и снова участвовал в боях на Ленинградском фронте (декабрь 1941 г.).

Перенапряжение, вызвавшее заболевание, в данном случае, несомненно, имело место. После острого начала с двигательным беспокойством и дезориентировкой быстро наступило выздоровление и восстановление боеспособности.

Приведем другой пример из наблюдений в июле 1942 г.

Больной К., 34 лет, участвовал в боях на Ленинградском фронте. Получив сообщение о том, что все родные — отец, мать, жена и трое детей — уведены немцами при отступлении на Калининском фронте, впал в состояние тревоги и беспокойства.

Казалось, что видит вокруг себя своих родственников, принимал за родственников окружающих. Перестал ориентироваться в месте и времени, шептал: «Вода здесь... Вы замочите бумагу... Дайте кнису с лучком, свиными!.. Почему нельзя получить?..». Жестами как будто что-то отгонял от себя.

Истощен, бледен. Рефлекторная возбудимость повышена. Симптом Хвостека. Пульс учащен. Признаков органического поражения центральной нервной системы нет. Сон тревожен.

На следующий день сознание ясное и ориентировка полная. Постепенно успокаивается. Через 10 дней выписан в часть здоровым, снова участвовал в боях.

В этом случае наблюдалось еще более быстрое выздоровление. Кратковременное сумеречное состояние не может быть расценено как истерическое. Не было истерического закрепления болезненных расстройств и того развития их, которое характерно для истерии.

Еще один пример, относящийся к июлю 1942 г.

Больной Н., 39 лет, призван в мае 1942 г. До этого работал в Ленинграде на заводе. В конце мая с явлениями дыштя поступил в госпиталь. Стал поправляться. 24/VI получил известие о смерти матери и сына. Плакал, волновался, был возбужден, бежал по отделению. Через 2 недели был выписан здоровым, вернулся в строй.

В приведенных примерах в результате психической травмы на фоне перенапряжения и истощения возникали состояния двигательного возбуждения или с кратковременным нарушением сознания, или, как в последнем случае, при ясном сознании.

Не всегда, однако, началом невротических реакций было состояние возбуждений. Наблюдались и акипетические состояния, состояния двигательной заторможенности. Примером может служить следующее наблюдение А. М. Свядоша.

Больной В., 21 года, до военной службы — учитель средней школы, на фронте с сентября 1942 г. В декабре 1942 г. был контужен; длительная потеря сознания и кровоотечение из левого уха, после чего осталось понижение слуха. Глухоты, немоты, заикания не было. Вернулся на фронт в апреле 1943 г.

12/VIII 1943 г., на 4-й день боя, при занятии населенного пункта В. неожиданно на углу улицы столкнулся лицом к лицу с выбежавшим навстречу противником. Внезапно, словно опебенев, В. неподвижно застыл с винтовкой в руке. На момент остановки и его противник, потом быстро отступил назад и размахнулся прикладом автомата, чтобы ударить В. Последний все еще стоял неподвижно и не пытался ни нанести удар прыжком, ни укрыться от удара. В этот момент кто-то выстрелом сразил противника. В. продолжал стоять все так же неподвижно с зажатой в руке винтовкой и был очень бледен. Подбежавшие товарищи стали его тормозить, но он на это не реагировал. Его под руки отвели в сторону, уложили на санитарную повозку и доставили на ПМП. По пути В. не реагировал ни на звуки выстрелов, ни на разрывы снарядов.

По прибытии на ПМП был резко заторможен, на вопросы не отвечал, предложенных действий не выполнял, но осмотру не сопротивлялся. Пульс у него был 98 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Мышечный тонус не повышен. Приданных коз не сохранял. После внутривенного введения 20,0 10% раствора хлористого кальция закрыл глаза, затем в ответ на прикосновение раскрыл их, осмысленно посмотрел на врача и вокруг себя, тихо спросил: «Где я?» — и, не выслушав ответа, повернулся на бок и уснул.

Ночь проспал глубоким, крепким сном. Утром был в ясном сознании и хорошо ориентировался в окружающем. Происшедшее припомнил смутно, отрывочно. Помнит, что шел бой за деревню К. «Кажется, ее заняли». Припоминает, что «какой-то укол делали», но не может сказать, было ли это во сне или наяву. Думает, что его «слегка контузило». Днем себя чувствовал хорошо, к вечеру вернулся в строй и вскоре опять участвовал в боях.

Приведенный пример важен в том отношении, что высказанное больным предположение о «контузии» не соответствовало действительности и категорически отрицалось очевидцами происшедшего. Вероятно, и в некоторых других случаях анамнестические сведения о «контузии» при всей искренности сообщающих эти сведения не могут быть подтверждены.

Другой пример, заимствованный также из наблюдений А. М. Свядоша, относится к июню 1944 г.

Больной Ф., 23 лет, на военной службе с марта 1944 г. Около трех недель был в зоне огня, ранен и контужен не был. Находился в траншее в то время, когда противник вел частый артиллерийский и минометный огонь.

Был доставлен на носилках в палатку армейского госпиталя. Лежал неподвижно с закрытыми глазами. На вопросы не отвечал, на болевые раздражения не реагировал. На теле следов ушибов и ранений не обнаружено. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 100/55 мм ртутного столба. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет. Температура нормальная. Признаков органического поражения центральной нервной системы не обнаружено.

Взглянув в рот жидкость проглатывает, полужидкую пищу держит во рту, не жует и не глотает. На следующий день с утра такое же состояние. После внутривенного введения 15,0 10% раствора хлористого кальция дыхание стало чаще, открыл глаза, лицо выразило тревогу и растерянность. На настойчивые вопросы отвечал тихо и односложно. Знает, что находится в госпитале, жалуется на головную боль, есть не хочет. Год и месяц назван правильно, число — неточно. Весь день лежал в постели, безучастно устремив взор в пространство, изредка напряженно сжимал губы. Ночью спал спокойно. На 3-й день стал несколько активнее, мимика стала живее, отвечал на вопросы тихим голосом, с небольшой задержкой. Правильно назвал имя, фамилию, возраст. Вспоминал, что был «на передовой», но не мог вспомнить, когда и как попал в госпиталь. Не помнил, что ел утром, не помнил имен дежурного пер-

сопала, не припоминал и фамилий сослуживцев. Опрятен. Ночью спал тревожно, говорил во сне, снились боевые эпизоды. Казалось, что засыпало землей, придавило грудь, и стал задыхаться. В страхе проснулся. Утром на 4-й день отвечал на вопросы, мимика стала еще более живой. Вполне ориентировался в окружающем, но события последних дней припоминал смутно, с трудом. На 5-й день самочувствие хорошее. Читал, головных болей не ощущал. Будучи погружен в гипнотический сон, рассказал, что около 9 часов утра, когда противник обстреливал траншею, одна из мин разорвалась возле него на расстоянии около 20 м и на его глазах убило товарища. Через несколько минут после этого вторая мина упала в нескольких шагах от Ф. Он увидел вспышку, услышал звук разрыва и потерял сознание. Вспоминает, что его волокли в погу, возли на автомашине, мыли. Полностью сознание восстановилось уже в госпитале. При воспоминании о разрыве мины и ранении товарища побледнел, на лице появилось выражение ужаса, говорил взволнованно, прерывающимся голосом, дрожал. По пробуждении опять забыл все, о чем рассказывал.

Начиная с 6-го дня, самочувствие хорошее. На 10-й день выписан в часть здоровым, принимал участие в боях. Через два месяца сообщил, что чувствует себя хорошо. И в этом случае быстро наступило стойкое выздоровление.

В других случаях заболевания протекали более длительно. А. М. Свядощ приводит, например, такое наблюдение.

Большой М., 46 лет, артиллерийский наводчик, поступил в армейский психприемник 1/II 1944 г. Имел два ранения, контужен не был, получил боевую награду. 29/I находился на наблюдательном пункте в укрытии под пылесивным артиллерийским обстрелом. Вблизи М. разорвавшимся снарядом оторвало ноги и ранило в грудь вышедшего из укрытия командира батареи. Когда окровавленного командира внесли в укрытие, М. подошел к нему с застывшим выражением ужаса на лице, обнял его, затем зацкавал и пытался выскочить из укрытия. Был удержан; ночью не спал.

Когда М. был доставлен в госпиталь, он был напряжен, заторможен, растерян. Глаза широко раскрыты, зрачки узкие. Пульс 128 ударов в минуту. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы обнаружено не было. Признаков органического поражения центральной нервной системы также не было. Внимание привлекалось с трудом. Иногда подходил к окну, смотрел вдаль. На вопросы отвечал отрывочно, с задержкой: «Не знаю... Сейчас, сейчас...». Тревожно оглядывался, смотрел вверх, прошептал: «Самолеты!..». На лице выражение ужаса, дрожал. Был накормлен санитаром. Просил курить.

Сидел неподвижно на койке, устремив взор в пространство, с застывшим выражением лица. Внезапно со страхом пытался прятаться. Спал плохо, тревожно, вздрагивал, просыпался, садился и часами сидел неподвижно. Такое состояние длилось около трех недель.

Постепенно вышел из этого состояния. В первое время еще плохо ориентировался в окружающем и не мог припомнить того, что с ним было. 5/III выписан здоровым. Через полгода сообщил, что чувствует себя здоровым и неоднократно участвовал в боях.

Значительно реже в связи с психическими травмами наблюдались реактивные депрессии, а иногда и реактивные параноиды, описанные рядом военных психиатров. Они относятся уже полностью к группе реактивных психозов, и на их рассмотрении мы останавливаться не будем. Отметим, что они заканчивались благоприятно, хотя протекали значительно более длительно.

Элементы подавленности, депрессии, равно как и отдельные параноидные черты, встречались и при тех реактивных состояниях, примеры которых мы только что приводили, но они не выступали на первый план. Несмотря на резкие аффективные нарушения в начальном периоде заболевания, дальнейшее его развитие протекало не по типу психоза, а по типу невроза с характерными чертами повышенной эмоциональной возбудимости, повышенной утомляемостью и повышенной внушаемости.

В начальном периоде тех реактивных неврозов, которые в период войны 1914—1918 гг. рассматривались как неврозы испуга и к которым позднее стали применять такие наименования, как эмоциональные неврозы

(М. И. Аствапатуров), эмотивный шок, эмоция-шок (С. П. Рончевский, Е. К. Краснушкин), эмпозиный паралич (Бельц), наблюдались как гиперкинетические формы поведения с возбуждением, в котором иногда были отдельные, едва выраженные галлюцинаторно-бредовые элементы, так и гипокINETические формы со ступорозными проявлениями и чертами депрессии. Дальнейшее развитие этих реактивных состояний шло по невротическому типу и не носило черт, характерных для истерии. Не было сколько-нибудь стойкой фиксации болезненных симптомов и не возникало необходимости в специальном психотерапевтическом воздействии, чтобы эти расстройства ликвидировать. Конституциональные, врожденные особенности заболевшего в возникновении этих неврозов не играли существенной роли.

В приведенных примерах острых реактивных неврозов их возникновение было связано с резким и внезапным воздействием психической травмы, которому иногда предшествовало длительное напряжение, истощение и переутомление. Значительно реже наблюдались случаи, когда такого резкого и внезапного воздействия не было. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Ж., 35 лет, призван из запаса. Был доставлен в госпиталь из эшелона, направлявшегося на фронт. Обстановка, в которой он находился в течение нескольких дней до начала заболевания, была тревожной. Ж., однако, справлялся с собой, хотя все время находился в состоянии напряжения, тревоги и беспокойства. Внезапно у него наступил срыв *первой деятельности*. Разрушились даже такие прочные условные связи, как связанные с едой и с физиологическими отправлениями. Оказались нарушенной ориентировка в окружающем. На первый план выступили примитивные побуждения (пищевые, оборонительные, стремление согреться), а также реакции детского типа. Наблюдалась утрата инициативы, была нарушена целенаправленная деятельность. Аффективные проявления носили протопатический характер и возникали без точного различия качества внешних раздражителей. Имело место непосредственное переключение ощущений и эмоциональное переживание без контроля психических функций. Ощущения не отделялись от эмоций. Внешние раздражения влекли за собой ощущения с резко усиленным отрицательным чувственным тоном и с непосредственным стремлением устраниваться от раздражающего объекта. Всякое раздражение воспринималось как угрожающее, всякое ощущение порождало страх. Эмоция стала на некоторое время примитивными и безотчетными. В обстановке покоя при минимуме внешних раздражений постепенно и медленно восстанавливались утраченные условные связи и наступало выздоровление.

В этом случае также не было истерического развития и фиксации возникших нарушений и они не устранялись психотерапией. Ни о какой контузии здесь не могло быть и речи.

Анализ такого рода случаев проливает свет на патогенез реактивных заболеваний, на их патофизиологическую сущность.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что даже при том исключительно высоком политико-моральном состоянии советских воинов, которое выявилося в массовом проявлении героизма и патриотической доблести, физиологическая выносливость солдат имела свои пределы. Когда раздражители становились сверхсильными, наступали срывы высшей нервной деятельности, возникали неврозы, хотя они и не являлись «бегством в болезнь».

Новым и знаменательным оказалось не то, что неврозы исчезли или что они наблюдались очень редко, как об этом иногда говорили и писали, а то, что они быстро ликвидировались, и то, что не наблюдалось затяжных заболеваний, которые так часто встречались в период войны 1914—1918 гг. и в ближайшие послевоенные годы.

Распознавание реактивных (эмоционных) неврозов основывалось на установлении наличия вызывающего их психогенного фактора и характерных для них симптомов, а также на исключении органического заболевания или органических причин для возникновения сопутствующих неврологических симптомов.

Наибольшие трудности при распознавании возникали именно тогда, когда невроз развивался одновременно с наличием органического поражения мозга. При более легких органических повреждениях неврозы развивались чаще, чем при тяжелых.

Отличие реактивных неврозов от неврастения и психастении обычно не представляло трудностей. В условиях войны таких реактивных форм, которые лишь некоторыми своими проявлениями напоминали неврастению и которые являлись «псевдоневрастеническими», не будучи обусловлены ни переутомлением, ни истощением, не наблюдалось.

Строго говоря, в большую группу реактивных неврозов следовало бы отнести и истерические. Выделение более узкой группы реактивных, но не истерических расстройств обусловлено тем, что при последних нет истерической фиксации болезненных симптомов и они ликвидируются в условиях физиологического покоя без специальных психотерапевтических воздействий.

Как истерические, так и неистерические реактивные неврозы, начавшись остро и внезапно, могут характеризоваться вначале расстройством сознания по типу сумеречных состояний. Наличие этого рода расстройств не должно служить основанием для того, чтобы заболевание считать не неврозом, а психозом. Несомненно также, что не все сумеречные состояния в начальном периоде развития невроза являются истерическими; они бывают и при эмоциональных неврозах неистерического типа. При распознавании как истерических, так и других реактивных неврозов следует иметь в виду, что при некоторых органических заболеваниях головного мозга наблюдаются симптомы, лишь похожие на истерические, но по существу органические. Это так называемые псевдоистерические симптомы или органические истероиды (М. И. Аствацатуров), которые обусловлены органическим поражением подкорковых областей мозга.

Те реактивные состояния, которые расценивались как психозы, составили 0,13% всех нервных и психических заболеваний вместе и 3,8% всех психических заболеваний, взятых отдельно. Если принять за 100 общее количество реактивных неврозов и психозов, то реактивные психозы из этого количества составили 2,5%.

Течение реактивных неврозов было благоприятным. В среднем такого рода больные лечились около месяца. Нередко выздоровление наступало через 10—15 дней и даже раньше.

При лечении основным было обеспечение покоя и нормального сна. Из лекарственных средств чаще всего применялись бромиды, препараты валерианы, люминал. Назначение стимулирующих средств (стрихнина, фенамина) было нецелесообразно. Иногда применялись внутривенные введения хлористого кальция или бромистого натрия с положительным результатом. Применялась успокаивающая и ободряющая психотерапия, чаще в форме убеждения, чем внушения. Лечение этого рода неврозов проводилось преимущественно в эвакуационных госпиталях армейского и фронтового районов.

Исходы при реактивных неврозах были благоприятные: у 88,2% заболевших полностью восстановилась боеспособность. Необходимость военно-

врачебной экспертизы при реактивных состояниях возникала лишь тогда, когда они осложнялись какими-либо сопутствующими заболеваниями или принимали затяжной характер.

Заклучение

Характеристика основных групп неврозов, с которыми приходилось встречаться в период Великой Отечественной войны, позволяет отметить следующие их общие особенности.

В период Великой Отечественной войны неврозы составляли лишь небольшой процент всех заболеваний; в иностранных армиях как в войну 1914—1918 гг., так и во вторую мировую войну этот процент был выше.

Имеются указания, что во время боев в Норвегии у англичан в некоторых госпиталях общего типа больные неврозами составляли 30,0%. В Ливии, где операция была недлительна и успешна для англичан, насчитывалось около сотни случаев военных неврозов. При этом характере войны в тушпеской кампании резко возросло количество этих заболеваний: вначале они составляли около 2,0% всех потерь. Впоследствии, по мере того как операции заканчивались, они возросли до 10,0% и даже до 15,0%. В американской армии, почти не имевшей боевого опыта, соответствующие цифры были еще выше.

По возрасту болевшие неврозами распределялись следующим образом (табл. 12).

Таблица 12

Распределение неврозов по возрастным группам (в процентах)

Форма невроза	Возраст					Всего
	до 20 лет	20—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	
Неврастения . . .	5,0	40,6	40,5	13,2	0,7	100,0
Психастения . . .	2,9	70,6	17,7	8,8	—	100,0
Истерия	14,1	46,9	26,8	11,5	0,7	100,0
Реактивные неврозы	7,7	41,3	32,7	17,8	0,5	100,0

По годам войны количество заболеваний неврозами изменялось незначительно. Если общее число их за весь период войны принять за 100, то по годам они распределяются следующим образом: первый год — 26,0%, второй год — 27,0%, третий год — 27,0% и четвертый год — 20,0%. Таким образом, за первые три года войны относительное количество зарегистрированных заболеваний неврозами почти не менялось, а за последний год уменьшилось.

Лечение неврозов в последний год войны было более успешным, и они излечивались быстрее, чем в начале войны.

Длительность лечения больных неврозами, как показывает табл. 13, в последний год войны по сравнению с первым годом ее заметно сократилась.

В среднем лечение всех неврозов в последний год войны продолжалось не более месяца, а неврастении и психастении даже меньше.

Вернувшиеся в строй после лечения (а их было подавляющее большинство) лечились в среднем 26 дней, а выбывшие из армии — 56 дней.

Следует вспомнить, что лечение неврозов в период первой мировой войны (1914—1918 гг.) встречало значительные трудности. Невротические расстройства часто бывали очень стойкими и держались до окончания войны.

Таблица 13

Длительность лечения неврозов (в днях)

Форма невроза	Длительность лечения		
	первый год	последний год	в среднем за 4 года
Неврастения	26	24	25
Психастения	37	25	34
Истерия	42	30	35
Реактивные неврозы . .	39	30	36
В среднем по всем неврозам	34	27	32

Уже и тогда складывалось мнение о целесообразности лечения неврозов, особенно истерических, не в глубоком тылу, а в районе, относительно близком к фронту, в специальных лечебных учреждениях, с установкой на продолжительность лечения до одного месяца и на последующее возвращение излеченных на фронт, в действующие войска.

В период Великой Отечественной войны в Советской Армии это было осуществлено путем создания специализированных госпиталей и отделений как на фронте, так и в тылу, что сыграло решающую роль в деле правильного и эффективного лечения больных неврозами и способствовало научной разработке вопросов их терапии. За годы войны из военных госпиталей вышло много научных работ, а обмен опытом производился уже с первого года войны не только через печать, но и личным общением врачей на многочисленных научных конференциях на всех фронтах.

Больные неврозами истощения и перенесшие инфекции или интоксикации пользовались санаторным лечением. Для больных истерией санаторное лечение справедливо считалось противопоказанным, а для больных реактивными неврозами в нем не было надобности.

Из новых лекарственных средств при лечении неврозов применялись так называемые корковые стимуляторы: фенамин и первитин. Опыт, однако, показал, что иногда они способствовали лишь временному общему улучшению и повышению работоспособности, впоследствии же сказывались в отрицательные стороны их действия. Бромистые соли, препараты валерианы и люминал в небольших дозах, давно и широко применявшиеся при лечении неврозов, не имели этих отрицательных сторон и применялись с неизменным успехом.

Хорошие результаты при лечении неврозов давали физические методы лечения, в том числе и лечебная физкультура, получившая столь широкое распространение в наших военных госпиталях в период Великой Отечественной войны. Применялась также трудовая терапия. Все же на первом плане при лечении неврозов, особенно истерических, всегда стояла психотерапия. Чаще всего применялось лечение убеждением и прямым или косвенным внушением; косвенное внушение нередко сочеталось с электризацией. Появился даже не очень удачный термин — «электросуггестия».

Многие другие методы лечения неврозов — препаратами кальция, ингаляциями эфира, внутривенным введением алкоголя и т. п. — также давали положительные результаты; важную роль играл и при этих методах элемент внушения.

Понятно, что в Советской Армии не допускалось и мысли о таких жестоких и оскорбляющих достоинство больного методах лечения, как изоляция больных неврозами внутри лечебного учреждения, применявшаяся в Германии. Больных там помещали в деревянные каюты, к которым приставляли служителей, запрещающих свидания и разговоры с окружающими. Недопустимыми у нас считались и «диететические» способы лечения больных путем ограничения пищи, как это делал Бинсвангер, или молочной диеты, при помощи которой Ендраассик в Германии «брал истериков измором». Не применялась и электризация сильными токами по Кауфману и Кереру, довольно широко распространенная в иностранных армиях, — так называемый способ «лечения нападением врасплох», при котором болезненные электризации сочетались с требованием выполнения определенных активных движений под военную команду.

Применявшиеся в Советской Армии методы лечения были всегда гуманными и культурными и всегда отражали высокое уважение к личности солдата, которое постоянно и неизменно проявлялось со стороны офицеров, медицинского персонала и гражданского населения.

В прошлом как в иностранных армиях, так и в царской армии в России заболевшие истерией нередко третировались как симулянты или «ненастоящие» больные, что отрицательно сказывалось на течении заболевания. В Советской Армии правильное отношение к заболевшему истерией как к больному, который может с помощью врача преодолеть свои болезненные проявления, имело большое психотерапевтическое значение и способствовало тому, что процент выздоровлений оставался все время высоким.

Учитывалась и возможность неблагоприятных патогенных влияний и принимались меры к тому, чтобы избежать их. В этом направлении велась работа со средним и младшим медицинским персоналом, также давая положительные результаты.

В отдельных случаях, главным образом при лечении больных с истерическими расстройствами, применялось и гипнотическое внушение, но обычно в нем не было необходимости. Применение этого метода лечения не культивировалось и потому, что он имеет отрицательные стороны.

В то время как в иностранных армиях, особенно в американской, в трактовке неврозов господствовал фрейдизм, а в лечении их — психоанализ по Фрейду, со стороны советских врачей к этой теории и к этому методу было совершенно отрицательное отношение. Реакционность фрейдизма и его полная практическая бесплодность, а значит и вредность, стали очевидными еще задолго до войны.

В период первой мировой войны в качестве психотерапевтического мероприятия при неврозах нередко рекомендовалось обещание предоставить отпуска военнослужащим. В Советской Армии во время Великой Отечественной войны это не практиковалось, да и сами больные к этому не стремились. Отпуска давались в отдельных случаях при каких-либо особых обстоятельствах. Как правило, при эмоциональных неврозах, в особенности при истерии, отпуск считался нецелесообразным, а лечение проводилось и заканчивалось чаще всего в армейском районе.

Опыт Великой Отечественной войны дал возможность оценить правильность физиологической трактовки тех особенностей высшей нервной

десятельности, которые обнаруживаются при неврозах. Он показал, что физиологическая теория неврозов, созданная И. П. Павловым, — одно из крупнейших достижений нашей отечественной науки — оказалась действенной и необходимой для понимания сущности и особенностей неврозов, наблюдавшихся в действующей армии.

Вместе с тем совершенно очевидно, что физиологическое понимание неврозов, возникающих у человека, не может быть сведено к их упрощенной, схематической трактовке. Советские врачи всегда учитывали и учитывают роль социальных факторов как в возникновении и развитии, так и в особенности в устранении невротических расстройств. В проявлениях неврозов, особенно истерических и реактивных, отражаются не только элементы общебиологических реакций, но и специфика человеческого поведения с его социальной обусловленностью. Практические успехи в деле лечения неврозов в период Великой Отечественной войны свидетельствуют о правильности взглядов советских невропатологов и психиатров.

Врачи — невропатологи и психиатры, состоявшие в рядах Советской Армии и Военно-Морского Флота к началу Великой Отечественной войны, были значительно более подготовлены в области своей специальности, чем военные врачи в 1914 г. Они располагали материалами, накопленными в результате изучения эпидемического энцефалита и обусловленных им подкорковых расстройств, новейшими данными, полученными при изучении других инфекционных, токсических и травматических заболеваний головного мозга, многими новыми лечебными средствами, а также опытом применения физиологической теории для объяснения клинических фактов.

Все это способствовало и более правильному отношению к неврозам, возникавшим в условиях действующей армии, и более эффективному, чем когда-либо раньше, лечению больных.

Г Л А В А II

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общие данные

В Советской Армии в течение Великой Отечественной войны болезни периферической нервной системы составляли половину всех болезней нервной системы вообще.

По составу эта группа болезней распределялась следующим образом: полиневриты — 2,1%, пояснично-крестцовые радикулиты и невриты — 87,4%, остальные радикулиты и невриты — 7,2%, остальные невралгии — 3,6%.

Распределение отдельных форм заболеваний периферической нервной системы по возрастам указывает, что в младших возрастных группах чаще, чем в более старших, встречались полиневриты, невриты и радикулиты, в то время как люмбаишиалгии значительно чаще встречались в старших возрастных группах.

Аналогичные данные характеризуют возрастной состав больных различными формами периферических заболеваний.

Лишь $\frac{1}{3}$ всех случаев ишиаса и люмбаишиалгии наблюдалась у людей, не достигших 30-летнего возраста, а остальные $\frac{2}{3}$ падали на возраст старше 30 лет; в то же время при других болезнях периферической нервной системы процент больных в возрасте до 30 лет достигал 45,2—52,0.

Несмотря на то, что эти заболевания лишь в исключительно редких случаях могли представлять опасность для жизни, и несмотря на пообщо относительно благоприятный прогноз этих состояний, все же их результатом являлась большей частью временная потеря бое- и трудоспособности. При этом наиболее благоприятно протекали невралгии отдельных нервов, включая и седалищную невралгию, или так называемый ишиас, тогда как полиневриты отличались более длительным течением и давали значительно больше остаточных симптомов.

Советские невропатологи в течение Великой Отечественной войны занимались углубленным изучением этой группы больных, тщательно разрабатывая диагностику заболеваний, патогенез, клинику и терапию. Это было тем более важно, что в главе о болезнях периферической нервной системы до последнего времени оставалось много неясностей; существовало чрезвычайно пестрое и разноречивое выделение разными авторами отдельных болезненных форм, что, естественно, затрудняло как их диагностику, так и прогноз в отношении длительности заболевания, столь необходимый для правильного планирования этапного лечения.

В период Великой Отечественной войны под руководством Б. С. Дойникова его сотрудниками подробно изучались различные вопросы, от

носящиеся к последствиям ранений и заболеваниям периферической нервной системы. Ниже приводятся результаты исследований патологической анатомии невритов.

Патологическая анатомия невритов и полиневритов

Морфологические изменения в нервных стволах при невритах заключаются в развитии патологических процессов в паренхиме нервов, т. е. в осевых цилиндрах, миелиновых оболочках и шванновских клетках нервных волокон, и в строме нервов — соединительнотканых оболочках, окуты-

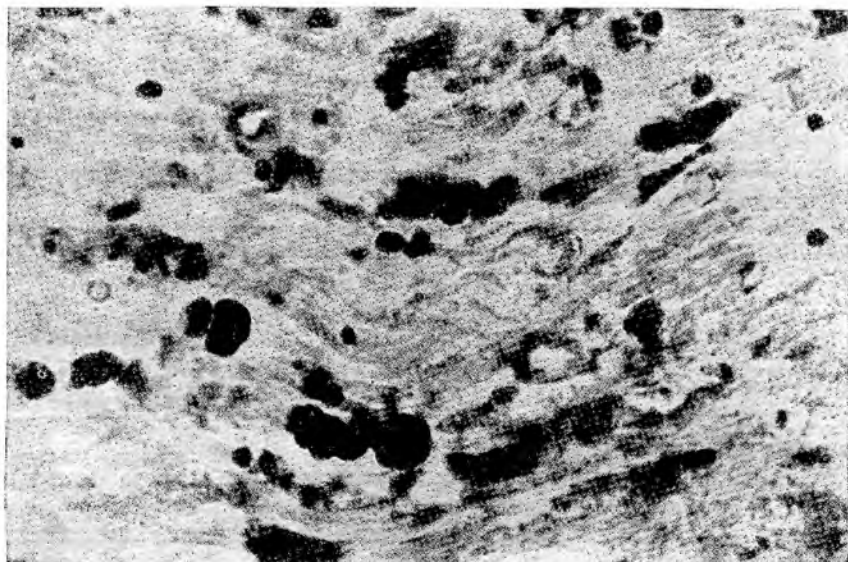


Рис. 1. Дифтерийный полиневрит. Верхний гортанный нерв. Увеличение продуктов распада миелина в миелиновых нервных волокнах. Метод Марки (препарат О. П. Вишневской).

вающих каждое нервное волокно (эндоневрий), каждый пучок нервных волокон (периневрий) и группы пучков, образующих нервный ствол (эпиневрий). Как показывает патогистологическое изучение нервных стволов при заболеваниях невритами и полиневритами, миелиновые нервные волокна являются наименее устойчивыми и подвергаются поражению в первую очередь (В. С. Дойников и др.). В зависимости от характера и тяжести действующей вредности (инфекция, интоксикация, расстройства питания, нарушение кровообращения), изменения в паренхиме миелиновых нервных волокон развиваются с преобладанием периаксонального сегментарного процесса или же валлеровского перерождения, т. е. некролиза нервных волокон. Одновременно в строме нерва происходят явления воспаления с отеком и инфильтратами в оболочках или же развиваются реактивные изменения в результате дегенерации нервных волокон.

Периаксональный сегментарный процесс в миелиновых нервных волокнах начинается с расстройства обмена, что обнаруживается по увеличению количества так называемых эльдгольцевых телец в прото-



Рис. 2. Дифтерийный полиневрит, срединный нерв. Большое количество π -гранул в протоплазме шванновских клеток. Метод Ниссля (препарат клиники нервных болезней Военно-Медицинской Академии).

Художник Л. А. Васнецова

плазме шванновских клеток пораженных межкольцевых сегментов. Эти тельца, образующиеся из миелина в результате его расщепления до стадии жирных кислот (Б. С. Дойников), встречаются и в норме в перинуклеарной зоне протоплазмы шванновских клеток в виде единичных глыбок или паробразных телец, окрашенных в разные оттенки черного цвета на осмированных препаратах по Марки. В начальных стадиях неврита такие тельца скопляются по ходу мягкотных волокон четкообразно или глыбками в значительно большем количестве, чем в норме (рис. 1). Таким же продуктом биологического превращения миелина являются так называемые π -гранулы, по своему химическому составу относящиеся к протонамам, которые

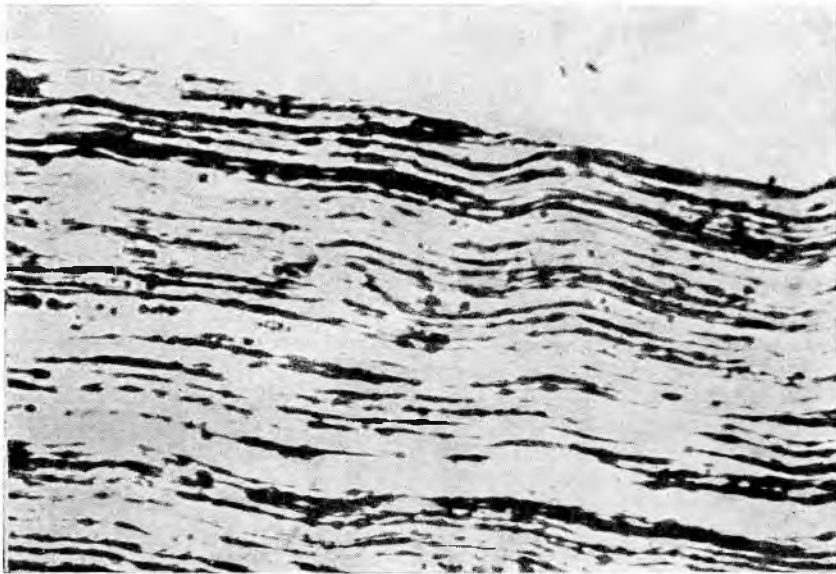


Рис. 3. Авитаминозный и дистрофический полиневрит. Срединный нерв. Периаксональный дегенеративный процесс, истончение и частичная демиелинизация мягкотных волокон. Метод Вейгерта (препарат Е. А. Бычковой).

с возрастом накапливаются в протоплазме шванновских клеток у здоровых людей в виде чешуек и глыбок, окрашивающихся в розово-красный цвет тиовином. Количество π -гранул в начальных стадиях периаксонального поражения также бывает резко увеличено (рис. 2). Нарастающее расщепление мягкотной оболочки, начинающееся с внешних слоев и захватывающее постепенно более глубокие, делает ее поверхность в пораженных сегментах неровной. В отдельных участках мягкотная оболочка совсем исчезает, и происходит полная демиелинизация осевых цилиндров (рис. 3).

Осевые цилиндры также подвергаются значительным изменениям в участках полной или частичной демиелинизации. Калибр их меняется, участки с утолщениями, имеющими вид вздутый с набухшими и раздвинутыми нейрофибриллами, чередуются с участками резкого истончения. Тут же встречаются боковые выросты из осевых цилиндров в виде толстых выпячиваний или тонких волнистых веточек, которые проходят недалеко

вперед и идут рядом с основным стволом, иногда обвивая его, и заканчиваются колбовидным утолщением или распадаются на глыбки и зерна. Эти боковые ростки, отходящие от измененного осевого цилиндра, указывают на сохранность в нем регенеративной способности (Б. С. Дойников). За пределами пораженного сегмента осевой цилиндр имеет нормальный объем и обычную гладкую поверхность.

Шванновские клетки в пределах пораженных сегментов подвергаются прогрессивным изменениям. Ядра часто набухают, сильно окрашиваются, протоплазма увеличивается в объеме, в перинуклеарной зоне скопляются продукты расщепленного миелина, разросшиеся отростки обволакивают измененный осевой цилиндр и его боковые ответвления. Нередко

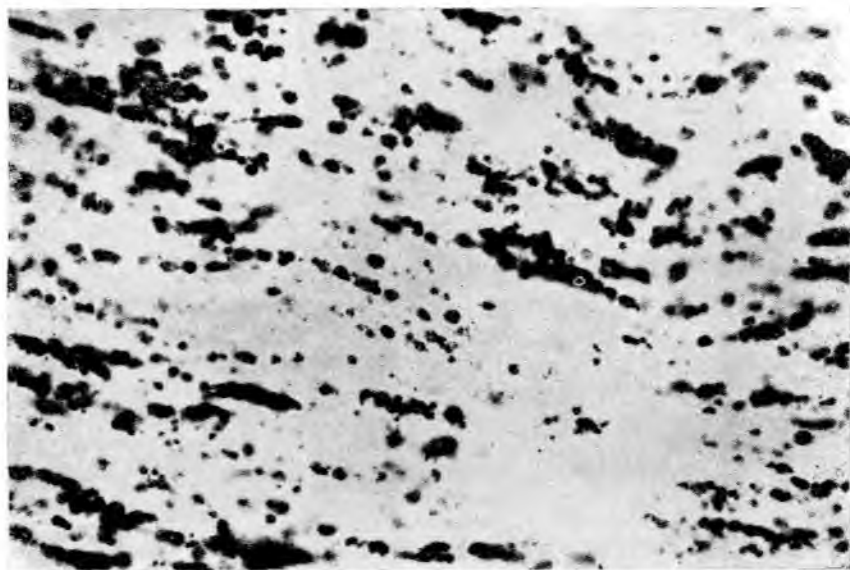


Рис. 4. Алтамияновый и дистрофический полиневрит. Большеберцовый нерв. Валлеровское перерождение нервных волокон, распад миелина. Метод Вейгерта (препарат Е. А. Быченковой).

при скоплении больших количеств расщепленного миелина осевой цилиндр отесняется в краевые отделы разросшейся протоплазмы шванновской клетки.

При тяжелом поражении паренхимы нервных стволов сегментарный периаksonальный дегенеративный процесс может перейти в валлеровское перерождение отдельных нервных волокон, т. е. в их некролиз. Иногда сразу в развитии заболевания преобладает валлеровское перерождение нервных волокон.

В первом случае на месте периаksonального поражения истонченный осевой цилиндр разрывается, и весь отделившийся периферический конец его подвергается распаду. Целость мякотной оболочки также нарушается, она распадается на крупные капли, которые заключают внутри себя обломки осевого цилиндра. Такие нервные волокна, окрашенные гематоксилином по Вейгерту в черный цвет, кажутся состоящими из цепи черных или серых шаров, глыбок или овалов разной величины, часто не связанных между собой (рис. 4). Шванновские клетки подвергаются

особенно выраженным прогрессивным изменениям, гораздо более резким, чем при периаксональном поражении. Ядра их набухают, сильно окрашиваются, часто меняют форму, сжатые массами распадающегося миелина и осевого цилиндра. Рано появляются фигуры кардиокинетического деления ядер шванновских клеток. Протоплазматическое тело шванновских клеток увеличивается, заключая в себе распавшийся миелин и осевые цилиндры, отростки протоплазмы образуют сплошные синцитиальные тяжи на месте нервных волокон, подвергшихся некролизу. При бурно протекающих патологических процессах, как это бывает при первичных инфекционных полиневритах, большая часть нервных волокон сразу подвергается валлеровскому перерождению.

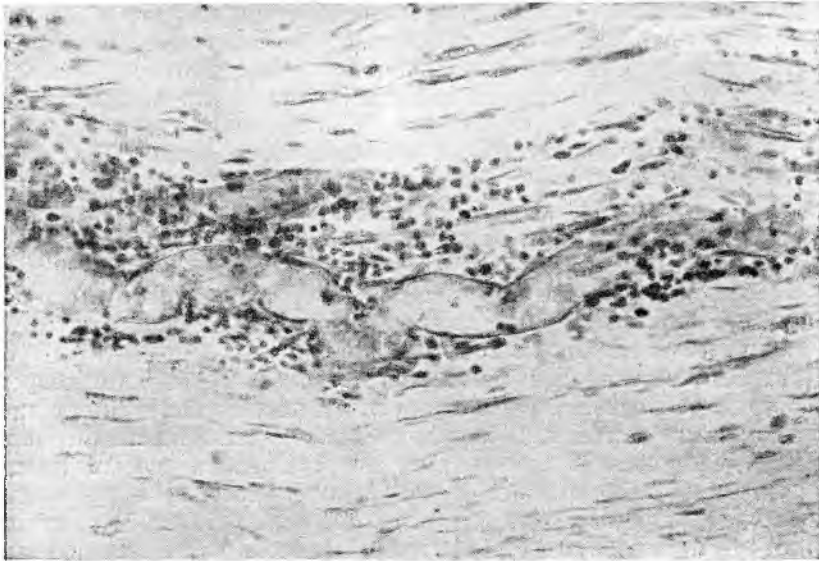


Рис. 5. Инфекционный полиневрит. Локтевой нерв. Инфильтрат из лимфоцитов и плазмобластов в эндоневрии. Метод Нисселя (препарат клиники нервных болезней ВМА).

Одновременно с поражением паренхимы нервных волокон в соединительнотканых оболочках развиваются также значительные изменения, которые иногда являются первичными (случай полиневрита, протекавшего как восходящий паралич Ландри, описанные Б. С. Добниковым). Если воспалительный процесс развивается первично, как это описано при вирусных заболеваниях, по ходу сосудов оболочек нерва обнаруживаются инфильтраты, состоящие чаще всего из лимфоцитов и плазмобластов; эти же клетки бывают рассеяны в эндоневрии между нервными волокнами (рис. 5). Ткань оболочек нередко бывает отечной, стенки сосудов изменены; отмечается набухание ядер эндотелия капилляров, утолщение мышечной оболочки артерии, иногда тромбы в просвете сосудов. Плазмобласты кровяного и тканевого происхождения собираются по ходу нервных волокон, облепляя шванновские клетки, часто внедряясь в них, и накапливают в своей протоплазме продукты распада миелина и осевых цилиндров. Клеточные тела этих макрофагов состоят из большого количества

ячей, в которых заключаются капли расщепленных липоидов (рис. 6). Фибробласты оболочек также подвергаются прогрессивным изменениям; нередко появляются в значительном количестве плазматические и тучные клетки. В дальнейшем постепенно происходит освобождение перерожденных пучков нервных волокон от продуктов распада. Макрофаги скапливаются главным образом по ходу капилляров и лимфатических щелей оболочек, в протоплазме фибробластов и покровных клеток оболочек обнаруживаются мельчайшие капли липоидов. В случаях полиневритов с развитием патологического процесса по типу сегментарного периаксонального поражения, как, например, при дифтерийном полиневрите (О. П. Вишневецкая), изменения в соединительнотканых оболочках носят преимущественно реактивный восстановительный характер, т. е. преобладают процессы накопления и уборки продуктов распада в макрофагах тканевого происхождения. Для полиневритов ишемической этиологии, развивающихся по типу периаксонального поражения, переходящего частично в некролиз нервных волокон, характерно резкое утолщение оболочек нервных стволов за счет разрастания фиброзной ткани.

Поражение значительно более стойких безмякотных волокон выражается в изменениях осевых цилиндров, подобных описанным при периаксональных процессах в мякотных волокнах. В случаях разрыва осевого цилиндра развивается картина валлеровского перерождения периферического конца. Шванновские клетки претерпевают уже описанные прогрессивные изменения, сегментарные или на протяжении всего распавшегося волокна, накапливая продукты распада осевого цилиндра и подготавливая пути для восстановления волокна.

Процессы восстановления в нервных стволах протекают одновременно с процессами распада, химического расщепления и удаления остатков погибших нервных волокон. В случаях с преобладанием периаксонального процесса (дифтерийный полиневрит) непрерывность осевых цилиндров не нарушается, тем не менее в измененных участках обнаруживаются признаки регенерации, о которых говорилось раньше. Практического значения эти проявления регенеративной способности непрерывных осевых цилиндров не имеют, так как молодые побеги часто подвергаются распаду. Регенерация нервных волокон при периаксональном поражении заключается в восстановлении мякотной оболочки.

В нервных волокнах, подвергшихся валлеровскому перерождению, явления регенерации всегда начинаются выше уровня перерыва, в области старого осевого цилиндра, сохранившего свою непрерывность и связь с нервной клеткой сегментарного центра. На уровне перерыва старый осевой цилиндр часто подвергается распаду на зернистые массы, несколько выше перерыва очень быстро обнаруживается утолщение осевого цилиндра, набухание нейрофибрилл и начало отхождения боковых отростков. В дальнейшем эти побеги растут вперед вдоль старого ствола, иногда обвивая его, иногда отклоняясь в боковых направлениях, и огибают скопления продуктов распада перерожденной части нервного волокна. Часть молодых отростков подвергается зернистому распаду, другие растут дальше вперед внутри протоплазматических тяжей шванновских клеток, имея волнистый ход, вздутия и утолщения, и заканчиваются или колбовидными вздутиями, или постепенным истончением. Таким образом происходит невротизация подвергшихся перерождению отделов нервных стволов. Значительно позднее наступает миэлинизация молодых осевых цилиндров, причем к этому времени каждый тяж шванновского синцития содержит

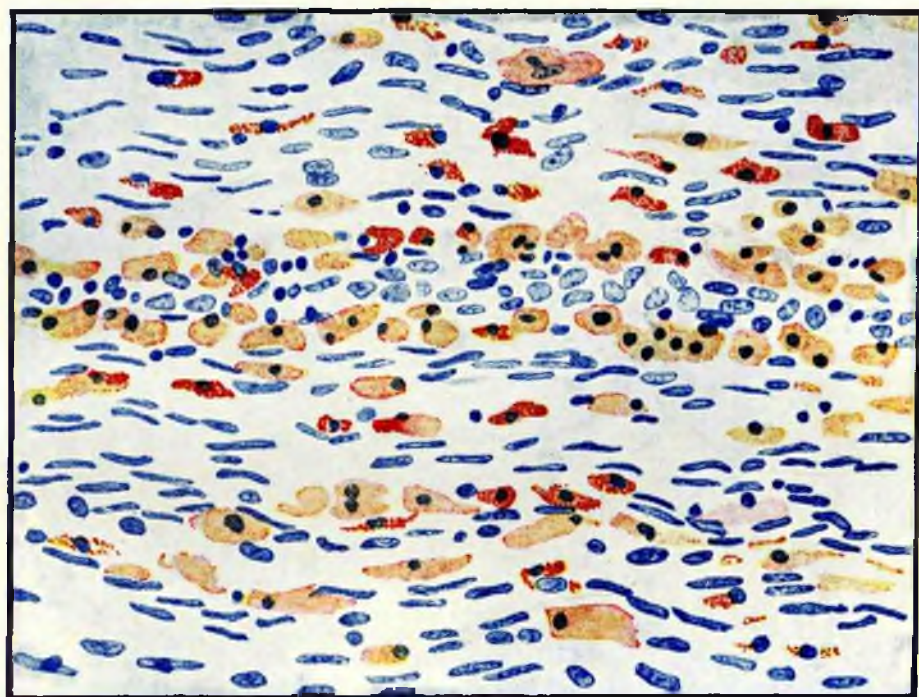


Рис. 6. Авиtaминозный и дистрофический полиневрит, большеберцовый нерв. Накопление продуктов распада миелина в шванновских клетках, в макрофагах эндоневрия и в покровных клетках периневрия. Окраска шарлах-рогом (препарат Е. А. Быченковой).

Художник Л. А. Васнецова.

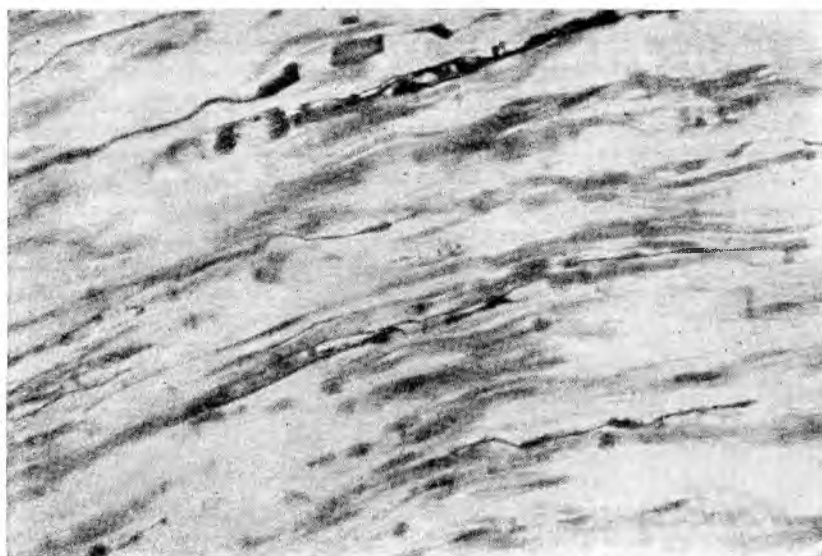


Рис. 7. Авитаминозный и дистрофический полиневрит. Седалищный нерв. Скудная и патологическая регенерация: малое количество молодых осевых цилиндров, часть которых с грубыми утолщениями, сплетение тончайших веток и распад отдельных из них. Метод Кахали-Фаворского (препарат Е. А. Быченко-вой).



Рис. 8. Авитаминозный и дистрофический полиневрит. Большеберцовый нерв. Разрыв молодого осевого цилиндра с образованием булаво-видных утолщений на разошедшихся концах. Метод Кахали-Фаворского (препарат Е. А. Быченко-вой).

по одному осевому цилиндру. Образование миелина происходит в результате взаимодействия осевого цилиндра и шванновской клетки при ослаблении или прекращении воздействия вредности; в противном случае большинство молодых осевых цилиндров остается безмякотным. В зависимости от тяжести и характера поражения способность к восстановлению осевых цилиндров различна. В случае авитаминозного и дистрофического полиневритов, при которых преобладал некролиз нервных волокон, регенерация была скудной и носила патологический характер. Молодые осевые цилиндры часто или распадались на глыбки и зерна, или оканчивались грубыми вздутиями, или переплетались между собой, давая тонкие боковые веточки, которые тут же распадались (рис. 7 и 8).

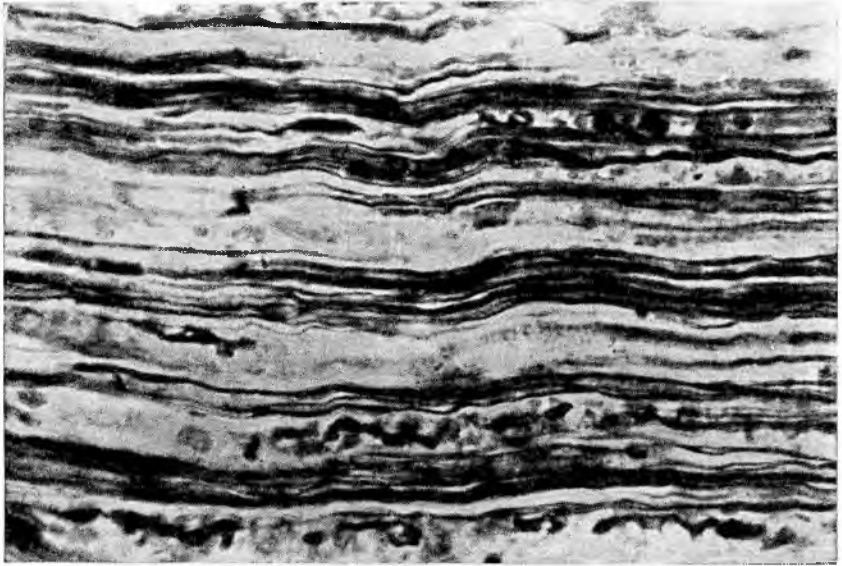


Рис. 9. Мышьяковый полиневрит. Большеберцовый нерв. Распад волокон крупного и среднего калибров (обломки осевых цилиндров) и хорошая сохранность тонкокалиберных волокон, которые проходят волнистыми пучками. Метод Кахала (препарат Н. А. Гандельмана).

Тяжелое поражение мягкотных нервных волокон при мышьяковом полиневрите, когда масса осевых цилиндров распадалась на отдельные фрагменты, не сопровождалось явлениями регенерации центральных концов прерванных осевых цилиндров. В этих случаях поражала стойкость безмякотных волокон, которые имели неизменный вид и пучками проходили между обломками осевых цилиндров мягкотных волокон (рис. 9).

В случаях ишемических невритов (Д. И. Папченко, В. В. Семенова-Тян-Шанская) развивается живая регенерация своеобразного характера. Молодые осевые цилиндры в большом количестве разрастаются в оболочках нервных стволов, образуя там окончания в виде причудливых разветвлений, напоминающих иногда деревца. Разная способность осевых цилиндров к регенерации при полиневритах зависит, по мнению Б. С. Дойникова, от распространения процесса на протяжении нервных волокон. Если бывают поражены в той или иной степени первые клетки сегментар-

ных центров, восстановление соответствующих осевых цилиндров нарушается.

Исходное состояние пораженных нервных стволов может быть различным. В благоприятных для регенерации случаях, например при прекращении интоксикации, нервные стволы содержат большое количество безмякотных молодых осевых цилиндров, продукты распада постепенно переходят в оболочки и удаляются за пределы нервных стволов. В случаях тяжелого и особенно длительного поражения (авитаминоз и дистрофия, ишемия) регенеративные явления скудны и носят патологический характер; на далекое расстояние прорастает лишь небольшое количество осевых цилиндров, единичные из которых одеты мякотной оболочкой (рис. 10).

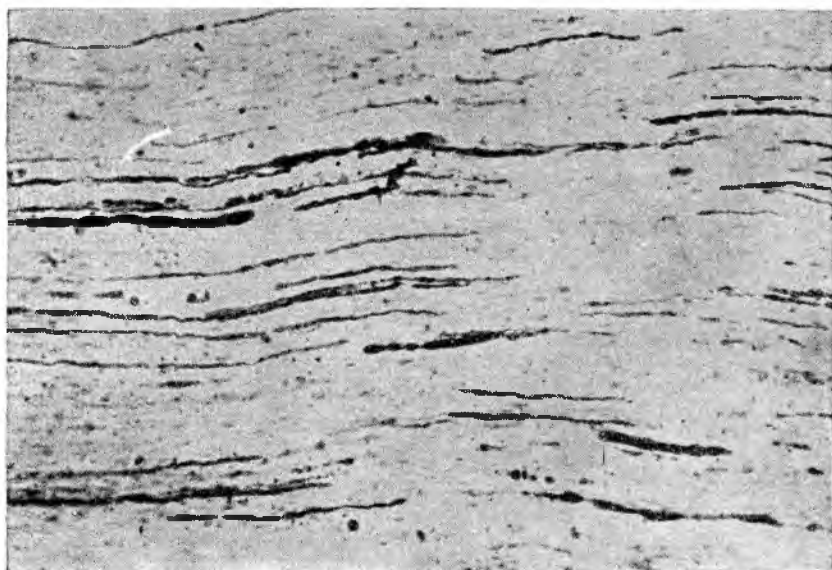


Рис. 10. Ишемический полиневрит. Срединный нерв. Небольшое количество нервных волокон с неровной и прерывистой мякотной оболочкой. Метод Вейгерта (препарат Е. А. Успенского).

Запустевшие тяжи шванновских клеток претерпевают атрофические изменения, фиброзная ткань оболочек резко утолщается.

Патологические процессы, развивающиеся в паренхиме и строме нервных стволов, находятся в тесной связи между собой. С одной стороны, характер поражающего начала обуславливает развитие первичных изменений в строме (воспалительные явления) или в паренхиме (периаксональный процесс, валлеровское перерождение). С другой стороны, один и тот же этиологический момент, как показывают экспериментальные исследования, может вызвать преобладание воспалительных или дегенеративных явлений, в зависимости от бурного или медленного развития заболевания. Периаксональное поражение мякотных нервных волокон, изменение контура и объема осевых цилиндров безмякотных волокон, переходящее в валлеровское перерождение, т. е. в некробиоз, и непосредственно развивающийся некробиоз мякотных и безмякотных волокон являются теми реакциями паренхимы нервных стволов, кото-

рые обуславливают различную клиническую картину неврита. Не подлежит сомнению, что формы, протекающие с преимущественным периаксональным поражением, например, дифтерийные полиневриты, имеют лучший прогноз.

Локализация патологического процесса при полиневритах может быть разнообразной. Известно, что нейротропные вирусы и токсины обладают способностью распространяться вдоль нервных стволов. Наличие таких форм полиневритов, как восходящий паралич Ландри, является ярким доказательством этого. Микроскопические исследования в случаях паралича Ландри показали развитие воспалительного процесса по ходу нервных стволов вплоть до экстрадуральных отделов корешков (Б. С. Дойников).

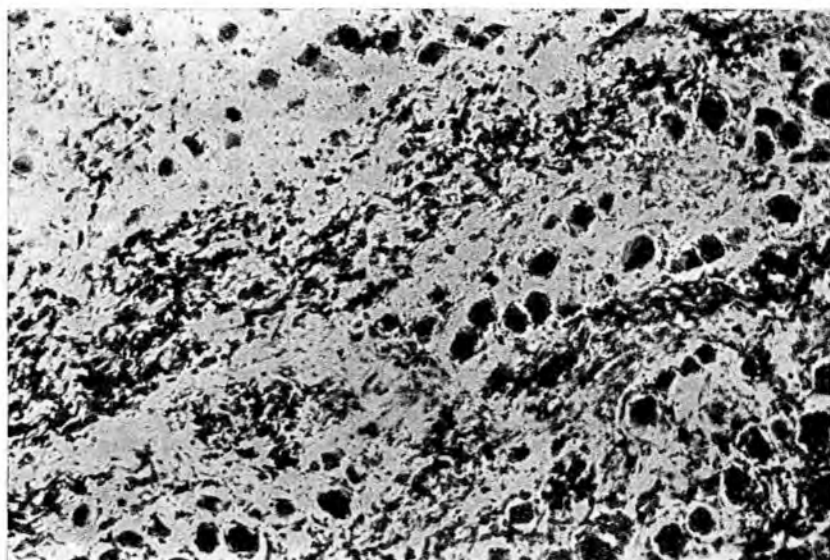


Рис. 11. Дифтерийный полиневрит. Чувствительный узел на уровне грудного отдела. Периаксональное поражение интраганглионарных нервных волокон — скопление продуктов расщепленного миелина в шванновских клетках и макрофагах по ходу волокон. Окраска шарлахромом (препарат О. И. Вишневской).

В то же время существуют вторичные инфекционные полиневриты с выраженным предрасположением к поражению определенных отделов периферической нервной системы. Например, при дифтерийных полиневритах бывают преимущественно поражены стволы блуждающего и глазодвигательного нервов, а также нервные волокна внутри чувствительных узлов (рис. 11). При отравлении свинцом известно преимущественное поражение дистальных отделов лучевых нервов, тогда как в корешках на уровне плечевого и пояснично-крестцового сплетений и в проксимальных отделах нервных стволов и мышечных ветвей пораженных волокон не обнаруживалось (А. С. Костенецкий).

При авитаминозном полиневрите (при недостаточном поступлении в организм витамина B_1 с пищей или при неспособности организма усваивать его) в основе лежит дегенеративный процесс, причем интенсивность изменений нервных волокон, как правило, резко выражена в дистальных

отделах нервных стволов. Особенно тяжелые изменения возникают в концевых разветвлениях нервных волокон. Для двигательных волокон этот факт был впервые установлен Б. С. Дойниковым. Изменения в корешках, особенно в передних, и в белом веществе спинного мозга незначительны. Реакция соединительнотканых элементов в нервных стволах имеет вторичный характер и выражена слабо. Изменения в головном мозгу тоже выражены слабо. В далеко зашедших случаях в процесс вовлекается и периферический отдел вегетативной нервной системы. Патологические изменения возникают как в клетках нервных узлов, в том числе и заложенных во внутренних органах, так и в нервных волокнах. Глубокие изменения развиваются в скелетных мышцах и в мышце сердца; мышцы теряют свою поперечную исчерченность и подвергаются жировой или гиалиновой дегенерации.

Патоморфология экспериментального бери-бери обогатилась за годы войны исследованиями А. А. Селезеновой, выполненными под руководством Б. С. Дойникова и витаминолога А. А. Шмидта.

А. А. Селезенова производила свои эксперименты с крысами. Изменения в нервной системе и в ряде внутренних органов она изучала в динамическом разрезе, разбив животных на группы по тяжести возникшего заболевания (в зависимости от длительности содержания их на безвитаминовой диете). Это позволило ей прийти к определенному заключению относительно патогенеза изменений в нервной системе при авитаминозе В₁. Основные результаты ее исследований следующие.

В клеточных элементах коры мозга не обнаружилось существенных изменений. В многоклеточных клетках ядер черепных нервов (XII, IX, X, III и особенно V) наблюдались явления тяжелого поражения. Мозжечок без особых изменений; только отдельные клетки Пуркинье были тяжело поражены. В спинном мозгу сравнительно тяжело поражены были клетки передних в боковых рогах; в волокнах белого вещества изменения были выражены весьма слабо. Изменения в клетках межпозвоночных узлов умеренные, в ганглионах — резкие. В периферических нервных стволах изменения были выражены нерезко, но в концевых разветвлениях двигательных волокон они были очень тяжелыми. Значительно тяжелее были изменения в различных отделах вегетативной нервной системы. В далеко зашедших случаях почти все нервные клетки в солнечном сплетении и сердечных узлах были изменены; равным образом обнаруживались изменения и во многих отходящих от этих узлов волокон. В звездчатом узле только у некоторых животных нормальные клетки количественно преобладали над измененными. В клетках узлов и в волокнах пограничного симпатического ствола изменения имели умеренно выраженный характер.

Резюмируя результаты своих исследований, А. А. Селезенова приходит к заключению, что наиболее тяжелые изменения при авитаминозе В₁ происходят в узлах вегетативной нервной системы; по тяжести изменения за ними следуют концевые разветвления нервных волокон в мышцах и в самих мышечных волокнах; наименьшие изменения обнаружены в головном и спинном мозгу. Так как аналогичные, но менее интенсивные изменения имели место у животных, полностью сохранивших аппетит и вес, она решительно высказывается против точки зрения некоторых авторов, объяснявших обнаруженные ими изменения в нервной системе не авитаминозом, а обусловленным им алиментарным истощением.

Данные А. А. Селезеновой имеют бесспорный интерес и для клиницистов.

Важные дополнения к существующим представлениям о патоморфологии В₁-авитаминозного полиневрита были высказаны М. И. Раузовым. Он подробно исследовал нервную систему, в особенности периферические нервные стволы, у лиц, погибших от бери-бери.

Макроскопически нервные стволы были утолщены и имели коричнево-ржавый оттенок. Эпиневральная и периневральная соединительная ткань была склерозирована с отложением в ней жировых прослоек с образованием спаек эпиневрия с сосудами и окружающими тканями.

Микроскопическое изучение нервных стволов показало, что шванновские клетки обнаруживали явления разрастания, а миелин подвергался

распаду. В центре миелиновых оболочек наблюдались широкие каналы, вследствие отщепления миелина к неврилле разбухшим аксоном. В распадающемся миелине видно было большое количество вакуолей, заполненных продуктами распада (холестериновые эфиры, цереброзиды, кералин, сфингомиелин). Местами определялся обширный некроз шванновских синцитиев с вершистым распадом миелина и проникновением его через поврежденные невриллы в эндоневральные пространства.

В аксонах было обнаружено разволокнение нейрофибрилл с образованием на них утолщений, распада на фрагменты или пылеобразные частицы.

Значительные изменения наблюдались в нервных клетках симпатических узлов и в узеловатом ганглии блуждающего нерва, приводившие к их распаду. Изменения были обнаружены также в волокнах спинного и продолговатого мозга, особенно в области сетчатого образования и в корешках черепно-мозговых нервов.

Мононевриты и невралгии

Среди заболеваний периферической нервной системы значительное место занимали мононевриты и невралгии.

Понятие невралгии, за небольшим исключением, с современной точки зрения не выражает нозологического единства. Как правильно утверждают М. И. Аствацатуров и М. С. Маргулис, различие между невритом и невралгией только количественное. От чистой невралгии существуют постепенные переходы к невритам. Несмотря на это, с точки зрения врачебной и особенно военной-врачебной практики считается целесообразным выделение невралгий как заболеваний особого вида в отдельную группу. В начале этих невралгий первенствующую роль играют различного характера и интенсивности боли, локализованные в области распространения одного или нескольких нервных стволов или их ветвей, не сопровождающиеся расстройствами чувствительности, атрофиями мышц и утратой рефлексов.

Опыт войны показал, что диагноз невралгии ставился относительно редко и притом во многих случаях лишь как предварительный, а не окончательный. Военные врачи в большинстве случаев рассматривали невралгию не как самостоятельную болезненную форму, а лишь как проявление какого-либо другого болезненного процесса, т. е. как симптоматическую невралгию. Это было вполне правильно, так как более тщательное исследование больных этой группы постоянно убеждало нас, что в этих случаях почти всегда имел место неврит, а не первичная невралгия.

Нервные волокна, составляющие основную часть периферического нерва, являются чрезвычайно ранимой тканью. Различного рода вредные воздействия — инфекции, интоксикации, охлаждение, ушибы, давление, растяжение — могут вести к нарушению проводимости нерва, вплоть до полной утраты его функций. Множественность этиологических факторов невритов и невралгий особенно отчетливо выступает в военное время, когда факторы эти нередко сочетаются.

Поэтому в период войны раннее распознавание и правильное, своевременное лечение этих заболеваний на этапах эвакуации приобретают особое значение. Эти меры способствуют быстрому выздоровлению и ускоряют возвращение в ряды действующей армии значительной части больных этой группы.

Опыт последних войн показывает, что одной из основных задач медицинской службы во время войны является организация специализированной помощи больным и раненым на этапах эвакуации, начиная от вой-

ского района до лечебных учреждений глубокого тыла включительно. Серьезного внимания в этом отношении заслуживают и больные с заболеваниями периферической нервной системы, в чем нас убеждает опыт Великой Отечественной войны.

Большого внимания эти больные заслуживают также с точки зрения военно-врачебной экспертизы. В военное время люди, страдающие невритами и невралгиями, часто подвергались освидетельствованию в комиссиях на предмет установления годности к службе или определения специальных условий, при которых они могут быть использованы в армии. Статьи расписания болезней давали широкие возможности для индивидуального подхода и принятия правильного решения в каждом отдельном случае.

Как указано выше, частота случаев мононевритов и невралгий (кроме невритов седьмого нерва, описываемых ниже в отдельной главе) составляла, по данным разработки историй болезни, 10,8% всех заболеваний периферической нервной системы. Частота же поражения отдельных нервов внутри этой группы заболеваний, по данным авторской разработки историй болезни, специально отобранных по соответствующим диагнозам, была такова: лицевой нерв — 38,0%, тройничный нерв — 23,0%, межреберные нервы — 13,0%, лучевой нерв — 11,0%, плечевое сплетение — 9,0%, срединный нерв — 3,0%, локтевой нерв — 1,0%, затылочный нерв — 1,0%, слуховой нерв — 1,0%.

В войсковом районе заболело 70,0% всех больных невритами, в армейском и фронтовом районах — 20,0% и в тыловых районах — 10,0%. В войсковом районе отмечалась, таким образом, главная масса этих заболеваний.

Длительность госпитального лечения этих больных продолжалась от 10 дней в легких случаях до 3 месяцев в случаях с затяжным течением болезни.

Это объясняется тем, что поражения различных нервов требовали в среднем неодинакового срока госпитализации: в наиболее короткие сроки (9 дней) протекало лечение межреберной невралгии; невралгии тройничного нерва требовали в среднем до 36 дней госпитального лечения; невриты оказались еще более упорными: лечение невритов плечевого сплетения занимало в среднем 57 дней, невритов лучевого нерва — 60 дней, а лицевого нерва — 61 день.

Среди мононевритов первое место по частоте случаев занимал неврит лицевого нерва. Это объясняется отчасти особенностями его анатомического положения (прохождение по узкому фаллопиеву каналу и расположение его ствола и широкой сети ветвей непосредственно под кожей лица), что делает этот нерв особенно доступным всевозможным вредным воздействиям и в первую очередь простудным влияниям.

Причина возникновения неврита лицевого нерва в $\frac{1}{3}$ случаев усматривалась в охлаждении. В качестве этиологического фактора, кроме простуды, в $\frac{1}{3}$ случаев отмечались острые инфекции; иногда поражение лицевого нерва ставилось в причинную связь с заболеванием уха. Наибольшее количество заболеваний ($\frac{2}{3}$) наблюдалось в войсковом районе. Основную массу больных составлял рядовой и сержантский состав.

Чаще всего неврит лицевого нерва развивался в октябре и декабре (15,0 и 12,0% случаев); по остальным месяцам случаи заболевания лицевого нерва распределялись довольно равномерно.

Вследствие весьма характерной клинической картины неврит лицевого нерва в большинстве случаев распознавался при первом же осмотре

ского района до лечебных учреждений глубокого тыла включительно. Серьезного внимания в этом отношении заслуживают и больные с заболеваниями периферической нервной системы, в чем нас убеждает опыт Великой Отечественной войны.

Большого внимания эти больные заслуживают также с точки зрения военно-врачебной экспертизы. В военное время люди, страдающие невритами и невралгиями, часто подвергались освидетельствованию в комиссиях на предмет установления годности к службе или определения специальных условий, при которых они могут быть использованы в армии. Статьи расписания болезней давали широкие возможности для индивидуального подхода и принятия правильного решения в каждом отдельном случае.

Как указано выше, частота случаев мононевритов и невралгий (кроме невритов седьмого нерва, описываемых ниже в отдельной главе) составляла, по данным разработки историй болезни, 10,8% всех заболеваний периферической нервной системы. Частота же поражения отдельных нервов внутри этой группы заболеваний, по данным авторской разработки историй болезни, специально отобранных по соответствующим диагнозам, была такова: лицевой нерв — 38,0%, тройничный нерв — 23,0%, межреберные нервы — 13,0%, лучевой нерв — 11,0%, плечевое сплетение — 9,0%, срединный нерв — 3,0%, локтевой нерв — 1,0%, затылочный нерв — 1,0%, слуховой нерв — 1,0%.

В войсковом районе заболело 70,0% всех больных невритами, в армейском и фронтовом районах — 20,0% и в тыловых районах — 10,0%. В войсковом районе отмечалась, таким образом, главная масса этих заболеваний.

Длительность госпитального лечения этих больных продолжалась от 10 дней в легких случаях до 3 месяцев в случаях с затяжным течением болезни.

Это объясняется тем, что поражения различных нервов требовали в среднем неодинакового срока госпитализации: в наиболее короткие сроки (9 дней) протекало лечение межреберной невралгии; невралгии тройничного нерва требовали в среднем до 36 дней госпитального лечения; невриты оказались еще более упорными: лечение невритов плечевого сплетения занимало в среднем 57 дней, невритов лучевого нерва — 60 дней, а лицевого нерва — 61 день.

Среди мононевритов первое место по частоте случаев занимал неврит лицевого нерва. Это объясняется отчасти особенностями его анатомического положения (прохождение по узкому фаллопиеву каналу и расположение его ствола и широкой сети ветвей непосредственно под кожей лица), что делает этот нерв особенно доступным всевозможным вредным воздействиям и в первую очередь простудным влияниям.

Причина возникновения неврита лицевого нерва в $\frac{1}{3}$ случаев усматривалась в охлаждении. В качестве этиологического фактора, кроме простуды, в $\frac{1}{4}$ случаев отмечались острые инфекции; иногда поражение лицевого нерва ставилось в причинную связь с заболеванием уха. Наибольшее количество заболеваний ($\frac{2}{3}$) наблюдалось в войсковом районе. Основную массу больных составлял рядовой и сержантский состав.

Чаще всего неврит лицевого нерва развивался в октябре и декабре (15,0 и 12,0% случаев); по остальным месяцам случаи заболевания лицевого нерва распределялись довольно равномерно.

Вследствие весьма характерной клинической картины неврит лицевого нерва в большинстве случаев распознавался при первом же осмотре

больного. За небольшим исключением врачи частой ставили диагноз паралича лицевого нерва в самом начале заболевания.

Лечение больных как в армейском и фронтовом, так и в войсковом районах в большинстве случаев начиналось в ближайшие дни после начала заболевания. На этапах эвакуации применялись лекарственная терапия (в основном салициловые препараты), тепловые процедуры (почти во всех случаях), широко практиковалось электrolечение, в некоторых случаях противосифилитическое лечение. В отдельных случаях одновременно применялся массаж, ионофорез и маска Бергонье. Продолжительность лечения на этапах эвакуации (в стационарных лечебных учреждениях) составляла от 2 недель до 6 месяцев; в небольшом числе случаев лечение длилось более 6 месяцев. Полностью выздоровело 66,0% всего числа больных, улучшение наступило почти у 33,0%; лишь незначительное число этих больных обнаруживало стойкие остаточные явления.

Сравнительно большое число остаточных явлений у больных объясняется неблагоприятными условиями боевой обстановки, но всегда позволявшими приступать к лечению своевременно. Следует отметить, что наилучшие результаты были достигнуты в тех случаях, когда лечение начиналось с первого дня заболевания и когда необходимые лечебно-профилактические мероприятия проводились с определенной последовательностью в соответствии со стадией заболевания.

Особо следует остановиться на вопросе о лечении неврита лицевого нерва простудно-ревматической этиологии. Госпитализировать такого больного необходимо при первой же возможности. Полезными оказались в течение первых 7—10 дней согревающие компрессы на ночь на большую половину лица (околоушную область) с заменой на день компресса теплой повязкой. Широко применялись и другие тепловые процедуры. Одновременно в начальном периоде назначали внутрь аспирин или салициловый натрий с уротропином или пирамидон в обычных дозах. С успехом применяли также сульфадiazин по 0,5 (до 4,0 в день) в течение 6 дней. Рекомендовалось носить защитные очки или глазную повязку. Если через 10—15 дней по истечении острого периода не было заметных признаков улучшения, можно было приступать к электрогимнастике и к ионизации подистым калием. Одновременно применялся массаж лица. Электротерапию в зависимости от тяжести случая применяли длительно, но с перерывами. При наличии двигательных явлений раздражения (тонической контрактуры мышц, судорожных подергиваний, содружественных движений, повышенной рефлекторной возбудимости лицевой мускулатуры) электрогимнастику прекращали и применяли диатермию или диатермоионофорез, а также стабильную гальванизацию (анод впереди ушной раковины). Использовалось также грязелечение и лечение парафином. При вторичных невритах лицевого нерва необходимо было лечение основной болезни, срочное и радикальное устранение причины заболевания. Так, при отогенных параличах — лечение ушного заболевания; при параличах сифилитического происхождения — специфическое лечение и т. д.

При определении годности к несению военной службы рядового состава больные со стойкими параличами при наличии сильно выраженного лагофтальма, если, несмотря на длительное лечение (до 3 месяцев), не наблюдалось сколько-нибудь заметных признаков восстановления функции мышц, признавались негодными к несению военной службы. Больные со стойкими парезами при отсутствии значительного лагофтальма признавались годными к нестроевой службе. К этой же группе относились лица

со стойкими парезами лицевых мышц, с явлениями вторичной контрактуры.

Второе по частоте место среди заболеваний отдельных нервов, по материалам Великой Отечественной войны, занимала **невралгия** (неврит) **тройничного нерва**, которая встречалась в 23,0% случаев общего числа мононевритов. Относительно высокая частота случаев поражения тройничного нерва объясняется, вероятно, теми многочисленными и разнохарактерными этиологическими факторами, с которыми обычно бывает связано развитие этого заболевания.

Из этиологических факторов, на которые указывали войсковые врачи, можно отметить простудные влияния (20,0% случаев), грипп (15,0% случаев), невыясненные инфекции, заболевания зубов, заболевания придаточных полостей, заболевания уха; в части случаев явной этиологической связи установить не удавалось.

Частота случаев поражения отдельных ветвей тройничного нерва оказалась следующей: больше чем в $\frac{1}{3}$ всех случаев были поражены все 3 ветви тройничного нерва; также больше чем в $\frac{1}{3}$ случаев была поражена только первая ветвь; реже встречались комбинированные поражения первой и второй ветвей, еще реже — только одной второй ветви; поражения третьей ветви, а также второй и третьей одновременно наблюдались особенно редко.

В большинстве случаев заболевание было распознано в начальном периоде без затруднений.

Лечение во всех случаях началось с момента распознавания болезни. Кроме лекарственного симптоматического лечения, широко применялись различные виды физиотерапии: тепловые процедуры, кварц, маска Бергонье, фонофорез, массаж. В $\frac{1}{3}$ случаев успешно пользовались инъекцией спирта в соответствующую ветвь тройничного нерва; в нескольких случаях были испробованы внутривенные внутривенные инъекции новокаина.

Должен быть отмечен исключительно благоприятный исход в большинстве случаев невралгий тройничного нерва. Полностью выздоровели 94,3% общего числа больных с невралгией тройничного нерва. Повидимому, в большинстве этих случаев речь шла о легких формах невралгий. Известное значение для благоприятного исхода имел, возможно, и молодой возраст больных. Наибольшее число заболеваний приходилось на людей в возрасте 25—35 лет.

То, что светлые промежутки между приступами болей, т. е. периоды, когда болезнь абсолютно ничем не выражается, могут быть весьма длительными, создавало известные трудности для экспертизы. Требовался строго индивидуальный подход с учетом патогенетических факторов и частоты, а также интенсивности болевых приступов, тем более что тяжелая невралгия тройничного нерва часто имеет хронически прогрессирующий характер.

Больные с диагнозом **межреберной невралгии** составили 13,0% общего числа больных с явлениями неврита или невралгий отдельных нервов. Причину развития невралгии межреберных нервов врачи чаще связывали в одних случаях с инфекцией или простудой, в других — с ранними грудной клетки, в части случаев этиологии заболевания установить вообще не удавалось.

Лечению этих больных во всех случаях было уделено много внимания. Широко и с хорошими результатами применялись одновременно

с лекарственным лечением разные виды физиотерапии (тепловые процедуры, кварц, соллюкс, гальвано-ионофорез и т. д.).

Среди нервных стволов конечностей по частоте случаев поражения невритическим процессом одно из первых мест занимал лучевой нерв: по материалам войны неврит лучевого нерва был отмечен в 14,0% случаев всех мононевритов. Заболевание других нервов плечевого сплетения встречалось значительно реже. Частота случаев поражения лучевого нерва обуславливается главным образом особенностями его анатомического положения: нерв проходит по задней поверхности плечевой кости, располагаясь между брюшками трехглавой мышцы и костью; на уровне средней трети плеча нерв спирально отгибает плечевую кость и переходит на заднюю поверхность предплечья. Поэтому перелом плечевой кости нередко сопровождается повреждением лучевого нерва. Кроме того, нерв этот на указанном уровне весьма часто подвергался также и более легким механическим воздействиям. Среди других причин развития неврита лучевого нерва приводились также инфекции и интоксикации. В подавляющем большинстве случаев неврита лучевого нерва паралич был обнаружен после сна.

Большинство войсковых врачей приступало к лечению параличей лучевого нерва в самом начале заболевания. Широко применялась физиотерапия, чаще в форме тепловых процедур. Наблюдались успешные результаты при применении витамина В₁ (инъектив). Исходы лечения были благоприятными: почти $\frac{9}{10}$ общего числа пострадавших полностью выздоровело.

Относительно небольшую группу составляли большие с в о с п а л е н и е м плечевого сплетения (9,0% общего числа случаев с диагнозом неврита и невралгии). Клиническая картина и течение заболевания в одних случаях напоминала чистые формы невралгии, ограниченные болями и наличием характерных болевых точек соответственно нервным стволам, в других — приближались к синдрому первичного неврита плечевого сплетения с явлениями не только раздражения, но и выпадения (гипестезии или анестезии, расстройства рефлексов, парезы).

Характеризуя эти формы общим термином «плексит», войсковые врачи, повидимому, исходили из совершенно правильных представлений о том, что разница между невритом и невралгией по существу очень условна. Провести границу между невритом и невралгией на основании клинической картины часто представлялось невозможным; и в анатомическом отношении эти формы в большинстве случаев представляют однородное заболевание. Причину развития плексита обычно усматривали в простуде, инфекции (грипп), интоксикации, травме; в некоторых случаях причина не была установлена. Все больные с первых дней заболевания пользовались лекарственной терапией (в основном симптоматической), а большинство из них — одновременно и физиотерапией.

Исходы при первичном неврите и невралгии плечевого сплетения в значительной части случаев были благоприятными: своевременно начатое и умело проведенное лечение обычно останавливало и ликвидировало процесс в течение 2—3 недель.

Полное излечение было достигнуто в $\frac{3}{4}$ всех случаев. Иногда, однако, болезнь принимала затяжной характер, что требовало постоянного и систематического лечения в продолжение многих месяцев.

Следует остановиться еще на невритах локтевого нерва, которые составляли 1,0% общего числа мононевритов. Возникновение неврита локтевого нерва войсковые врачи в большинстве случаев связывали с про-

студой. Имются наблюдения, что охлаждение действует избирательно на локтевой нерв. Невриты, возникшие на почве охлаждения, предлагали выделить в самостоятельную группу холодовых невритов. Подобного рода невриты локтевого нерва, развившиеся вследствие охлаждения, были описаны Ц. М. Агафоновой: 8 случаев невритов этой группы она наблюдала у больных, которые после огнестрельных ранений в туловище или нижние конечности в связи с условиями боевой обстановки вынуждены были длительное время лежать на снегу или на льду, а иногда и ползти, опираясь на локти. Через 10—20 дней после ранения у них развивалась картина неврита локтевого нерва с преимущественными двигательными расстройствами и атрофиями межкостных мышц и мышц возвышения мизинца. Кисть принимала вид когтистой лапы. Чувствительных расстройств и болезненности при давлении на ствол локтевого нерва в большинстве случаев не отмечалось. В 5 случаях неврит локтевого нерва был двусторонним, причем развитие его ни отморожением верхних конечностей, ни ранением их не сопровождалось.

Развитие невритов локтевого нерва при воздействии холода вполне возможно. Добавочные же травматические влияния на малозащищенный ствол локтевого нерва в *sulcus cubitalis posterior medialis* и в *sulcus ulnaris* во время переползания по снегу или по льду могут способствовать возникновению неврита локтевого нерва.

В период Великой Отечественной войны лечебно-профилактическая помощь больным с заболеваниями периферических нервов была организована в общем удовлетворительно. Большую роль в этом отношении сыграло своевременное снабжение лечебных учреждений фронтового и армейского тыла, а также войсковых районов профилактическими, лекарственными и физиотерапевтическими средствами, особенно необходимыми для оказания помощи больным невритами и невралгиями в остром периоде заболевания.

Пояснично-крестцовые радикулиты, невриты и невралгии (ишиас, ишиалгии, люмбоишиалгии)

Среди заболеваний периферической нервной системы во время Великой Отечественной войны особенно часто встречался клинический симптомокомплекс, известный под названием ишиаса, люмбоишиалгии и пояснично-крестцового радикулита.

Сущностью симптомокомплекса являются боли в пояснично-крестцовой области и по ходу седалищного нерва, связанные с поражением нижних поясничных и верхних крестцовых корешков и образуемых ими сплетений и нервных стволов. Отдельные варианты, составляющие весь комплекс, обычно различаются по этиологическому и топическому признакам, по характеру патологоанатомических изменений и присущей им клинической картине. Однако единой общепринятой нозологической классификации этих форм еще нет. По мере изучения ишиаса был выделен ряд его форм, различных по своей этиологии и патогенезу.

Большинство авторов считает необходимым различать первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический) ишиас. В числе причин вторичного ишиаса наибольшее значение отводится заболеваниям позвоночника (деформирующие спондилоартриты, спондилиты, поражения межпозвоночных дисков) и в меньшей степени — его врожденным аномалиям. Заболевания тазовых костей и их сочленений (сacroилеиты), органов

малого таза, сосудов нижней конечности (расширение вен, облитерирующий эндартериит) также могут быть причинами вторичного поражения сплетения и ствола седалищного нерва.

Этиологическими факторами первичного ишиаса считают чаще всего ревматическую инфекцию, затем грипп, сифилис, малярию, бруцеллез, тифы, вирусные инфекции; нарушения обмена веществ — подагру, диабет; экзогенные интоксикации — мышьяк, светильный и угарный газы, алкоголь, свинец (Д. А. Шамбуров, А. М. Кожебников).

Патологическая анатомия ишиаса изучена мало. Хорошо известно лишь макроскопическое состояние нерва, описанное при оперативных вмешательствах на нем по поводу упорных невралгий и в единичных случаях патологоанатомических секций.

По клинической аналогии с другими формами заболеваний периферических нервов различают невралгию и неврит седалищного нерва. В настоящее время большинство авторов, рассматривая и невралгию как очень легкую степень неврита, все же находит необходимым сохранять ее в качестве нозологической единицы, потому что в ряде случаев патологический процесс в нервном стволе не приводит к явлениям выпадения, и заболевание проявляется почти исключительно болевым синдромом.

Следующим направлением, по которому идет расчленение ишиалгического симптомокомплекса, является классификация по топоческому признаку — по преимущественной локализации патологического процесса на протяжении нервного пути от спинного мозга до периферических органов.

Вначале понятие ишиаса связывалось с представлением о поражении только ствола седалищного нерва. Позже обратили внимание на возможность локализации поражения в интраменингеальном отрезке корешков, для которой в клинической картине типичны, кроме топографии нарушения функций по корешковому типу, воспалительные изменения спинно-мозговой жидкости.

В дальнейшем деление ишиалгического синдрома на корешковый и стволковой ишиас получило признание большинства авторов. В анатомическую терминологию было введено понятие о канатице (fibrosus), соответственно чему различают стволковой ишиас, плексит, фуникулит и радикалит. Однако этой классификацией в практической работе невропатологи пользуются мало. М. С. Маргулис предполагает, что при всех известных нам клинических формах ишиаса и лумбоишиалгий основной процесс локализуется в корешковом нерве, и в соответствии с этим считает более рациональным называть эти формы пояснично-крестцовым радикалитом. Е. К. Сенип считает, что патологический процесс обычно распространяется или на ряд участков, или по всему тракту в целом, и находит возможным обозначать его словом «ишиас», дополнив последнее указанием на этиологический момент (сакроилеит-ишиас, адвексит-ишиас, флебогенный ишиас и т. д.).

Все приведенное характеризует существующую пестроту взглядов на этиологию, патогенез и топик поражения при ишиалгическом симптомокомплексе. Разнообразие и неустойчивости патогенетических построений, основанных только на клинических данных и теоретических рассуждениях, соответствует и несогласованность диагностической номенклатуры, приводящая к тому, что «многие из названий употребляются как синонимы, и под одним и тем же названием разные лица понимают различные вещи» (Л. Г. Членов). Поэтому не приходится удивляться наличию и таких крайних суждений, когда отдельные авторы заявляют, что об ишиасе вообще ничего достоверно не известно.

Отсутствие единства диагностической номенклатуры ишиалгического симптомокомплекса создает чрезвычайные затруднения при попытке обоб-

щения и сравнения данных различных исследователей, а в частности, и материалов периода Великой Отечественной войны. В историях болезни, которые велись врачами — представителями различных неврологических школ, несомненно, отразились существующие различия взглядов на патогенез заболеваний периферических нервов пояснично-крестцовой области и несогласованность диагностической номенклатуры. В ряде случаев диагнозы ишиаса, люмбагоиалгии и пояснично-крестцового радикулита употреблялись как синонимы. Поэтому вся эта группа заболеваний далее рассматривается вместе. Для нее сохраняется название ишиаса в самом широком понимании этого слова как клинического симптомокомплекса пояснично-седалищной боли различной этиологии, различного патогенеза и различной локализации.

Основным материалом для данной главы служили специально отобранные истории болезни из неспециализированных лечебных учреждений войскового, армейского, фронтового и тылового районов. Для уточнения отдельных вопросов были использованы дополнительно истории болезни из специализированных эвакуогоспиталей за все годы войны. В материале специализированных госпиталей, естественно, отражены случаи несколько более тяжелых заболеваний, чем в основном материале неспециализированных госпиталей.

Истории болезни основной группы охватывают заболевания, возникшие преимущественно в войсковом и армейском районах (70,0%) и в меньшем количестве случаев в условиях фронтового района и глубокого тыла (30,0%).

Большая часть случаев (60,0%) протекала при консультации невропатолога или под его непосредственным наблюдением. В меньшей части случаев (40,0%) больных наблюдали врачи-хирурги или терапевты без консультаций специалиста-невропатолога.

Обнаружилось довольно равномерное распределение заболеваний по годам: 1941 г. — 8,0%, 1942 г. — 22,6%, 1943 г. — 23,8%, 1944 г. — 28,8%, 1945 г. — 16,8% общего количества заболеваний.

При распределении по возрасту наибольшее число заболевших оказалось в возрастной группе от 30 до 39 лет: до 20 лет — 3,0%, 20—29 лет — 28,0%, 30—39 лет — 42,0%, 40 лет и старше — 27,0% общего количества больных.

Таким образом, ишиасом болели по преимуществу военнослужащие более старших возрастов.

В медицинской литературе встречаются указания, что при ишиасе процесс чаще поражает левую ногу (Д. А. Шамбуров, Е. М. Стеблов и др.).

По авторским данным, если боли не ограничивались пояснично-крестцовой областью, а распространялись и на нижнюю конечность, локализация болей в левой ноге имела место в 53,0%, а в правой — в 47,0% всех случаев.

При сопоставлении (по материалам историй болезни) объективных данных с окончательным диагнозом взаимное соответствие их в большинстве случаев можно было установить только по отношению к клиническим картинам люмбаго, деформирующего спондилеза, плексита, невралгии и неврита седалищного нерва. Диагнозы пояснично-крестцового радикулита, люмбагоиалгии и ишиаса обосновывались почти аналогичными объективными симптомами, что дает основание считать их практически синонимами.

Если в локализации болей при этих трех диагнозах наблюдались некоторые различия, то в объективных симптомах существенной разницы установить не удавалось.

В то время как группа невритов седалищного нерва заметно выделяется большим количеством симптомов нарушения чувствительной, трофической и рефлекторной сфер, в группах с диагнозом радикулита, люмбашиалгии и ишиаса значительных различий нет.

Радикулиты, люмбашиалгии и ишиас по сводным данным требовали госпитального лечения средней продолжительностью до 40 дней для каждой формы заболевания, тогда как больные невритом седалищного нерва госпитализировались в среднем до 54 дней, т. е. продолжительнее.

Все это подтверждает вывод, что диагнозы пояснично-крестцового радикулита и ишиаса в большинстве случаев относились к тем же формам заболеваний, которые назывались также люмбашиалгией. При таком положении целесообразно рассматривать эти формы заболеваний в целом, в общей группе, сохранив для нее название «ишиас» в самом широком понимании этого слова.

Большая распространенность ишиаса общеизвестна. Статистические данные различных авторов, изучавших заболеваемость ишиасом (люмбашиалгией, пояснично-крестцовым радикулитом) среди гражданского населения в довоенный период, указывают на значительность удельного веса этой группы по отношению ко всем заболеваниям нервной системы и очевидное преобладание ее среди болезней периферической нервной системы.

По данным И. Ю. Тарасевича, ишиас составлял 30,0% всех заболеваний нервной системы, по данным Д. А. Шамбурова, — 12,0%, по данным А. Миротворской, — 9,0—25,0%. В числе заболеваний периферических нервов ишиас составлял, по данным Д. А. Шамбурова, 62,0%; по Д. С. Футеру, — 82,0%.

Суровые условия фронтовой жизни создают широкую возможность воздействия на организм таких факторов, как охлаждение, физическое перенапряжение, травмы, этиологическая связь которых с ишиасом общепризнана. За время Великой Отечественной войны, по данным историй болезни, ишиас был отмечен в 43,6% случаев заболевания нервной системы, а среди болезней периферической нервной системы — в 87,4%. Это нашло отражение и в медицинской литературе, относящейся к периоду Великой Отечественной войны, в которой имеется ряд указаний на значительное количество случаев ишиаса среди других нервных заболеваний. Так, например, В. С. Сурат находит, что основным контингентом в неврологических отделениях ГБА были больные с поясничной болью, распространяющейся на ту или другую пячную конечность. Т. С. Лейбович и Д. В. Мицк, анализируя материал специализированного госпиталя за 10 месяцев 1943 г., указывают, что заболевания периферических нервов составляли 82,0% всех органических заболеваний нервной системы; $\frac{9}{10}$ этих последних относились к пояснично-крестцовым радикулитам и поражениям седалищного нерва. А. В. Снежневский на основании опыта фронтового невро-психиатрического госпиталя нашел, что большую часть неврологических больных (94,0%) составляли больные с пояснично-крестцовым радикулитом, ишиасом, люмбаго и т. д.

Для характеристики заболеваемости ишиасом в действующей армии большое значение имеет вопрос о соотношении первичных заболеваний и рецидивов или обострений хронического процесса. Изучение основного

материала показало, что в большинстве случаев (62,0%) встречались рецидивы, в 10,0% случаев — первичные заболевания, а в 28,0% вопрос остался невыясненным. Наблюдения многих авторов подтверждают эти данные. По материалам В. С. Сурата, впервые заболевших было только 11,0%; А. В. Снежневский указывает, что у всех поступивших были отмечены рецидивы заболеваний, начавшихся еще до войны; только дапты Т. С. Лейбовича и Д. В. Минц говорят о высокой первичной заболеваемости (64,0% случаев) и о рецидивах в 39,0% случаев.

Возникновение или обострение болезни было связано с тем или иным этиологическим фактором, в частности, в 18,0% случаев с охлаждением, в 4,0% — со значительным кратковременным физическим напряжением (подъем тяжести), в 4,0% — с длительным физическим напряжением, в 5,0% — с травмой, в 3,0% — с лихорадочными заболеваниями; в 66,0% случаев заболевание развилось без ясного внешнего повода. Данные эти в значительной степени совпадают с аналогичными результатами наблюдений мирного времени, особенно в отношении фактора охлаждения. Остальные этиологические факторы распределялись почти в одинаковых соотношениях. В группе травм преобладали указания на контузию при разрыве снаряда или авиабомбы как на причину появления болей. Физические перенапряжения занимали около 8,0%; среди них большую часть составляли случаи, связанные с кратковременной значительной нагрузкой на поясничный отдел (подъем тяжестей), и меньшую часть — длительные физические напряжения (значительные пешие переходы, особенно в сырую погоду, длительная физическая работа в трудных условиях, продолжительное вынужденное, неудобное положение тела и т. п.). В числе предшествующих лихорадочных заболеваний чаще всего отмечались грипп, ангина и малярия. Люмбоишиалгический синдром на почве туберкулеза, бруцеллеза и сифилиса занимает особое место, и эти случаи не входят в настоящую сводку. В небольшом количестве случаев (около 1,0%) упоминалось о заболевании фурункулезом в период, непосредственно предшествовавший возникновению ишиаса.

В специализированных эвакуогоспиталях Ленинградского фронта наблюдались случаи упорных невралгий седалищного нерва, протекавших одновременно с явлениями авитаминоза С. Ленинградские невропатологи оценивали эти случаи как несомненно связанные с авитаминозом С и относили их к ранним клиническим проявлениям цинги. В числе других особенностей течения можно отметить единственный случай возникновения ишиалгического синдрома после флегмоны ягодичной области, связанной с неудачной инъекцией, и один случай появления пояснично-седалищной боли после «удара молнией».

Заболевание ишиасом встречалось более или менее равномерно во все времена года лишь с небольшим нарастанием в летнее и зимнее время года.

Заболевания сосудов нижних конечностей (облитерирующий эндартериит, расширенные вены) при наличии пояснично-седалищных болей встречались только в единичных случаях.

Вопрос о вторичных пояснично-крестцовых радикулитах (фуникулитах), вызванных заболеваниями или врожденными аномалиями позвоночника, представляет особый интерес в патогенезе ишиаса. Большинство авторов отводит им значительную роль: Д. А. Шамбуров — 62,0%, Д. В. Минц — 54,0—72,0%, Е. М. Стеблов — 63,0% всех случаев ишиаса (люмбоишиалгий).

Трудно сделать определенные выводы об удельном весе вторичных радикулитов, связанных с изменениями позвоночника. По историям болезни основного материала рентгенографически эти изменения были обнаружены только в 6,0% случаев, по специализированным госпиталям — в 26,0%. Эти цифры не могут претендовать на большую точность, так как рентгенографические исследования проводились не всегда: в документах основного материала они составляют только 15,0% всех случаев, в документах специализированных госпиталей — около половины. Но процентное соотношение количества произведенных рентгенографий и количества обнаруженных при этом патологических изменений в первой и второй группах более или менее одинаково, приблизительно 2 : 1. Среди изменений позвоночника преобладали процессы характера деформирующего спондилеза; небольшую часть составляли врожденные изменения типа *spina bifida*. Заболеваний межпозвоночных дисков не было отмечено.

Развитие и течение ишиаса (пояснично-крестцового радикулита) не отличаются единством. Большинство авторов считает более типичным для первичных заболеваний острое или подострое начало. Постепенность развития более характерна для вторичных радикулитов, связанных с патологией позвоночника.

По изучаемому материалу острое начало отмечено в 23,0% случаев, постепенное — в 24,0%; в 56,0% точно установить характер развития болезни не удалось.

Характеризуя особенности течения отдельных форм ишиаса, большинство авторов считает, что невралгические формы в смысле полного излечения более благоприятны, случаи же с признаками явного неврита дают более продолжительное течение и более склонны к рецидивам.

В табл. 14, показывающей срок длительности лечения, изученный материал разделен на три группы. В первую группу отнесены случаи, при которых были обнаружены отчетливые (подтвержденные наблюдениями в стационаре) симптомы нарушения рефлекторной, трофической и чувствительной функций; во вторую — заболевания, проявляющиеся только болевым синдромом в пояснично-седалищной области при наличии болевых и тонических симптомов, без признаков выпадения в рефлекторной, трофической и чувствительной сферах; в третью группу — заболевания, явно связанные с патологическими изменениями в позвоночнике.

Таблица 14

Соотношение частоты		Средняя длительность лечения в днях
Невралгические формы	33,2%	63
Невралгические »	63,3%	35
Формы, связанные с изменениями в позвоночнике	3,5%	97

Почти $\frac{2}{3}$ всех заболеваний составляли невралгические формы со средней продолжительностью лечения около месяца; формы, протекавшие по типу неврита, наблюдались в $\frac{1}{3}$ случаев со средней продолжительностью лечения до 2 месяцев; формы, связанные с костно-суставной патологией позвоночника, встречались значительно реже и имели наибольшую среднюю продолжительность лечения, несколько превышавшую даже трехмесячный срок.

Заболевания, связанные с витаминной недостаточностью, по наблюдениям невропатологов, протекали главным образом в форме невралгических болей в пояснице и по ходу седалищного нерва. Боли отличались длительностью и упорством. Кроме невралгического синдрома, у больных отмечалась легкая петехиальная сыпь на коже нижних конечностей, болезненность икропояжных мышц, расстройства чувствительности в виде гиперестезии в дистальных отделах конечностей и гипестезий или анестезий отдельными участками с пятнистым распределением. Эти наблюдения согласуются и с имеющимися литературными данными по этому вопросу.

При описании особенностей клинической картины ишиаса военного времени заслуживают упоминания немногочисленные случаи, при которых упорные жалобы на ишиалгические боли сочетались с явлениями функционального расстройства нервной системы. Чаще всего появление болей было связано с общей контузией или обострением хронического процесса, начавшегося еще до поступления больного в армию. Типичным для них было несоответствие жалоб объективным симптомам и наличие невротических реакций в поведении больного.

Часть этих случаев может быть отнесена к состояниям, обозначенным М. И. Аствацатуровым термином «персеверация», т. е. к фиксации болей по историческому типу после полного устранения их причины. У единичных больных наблюдалась клиническая картина, характерная для истеротравматического кифоза (камптокормии).

Так как большинство ($\frac{2}{3}$) заболеваний представляло собой рецидивы, и приведенные выше данные характеризуют преимущественно повторные заболевания, первичные случаи для выявления особенностей их течения были выделены в отдельную группу. Однако отметить какие-либо отклонения в развитии и течении первичных заболеваний по сравнению с повторными не удалось. Половину впервые заболевших ишиасом в армии составляли военнослужащие в возрасте 30—39 лет; несколько меньшее число (около $\frac{1}{4}$) относилось к возрастной группе старше 40 лет. Острое начало заболевания в первичных случаях встречалось несколько чаще, чем при рецидивах; отношение количества острых заболеваний к числу случаев с постепенным развитием болезни равно 2 : 1,5. По клиническим данным, среди первичных случаев преобладали невралгические формы (более $\frac{2}{3}$ всех первичных заболеваний); формы же, протекавшие по типу неврита, составляли менее $\frac{1}{4}$. Таким образом, никаких существенных отличий от повторных заболеваний установить не удалось.

Лечение. Разнообразие и множественности этиологических факторов ишиаса соответствует еще большее разнообразие лечебных методов. «Нет ни одной нервной болезни, при которой арсенал предложенных лечебных мероприятий был бы больше, чем при ишиасе» (А. М. Кожевников). Выбор лечебных средств определяется в первую очередь формой заболевания (острая, хроническая), этиологией и преимущественной локализацией поражения. В остром периоде болезни, независимо от этиологии, первым терапевтическим требованием является покой и применение болеутоляющих средств, выбор которых зависит от интенсивности болей. Вместе с этими первоочередными мероприятиями проводится и лечение, направленное к ликвидации первоисточника: при малярии — хинин, при подагре — атофан и соответствующая диета, при сифилисе — сальварсан, биохинол, ртутные втирания и пр., в ревматических случаях — салицилаты, при других инфекциях — уротропин, вакцинотерапия. Особенно

широко применяются как в острых, так и в хронических случаях различные физиотерапевтические методы.

Больных с острым началом заболевания госпитализировали в среднем на 9-й день болезни, при постепенном развитии болезненных явлений — на 26-й день (первый день госпитализации считался с момента поступления в МСБ, а пребывание на ПМП не учитывалось).

Лечение этих заболеваний проводилось энергично. Салицилаты и бромиды применялись как в общих, так и в специализированных госпиталях. В последних широко пользовались (в 22,0% всех случаев) также витаминотерапией (витамины В₁ и С). Морфин и пантопон приходилось применять весьма редко (в 4,0% случаев, по данным общих госпиталей, и всего в 0,5%, по данным специализированных госпиталей), что свидетельствует о правильном подходе к лечению этих больных.

Широко применялись физиотерапевтические методы: светолечебные процедуры в специализированных госпиталях — в 57,0% случаев, кварцевое облучение — в 32,0%, ионофорез — в 14,0%, диатермия — в 22,0%, массаж — в 15,0%. Применялось также торфо-глино-грязелечение и лечебная физкультура. Такого рода физиотерапевтическим лечением пользовалось 95,0% всех больных с пояснично-крестцовыми радикулитами, невралгиями и невритами в специализированных госпиталях и почти столько же (90,0%) — в госпиталях общего типа.

Свето- и электролечение применялось уже в лечебных учреждениях армейского района и преобладало во фронтовом и внутреннем районах. В полевых учреждениях (ТППГ, АГЛР) и в эвакуогоспиталях армейского района довольно широко пользовались различными видами теплового лечения: торфо-глинолечением, парафиновыми аппликациями, лечением нагретым песком и т. п.

На всех этапах эвакуации при лечении ишиаса массаж применялся мало. Полезность этого метода, конечно, при строго ограниченных показаниях несомненна, и, по видимому, он имеет даже некоторые преимущества перед другими физиотерапевтическими воздействиями. В полевых условиях при наличии затруднений для использования электротерапии массаж, не требующий никакого специального оборудования, должен был бы пользоваться более широкой популярностью. Очевидно, отсутствие кадров подготовленных массажистов было основным препятствием к его применению.

В материалах госпиталей встречались в небольшом числе случаев (около 3,0%) указания на применение внутрикожного введения новокаина с уменьшением болей на незначительный срок.

Н. Е. Осокин на основании собственного опыта отмечает хорошие результаты применения аэзбихтола в комбинации с черными вапсами. И. Ю. Кохановский при радикулите предлагал эндолумбальное введение воздуха. В. С. Сурат на основе опыта неврологических отделений армейской госпитальной базы рекомендует комплексный характер лечения пояснично-крестцовых радикулитов: в острых случаях — применение тепловых процедур, в последующем — ионофорез или диатермо-ионофорез с салициловым натрием, лечебную гимнастику даже при острых явлениях путем осторожного применения легких, ограниченных в объеме упражнений. По данным В. С. Сурата, применение лечебной гимнастики оказывало благотворное влияние на дальнейшее течение процесса, улучшение питания конечности и увеличение ее функциональной приспособляемости. Настойчиво проводимое комплексное лечение давало благоприятные результаты (83,0% возвращенных в строй при 20-дневном лечении в сред-

нем), что позволяло В. С. Сурату считать вполне возможным восстановление функций при заболевании пояснично-крестцовым радикулитом в пределах армейской госпитальной базы.

Анализ материала в отношении организации этапного лечения больных с синдромом пояснично-седалищной боли показывает, что из общего числа закончивших лечение в тыловом районе около $\frac{2}{3}$ составляли эвакуированные с предыдущих этапов. При изучении этих случаев заболеваний оказалось, что они представляли собой формы хотя и с затяжным течением, но с относительно благоприятными исходами, а потому эвакуация их в учреждения тылового района вряд ли была целесообразной: большинство из них могло быть оставлено для лечения во фронтовом районе. Столь нерациональная эвакуация могла быть, конечно, вынужденной, продиктованной особыми условиями оперативной обстановки; но в части этих случаев причиной порациональной эвакуации могли быть и недостатки в организации этапного лечения, точнее, недостаточное внимание, уделявшееся этой группе больных. Показания к эвакуации устанавливались иногда врачами, не имевшими достаточного опыта в лечении ишиаса. Между тем по своему значительному удельному весу эта группа больных безусловно требовала к себе особого внимания, так как она давала значительный процент возвращаемых в часть после лечения.

В результате статистической обработки материалов об исходах заболеваний периферических нервов пояснично-крестцовой области получены следующие данные: выздоровление и улучшение отмечено в 93,0% случаев, без улучшения было выписано 6,0%; 1,0% этих больных был выписан из госпиталей с предоставленным отпуском для лечения.

При дифференцированном анализе исходов по группам закончивших лечение на различных этапах эвакуации — в лечебных учреждениях армейского, фронтового и тылового районов — на более отдаленных этапах эвакуации отмечается небольшое уменьшение процента выписанных в часть и в БВ при соответствующем увеличении процента уволенных из армии.

Исходы заболеваний пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы (материал неспециализированных госпиталей) были следующими: закончились выздоровлением 97,8% — в армейском, 94,6% — во фронтовом и 91,0% — в тыловом районах, что составило среднее количество выздоровевших в 93,5%.

При сравнении исходов по этому материалу с подобными же показателями по группе специализированных госпиталей определяется, что в последних наблюдался меньший процент выписанных в часть и БВ по выздоровлению или улучшению состояния (76,0%).

Объясняется это тем, что в неврологические отделения специализированных госпиталей больные с невритическими формами поступали в большем количестве, чем в неспециализированные учреждения, а именно: в первые до 56,3%, а во вторые до 33,6% всех случаев ишиаса.

Ухудшение прогноза при заболеваниях, обусловленных патологическими изменениями в позвоночнике и протекающих по типу неврита, общеизвестно и подтверждается также итогами анализа документального материала военного времени.

Приведенный выше общий процент выздоровлений и улучшений после заболеваний ишиасом (93,0) является наиболее существенным показателем результатов лечения.

Решение вопроса о годности к военной службе при заболеваниях пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы в случаях

с затяжным течением нередко представляло значительные затруднения. При невралгических формах затруднения эти заключались в определении объективных признаков болевых феноменов. В случаях, протекавших по типу неврита, при наличии объективных признаков затруднения были не меньше, так как между степенью выраженности рефлекторных и трофических нарушений и интенсивностью болевого синдрома прямой зависимости нет. «Ослабление или утрата ахиллова рефлекса и дряблость икроножной мускулатуры могут сохраняться надолго после полного прекращения болей» (М. И. Аствацатуров).

Многочисленные пробы, применявшиеся в практике экспертной работы, самостоятельного значения не имели. Каждый признак может быть полезен для правильного экспертного вывода только в связи с другими проявлениями болезни, ее развитием и течением. Наилучшие условия для составления целостного экспертного суждения о больном представляет стационарное наблюдение, когда врач имеет возможность видеть больного в различных условиях госпитальной обстановки, отмечать особенности походки, позы при сидении, при лежании, во время трудотерапии, отмечать изменение этих особенностей, дополняя свои наблюдения необходимыми специальными приемами исследования, в том числе и рентгенографией, для исключения наличия костных изменений.

По удельному весу среди заболеваний нервной системы военного времени группа ишиаса занимает одно из первых мест и в связи с этим требует к себе соответствующего внимания, тем более что большой процент этих больных возвращается в часть. Отсутствие общепринятой схемы, охватывающей все разнообразие симптомокомплекса ишиаса, не могло не принести некоторого ущерба не только практической, но и исследовательской работе, затрудняя суммирование литературных и клинических материалов.

Главной задачей, стоящей перед врачом при исследовании больного с симптомокомплексом неврогенной пояснично-седалищной боли, является выяснение этиологии заболевания и в первую очередь связи его с поражением других органов; поэтому разделение на первичные и вторичные формы должно быть первым принципом классификации.

Уточнение в каждом отдельном случае преимущественной локализации поражения — в корешках, сплетении или стволе — также представляется важным для выбора лечебного метода, и поэтому топический признак непременно следует учитывать при исследовании больного.

Отражение в классификации патологоанатомической сущности процесса представляет большие трудности из-за недостатка достоверных данных, но, руководствуясь особенностями клинического течения, вполне возможно различать невралгические формы от невритических. Хотя понятие невралгии очень условно и часто представляет собой лишь этап в развитии неврита, практически все же необходимо сохранить эти обозначения для тех случаев, когда «все заболевание почти ограничивается и исчерпывается болями по ходу определенного нерва» (М. И. Аствацатуров).

Таким образом, практически в интересах правильной сортировки этих больных при их этапно-эвакуационном лечении наиболее выгодным представляется следующее деление всех форм ишиаса: пашиас первичный (невралгия, неврит) и ишиас вторичный. Лишь там, где возможно более углубленное клиничко-лабораторное исследование, можно

вводить определение по преимущественному поражению корешка, сплетения или ствола. Такое деление может облегчить этапно-эвакуационное обслуживание этой группы больных. Более же дробная классификация отдельных клинических форм этой болезни требует дальнейшей научно-исследовательской работы для согласования точек зрения невропатологов, представителей различных неврологических школ.

Полиневриты

Полиневриты занимали сравнительно небольшое место среди нетравматических заболеваний периферической нервной системы в Советской Армии в Великую Отечественную войну. Они составляли 1,0% всех нервных болезней, а в отношении всех болезней периферической нервной системы — 2,1%. Авитаминозно-дистрофические полиневриты наблюдались в некоторых особых условиях, сложившихся для отдельных войсковых группировок (например в условиях блокированного Ленинграда). Это же относится и к интоксикационным полиневритам, возникавшим в связи с неосторожным употреблением в пищу продуктов питания трофейного происхождения.

Следует отметить частоту относительно неблагоприятных исходов в этой группе заболеваний. Значительная часть больных, перенесших полиневрит, была в конечном итоге уволена из армии. Причина этого заключается прежде всего в характере самого заболевания, при котором множественное поражение нервов сопровождается нарушением двигательной и чувствительной функций дистальных отделов конечностей и последующими глубокими атрофиями, а часто и вторичными контрактурами. Иннервация наиболее дифференцированных двигательных функций, выполняемых именно дистальными отделами конечностей, отличается, как показала опыт, повышенной ранимостью, и восстановление этих функций происходит особенно медленно. Нередко при этом на восстановлении отрицательно сказывалось и основное заболевание (инфекция, интоксикация, авитаминоз, дистрофия), вызвавшее полиневрит.

Приведенные ниже клинические данные основываются на обработке специально отобранных историй болезни с диагнозом полиневрита, на отчетах фронтовых и армейских невропатологов, а также на отчетах специализированных госпиталей.

Инфекционные полиневриты

Инфекционные полиневриты встречались в 45,0% всех случаев полиневритов. Из них около $\frac{1}{4}$ относились к первичным полиневритам, видимо, вирусной природы, а остальные были вторичными, осложнявшими течение различных инфекционных заболеваний.

Большее половины (55,0%) первичных полиневритов возникало в осеннее время (сентябрь, октябрь и ноябрь). Зимой, весной и летом заболеваний было гораздо меньше, причем они распределялись в каждом из этих сезонов приблизительно поровну. Заболевания эти относились к различным климатическим районам. Обычно полиневриты развивались без видимой причины у здоровых до того людей. Нередко заболеванию предшествовало охлаждение. В единичных случаях полиневриты развивались повторно. Такие больные сообщали, что в прошлом, несколько лет назад, они перенесли какое-то заболевание, сопровождавшееся по-

вышшим температурой, слабостью и болями в конечностях, после чего долго ходили на костылях или с палкой.

Заболевание чаще всего начиналось остро. Внезапно температура повышалась до 38—39° и на 2—3-й день спадала. Появлялся насморк, кашель, головная боль, иногда понос, возникали боли в туловище и конечностях. На 2—3-й день больной замечал парестезии в дистальных отделах конечностей, а затем и слабость сначала в одной, а потом последовательно и в других конечностях. В следующие дни боли усиливались, слабость в конечностях нарастала. Иногда с первых дней болезни возникали симптомы поражения черепномозговых нервов. В одном из остро протекавших случаев заболевание развивалось по типу восходящего паралича Ландри.

Иногда заболевание имело постепенно нарастающий характер. После кратковременного недомогания, принимавшегося часто за гриппозное состояние и сопровождавшегося небольшим подъемом температуры, медленно развивалась слабость в конечностях, расстраивалась походка, появлялись парестезии в кистях и стопах.

Больных с первичным инфекционным полиневритом госпитализировали обычно на 2—3-й день заболевания. В случаях с подострым развитием болезни больных помещали в приемный покой санитарной части или медико-санитарной роты и только на 10—15-й день направляли в госпиталь.

Двигательные нарушения проявлялись в виде параличей или парезов преимущественно дистальных отделов конечностей. В отдельных случаях одновременно возникали поражения черепномозговых нервов, чаще всего лицевого, иногда блуждающего, редко глазодвигательного. Постепенно развивалась атрофия мышц пораженных отделов конечностей. Встречались случаи с диффузной атрофией мышц конечностей. Тонус мышц был не изменен или понижен. Глубокие рефлексы в большинстве случаев были ослаблены; часто отсутствовали ахилловы, реже коленные, а нередко и все рефлексы. В случаях, протекавших по типу невралгий, рефлексы иногда сохранялись. Обычны были жалобы больных на поющие, жгучие или стягивающие боли главным образом в дистальных отделах конечностей. Иногда большие жаловались на боли в пояснице, во всем туловище, на онемевшие боли. Почти всегда давление на нервные стволы конечностей было болезненно. Разнообразны были расстройства кожной чувствительности. Чаще всего наблюдалась гипестезия по дистально-периферическому (полиневритическому) типу; иногда, если заболевание протекало по типу полирадикулоневрита, отмечалась в атих же отделах гиперестезия. В таких случаях нередко имели место расстройства чувствительности по корешковому типу, сопровождавшиеся двусторонним симптомом Ласега, а иногда и ригидностью затылочных мышц, симптомом Кернига. В спинномозговой жидкости в ряде случаев обнаруживалось повышенное количество белка и реже плеоцитоз. У некоторых больных расстройство чувствительности соответствовало области иннервации отдельных нервов конечностей (локтевого, малоберцового). Исследование глубокой чувствительности указывало на нарушение ее в пальцах стоп, а иногда и кистей. Отмечались вегетативные расстройства: сухость или, наоборот, влажность кистей и стоп, похолодание их и другие изменения.

Признаки восстановления возникали, начиная со 2—3-й недели болезни. В первую очередь улучшалось общее состояние больного, уменьшались боли. В легких случаях быстро проходили чувствительные расстройства, а затем полностью восстанавливались и двигательные функции

сначала кистей, а потом и стоп, появлялись рефлексы. Через 1—2 месяца больные вставали и начинали ходить с помощью костылей или палки, а затем и без всякой помощи. В более тяжелых случаях больные оставались в постели в течение 3—4 месяцев и более. Полного восстановления функций в этих случаях не происходило, и больные выписывались со стойкими остаточными явлениями (атрофия мелких мышц кистей, контрактуры типа когтистой лапы и конской стопы, петушиная походка, отсутствие ахилловых рефлексов и др.).

Как пример хорошего восстановления функции при распространенном поражении нервов приводим следующую историю болезни.

Больная А., 22 лет, заболела 17/VIII 1942 г. Внезапно повысилась температура до 40°, появился насморк, кашель, стреляющие боли в ушах, понос. Через 4 дня развился паралич мимической мускулатуры справа, а еще через 2 дня — и слева. Одновременно появилась слабость в верхних и нижних конечностях. 27/VIII больная была госпитализирована. При обследовании обнаружено: двусторонний паралич лицевой мускулатуры, понижение кожной чувствительности в зоне иннервации первой и второй ветвей тройничных нервов, вялые парезы дистальных отделов конечностей с резким понижением глубоких рефлексов, болезненность по ходу верхних стволов конечностей, понижение кожной чувствительности в их дистальных отделах. С 5/IX стало отмечаться нарастание мышечной силы конечностей, через несколько дней — оживление глубоких рефлексов, а через неделю появились первые признаки восстановления мимики и стали исчезать расстройства чувствительности. В дальнейшем утраченные функции продолжали восстанавливаться, и 22/I 1943 г. больная выписалась в хорошем состоянии.

Исходы при первичных полиневритах оказались довольно тяжелыми. Больше половины больных закончили лечение со стойкими остаточными дефектами.

Среди вторичных полиневритов наблюдались дифтерийные, малярийные и брюшнотифозные.

Дифтерийные полиневриты отмечены были у бойцов преимущественно в возрасте 20—30 лет в различных климатических зонах, по главным образом в зимние периоды Великой Отечественной войны.

Боевая обстановка в некоторой мере способствует возникновению дифтерийного полиневрита. Известно, что полиневриты при дифтерии развиваются чаще в тех случаях, когда своевременное лечение проводится с опозданием или в недостаточных дозах. Заболевшие дифтерией на фронте часто с опозданием обращались за врачебной помощью, предполагая у себя в первые дни обычное простудное заболевание. Они переносили какое-то острое лихорадочное заболевание, которое диагностировалось как дифтерия, ангина или, реже, как абсцесс гортани. Через 20—30 дней, иногда и раньше, когда воспалительные изменения в зеве проходили, а больные считались выздоровевшими и приступали к работе, возникало нарушение аккомодации, затруднение глотания, гнусавость голоса, иногда одышка. Вскоре к указанным явлениям присоединялась шаткость походки, слабость в конечностях, парестезии, а иногда и боли в дистальных отделах конечностей. Больных дифтерийным полиневритом госпитализировали в среднем на 15—18-й день от начала появления первых симптомов заболевания.

Больной Р., 21 года, 8/V 1943 г. заболел дифтерией. После лечения в госпитале 30/V был выписан в часть. 5/VI почувствовал затруднение при глотании, голос стал гнусавым, появилась одышка. Через несколько дней появилась слабость в конечностях, которая постепенно нарастала. 2/VI он был вновь помещен в госпиталь, где был поставлен диагноз дифтерийного полиневрита. Исход — выздоровление и возвращение в часть.

Больной Ш., 20 лет, 28/XII 1941 г. заболел ангиной. После лечения в госпитале 8/I 1942 г. был выписан в часть. С 15/I развилось затруднение глотания, появилась гнусавость голоса. 7/II присоединилась одышка, неясность зрения, а затем слабость в ногах, чувство покалывания в пальцах рук и ног. 14/II он был госпитализирован с диагнозом дифтерийного полиневрита. Болезнь закончилась выздоровлением, а больной был выписан в часть.

При неврологическом исследовании больных дифтерийным полиневритом обнаруживался обычно паралич или парез мягкого неба, расстройство аккомодации, вялый парез конечностей, более выраженный в дистальных отделах, с умеренной атрофией мышц и с понижением глубоких рефлексов; ахилловы рефлексы обычно отсутствовали, режко отмечалось отсутствие всех рефлексов; нередко отмечалась болезненность при ощупывании нервных стволов и мышц конечностей, понижение кожной чувствительности или гипералгезия в дистальных отделах конечностей. Как правило, наблюдалось расстройство мышечно-суставного чувства. В одном случае были отмечены явления дизартрии, в другом — односторонний парез лицевой мускулатуры.

Заболевание протекало обычно при нормальной температуре. В отдельных случаях отмечалась ускоренная РОЭ. Больные проходили в среднем три этапа эвакуации. Невропатолог осматривал больных чаще всего на 8—10-й день после госпитализации, и на 10—12-й день их обычно направляли в нервные отделения госпиталей.

Во всех случаях в результате лечения наступало значительное улучшение. Прежде всего восстанавливались глотание и фокация, затем — аккомодация; позднее нарастал объем движений и мышечная сила конечностей, восстанавливалась глубокая чувствительность, оживлялись рефлексы. В одном случае при полном восстановлении движений осталась арефлексия. В отдельных случаях заболевание затягивалось на много месяцев. Большинство больных было выписано из госпиталей в состоянии выздоровления.

М а л я р и й н ы м и п о л и п с в р и т а м и военнотружущие заболевали в разное время года, но чаще всего весной.

После нескольких приступов малярии у больного постепенно развивалась слабость и появлялись умеренные боли в конечностях, ощущение стягивания в икроножных мышцах.

Больных госпитализировали в среднем на 25—30-й день после появления первых симптомов заболевания. При обследовании больных обнаруживались вялые парезы, главным образом в дистальных отделах чаще нижних конечностей. Атрофия паретичных мышц была очень умеренной, глубокие рефлексы — соответственно вялыми; иногда отсутствовали ахилловы, режко и коленные рефлексы; в редких случаях глубокие рефлексы сохранялись. Нервные стволы оказывались чувствительными к давлению. Кожная чувствительность иногда была пониженной по дистально-периферическому типу. В одном случае у больного наблюдался односторонний парез лицевых мышц. Заболевание обычно протекало при нормальной температуре. В отдельных случаях полиневрит сопровождался приступами малярии. В этих случаях в крови был обнаружен *Plasmodium vivax*.

Лечение продолжалось в среднем 40—50 дней, причем в большинстве случаев оно происходило и заканчивалось во фронтовом районе.

Обычно всегда наступало значительное улучшение или выздоровление. В единичных тяжело протекавших случаях улучшение задерживалось.

Больной Э., 38 лет, в мае 1945 г. перенес несколько приступов малярии, после чего очень медленно стала развиваться слабость в конечностях. В начале сентября он был госпитализирован. При обследовании обнаружены вялые парезы дистальных отделов конечностей с атрофией мышц стоп и отсутствием ахилловых рефлексов: отмечалась *бодзешность по ходу нервных стволов и в икроножных мышцах, понижение кожной чувствительности в пальцах стоп*. Через 20 дней после госпитализации больной перенес два приступа малярии; в крови были обнаружены *Plasmodium vivax*. Через 4½ месяца стала нарастать сила мышц верхних, а затем и нижних конечностей. В конце 4-го месяца лечения больной выписался с остаточными явлениями полиневрита.

Большинство больных было выписано в часть, иногда с предоставлением отдыха. Единичные тяжело больные, направленные на освидетельствование в военно-врачебных комиссиях (ВВК), были признаны негодными к военной службе.

Единичные случаи брюшнотифозных полиневритов наблюдались в различных климатических районах.

На высоте острого периода тяжело протекавшего брюшного тифа, реже в период выздоровления, у больного появлялись обычные признаки полиневрита: слабость, боли, чувство стягивания или жжения в конечностях. Из-за слабости и болей в ногах больные не могли ходить и долго оставались в постели.

В нервные отделения больных переводили на 70—80-й день болезни. При неврологическом обследовании обнаруживались вялые парезы конечностей, иногда с преобладавшим парезов мышц, иннервируемых одним каким-либо нервным стволом (локтевым, малоберцовым или большеберцовым нервом). Обычно отмечалась диффузная атрофия мышц конечностей или только их дистальных отделов. Нередко образовывалась спастическая контрактура в коленных и голеностопных суставах или в пальцах стоп. Глубокие рефлексы были ослаблены или отсутствовали, реже оставались живыми. Во всех случаях нервные стволы и мышцы были болезненны при ощупывании. Особенно это относится к икроножным мышцам. Кожная чувствительность понижалась (по полиневритическому типу) только в отдельных случаях. Мышечно-суставное чувство часто было расстроено в пальцах стоп. Кожа стоп и ногтей часто оказывалась сухой. Лечение продолжалось в среднем 6—7 месяцев, после чего обычно все еще оставались те или другие неврологические симптомы.

Инфекционные полиневриты далеко не всегда распознавались своевременно, причем особенно трудна была диагностика первичных инфекционных полиневритов. Только в половине случаев эти заболевания распознавались на первом и втором этапах эвакуации. Чаще всего при первичном инфекционном полиневрите ставился диагноз полиартрита.

Часто диагнозы менялись на разных этапах эвакуации в зависимости от изменения картины заболевания и появления новых симптомов, например: паралич правой верхней и обеих нижних конечностей, полиомиелит, полирадикулоневрит, полиневрит, в другом случае — пояснично-крестцовый радикулит, сплывивый арахноидит в области конского хвоста, миелорадикулоневрит, полиневрит.

Такое изменение диагнозов можно было бы поставить в связь со свойством нейротропных вирусов поражать в некоторых случаях последовательно различные отделы нервной системы, прежде чем развивается картина преимущественной локализации в одном из ее отделов. Имеет значение и то обстоятельство, что при этапно-эвакуационном лечении больные попадали под наблюдение различных врачей, что, есте-

ственно, нарушало преемственность наблюдения; кроме того, не всегда лечение проводилось специалистами невропатологами.

Правильный диагноз своевременно ставился чаще при дифтерийном и малярийном полиневритах. Но в отдельных случаях ошибки допускались и здесь.

Труднее было распознавание брюшнотифозного полиневрита. Вследствие того что больной не мог ходить и лежал, при наличии общего истощения и обычной слабости больного в связи с перенесенной инфекцией, явления полиневрита иногда расценивались как признаки истощения организма и сами по себе долго не распознавались.

При лечении больных с различными инфекционными полиневритами применялись салициловые препараты, уротропин, витамины (В₁, С, реже А). Часто вводился стрихнин. Из общеукрепляющих применялись: мышьяк, железо, глюкоза. Широко использовалась физиотерапия: тепло (солнышко, сильный свет, световые ванны), гальванизация, ионофорез, ванны, массаж. Значительно реже применялась лечебная гимнастика.

Авитаминозные полиневриты отмечались среди бойцов Ленинградского фронта в блокированном Ленинграде, а также среди лиц, бывших в плену в фашистских лагерях смерти. Отдельные случаи заболеваний на разных фронтах были связаны с особенностями боевой обстановки: с длительным пребыванием в тылу врага, в окружении и т. д.

Этиология алиментарно-дистрофических полиневритов сложна. При одном только истощении некоторые исследователи вообще не отмечают существенных изменений со стороны нервной системы, за исключением часто наблюдавшихся болей и слабости в мышцах ног, а иногда и парестезий. И. Я. Раздольский наблюдал легкие полиневритические изменения у ряда больных, страдавших более или менее чистыми формами алиментарного истощения.

Полиневриты периода блокады Ленинграда, как правило, развивались у людей, страдавших алиментарным истощением в отечной или сухой форме. При этих полиневритах очевидна также и роль качественных нарушений питания, роль авитаминозов, наслаивающихся на алиментарную дистрофию. Обнаруживаемые при этом нервные расстройства сравнительно редко совпадали с клинической картиной какого-либо одного известного нам авитаминозного заболевания нервной системы, являясь как бы сочетанием обычно различно выраженных симптомов бери-бери, пеллагры и цинги. Излечение полиневритов, наступавшее обычно при применении поливитаминовой терапии в сочетании с повышением общего питания, также свидетельствовало о наличии ряда различных причин, вызывающих заболевание. У больных обычно бывали выражены в большей или меньшей степени также и симптомы авитаминоза в виде геморрагической сыпи на конечностях и туловище, кровоточивости десен или же в виде сухости и пигментации кожи пеллагрического характера. В таких случаях после поносов, охлаждения или большого физического напряжения постепенно развивались симптомы полиневрита.

Первым по времени авитаминозом была цинга, отдельные случаи которой были отмечены в январе — феврале, а массовое распространение — в апреле — мае 1942 г. С конца апреля появились полиневриты типа бери-бери, а с середины мая — пеллагра. Последние две формы авитаминозов достигли максимума летом и осенью 1942 г. Уже начиная с конца 1942 г., новые случаи бери-бери наблюдались лишь единично.

Каковы причины столь позднего (спустя 3—6 месяцев) присоединения авитаминозов к алиментарному истощению, остается неизвестным. Возможно, что при быстро

парадавшем алиментарном истощении клинические признаки их не успевали развиться, но возможно также, что витаминные дефициты организма длительно восполняли недостатком поступления витаминов с пищей. Учитывая возникновение в Ленинграде В₁-авитаминозного полиневрита на фоне алиментарного истощения, названного на него определенным этнотопом, правильно называть его не бери-бери, а алиментарно-авитаминозным полиневритом.

Появлению полиневритических симптомов обычно предшествовали жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, потерю аппетита, запоры, сменяющиеся поносами, раздражительность, бессонницу, сердцебиения и ощущения давления позади грудины.

Начальные симптомы развивающегося полиневрита в первую очередь проявлялись весьма своеобразными по характеру и локализации парестезиями. Кроме обычных ощущений онемения, покалывания, мурашек, частыми были ощущения стягивания кожи, мышц, губ, слизистой полости рта, ощущения ознобления и холода («точно лед приложили к коже и к костям»). Некоторые больные жаловались на крайне тягостные ощущения отделения *мышц от костей*. Иногда эти ощущения были так реальны, что больные прижимали мышцы к костям руками. Встречались больные, испытывавшие ощущение капель, падающих на кожу. Один из таких больных постоянно ходил с платком, вытирая совершенно сухой участок тела, на котором он испытывал это ощущение.

Спонтанные боли отсутствовали или были выражены весьма слабо. Поэтому при лечении отпадала необходимость прибегать к антиневралгическим средствам и болеутоляющим процедурам. Из-за отсутствия спонтанных болей анталгические контрактуры, столь частые при обычных полиневритах, не возникали.

Давление на нервные стволы и вытяжение их были безболезненны. Исключение составлял только подошвенный нерв, давление на который, особенно в период обратного развития полиневрита, у части больных вызывало боль. Однако нередко, как и при бери-бери, возникавшей в результате употребления полированного риса, крупные мышцы, например икроножные, а также ахиллово сухожилие при сдавлении были весьма болезненны.

Своеобразна была и локализация парестетических ощущений. Наряду с типичной для обычных полиневритов локализацией парестезий в наиболее дистальных отделах конечностей, у многих больных парестезии раньше появлялись в более проксимальных отделах их, а также вокруг пупка, на губах и в полости рта.

Что касается объективных нарушений различных видов чувствительности, то наиболее рано и особенно резко страдала осязательная; за ней по времени страдали эпикритические виды болевой и температурной чувствительности. Мышечно-суставное чувство страдало мало. В отличие от обычных полиневритов и подобно случаям «рисовой» бери-бери, кожная чувствительность в проксимальных отделах конечностей нередко была нарушена сильнее, чем в дистальных, так, например, наблюдалась анестезия на бедрах и голенях и гиперестезия на стопах. У многих больных отмечалось расстройство чувствительности на передне-боковых отделах живота и груди, что при полиневритах другой этиологии встречается обычно редко.

Столь своеобразное нарушение чувствительности при авитаминозном полиневрите типа бери-бери объясняется тем, что в первую очередь, как мы уже видели, при нем страдают тонкие разветвления нервных стволов, а не крупные нервные стволы.

На фоне общей мышечной слабости иногда возникали различной интенсивности парезы, преимущественно в нижних конечностях, развивавшиеся обычно исподволь. Отмеченное в ряде случаев острое возникновение пареза нижних конечностей было связано с вынужденной длительной ходьбой или же с гриппом и другими заболеваниями.

Парезы появлялись, как правило, после возникновения чувствительных нарушений, в особенности субъективных. По мере прогрессирования заболевания интенсивность парезов не всегда нарастала параллельно с интенсивностью и распространенностью чувствительных расстройств. Так, у некоторых больных при наличии полной утраты кожной чувствительности от уровня нижней трети бедра или коленных суставов парезы мышц, двигающих стопу и пальцы, были едва намечены. Преобладание двигательных нарушений над чувствительными наблюдалось исключительно редко. Однако в запущенных случаях парезы сменялись параличами, приковывавшими больных к постели.

Параллельно с развитием парезов нарастала атрофия мышц; впрочем, она редко достигала (при одинаковой выраженности пареза) степеней, наблюдавшихся при инфекционных или токсических полиневритах, а также при атрофической форме «рисовой» бери-бери.

Сухожильные и периостальные рефлексы по мере нарастания полиневрита обычно снижались. Часто имело место резкое расхождение между состоянием кожной чувствительности и сухожильных рефлексов. Так, например, при грубейшем нарушении кожной чувствительности на нижних конечностях от уровня средней трети бедер не только коленные, но и ахилловы рефлексы оставались в пределах нормы.

Кожные рефлексы изменялись параллельно с изменениями кожной чувствительности. Особенно резко снижались или утрачивались брюшные рефлексы.

Изменения мышечного тонуса не представляли чего-либо характерного. Случаи резкой гипотонии наблюдались редко.

В отношении черепных нервов следует отметить, что, как и при «рисовой» бери-бери, весьма часты были поражения чувствительной ветви тройничного нерва. Они наблюдались почти у всех больных и, как правило, распространялись по дистальному типу, т. е. наиболее резко были выражены вокруг рта, на носу, подбородке, на языке, слизистой рта. Поражение других черепных нервов наблюдалось значительно реже. В частности, не наблюдалось ни одного случая сколько-нибудь отчетливого нарушения функций соматических волокон блуждающего нерва (при «рисовой» бери-бери описывались параличи его возвратной ветви). Лишь в 2 случаях наблюдался ретробульбарный неврит (быстро ликвидированный инъекциями витамина В₁), тогда как при «рисовой» бери-бери он встречается значительно чаще. Не наблюдалось также параличей глазодвигательных нервов, описанных при «рисовой» бери-бери. Изредка отмечались нарушения вкусовой и обонятельной функций, более характерные для пеллагри.

Трофические нарушения выражались в следующем: кожа обычно была истонченной, морщинистой, сухой, шелушащейся; ногти становились ломкими, рост их был замедлен, на них возникали часто поперечные, реже продольчатые углубленные полосы, тем более широкие, чем длительнее продолжалось заболевание. По степени приближения их к концу ногтей можно было судить о сроках, протекших с момента наиболее тяжелой стадии заболевания.

Отеки, столь типичные для «рисовой» бери-бери, наблюдались примерно у 10,0% больных. В первую очередь они возникали у лодыжек, на стопах, кистях. Субъективно они ощущались как набухшие, утолщенные пальцы, затрудняющее тонкие тактильные ощущения. Иногда отеки вначале имели переходящий характер, то появляясь, то исчезая без видимой причины. Обширные отеки, описанные при «рисовом» полиневрите, не наблюдались. В свою очередь и терапевты не отмечали расширения границ сердца и столь частых при «рисовой» бери-бери вымогов в серозные полости.

Расстройства сердечно-сосудистой и пищеварительной системы, в отличие от «рисовой» бери-бери, были выражены слабо (С. М. Рысс). Сердечно-сосудистые изменения сводились к нарушениям, свойственным дистрофии миокарда, а пищеварительные — к потере аппетита, изредка запорам или поносам. Функции тазовых органов не страдали. Патологических рефлексов не наблюдалось. В случаях, не осложненных пеллагрой или тяжелым алиментарным истощением, расстройства психики отсутствовали.

Для алколетарно-авитаминозного полиневрита, как и для полиневритов иной этиологии, была характерна симметричность двигательных и чувствительных расстройств.

Наблюдавшиеся случаи асимметрии объяснялись перенесенными в прошлом заболеваниями нервов или действием добавочных факторов.

Среди гражданского населения было несколько больных женщин, у которых на фоне резко выраженных полиневритических явлений остро развивался полный паралич левого малоберцового нерва. Все они заболели на огородных работах. Во время прополки гряд они опирались преимущественно на левую ногу, сильно согнутую в коленном и тазобедренном суставах. При таком положении малоберцовый нерв, очевидно, подвергался длительному сдавливанию в подколенной ямке. У больного сапожника наблюдался преимущественный парез правой руки. По этому поводу можно вспомнить, что в литературе приводился случай преимущественного поражения при бери-бери правой руки у плотников и наборщиков.

В ряде случаев на фоне легкого полиневритического синдрома выступали отчетливые корешковые нарушения. Эти случаи могут быть отнесены к группе полирадикулоневритов, описанных М. С. Маргулисом. Чаще всего заболевание порождало 8 шейных и первые 4 или 5 грудной корешков, а также 5 поясничных и первые 2 крестцовых.

Реже наблюдались случаи, когда, видимо, преобладали поражения двигательных клеток передних рогов. Прогноз этих миелополирадикулоневритов был плохой.

Ряд зарубежных авторов пытался отождествить алкогольный полиневрит и бери-бери. В доказательство своей точки зрения они приводили следующие соображения: 1) хроническое злоупотребление алкоголем приводит к развитию хронического гастрита, одним из последствий которого является нарушение усвоения витамина В₁; 2) алкогольный полиневрит может быть излечен инъекциями витамина В₁ даже при продолжающемся употреблении алкоголя.

Такое отождествление следует считать ошибочным. Алкогольные полиневриты протекают с резкими спонтанными и реактивными болями; антидгические контрактуры при них часты, нарушения психики типа корсаковского психоза нередки. В противоположность этому алиментарно-авитаминозный полиневрит протекает, как правило, без болей и без контрактур, нарушения психики (в несложненных случаях) отсутствуют. Ссылка на положительный эффект от лечения витамином В₁ неубедительна, так как такой же эффект в той или иной степени имеет место и при других формах полиневрита. Не отрицая полностью значения витамина В₁ в патогенезе алкогольного полиневрита, следует считать, что не авитаминоз В₁, а алкоголь определяет основные особенности клинической картины алкогольного полиневрита.

Больных алиментарно-авитаминозной формой полиневрита госпитализировали в среднем через 30—60 дней после появления первых признаков заболевания. Это объясняется крайней медленностью развития симптомов и отчасти особенностями боевой обстановки на Ленинградском фронте в период 1941—1942 гг.

В половине случаев правильный диагноз был поставлен на первом или втором этапе эвакуации. Позднее распознавание заболевания объясняется медленностью развития симптомов на фоне резко пониженного питания и авитаминоза.

Следует признать, что диагностика авитаминозного полиневрита не всегда была легкой, тем более что описанная выше клиническая картина болезни далеко не точно воспроизводила встречающиеся в литературе описания полиневрита при авитаминозе B_1 . Мысль об авитаминожном полиневрите, естественно, возникала в случае жалоб на парестезии в дистальных отделах конечностей, а также вокруг рта и в слизистой ротовой полости, и на прогрессирующую слабость в нижних конечностях при полном отсутствии или незначительной интенсивности болей. Если объективное исследование выявляло у этих больных наличие полиневритического синдрома с характерными объективными расстройствами чувствительности, B_1 -авитаминозная этиология его могла считаться почти несомненной; положительный эффект витаминной терапии подтверждал это предположение.

Алиментарно-авитаминозный полиневрит развивался обычно исподволь. В среднем первые 20—25 дней госпитализации болезнь протекала еще без явных признаков полиневрита, и только после того, как он обнаруживался, большинство этих больных переводили в нервные отделения госпиталей. На фоне медленного прогрессирующего нарастания болезни иногда наблюдались и внезапные ухудшения, обычно связанные с воздействием какого-либо добавочного фактора. Так, наблюдалось острое нарастание полиневрита после длительной ходьбы, гриппа, поноса, длившегося в течение 2 дней. При отсутствии специфического лечения и соответствующих изменений в диете явления полиневрита, как правило, нарастали, достигая в отдельных случаях тяжелых степеней.

Большая часть больных проходила 3—4 этапа эвакуации с наибольшим сроком пребывания во фронтовом районе, где обычно и заканчивалось лечение. Лечение в среднем продолжалось 120 дней.

Прогноз алиментарно-авитаминозных полиневритов с внедрением в практику лечения их витамином B_1 стал вполне удовлетворительным. Одновременно примененное диетическое и витаминное лечение обычно обеспечивало выздоровление. Исключения составляли те случаи, когда в процессе вовлекались переднерешетчатые клетки, а специфическое лечение запаздывало. В этих случаях в клетках возникали, повидимому, необратимые изменения, и восстановления движений не происходило.

Смертельные исходы при алиментарно-авитаминожном полиневрите, наблюдавшиеся только среди гражданского населения Ленинграда, были исключительно редки. Ни один из 200 больных, находившихся под наблюдением И. Я. Раздольского, не погиб, тогда как при «рисовой» берн-берн смертность (цит. по П. Я. Времову) составляет 2,0—4,0%.

Применявшееся в госпиталях лечение заключалось прежде всего в назначении витаминов (хвойный экстракт, дрожжи, лук, рыбий жир), усиленном питании и втирании болеутоляющих мазей. Отдель-

ные больные получали салицилаты, стрептоцид, уротропин, стрихнин, общеукрепляющие препараты. Из физических методов лечения применялись тепловые процедуры, гальванизация, массаж. Применялись также ультрафиолетовые лучи, водяные ванны, диатермия, грязелечение.

Особая роль в лечении алиментарно-авитаминозных полиневритов, конечно, принадлежит полноценному по калорийности и по качественному составу питанию. Исключительно важен в диете этих больных белковый компонент. Необходимо введение в рацион витаминов. Основным являлось лечение витамином В₁ (тиаминбромидом) по 10—20 мг pro die парентерально. При выраженных формах необходимо было вводить 40—50 мг внутримышечно или внутривенно в два приема примерно в течение 7—10 дней и в дальнейшем 20 мг в течение 4—6 недель. Обычно уже после 7—8 инъекций наблюдался положительный эффект, иногда значительный. При миалоподгриадкулитах в отдельных случаях очень хорошие результаты давало субарахноидальное введение люмбальным путем 30—40 мг витамина В₁. Введение можно производить повторно через 7—10 дней.

Поскольку в картине алиментарно-авитаминозного полиневрита обнаруживаются симптомы недостаточности различных витаминов, рекомендовалось проводить поливитаминовую терапию. Так, С. М. Рысс приводит следующую пропись для приема в течение 4—6 недель:

Rp. Vitamini B₁ 0,005
Acidi nicotiniaci 0,025
Riboflavini (B₂) 0,003
Acidi ascorbinici 0,1
Glucosae 0,25
MDS. По 1 порошку перед едой
2 раза в день

Обычно за время пребывания в госпитале с повышением общего питания у больных уменьшались или исчезали симптомы авитаминоза, прекращались боли и парестезии. При слабости и легких парезах конечностей мышечная сила быстро нарастала и оживлялись рефлексы; при параличах же или глубоких парезах восстановление шло очень медленно. Тяжелые нарушения чувствительности иногда оставались без изменения. Общий результат лечения представляется в следующем виде: 26,4% заболевших в конце лечения не дали признаков улучшения, у 40,6% наблюдалось значительное улучшение и у 33,0% — полное выздоровление.

Течение и клиника полиневритов токсической этиологии соответствовали вызывающей их интоксикации. Значительное количество интоксикационных полиневритов связано с ростом интоксикаций в последний период войны, что было вызвано иногда истреблением в полевой обстановке подозрительных пищевых и вкусовых продуктов, захваченных у противника. Разъяснительная работа, систематически проводившаяся медицинскими работниками среди личного состава армии по предупреждению этого крайне опасного явления, предотвратила большое количество интоксикаций.

Зарегистрированы были также случаи невритов (главным образом ветвей седалищного нерва) с параличами мышц стопы и голени после лечения чрезмерными дозами сульфамидных препаратов без врачебного контроля.

Следует подчеркнуть особую роль алкоголя среди других факторов, отягощающих течение полиневритов. Полиневриты любой этиологии у лиц, употреблявших алкоголь, протекали тяжелее и длительнее.

Алкогoльнoе пoлиневриты наблюдались редко и в большинстве случаев возникали в результате приема внутрь спирта с примесью технического глицерина, метилового спирта или других технических смесей со спиртом, ошибочно принятых за доброкачественные спиртные напитки.

Клиника алкогольных полиневритов представляла следующие особенности. Чаще всего заболевание развивалось постепенно. Обычно после нескольких приемов алкоголя дней через 10—15, а иногда и раньше появлялась слабость в дистальных отделах конечностей, и лишь несколько позднее возникали боли, часто жгучие, в икроножных мышцах или по ходу нервных стволов. Охлаждение, простудные заболевания, переходы способствовали нарастанию этих симптомов. В случаях, развивавшихся остро и чаще всего связанных с приемом метилового спирта, уже в первые часы появлялись симптомы общего отравления (рвота, озноб, боли в животе, иногда упадок сердечной деятельности, понос) и одновременно чувствo стигивания и жжения в копочпостях, слабость в них. При отравлении метиловым спиртом часто наблюдалось резкое понижение зрения, до слепоты.

При явлениях острого отравления больных госпитализировали обычно в течение первых суток; в случаях же постепенно развивавшихся явлений госпитализация в среднем происходила на 10—13-й день после появления первых признаков болезни.

При поступлении больных отмечались следующие симптомы заболевания: параличи или парезы стоп; при ходьбе стопы отвисали и плетались; большой из-за атаксии пошатывался в стороны; сила мышц в кистях была ослаблена; тонус мышц в дистальных отделах был снижен. Атрофия межкостных мышц, мышц кистей, предплечья, стои и голеней развивалась постепенно и нарастала за время пребывания больного в госпиталях. Пальцы рук принимали часто когтеобразное положение. Почти во всех случаях отсутствовали или были резко снижены ахилловы и коленные рефлексы и понижены рефлексы верхних копочпостей.

В единичных случаях наблюдались повышенные рефлексы. Иногда рефлексы, вялые в первые дни болезни, с течением времени становились очень живыми.

Почти постоянно отмечались резкие спонтанные боли и ощущение сжатия в области икроножных мышц, боли по ходу нервных стволов и при давлении на нервные стволы.

Нередко больные жаловались на жгучие боли в области ладоней и подошв и на различного характера парестезии в дистальных отделах конечностей. Кожная чувствительность была в различной степени расстроена в дистальных отделах конечностей; иногда анестезия стои сочеталась с гиперпатией; нередко отмечалась гиперпатия и гипералгезия ладоней и подошв. Более легкие случаи сопровождались лишь небольшим снижением кожной чувствительности. Проприоцептивная чувствительность оказывалась расстройной в нижних конечностях. Вытяжение нервных стволов в части случаев вызывало болезненность. Отмечался цианоз, потливость, пониженная температура покровов в дистальных отделах конечностей и зябкость их.

В большинстве случаев больные проходили 3—4 этапа эвакуации с наибольшим пребыванием во фронтовом или тыловом районе. Лечение заканчивали обычно уже в тыловом районе; продолжалось оно в среднем 100—120 дней.

Среди лекарственных средств, за исключением применявшихся при явлениях острого отравления в начальном периоде, чаще всего пользовались витаминами (витамин В₁, В₁ + С, дрожжи, хвойный экстракт), стрихнином, салицилатами, уротропином и общими укрепляющими средствами. Нередко давались одновременно и бромиды. Физиотерапевтическое лечение в основном заключалось в применении массажа конечностей, тепла в виде солянок и световых, реже водных ванн, гальванизации и ультрафиолетовых лучей. Торфо- и парафинолечением больные пользовались в единичных случаях уже в лечебных учреждениях тыла.

За период лечения у всех больных улучшалось общее самочувствие и у большинства проходили спонтанные боли, хотя реактивные боли (например болезненность при давлении на нервные стволы) у отдельных больных сохранялись весьма долго. Первые движения в пальцах кистей и стоп появлялись лишь через 2—3 месяца. При тяжелых поражениях надолго сохранялось когтеобразное положение пальцев кистей и стоп или отвисающие стопы. Через 3—4 месяца больные начинали ходить на костылях или с палкой и в таком состоянии иногда выписывались для продолжения лечения в гражданских госпиталях. Утраченные рефлексы в большей части случаев за время наблюдения не восстанавливались; изредка появлялись вялые рефлексы или же вялые становились живыми. То же можно отметить и в отношении чувствительности, которая при глубоких нарушениях не восстанавливалась. Атрофия мышц в некоторых случаях даже нарастала при дальнейшем наблюдении.

При отравлении метиловым спиртом происходили глубокие изменения зрительного нерва, являвшиеся, конечно, особенно тяжелым осложнением. В первые 5—10 дней отмечался обычно отек сосков зрительных нервов, напоминавший застойные соски, расширение вен, резкое снижение зрения. На 17—20-й день офтальмоскопически устанавливалась уже начинающаяся атрофия зрительных нервов в форме более или менее выраженного побледнения сосков зрительных нервов.

При своевременном лечении ретробульбарными инъекциями Sol. Atropini 1⁰/₁₀₀ в сочетании с инъекциями Sol. Strychnini nitrici 1⁰/₁₀₀ и внутривенными вливаниями Sol. Glucosae 40% во многих случаях удавалось добиться стойкого повышения остроты зрения. Так, по данным одного из госпиталей, подобное лечение оказалось безрезультатным лишь в 13,6% случаев, сопровождалось незначительным повышением остроты зрения (до 0,03—0,04) — в 9,3%, повышением до 0,05—0,1 — в 30,7%, до 0,1—0,5 — в 12,8% и до 0,5—1,0 — в 33,6%. Первые признаки улучшения зрения отмечались при лечении атропином после 10 инъекций и позже.

Полное выздоровление при токсических полиневритах наблюдалось в 6,6% случаев; 59,4% больных были выписаны с улучшением и 34,0% — без улучшения. В последних двух группах были больные разного возраста, и исход заболевания в первую очередь зависел от тяжести отравления. Следует, однако, иметь в виду, что значительная часть больных, выписанных с улучшением, все же не могла вернуться в армию, а часть их возвращалась лишь на нестроевую службу. В строй смогли вернуться, естественно, лишь те больные, у которых отмечалось полное клиническое выздоровление, так как даже небольшие остаточные явления полиневрита делали больного неспособным к несению строевой службы.

* * *

Суммируя исходы при всех заболеваниях периферической нервной системы, отдельные формы которых были рассмотрены выше, следует указать, что эта группа, по численности занимавшая первое место среди всех заболеваний нервной системы в течение Великой Отечественной войны, отличалась вполне благоприятными исходами: громадное большинство больных после болезни вернулось в армию.

Выздоровление или улучшение во всей группе больных с поражениями периферической нервной системы было отмечено в 91,6% случаев; без улучшения закончили лечение всего 8,4% этих больных. Смертельных исходов в связи с основным заболеванием в этой группе больных не было.

Заболевания периферической нервной системы отличались в среднем и относительно короткими сроками лечения: средняя длительность госпитального лечения по всей этой группе в целом составила 28,8 дня. Лишь полиневриты требовали значительно более длительных сроков госпитализации и протекали тяжелее; значительная часть этих больных не могла вернуться в армию после перенесенной болезни. Относительно благоприятнее в прогностическом отношении протекали случаи полиневритов дифтерийного, малярийного и авитаминозно-дистрофического происхождения.

При заболеваниях периферических нервов своевременное вмешательство врача имело особенно важное значение. Степень восстановления здоровья здесь в значительной мере зависела от правильности и своевременности принятых врачом мер.

Благоприятные исходы болезни периферической нервной системы, наблюдавшиеся в армии, несомненно, свидетельствуют о высоком уровне нашей военной медицины. Изучение всего материала вновь подтверждает громадное значение возможно большего приближения специализированной помощи к войсковому району. В этом направлении, несомненно, должна будет и в дальнейшем совершенствоваться организация таких важнейших подсобных лечебных мероприятий, как электро- и светолечение, массаж и врачебная гимнастика, тем более что достижения за время Великой Отечественной войны еще не являются максимумом того, что может и должно быть сделано в отношении лечения больных невритами, полиневритами и невралгиями; 8,0% этих больных, выписанных из госпиталя без улучшения, представляют собой цифру, за дальнейшее снижение которой следует бороться.

Г Л А В А III

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРВОЙ СИСТЕМЫ

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Советские врачи провели за период Великой Отечественной войны большую плодотворную работу по дальнейшему изучению клещевого энцефалита, значительно умножив большие достижения советской медицины довоенного периода. Благодаря специальным экспедициям в районы эндемий, организации специальных лабораторий и настойчивой исследовательской работе научных коллективов ко времени начала Великой Отечественной войны была в основном не только описана клиника и патологическая анатомия этой новой болезни, но и точно выяснена ее этиология и эпидемиология. Были разработаны также основные принципы специфической терапии клещевого энцефалита и оправдавшие себя на деле научные основы его профилактики. Наша отечественная наука может справедливо гордиться достижениями в деле профилактики и лечения этого заболевания.

Однако к 1941 г. оставался еще ряд неясных и полностью не разрешенных вопросов этой важной проблемы. Идентичны ли с дальневосточным энцефалитом как с клинической, так и с вирусологической точки зрения сходные случаи, время от времени наблюдавшиеся в ряде других областей Советского Союза? Что представляют собой и как часто хронически прогрессирующие формы? Какова клиника и исходы так называемых стертых форм? Эти и ряд других вопросов оставались в основном еще нерешенными.

В военные годы среди военнослужащих на Дальнем Востоке случаи заболеваний клещевым энцефалитом участились. Значительное передвижение войск, попадавших в незнакомые им ранее лесные массивы, где имелись зараженные клещи, при отсутствии предварительного массового иммунитета приводило к неожиданным вспышкам клещевого энцефалита, как это имело, например, место в войсковых частях Волховского фронта весной и летом 1942 и 1943 гг. Здесь сразу же по установлении характера заболевания развернулась лечебная и научно-исследовательская работа в военных частях и госпиталях, в которой принял активнейшее участие значительный коллектив наших военных врачей. Была установлена вирусологическая идентичность этого заболевания с дальневосточным клещевым энцефалитом, подробно изучена и проверена клиника клещевого энцефалита, выявлен ряд ранее неизвестных симптомов и синдромов, встречающихся при этом заболевании, выделены главные формы заболевания и особенно тщательно исследовалась так называемая стертая форма. Следует отметить, что хронически прогресси-

рующее течение встречалось столь часто, что приходилось проявлять крайнюю осторожность при выписке выздоровевших больных в часть. Немало нового было внесено и в терапию клещевого энцефалита. Эта работа военных врачей оказалась существенно важной для всего дальнейшего учения о клещевом энцефалите. Патологическая анатомия клещевого энцефалита также обогатилась новыми данными.

Во время волховской вспышки важное значение имело углубленное изучение тех особенностей клиники и течения заболевания, которые, казалось, отличали его от дальневосточного энцефалита. В результате сходства оказалось гораздо больше, чем различий.

Но особенно важными следует считать достижения наших военных невропатологов и эпидемиологов по разработке рациональной профилактики клещевого энцефалита в условиях жизни и работы в зараженной клещами лесной местности. Этот опыт советских врачей в течение Великой Отечественной войны уже дал определенные результаты и, несомненно, будет полезен для дальнейшего развития профилактики этого заболевания.

Этиология клещевого энцефалита

Клещевой энцефалит впервые привлек особое внимание советских медицинских работников в 1934—1935 гг., когда в таежных областях Дальнего Востока появился вспышки своеобразного заболевания, которое вначале фигурировало под различными названиями: менингит, полиомиелит, токсическая форма гриппа, эпидемия и т. д. Первые обследования заболевших невропатологами (А. Г. Панов) в 1935—1936 гг. выяснили, что заболевание относится к первичным нейротоксикозам, но о природе его были различные предположения: думали о разовидности эпидемического энцефалита, о японском энцефалите, о вспышках полиомиелита. Специальная бригада врачей (Д. А. Краснов, А. Г. Панов, А. Н. Шаповал) дала клинико-эпидемиологическое описание болезни. Были сделаны также попытки изолировать ее возбудителя. Так, К. А. Григорович и Д. А. Ткачевой удалось заразить белых мышей эмulsionей мозга людей, умерших от клещевого энцефалита.

Начало углубленного изучения клещевого энцефалита относится к 1937 г., когда Наркомздрав СССР направил в очаги этого энцефалита специальные экспедиции. Экспедиция 1937 г. главным образом уделила поискам возбудителя. Е. П. Левкович, М. П. Чумакову, А. Н. Шубладзе и В. Д. Соловьеву удалось выделить вирус и доказать его специфичность. Введенный субдурально обезьянам или белым мышам, он вызывает заболевание, сходное с клещевым энцефалитом людей. Вирус выделяется из мозга умерших до 10-го дня болезни. С меньшим постоянством он выделяется из крови, мочи, спинномозговой жидкости и внутренних органов людей, погибших от клещевого энцефалита. Собран обширный эпидемиологический и паразитологический материал. Изучена гистопатология этого энцефалита. А. Г. Панов и А. Н. Шаповал собрали клинические наблюдения и провели работу по изысканию наиболее рациональных методов лечения (сыворотка, кислород).

Экспедиция 1938 г. (под руководством акад. Е. Н. Павловского) занималась главным образом разрешением эпидемиологических вопросов. Были получены доказательства трансмиссивного пути передачи инфекции ixodovыми клещами.

Экспедиция 1939 г. изучала главным образом методы профилактики. Было проведено испытание вакцины, предложенной отделом вирусов ВИЭМ. С тех пор вакцинация относится к наиболее надежным средствам предупреждения заболеваний клещевым энцефалитом. В 1940 и 1941 гг. продолжались работы по дальнейшему углубленному изучению заболевания.

Существовавшее уже предположение о возможной связи заболеваний с кровососущими паразитами, в частности с клещами, было блестяще подтверждено работами акад. Е. Н. Павловского и его сотрудников, а также вирусологами Л. А. Зильбером, А. А. Смородинцевым, М. П. Чумаковым, Е. Н. Левкович, А. Н. Шубладзе, В. Д. Соловьевым и др. Изучение биологической активности местных кровососущих в очагах кле-

щевое энцефалита показало, что во времени возникновения вспышек заболевания в природе из кровососущих обнаруживаются только клещи; появление же других кровососущих относится к более позднему периоду. Установление этого факта послужило отправным пунктом для широкой постановки дальнейших опытов. Еще в 1937 г. Н. В. Рыжову и М. П. Чумакову удалось доказать наличие спонтанной зараженности клещей вирусом клещевого энцефалита. Затем было установлено, что клещи, кормившиеся на зараженных животных, долго удерживали вирус в своем теле и что в особенно больших концентрациях вирус содержится в слюнных железах и в нервной системе. Зараженные вирусом клещи вызвали инфекцию у экспериментальных животных через укусы. Была также доказана способность клещей, выловленных в природе, вызывать заболевание без предварительного их кормления на больных животных, что служило доказательством наличия спонтанной зараженности клещей.

Особого внимания заслуживает способность клещей к трансовариальной передаче вируса, а также выделение вируса у перезимовавших особей, что заставляет рассматривать клещей не только как переносчиков, но и как основной резервуар вируса.

До последнего времени оставался еще спорным вопрос, все ли клещи семейства Ixodidae, представленные на Дальнем Востоке, передают заболевание. Е. Н. Павловский, исходя из того, что *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor silvarum* и *Haemophysalis concinna* в эксперименте ведут себя почти одинаково, а также и из того факта, что Н. В. Рыжову и А. В. Козловой удалось выделить возбудителя из клещей *Dermacentor silvarum* и *Haemophysalis concinna*, считает их всех переносчиками болезни. Впоследствии было доказано (М. П. Чумаков), что переносчиком вируса клещевого энцефалита может быть и клещ *Ixodes ricinus*.

Выявление вируса в смывах носоглотки больных и особенно здоровых лиц выдвинуло вопрос о возможности передачи инфекции респираторным путем. Изучение этого вопроса стимулировалось также обнаружением среди населения эндемического очага большого процента старожилков (32,8% по А. А. Смородинцеву и Е. Н. Левкович) с положительной серологической реакцией, что ставилось в связь с существованием у них массового иммунитета. Опыты с подсаживанием здоровых мышей к зараженным не привели к заболеванию подсаженных мышей, хотя из носоглотки их и выделялся вирус. Отсюда был сделан вывод, что доза вируса, передаваемого таким путем, недостаточна для того, чтобы вызвать заболевание. На этом основании был отвергнут контактный путь заражения людей. Не придается значения ему и в объяснении механизма массовой иммунизации, которая, по мнению А. А. Смородинцева, Е. Н. Левкович, В. Д. Соловьева и др., осуществляется через укусы клещей, но при условии недостаточного количества введенного вируса или при устойчивости к заболеванию человеческого организма. Так, работами В. Д. Соловьева и Е. Н. Левкович было установлено, что не всякое присасывание передающего вирус клеща ведет к заболеванию и что здесь имеет значение длительность сосания; однако укус клеща все же не проходит бесследно для организма в смысле его иммунологического состояния.

Наряду с клещами, определенную роль в сохранении вируса в природе играют также животные, на которых паразитируют клещи. Животные в определенный период инфицирования (стадия виремии) становятся источником заражения нового количества клещей. Таким образом, в круг

циркуляции вируса в природе вовлекаются и животные эндемического очага.

Круг животных-вирусоносителей и роль каждого из них в циркуляции вируса в настоящее время еще полностью не определены. На Дальнем Востоке в очагах энцефалита такими резервуарами вируса являются: еж амурский, крот уссурийский, бурундук, полевка серо-красная, зайцы, белки; доказана также спонтанная зараженность птиц: рябчиков, дроздов, овсянок, поползней, соловьев.

Установлением эпидемиологической роли клещей решался вопрос о сезонности клещевого энцефалита. Активность клещей в разное время весенне-летнего периода не одинакова. В раннее весеннее время количество клещей достигает высоких цифр, в дальнейшем же оно уменьшается. Клещи в течение каждого цикла своего развития питаются лишь один раз. Эпидемиологическое значение имеют голодные клещи, количество которых убывает по мере наступления теплой погоды. Вследствие этого заболевания возникают в весенне-летнее время. Первые случаи отмечаются во второй декаде апреля. В последующие декады происходит быстрое нарастание числа больных, которое достигает максимальных цифр во второй половине июня. В дальнейшем кривая заболеваемости быстро спадает. В августе и сентябре регистрируется небольшое количество случаев клещевого энцефалита, а в октябре и ноябре они являются уже редкостью. В последние годы основная масса заболевших на Дальнем Востоке регистрировалась в более позднее время, причем этот сдвиг в сезонности нельзя объяснить только перемещением основных очагов на север, где теплое время года наступает позже.

Характерная сезонность клещевого энцефалита видна из следующих данных о подсекадном заболевании клещевым энцефалитом военнослужащих на Дальнем Востоке в 1941—1946 гг. (обработка 206 историй болезни — табл. 15).

Таблица 15

Месяц	Май			Июнь			Июль			Август		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Декада . . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Количество случаев	3	9	24	31	52	56	18	8	2	1	3	—

Таким образом, основная масса заболеваний приходится на июль (67,0%). Это распределение совпадает с кривой заболеваемости на Дальнем Востоке в последние годы. Если в первые годы изучения клещевого энцефалита максимальное количество заболеваний регистрировалось в последней декаде мая и в первой декаде июня, то в последнее пятилетие наибольшее количество заболевших отмечалось во второй и третьей декадах июня.

Обоснование эндемичности клещевого энцефалита было дано в учении Е. Н. Павловского о природной очаговости. Природная очаговость представляет собой явление совместного существования в определенных районах патогенных возбудителей и переносчиков, животных-доноров и реципиентов. Очаг может долго существовать рядом с человеческим коллективом, сохраняя потенциальную возможность заражения. Появившись в таких местах, человек становится новым реципиентом возбудителя, и

между ним и очагом создаются новые взаимоотношения. Речь здесь идет не только о возникновении вспышек болезни, но и об общехозяйственной и специально направленной деятельности человеческого коллектива, которая приводит к затуханию очагов. Географическое распространение облигатно-трансмиссивных болезней, передающихся кровососущими, не может быть шире зоны распространения их специфических переносчиков. В настоящее время очаги клещевого энцефалита достаточно хорошо известны. На Дальнем Востоке они не являются устойчивыми; наблюдалось угасание одних очагов и возникновение других.

В. Л. Олышевская отмечает, что заболеваемость клещевым энцефалитом в необжитой тайге в два раза выше, чем в обжитой. Заболеваемость в обжитой тайге падает, а количество иммунных к клещевому энцефалиту лиц возрастает.

В период борьбы с японскими интервентами на Дальнем Востоке в 1920—1922 гг. также имели место заболевания клещевым энцефалитом среди партизан, действовавших в тайге. Это ретроспективно устанавливается теперь по наличию у некоторых из них остаточных состояний после перенесенного заболевания.

Клещевым энцефалитом заболевают, как и следует из сказанного, лица, находившиеся в течение значительного времени в лесистой местности. Поэтому совершенно понятно значительное преобладание среди заболевших лиц, профессии которых связаны с пребыванием в лесу. Отмечено, что и заболевания среди военнослужащих на Дальнем Востоке возникали лишь при условии временного или длительного пребывания в тайге. Случаи заболевания среди воинских частей регистрировались лишь при расположении их в эндемических очагах или при проведении ими работ в этих районах. Меньшее количество заболеваний отмечалось в частях, которые располагались в тайге, но по характеру своей деятельности не были связаны с необходимостью выхода военнослужащих из зоны расположения части в лесные массивы. Небольшое число заболеваний было зарегистрировано при посещении тайги с охотничьими, рыболовными и другими целями.

В этом отношении показательно следующее наблюдение. Одна тыловая войсковая часть с приданным ей подразделением обслуживания была дислоцирована в районе глубокой тайги. Место постоянных занятий личного состава части располагалось на склоне пологой сопки. Обслуживающее подразделение расположилось на берегу реки в 2 км от места занятий. Район этого поселка представлял собой низменность с заболоченностью. Непосредственно с местом работы была связана лишь определенная группа военнослужащих; значительная же их часть не посещала зоны работ. Все население поселка постоянно соприкасалось с тайгой, расположенной поблизости (выпас скота, огородные работы, сбор ягод, грибов, охота, рыболовство и пр.). Через 2 года в весенне-летнее время среди военнослужащих, посещавших зону работ, возникло 8 заболеваний клещевым энцефалитом, в то время как среди лиц, не связанных с этой зоной, заболеваний клещевым энцефалитом не наблюдалось.

Изучение клещевой фауны показало наличие большой плотности расселения клещей в зоне места работ и весьма незначительной — в районе поселка. Если в районе работ при одномоментном сборе количество клещей достигало 40—35 экземпляров, то вблизи реки эти цифры колебались в пределах от 0 до 6. Гололовный опрос установил наличие уку-

сов клещей у 100% лиц, связанных с зоной работ, и лишь в единичных случаях — у жителей поселка.

По поводу возрастной восприимчивости нет еще достаточных наблюдений. Имеющиеся данные позволяют предполагать, что лица молодого возраста подвержены заболеванию в большей степени, чем старшего. Так, в одном из эпидемических очагов в 1943 г. было зарегистрировано 114 случаев клещевого энцефалита. Из заболевших 75,0% были в возрасте 21—30 лет, хотя эта возрастная группа среди населения очага составляла лишь 24,0%. Следует отметить также, что люди всех возрастных групп в одинаковой степени соприкасались с тайгой.

Повторные заболевания клещевым энцефалитом редки. Заболевание оставляет после себя иммунитет, но вопрос о его длительности еще не может считаться решенным.

Первоначальное представление о том, что Дальний Восток является единственным в СССР очагом клещевого энцефалита, скоро было опровергнуто. В 1939 г. М. П. Чумаков обнаружил аналогичные заболевания в Европейской части СССР. Затем последовали сообщения о существовании подобных заболеваний в различных областях нашей страны.

Имеются основания предполагать, что клещевой энцефалит издавна существует на территории нашей страны. В. П. Первушин относит первые сведения о клещевом энцефалите к концу прошлого столетия. Высказывалось также мнение, что эпидемия, описанная А. И. Кожевниковым еще в 1894 г., представляет собой наиболее частую прогрессирующую форму клещевого энцефалита.

Появление значительного количества заболеваний в течение последних лет объясняется расширением лесных и таежных работ, что создало условия, благоприятствующие соприкосновению людей с переносчиками болезни. Редкость заболеваний в прошлом, а также невысокий уровень развития учения о нейроинфекциях не позволяли в свое время выделить это заболевание в самостоятельную форму.

Обнаружение клещевого энцефалита в различных частях нашей страны вызвало появление большой литературы по вопросу о сходстве и различиях, существующих между дальневосточным и европейским энцефалитами.

Новейшие как вирусологические, так и клинические данные заставляют решать этот вопрос в настоящее время в положительном смысле: дальневосточный и европейский варианты клещевого энцефалита являются единым заболеванием.

Патоморфология клещевого энцефалита

Первые патологоанатомические и патогистологические описания изменений у людей, умерших от клещевого энцефалита, были сделаны в 1937 г.

Особенностью настоящего патоморфологического исследования (В. В. Семенова-Тян-Шанская и А. Н. Шаловал) является стремление наиболее полно представить картину изменений при клещевом энцефалите во всех отделах первой системы.

Поэтому материал для гистологического исследования по методу Б. С. Дойникова был взят из разных отделов первой системы в разные сроки от начала заболевания.

сов клещей у 100% лиц, связанных с зоной работ, и лишь в единичных случаях — у жителей поселка.

По поводу возрастной восприимчивости нет еще достаточных наблюдений. Имеющиеся данные позволяют предполагать, что лица молодого возраста подвержены заболеванию в большей степени, чем старшего. Так, в одном из эпидемических очагов в 1943 г. было зарегистрировано 114 случаев клещевого энцефалита. Из заболевших 75,0% были в возрасте 21—30 лет, хотя эта возрастная группа среди населения очага составляла лишь 24,0%. Следует отметить также, что люди всех возрастных групп в одинаковой степени соприкасались с тайгой.

Повторные заболевания клещевым энцефалитом редки. Заболевание оставляет после себя иммунитет, но вопрос о его длительности еще не может считаться решенным.

Первоначальное представление о том, что Дальний Восток является единственным в СССР очагом клещевого энцефалита, скоро было опровергнуто. В 1939 г. М. П. Чумаков обнаружил аналогичные заболевания в Европейской части СССР. Затем последовали сообщения о существовании подобных заболеваний в различных областях нашей страны.

Имеются основания предполагать, что клещевой энцефалит издавна существует на территории нашей страны. В. П. Первушин относит первые сведения о клещевом энцефалите к концу прошлого столетия. Высказывалось также мнение, что эпидемия, описанная А. И. Кожевниковым еще в 1894 г., представляет собой наиболее частую прогрессирующую форму клещевого энцефалита.

Появление значительного количества заболеваний в течение последних лет объясняется расширением лесных и таежных работ, что создало условия, благоприятствующие соприкосновению людей с переносчиками болезни. Редкость заболеваний в прошлом, а также невысокий уровень развития учения о нейроинфекциях не позволяли в свое время выделить это заболевание в самостоятельную форму.

Обнаружение клещевого энцефалита в различных частях нашей страны вызвало появление большой литературы по вопросу о сходстве и различиях, существующих между дальневосточным и европейским энцефалитами.

Новейшие как вирусологические, так и клинические данные заставляют решать этот вопрос в настоящее время в положительном смысле: дальневосточный и европейский варианты клещевого энцефалита являются единым заболеванием.

Патоморфология клещевого энцефалита

Первые патологоанатомические и патогистологические описания изменений у людей, умерших от клещевого энцефалита, были сделаны в 1937 г.

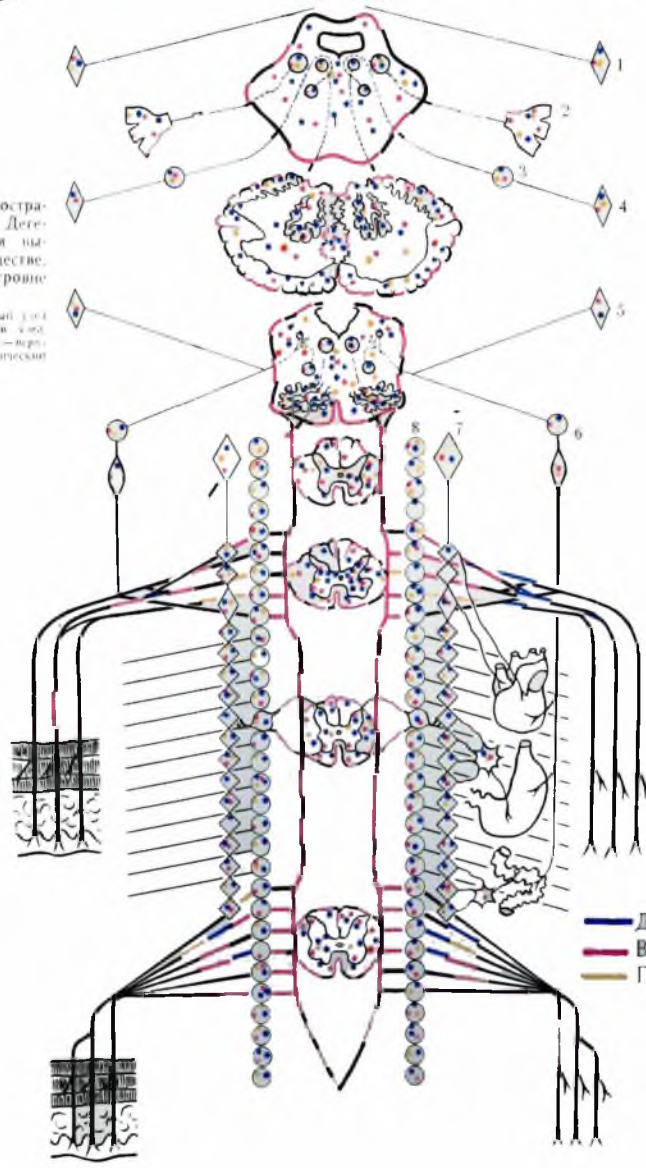
Особенностью настоящего патоморфологического исследования (В. В. Семенова-Тян-Шанская и А. Н. Шаловал) является стремление наиболее полно представить картину изменений при клещевом энцефалите во всех отделах первой системы.

Поэтому материал для гистологического исследования по методу Б. С. Дойникова был взят из разных отделов первой системы в разные сроки от начала заболевания.



...ый процесс распростра-
нервной системы. Деген-
ративные изменения на-
зывают в сером веществе,
инном мозгу на уровне
его утолщения.

ров уха. 7 — коленистый узел
нейный узел. 5 — зингов узел
и блуждающего нерва. 7 — вер-
в паразитной симпатической
в ответственные узлы.



- Дегенеративные изменения.
- Воспалительные изменения.
- Глиозная реакция.

На сечениях прежде всего бросалось в глаза крепкое телосложение и хорошее физическое состояние умерших от клещевого энцефалита. Кожные покровы и видимые слизистые были цианотичны, что связывалось со смертью заболевших клещевым энцефалитом при явлениях асфиксии. При вскрытии отмечалось полнокровие внутренних органов с точечными кровоизлияниями под плеврой и эпикардом, причем особенно значительное число кровоизлияний наблюдалось в слизистой желудка. Сердце было дряблым, нередко увеличенным, в полостях его находили стружки смешанного типа. Сердечная мышца имела буроватокоричневый цвет, местами в ней обнаруживались сероватые участки. В легких на фоне отека и венозного полнокровия отмечались пневмопневмические очаги, чаще располагавшиеся в задне-нижних участках. Печень была резко полнокровной и набухшей: в случаях с более поздней смертью отмечался глинистый цвет ее. Селезенка была нормальной величины, с отчетливым рисунком и без соскоба. В почках обнаруживалось значительное полнокровие, капсула их снималась легко, рисунок органа сохранялся. В отдельных случаях регистрировалось истончение коры надпочечника и бледное окрашивание мозгового вещества; в более редких случаях отмечались кровоизлияния. Мочевой пузырь почти всегда был растянут мочой.

Гистологическое исследование внутренних органов и систем установило значительные изменения. В коже умерших обнаруживалась бурная пролиферация клеток эндотелия и перителки капилляров и обширная лимфоидная инфильтрация сосочкового слоя. Со стороны внутренних органов, кроме отмеченного уже полнокровия, мелких кровоизлияний и воспалительных изменений в легких, в случае ранней смерти были видны кровоизлияния в ткань легкого. В почечных канальцах отмечалась гибель и некроз клеток општелия, иногда на значительном протяжении. В селезенке наблюдалась гиперплазия и миеоз пульпы.

Таким образом, изменения со стороны внутренних органов характеризовались их полнокровием, точечными кровоизлияниями в слизистые, иногда более массивными кровоизлияниями в паренхиму легкого, дегенеративными изменениями паренхимы органов и воспалительными изменениями в легких.

При вскрытии черепа и спинномозгового канала обнаруживалась напряженная твердая мозговая оболочка. Сосуды были расширены и так же, как и синусы, переполнены кровью. По вскрытии твердой мозговой оболочки выделялось большое количество прозрачной жидкости. Мягкая мозговая оболочка была отечной, сосуды ее резко расширены. В одном случае А. Г. Кестнер наблюдал распространенный тромбоз вен мягкой мозговой оболочки и синусов черепной полости. Иногда отмечались небольшие очаги субарахноидальных кровоизлияний. Головной и спинной мозг были отечны и дряблы, на разрезе — розоватого цвета. В желудочках головного мозга обнаруживалось повышенное количество прозрачной жидкости. В отдельных случаях отмечалась неотчетливая граница между белым и серым веществами; особенно заметно это было в подкорковой области и спинном мозгу. В подкорковых узлах обнаруживались очажки некрозов, что придавало этому отделу нервной системы пестрый, мраморный вид. В верхних отделах спинного мозга обнаруживалась смазанность рисунка бабочки, в передних рогах иногда отмечались очажки кровоизлияний. Отмеченные изменения в центральной нервной системе бывали выражены в различной степени. В ряде случаев эти явления были настолько неотчетливы, что не замечались даже опытными прозекторами.

Патогистологическое исследование нервной системы умерших от клещевого энцефалита в ранние сроки болезни (до 2 дней) выявило наличие распространенного патологического процесса во всех ее отделах, как это показано на приложенной схеме (рис. 12).

Особенно массивные изменения обнаруживались в спинном мозгу, преимущественно на уровне шейно-плечевого утолщения и грудного отдела. Патологический процесс отмечался в стволе и в полушариях головного мозга, но здесь изменения убывали по направлению к коре.

Патологические изменения наблюдались также в чувствительных и вегетативных узлах и в отдельных нервных стволах.

В спинном мозгу на уровне шейно-плечевого утолщения и грудного отдела обращало на себя внимание значительное уменьшение количества нервных клеток. Это особенно бросалось в глаза в передних рогах, где нередко сохранялось лишь 5—8 измененных клеток. В заднем роге также обнаруживалось исчезновение нервных клеток. В боковых рогах и столбах Кларка, а также в *substantia gelatinosa Rolandi* нервные клетки сохранялись лучше. Сохранившиеся нервные клетки были сморщенными, с темно окрашенным клеточным телом и ядром, первыми контурами и

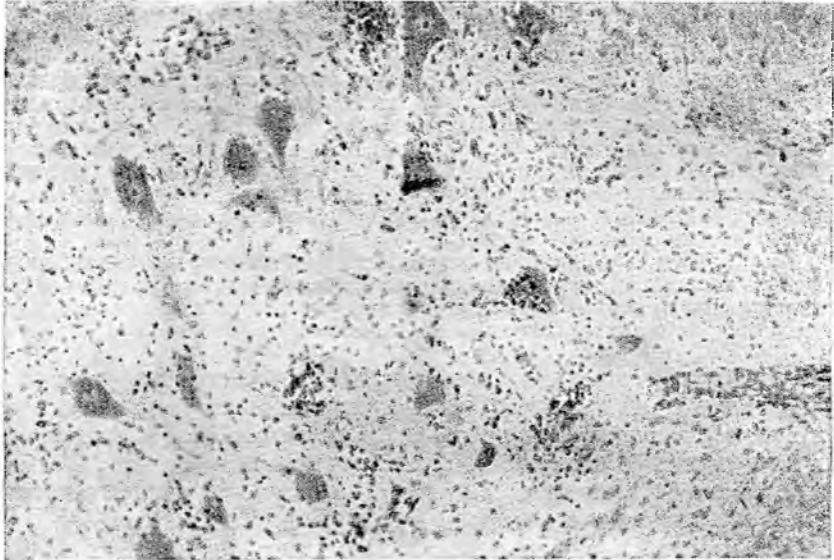


Рис. 13. Набухание и сморщивание нервных клеток. Клетки-тени в передних рогах спинного мозга на уровне шейного утолщения. Окраска по Писслю (препарат А. П. Шаповала).

извитыми отростками. Реже можно было видеть бледные, набухшие нервные клетки с потемневшими ядрами, с далеко прокрашивающимися отростками и с расплавлением нислева вещества, которое сохранялось иногда на периферии клеточного тела в виде темного ободка. Встречались отдельные клетки-тени (рис. 13). Многие нервные клетки содержали значительное количество липофусцина. Нервные клетки, сохранявшие свой обычный вид, наблюдались лишь изредка, главным образом в задних рогах. В отдельных местах в нервных волокнах отмечалось разрушение осевых цилиндров и распад миелиновых оболочек.

Наряду с гибелью нервных клеток, всюду в сером и белом веществе спинного мозга наблюдались обширные инфильтраты по ходу сосудов и клеточные скопления различной величины, рассеянные главным образом в сером веществе. Такие узелки различной величины состояли из клеток микроглии, полибластов (клеток лимфоидного типа), полинуклеаров; ядра последних часто распадалась на мелкие зерна. Эти клеточные скопления встречались вокруг нервных клеток и представляли картину ней-

ронофагии (рис. 14). Количество диффузно рассеянных клеток астроцитов, олигодендроглии и микроглии было увеличено. В белом веществе спинного мозга обнаруживались небольшие скопления микроглии, полибластов, полинуклеаров. Встречались рассеянные амилоидные тельца, иногда по 4—5 в поле зрения.

Сосуды чаще бывали расширены, со значительным кровенаполнением и нередко лейкостазом. По ходу сосудов обнаруживались инфильтраты, состоявшие преимущественно из полибластов, единичных плазматических клеток и полинуклеаров, часть ядер которых находилась в состоянии зернистого распада (рис. 15).

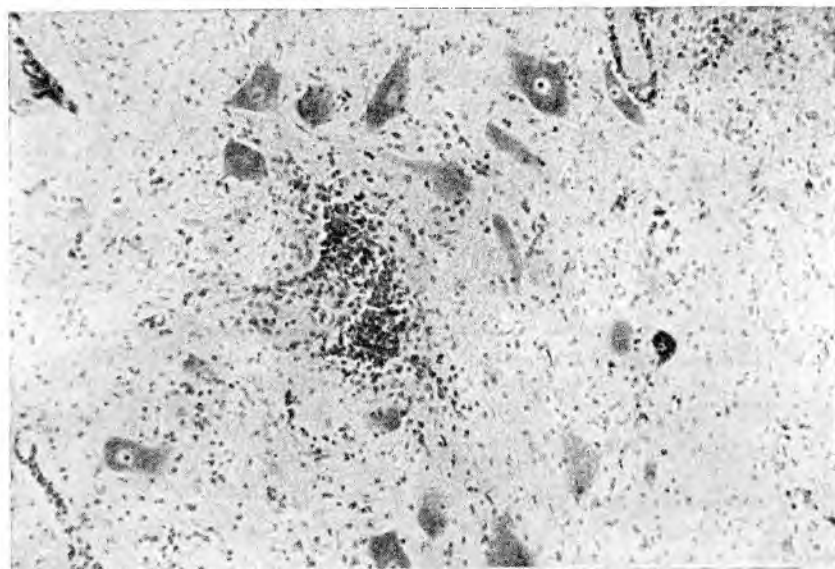


Рис. 14. Набухание нервных клеток, клеточные тени и нейрофагия в передних рогах спинного мозга на уровне поясничного утолщения. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шановала).

Оболочки спинного мозга были набухшими и отечными. Сосуды расширены и заполнены кровью. Нередко наблюдался лейкостаз. По ходу сосудов встречались инфильтраты из полибластов, единичных плазматических клеток и полинуклеаров. Особенно значительные инфильтраты обнаруживались в *fissura mediana anterior* (рис. 16). Здесь иногда в составе инфильтрата преобладали полинуклеары. Полибласты встречались рассеянными и на поверхности оболочек. Иногда можно было видеть, как по ходу сосудов инфильтраты проникали из оболочек в белое вещество спинного мозга.

Соединительнотканнные перегородки белого вещества спинного мозга также оказывались инфильтрированными полибластами. В сосудистой оболочке встречалось большое количество хроматофор, которые местами проникали в вещество мозга по ходу пиальных воронок, сопровождающих сосуды. Инфильтраты из полибластов и полинуклеаров отмечались в эпидуральной клетчатке и в толще самой твердой мозговой оболочки.



Рис. 15. Инфильтраты по ходу сосудов и тканевые клеточные скопления в сером веществе мозжечка. Окраска по Ниссля (препарат А. Н. Шаповала).

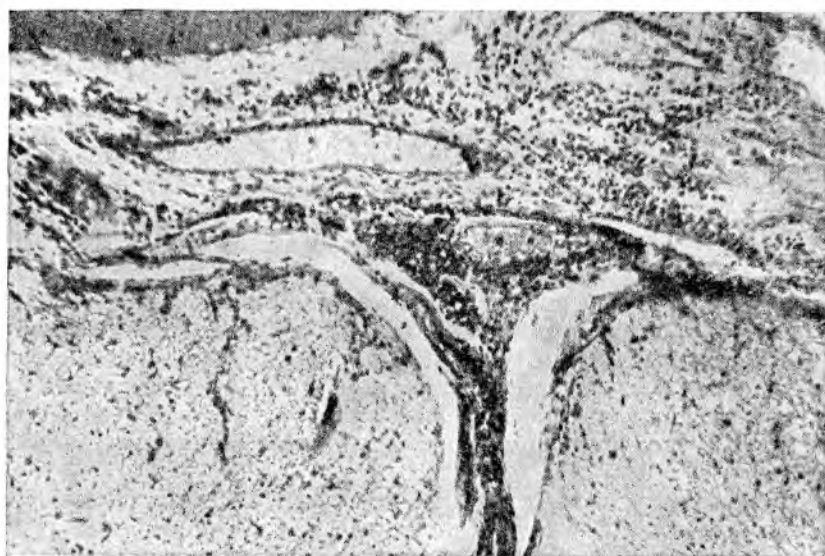


Рис. 16. Воспалительные явления в оболочках мозжечка. Окраска по Ниссля (препарат А. Н. Шаповала).

Поражение поперечника спинного мозга часто бывало асимметричным: патологический процесс преобладал на одной из сторон спинного мозга. На уровне поясничного отдела выпадения нервных клеток были менее обширными; реакция мезенхимы и глии была выражена также бурно.

В продолговатом мозгу наблюдалось поражение нервной паренхимы такого же характера, как и в спинном мозгу, но здесь не встречалось таких массивных выпадений нервных клеток. Наиболее значительное поражение нервных клеток наблюдалось в ядрах подъязычного, блуждающего нерва и в оливах. Большая часть нервных клеток находилась в разных стадиях тяжелого заболевания. Чаще всего встречались сморщенные клетки с темными ядрами, которые терлись на фоне однородно окрашенного в темносиний цвет клеточного тела. Наблюдались и нервные клетки в со-

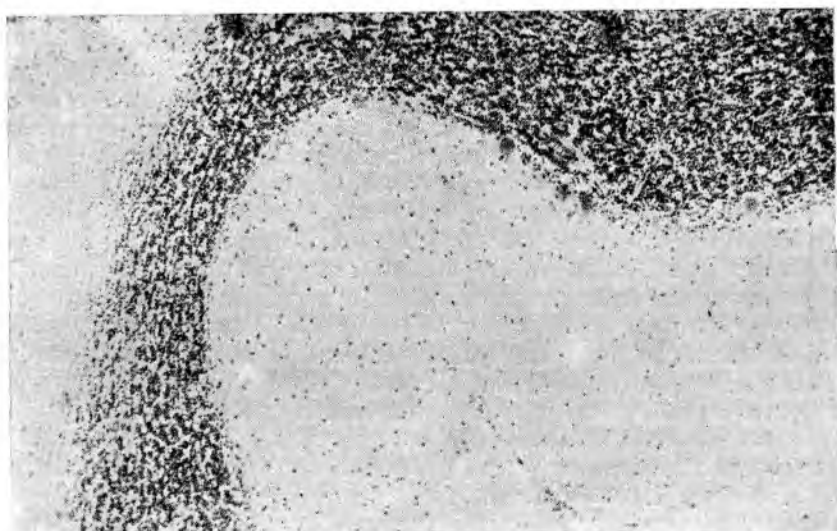


Рис. 17. Выпадение клеток Пуркинье в коре мозжечка. Окраска по Нислю (препарат А. Н. Шаповала).

стоянии расплавления, клетки-тени. Больше всего в продолговатом мозгу бросалось в глаза наличие всюду, чаще в сером веществе, массивных клеточных скоплений, которые располагались обычно вне сосудов и состояли, как и в спинном мозгу, из микроглии, полибластов и полинуклеаров. В отдельных очажках встречалось большое количество макрофагов с большой и отчетливо контурированной протоплазмой, переполненной каплями липидов. Такие макрофаги обнаруживались в небольшом количестве и вокруг сосудов. Нервные клетки и волокна внутри таких очажков подвергались распаду, и нередко среди клеточных масс можно было видеть остатки тел нервных клеток (нейрофагия). Сосуды были расширены, и вокруг них наблюдались инфильтраты, состоявшие из полибластов, единичных плазматических клеток и полинуклеаров.

Значительные изменения были отмечены в мозжечке. В коре можно было наблюдать на значительном протяжении выпадение клеток Пуркинье. Сохранившиеся клетки чаще всего были сморщены; встречались и отдельные набухшие или расплавленные клетки Пуркинье (рис. 17).

Местами в молекулярном слое обнаруживалось кустовидное разрастание глии. В белом веществе наблюдалось значительное число обширных клеточных скоплений, которые имели внесосудистое расположение и состояли главным образом из клеток микроглии. В таких очагах обнаруживался распад осевых цилиндров и миелиновых оболочек. Сосуды были расширены, и по ходу их встречались инфильтраты, состоявшие преимущественно из полибластов.

В варолиевом мосту также отмечались значительные изменения. Нервные клетки ядер покрышки были чаще всего сморщенными, с резким гиперхроматозом ядер и протоплазмы; отмечались извитые отростки клеток. Единичные нервные клетки находились в состоянии расплавления и клеточных теней. Вокруг таких клеток обнаруживались скопления главным образом микроглии. В области основания моста нервные клетки также были по преимуществу сморщены. Нервные клетки *locus coeruleus* содержали уменьшенное количество пигмента и оказывались бледными. Множественные очажки микроглии, полибластов и единичных полинуклеаров были рассеяны в различных отделах варолиева моста. Нужно заметить, что на этом уровне они были менее массивными и встречались в меньшем количестве, чем в прилежащих отделах центральной нервной системы. Встречалось значительное количество и околососудистых инфильтратов, состоявших в основном из полибластов и единичных полинуклеаров.

В ножках мозга патологические изменения носили тот же характер. Обширных выпадений клеточных групп не обнаруживалось, но в большинстве нервные клетки оказывались тяжело пораженными. Здесь также чаще отмечались явления сморщивания и гиперхроматоза нервных клеток. Клетки *substantiae nigrae* содержали уменьшенное количество пигмента. Массивные клеточные скопления и небольшие узелки были рассеяны главным образом в *substantia nigra*, в ядрах глазодвигательного нерва и в области четверохолмий. Эти скопления состояли главным образом из микроглиальных элементов, находившихся, как и диффузно рассеянная глиа, в состоянии прогрессивных изменений. В *substantia nigra* можно было видеть, что отдельные нервные клетки были окружены тесным кольцом микроглиальных клеток и единичных полинуклеаров. Тело таких нервных клеток теряло свои правильные контуры, ядро сморщивалось или расплавлялось, пигмент исчезал; часть его можно было обнаружить внутри протоплазмы глиальных макрофагов или рассеянным в окружающей ткани. Иногда по кучке зерен пигмента можно было судить о месте бывшей нервной клетки. Околососудистые инфильтраты, состоявшие в основном из полибластов, были менее обширны и встречались реже.

Значительные изменения обнаруживались и в подкорковой области. Здесь клеточные выпадения были незначительны. Нервные клетки обычно находились в состоянии сморщивания или набухания. Со стороны глии отмечалось диффузное увеличение количества ее клеток и их разрастание. Как и на предыдущих уровнях, часто можно было видеть очажковые скопления, главным образом клеток микроглии, которые встречались здесь реже, а также скопления клеток олигодендроглии по ходу нервных волокон. Скопления микроглиальных клеток часто встречались в зоне, расположенной под эпендимой. Сосуды в большинстве своем были расширены, и вокруг них отмечались небольшие инфильтраты, состоявшие из полибластов и единичных полинуклеаров.

В области стенок третьего желудочка на уровне *nucleus paraventricularis* обнаруживались кровоизлияния, распространявшиеся на значитель-

ном протяжении вокруг сосудов. Местами обнаруживались разрастания клеток эпиндимы стенки третьего желудочка.

Изменения в коре характеризовались прежде всего картиной диффузного поражения большей части нервных клеток, которые чаще оказывались сморщенными и темно окрашенными; ядра их сливались с окраской протоплазмы. Реже отмечалось набухание нервных клеток с далеким прокрашиванием отростков. Встречались единичные клетки-гиганты и нервные клетки в состоянии расплавления. Эти дегенеративные изменения нервных клеток наблюдались в различных отделах коры. Всяду в сером и белом веществе можно было видеть скопления микроглии и образование небольших розеток и узелков. Такие узелки в сером веществе часто содержали зна-

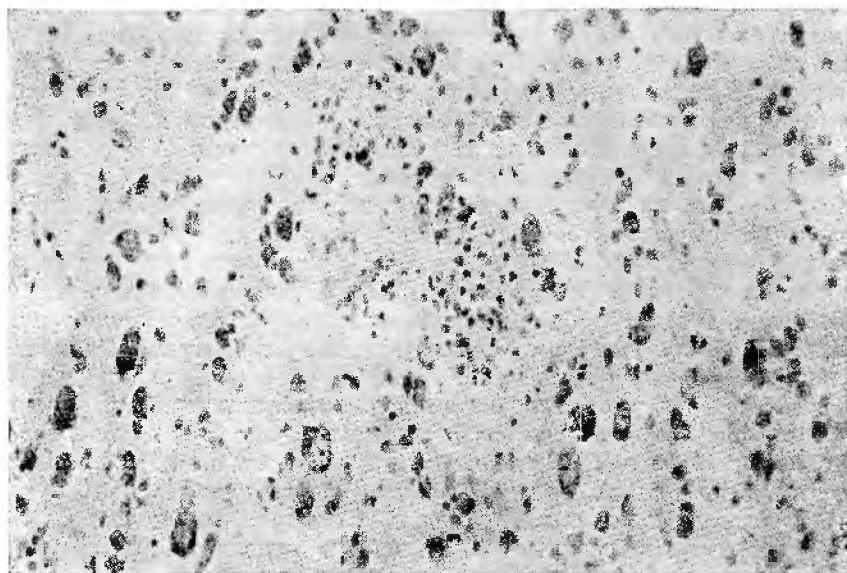


Рис. 18. Полинуклеары и полибласты, рассеянные среди нервных клеток коры. Окраска по Нисолю (препарат А. Н. Шаповала).

чительное количество полинуклеаров и представляли собой картину нейрофагии. Встречались и диффузно рассеянные полинуклеары, ядра которых часто распадались (рис. 18). В местах клеточных скоплений обнаруживался распад осевых цилиндров и мягких оболочек. Кроме очаговых разрастаний микроглии, диффузно рассеянные клетки микроглии находились в состоянии прогрессивных изменений. Это были главным образом астроциты в сером веществе и олигодендроциты в белом. Сосуды были расширены, вокруг них отмечались небольшие инфильтраты из полибластов, единичных полинуклеаров и большого числа макрофагов, содержащих зеленый пигмент. При окраске шарлахом в таких инфильтратах можно было видеть макрофаги, содержавшие капельки жира. Степень поражения коры оказывалась неодинаковой в разных ее участках. Всяду отмечалось набухание и отек оболочек головного мозга. Сосуды оказывались расширенными, и по ходу их часто можно было видеть образование инфильтратов, состоящих из полибластов, единичных плазматических клеток и полинуклеаров. Эти клеточные скопления были особенно обширны в fossa

interpeduncularis и в глубине мозговых извилин. Всюду в оболочках отмечалось большое количество хроматофор.

Патологические изменения обнаруживались в чувствительных и вегетативных узлах, а также в нервных стволах. Первые клетки чувствительных узлов (гассеров узел, межпозвоночные узлы и чувствительный узел блуждающего нерва) оказывались в большинстве случаев значительно измененными, часто сморщенными, с диффузно темным окрашиванием ядер и клеточных тел, иногда набухшими, с частичным расплавлением нисслева вещества и темным сморщенным ядром, которое отчетливо выделялось на фоне светлого клеточного тела. Контуры клеток были неровными и уменьшенными. Встречались отдельные нервные клетки с округлыми полостями внутри клеточного тела, со сдвинутыми на периферию ядрами; иногда на месте бывшей клетки можно было видеть несколько крупных светлых вакуолей, тесно прилегающих друг к другу. Капсула крупных клеток утолщалась. Количество сателлитов было увеличенным, ядра их набухали, клеточные тела разрастались; нередко можно было видеть нейронофагию тяжело измененных нервных клеток. Соединительнотканная строма чувствительных узлов также разрасталась. Отмечалось утолщение периневрия и эндоневрия; инфильтраты, состоявшие главным образом из полибластов и полинуклеаров, обнаруживались вокруг сосудов стромы и в оболочках корешков. По ходу нервных волокон внутри узлов и в корешках встречались набухшие ядра шванновских клеток с разросшейся ячеистой протоплазмой в перинуклеарной зоне. В эндоневрии обнаруживались небольшие инфильтраты из полибластов, единичные макрофаги. Отмеченные явления были выражены наиболее резко в гассеровом узле.

В вегетативных узлах нервные клетки также часто были сморщены и темно окрашены, в других нервных клетках можно было видеть участки хроматолиза, располагавшегося то в центральной части клеток, то в периферической. Ядра клеток, обычно темные, часто сливались с окраской клеточного тела или были даже темнее. Обнаруживались клетки с пестрыми, изорванными краями. Можно было видеть гниющие клетки, окруженные сателлитами, причем некоторые внедрялись в тело таких клеток. Иногда на месте клеток обнаруживалось скопление сателлитов. В строме узла наблюдались диффузно рассеянные полибласты, которые местами образовывали скопления (рис. 19).

В стволах глазодвигательного, подъязычного и диафрагмального нервов были обнаружены в эндоневрии и эпиневррии по ходу сосудов инфильтраты, состоявшие из полибластов и полинуклеаров; здесь же встречались и макрофаги (рис. 20). Шванновские клетки нервных волокон, располагавшихся по соседству с инфильтратами в эндоневрии, находились в состоянии гипертрофии. Ядра увеличивались, и в разросшейся протоплазме в перинуклеарной зоне была видна ячеистость.

Таким образом, уже ко второму дню болезни обнаруживалось значительное распространение патологического процесса во всех отделах нервной системы, но по степени выраженности и по своему характеру он был неодинаковым на различных уровнях. Наиболее значительные изменения отмечались в спинном мозгу, на уровне шейно-плечевого утолщения, и в грудном отделе, где обнаруживалось массивное поражение нервных клеток и волокон главным образом двигательных центров, приводившее значительное их количество к гибели. Одновременно с некробиозом нервной паренхимы была бурно выражена и воспалительная реакция соедини-

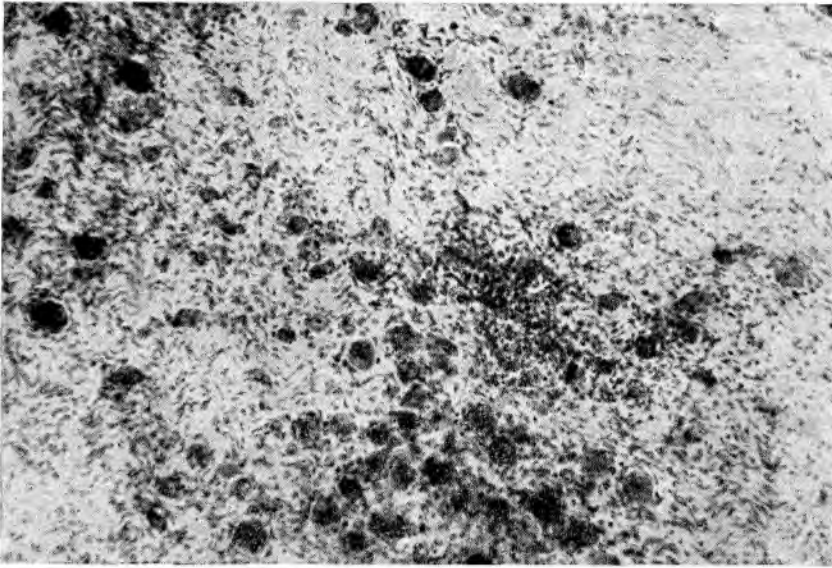


Рис. 19. Инфильтраты из полибластов в строме звездчатого узла. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

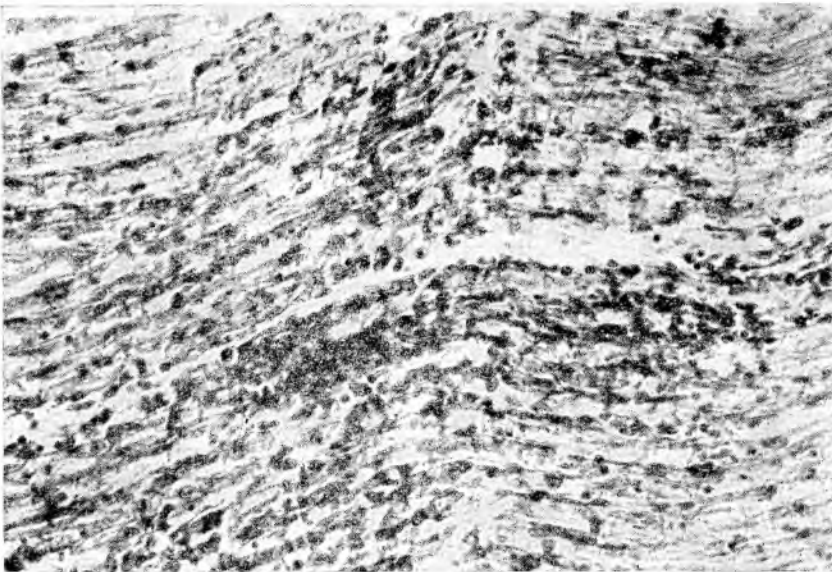


Рис. 20. Инфильтраты из полибластов в эндоневрии тригеминального нерва. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

тальной ткани и разрастание глиальной стромы. Встречались обширные инфильтраты по ходу сосудов, смешанные узелки и более диффузные глиальные скопления. Такого же характера изменения наблюдались и в поясничном отделе спинного мозга, но здесь не отмечалось таких массивных выпадений нервных клеток; воспалительные явления были такими же распространенными, причем особенно значительны были околососудистые инфильтраты. В продолговатом мозгу бывали поражены преимущественно серые образования; выпадения нервных клеток встречались реже, воспалительные явления вокруг сосудов и в ткани были очень распространенными. Изменения в мозжечке выражались выпадением на значительных

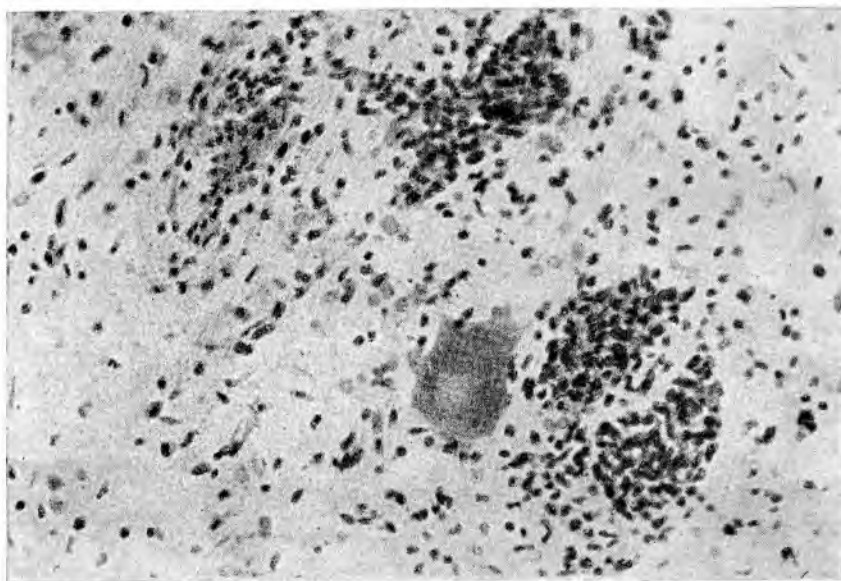


Рис. 22. Клеточные скопления на месте погибших нервных клеток в передних рогах спинного мозга. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

участках клеток Пуркинье, кустовидным разрастанием глии в молекулярном слое, инфильтратами вокруг сосудов. По мере продвижения в оральном направлении становилось отчетливо видно снижение очаговой активности патологического процесса. Все меньшее количество нервных клеток подвергалось гибели, хотя все они оказывались тяжело пораженными. Инфильтраты по ходу сосудов встречались реже и становились менее массивными. Тканевые клеточные скопления также обнаруживались реже, что уже отчетливо было видно в подворковой области и коре. Обращает на себя внимание значительное поражение *substantiae nigrae*. В оболочках наблюдались выраженные диффузные воспалительные явления, которые преобладали на уровне спинного мозга.

В чувствительных и вегетативных узлах также ярко выступала картина тяжелого поражения нервных клеток и сосудистая и тканевая реакция стромы. Особенно отчетливо эти явления наблюдались в церебральных узлах. В корешках и нервных стволах встречались воспалительные очаги, главным образом в эндоневрии, распад отдельных осевых цилиндров

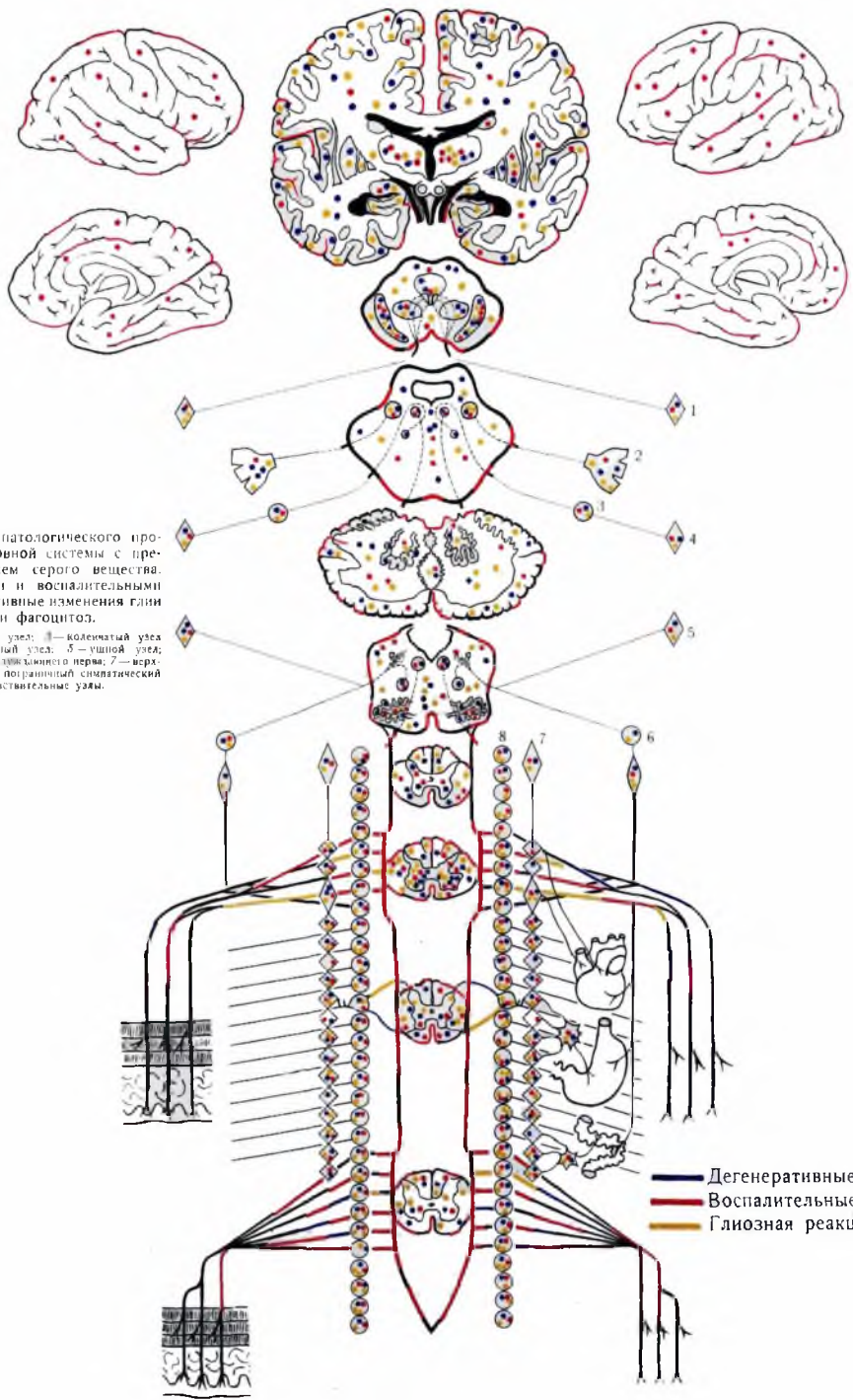


Рис. 21. Распространение патологического процесса во всех отделах нервной системы с преимущественным поражением серого вещества. Наряду с дегенеративными и воспалительными явлениями нарастают реактивные изменения глии — разрастание и фагоцитоз.

1 — ресничный узел; 2 — ганглия узла; 3 — коленчатый узел локтевого нерва; 4 — околоушной узел; 5 — ушной узел; 6 — височный и лучкопоясный узлы блуждающего нерва; 7 — верхний шейный узел, переходящий в пограничный симпатический ствол; 8 — спинальные чувствительные узлы.

— Дегенеративные изм.
 — Воспалительные изм.
 — Глиозная реакция.

и миелиновых оболочек. Через 6 дней после начала заболевания распространение патологического процесса оставалось прежним, но характер его несколько менялся (рис. 21).

В спинном мозгу, на уровне шейно-плечевого утолщения и грудного отдела, количество сохранившихся нервных клеток в передних рогах еще уменьшалось. Сохранившиеся единичные двигательные клетки были сморщенными и темными. Количество нейроглии в сером веществе оказывалось резко увеличенным. Отмечались скопления макрофагов на местах погибших нервных клеток (рис. 22). В белом веществе также встречались небольшие глиальные узелки, состоявшие из микроглии и астроцитов. Часто в белом и сером веществах обнаруживались митотические деления клеток нейроглии, но встречались и клетки глии с распадающимися ядрами. Инфильтраты вокруг сосудов были менее массивными и состояли из полибластов и плазматических клеток. В оболочках обнаруживались инфильтраты вокруг сосудов, а также диффузно рассеянные полибласты и плазматические клетки в сосудистой оболочке.

В продолговатом мозгу преимущественно были поражены ядра черепно-мозговых нервов, оливы и *formatio reticularis grisea*. Нервные клетки находились в состоянии тяжелого заболевания и сморщивания. Всюду, но преимущественно в сером веществе, обнаруживались скопления клеток микроглии, образовавшие очажки, в состав которых входили также полибласты и полинуклеары; нередко встречалась нейронофагия; инфильтраты вокруг сосудов состояли из полибластов, единичных плазматических клеток и полинуклеаров. В мозжечке часть клеток Цуркьяне имела обычный вид, другие были в состоянии сморщивания и гиперхроматоза; вышедшей клеткой было мало. Изменения глии носили прогрессивный характер, клеточных скоплений в белом веществе было немного. Слабо были развиты и околососудистые инфильтраты, состоявшие из полибластов и единичных плазматических клеток. Тяжелые изменения наблюдались в нервных клетках варолиева моста, ножек мозга, ядер покрышки и в черном веществе. Клетки были сморщенными, темно окрашенными, реже в состоянии набухания и расплавления.

Нервные клетки, содержавшие пигмент (*locus coeruleus, substantia nigra*), оказывались бледными. Зерна пигмента обнаруживались в окружающей ткани и в протоплазме микроглиальных макрофагов. Обширные скопления микроглии с небольшим количеством полибластов и полинуклеаров отмечались в покрышке и главным образом в черном веществе. Встречались ограниченные глиальные узелки на месте погибших нервных клеток и нейронофагия. В области черного вещества (ножек мозга) обнаружен был большой очаг, в состав которого входила масса макрофагов и микроглиальных клеток. Инфильтраты вокруг сосудов состояли из полибластов и были менее массивными. В подкорковых узлах наблюдался диффузно распространенный гиперхроматоз нервных клеток; встречались и неизмененные нервные клетки. Глиальные скопления наблюдались главным образом под эпиндималь третьего желудочка. Здесь же обнаруживались более значительные инфильтраты вокруг сосудов и небольшие кровоизлияния.

В коре также был отмечен гиперхроматоз нервных клеток. Всюду в сером веществе коры находили розетки из 3—4 клеток микроглии. Более крупные клеточные скопления отмечались обычно в белом веществе. Инфильтраты вокруг сосудов встречались реже и часто содержали, кроме полибластов, также макрофаги, наполненные зеленым пигментом.

Со стороны оболочек головного мозга наблюдались те же явления, что и в спинном мозгу.

В чувствительных и вегетативных узлах обнаруживалось дальнейшее развитие тяжелого поражения нервных клеток. Значительно более отчетливо было выражено разрастание сателлитов и соединительнотканых клеток капсул вокруг нервных клеток, нейронофагия и образование смешанных узелков на месте погибших клеток (рис. 23). В строме узлов обнаруживались инфильтраты из полибластов. Эти явления были отчетливее выражены в церебральных узлах и шейном отделе.

В корешках и нервных стволах отмечались эндо- и эпинеуральные небольшие инфильтраты, состоявшие главным образом из полибластов,

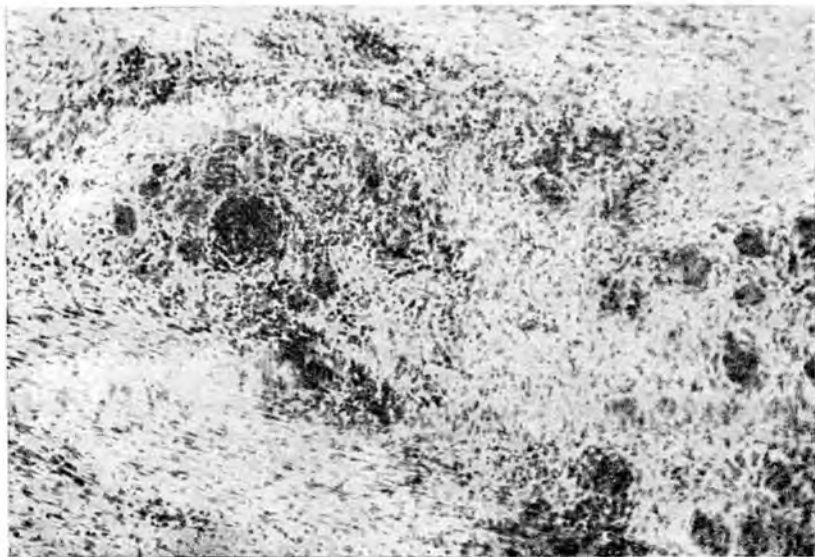


Рис. 23. Нейронофагия и образование узелков смешанного типа на месте погибших нервных клеток в симпатическом узле грудного отдела. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

среди которых иногда встречались и полинуклеары. Периневрий был утолщен за счет разрастания покровных клеток. По ходу нервных волокон всюду обнаруживались участки распадающегося миелина. Протоплазма шванновских клеток разрасталась и в перинуклеарной зоне обнаруживались капли расщепленного миелина и π -гранулы. По ходу нервных стволов в их оболочках отмечалось большое количество клеток Эрлиха.

Таким образом, через 6 дней процесс продолжал развиваться в тех же отделах центральной и периферической нервной системы, причем на первый план выступала активная реакция клеток глии. Образование очаговых и диффузных скоплений микроглии преимущественно в сером веществе, кариокинезы клеток глии, главным образом микроглии, сателлитов и полибластов в чувствительных и вегетативных узлах — все это указывает на активное участие глиальных клеток в развитии патологического процесса, приводящего к гибели нервных клеток и волокон. Воспалительные явления вокруг сосудов центральной нервной системы постепенно угасали. Здесь значительно реже встречались картины различных стадий

поражения нервных клеток. В нервных стволах воспалительные явления казались более распространенными, и отчетливее выступали картины распада осевых цилиндров и демиелинизация.

В более поздние сроки после начала заболевания (через 10—11 дней) патологический процесс распространялся в тех же отделах центральной и периферической нервных систем (рис. 24).

В спинном мозгу, в шейном и грудном отделах, отмечалось значительное выпадение нервных клеток преимущественно в двигательных ядрах, причем количество погибших клеток в правом и левом передних рогах было неодинаково. Сохранившиеся нервные клетки были уменьшены в размерах и сморщены, темно окрашены; встречались остатки нервных клеток в виде темных комочков. Глия в сером веществе находилась в состоянии разрастания. Количество астроцитов, олигодендроглии и главным образом микроглии было увеличено диффузно, особенно в области передних рогов; реже встречались очаговые скопления микроглии вокруг нервных клеток; инфильтраты по ходу сосудов были менее обширны и состояли из полибластов и значительного числа плазматических клеток.

Оболочки спинного мозга были набухшими, сосуды были расширены; по ходу их обнаруживались небольшие рассеянные инфильтраты, состоявшие из полибластов и значительного числа плазматических клеток.

В спинном мозгу, в поясничном отделе, количество погибших нервных клеток было гораздо меньше. Большая часть нервных клеток была сморщена; клетки же, имевшие нормальный вид, содержали большое количество липофуцина.

В области продолговатого мозга отмечались небольшие выпадения нервных клеток в ядрах черепномозговых нервов. Сохранившиеся нервные клетки были обычно сморщенными и темно окрашенными. Резко было выражено диффузное разрастание глии; очаговые скопления микроглии встречались реже. Инфильтраты по ходу сосудов были обширнее, чем в спинном мозгу. Состояли они почти исключительно из полибластов; иногда к ним примешивалось большое количество плазматических клеток.

В коре мозжечка на значительных участках отмечалось исчезновение клеток Пуркинье. На местах бывшего расположения их обнаруживалось скопление клеток микроглии, к которым примешивались полибласты и часто полинуклеары. Эти клеточные узелки по своей форме напоминали контуры клеток Пуркинье. Большая часть сохранившихся клеток оказалась в состоянии тяжелого заболевания. Здесь встречались сморщенные темные клетки с такими же темными ядрами. Отмечались также отдельные набухшие клетки Пуркинье с далеко прокрашивающимися отростками и с расплавлением шисслева вещества. Обнаруживались клетки-тени и нейронофагия. В молекулярном слое наблюдалось диффузное разрастание глии. В белом веществе встречались клеточные скопления, состоявшие главным образом из микроглии, к которой примешивались полибласты, а также полинуклеары. По ходу сосудов отмечались инфильтраты из полибластов и одиночных полинуклеаров.

В ядрах варолиева моста, ножек мозга, покрышки и основания, черного вещества нервные клетки были сморщены и темно окрашены, а количество пигмента в клетках черного вещества уменьшено. Клеточные скопления, расположенные вне сосудов, состояли из микроглии и олигодендроглии; на месте выпадений нервных клеток в черном веществе и покрышке разрастались клетки микроглии и астроциты. В белом веществе встречались очажки, состоявшие почти исключительно из олигодендроглии.

Инфильтраты вокруг сосудов, как и в продолговатом мозгу, были выражены слабее и состояли из полибластов и большого количества плазматических клеток.

В подкорковых узлах большая часть нервных клеток представляла картину гиперхроматоза; разрастания глии, состоявшие преимущественно из микроглии с довольно большой примесью клеток олигодендроглии, располагались главным образом под эпендимой третьего желудочка. Встречались очажки с большим количеством астроцитов. Инфильтраты вокруг сосудов были обычно небольшими и также чаще встречались в области стенок третьего желудочка.

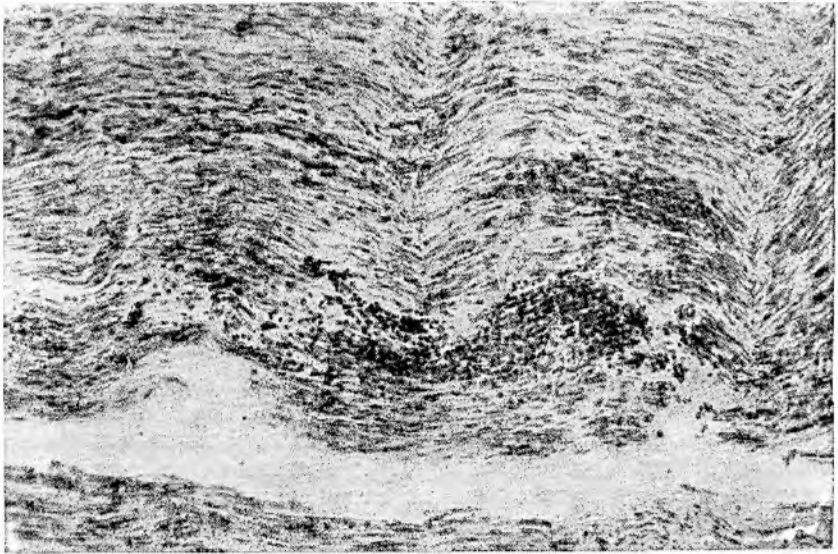


Рис. 25. Обширный инфильтрат из полибластов в эндоневрии зрительного нерва. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

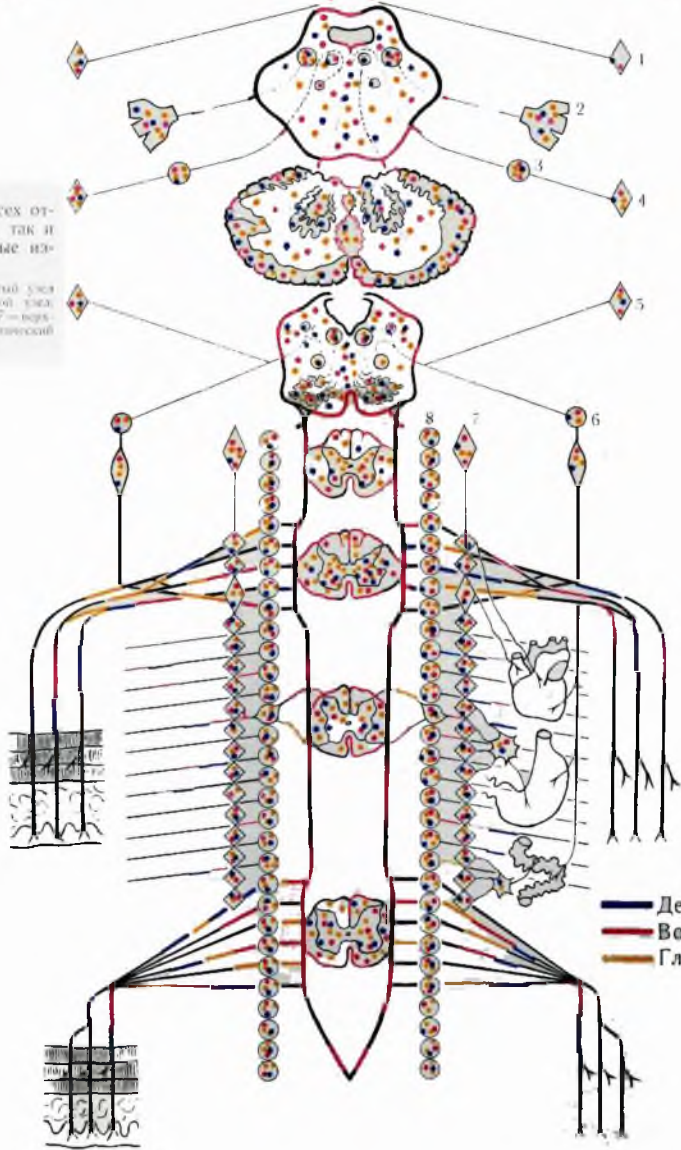
В коре отмечался распространенный гиперхроматоз нервных клеток; встречались отдельные нервные клетки в состоянии ишемического поражения. Глия была разросшейся; наряду с прогрессивными ее изменениями, отмечались и регрессивные, выражавшиеся в распаде ядер. Микроглия скоплялась в виде розеток; изредка встречалась нейрофагия. В белом веществе коры обнаруживались узелки из олигодендроглии. Сосуды были расширены, по ходу их встречались небольшие инфильтраты из полибластов, плазматических клеток и макрофагов с зеленым пигментом. В оболочках головного мозга наблюдались изменения, характерные для менингита.

Нервные клетки чувствительных и вегетативных узлов были в состоянии тяжелого заболевания, сморщивания и гиперхроматоза. Отмечалось утолщение капсул вокруг нервных клеток за счет разрастания сателлитов, полибластов и фибробластов, а также нейрофагия и образование смешанных узелков на месте погибших нервных клеток. Инфильтраты из полибластов были рассеяны в строме узлов. Особенно много их было в верхнем симпатическом узле.



Разнообразие процесса во всех отделах системы. Как в сером, так и в белом веществе преобладают реактивные изменения глии.

1 — ганглиозный узел, 2 — коллатеральный узел, 3 — узел дорсо-латеральной линии, 4 — узел в задних рогах, 5 — узел в передних рогах, 6 — узел в боковых рогах, 7 — узел в задних рогах, 8 — узел в передних рогах.



— Дегенеративные изменения.
 — Воспалительные изменения.
 — Глиозная реакция.

В первых стволах были обнаружены мощные инфильтраты из полибластов, располагавшиеся в эпидургии и периневрии и состоявшие из полибластов и макрофагов. По ходу первых волокон в местах клеточных скоплений отмечались участки демиелинизации и гибель осевых цилиндров (рис. 25).

Исследование патогистологических изменений при клещевом энцефалите (метод Б. С. Дойникова) показало таким образом наличие широко распространенного патологического процесса как в центральных, так и в периферических отделах нервной системы. Наиболее значительные изменения во всех случаях обнаруживались в верхних отделах спинного мозга, что было единодушно отмечено всеми исследователями, опубликовавшими свои наблюдения. Патологический процесс поражает серое и белое вещество, но особенно значительно страдает серое, причем больше в области передних рогов. Постоянные изменения обнаруживались в мозговом стволе, в мозжечке и коре, причем процесс по своей выраженности убывал в оральном направлении. Последнее обстоятельство отмечали все авторы. В стволе мозга наиболее поражаемой областью оказалось черное вещество. В подкорковой области отмечались особенно значительные изменения в зоне, расположенной под эпидимой третьего желудочка. Чувствительные и вегетативные узлы были постоянно и тяжело поражены, причем наиболее значительно страдали узлы, расположенные в черепе и шейной области.

Патологические изменения обнаруживались и в нервных стволах, создавая картину моно- или полиневритов. В работе А. Г. Кестнера имеются указания на исследование отдельных нервных стволов (плечевое сплетение, седалищный нерв), причем автор обнаружил явления интстициального и паренхиматозного невритов. Изменения обнаруживались в оболочках спинного и головного мозга. На уровне спинного мозга, кроме того, наблюдались патологические явления в эпидуральной клетчатке.

Что касается характера патологического процесса, то необходимо прежде всего отметить наличие значительных очаговых дегенеративных изменений нервной паренхимы, заканчивавшихся гибелью нервных клеток и волокон, что особенно было выражено в спинном мозгу, где уже на второй день болезни отмечалась массовая гибель двигательных нервных клеток и волокон. Сохранившиеся нервные клетки в спинном мозгу и в других отделах нервной системы находились в стадии тяжелых изменений, главным образом типа сморщивания и гиперхроматоза, так что в функциональном отношении их можно было считать пополиоцелными. Гибель нервной паренхимы вызывала чрезвычайно активную реакцию клеток стромы гематогенного и тканевого происхождения. Воспалительные инфильтраты вокруг сосудов в наиболее пораженных отделах были массивными; характер их на протяжении болезни менялся. В первые дни они содержали значительное количество полинуклеаров, позднее преобладали полибласты и наблюдалось большое количество плазматических клеток. Гематогенные элементы (полинуклеары) встречались рассеянными и в ткани вокруг нервных клеток.

Реакция тканевых элементов стромы выражалась в образовании мелких и обширных клеточных скоплений вне сосудов, чаще в зоне серого вещества, вокруг нервных клеток и по ходу нервных волокон. Эти очаги в ранние периоды болезни были смешанного типа и состояли из полинуклеаров, полибластов и микроглии; позднее появлялись в них в большем

количестве клетки микроглии с характерно вытянутыми ядрами и отростками протоплазмы или макрофаги. В белом веществе преобладали разрастания олигодендроглии и астроцитов.

С течением времени разрастание глии принимало все более диффузный характер. Анализ характера этих очаговых изменений говорит о том, что в различных отделах нервной системы наблюдалось развитие патологического процесса разной давности. Наиболее давним процесс оказывался в верхнем отделе спинного мозга, причем в последующем можно было наблюдать затухание этого процесса и организацию первичных очагов. В других отделах нервной системы процесс оказывался более свежим (свежие очаги в коре мозжечка через 11 дней после начала заболевания, очаги в нервных стволах).

Таким образом, особенностью морфологических изменений при клещевом энцефалите является наличие дегенеративных и воспалительных очаговых изменений в нервной системе, характеризующихся способностью к непрерывному распространению во все ее отделы и представляющих картину разных стадий развития, гибели и рубцевания нервной паренхимы.

Клиника, терапия и профилактика клещевого энцефалита

Поскольку до последнего времени не прекращается спор о западном варианте клещевого энцефалита, спор, в разрешении которого значительную роль сыграли результаты изучения этого заболевания на Волховском фронте, описанием клиники волховской вспышки целесообразно предпослать сжатое изложение клиники дальневосточного клещевого энцефалита, тем более что изучение последнего значительно углубилось на основании опыта военных лет.

Клиническая картина клещевого энцефалита на Дальнем Востоке отличалась разнообразием проявлений болезни. При оценке полиморфизма клиники клещевого энцефалита необходимо было учитывать тот факт, что в эндемических очагах клещевого энцефалита всегда существует большое число лиц, не имеющих в анамнезе заболевания, но в крови которых содержится антитела в отношении вируса. Это создает предпосылки к возникновению большого количества атипичных и стертых форм инфекции. За время многочисленных наблюдений можно было убедиться, что новые вспышки были не только не похожи на предыдущие, но и выявляли новые клинические синдромы. Поэтому и в настоящее время еще трудно определить границы разнообразия клинического проявления болезни. Заболевание проявлялось возникновением обшлехоридочных, обшлемозговых, менингеальных, часто очаговых неврологических и психопатологических симптомов, а также изменениями спинномозговой жидкости и крови.

Инкубационный период подвержен значительным колебаниям. В среднем его продолжительность определялась в 10—14 дней, но весьма вероятно, что во многих случаях он был короче. Продромальные явления отсутствовали или были выражены слабо.

Заболевание возникало остро. Началу болезни часто предшествовал какой-либо провоцирующий фактор (простуда, физическое переутомление). Жалобы больных сводились к головным болям, головокружению, общей слабости, чувству жара, иногда познабливанию, нередко к болям в пояснице и распространенным мышечным боллм. Часто наблюдалась также тошнота и рвота. Первоначальными симптомами были очаговые (парезы,

парестезии и пр.). Иногда заболевание начиналось с эпилептиформных припадков или психических нарушений. Больные скоро становились вялыми, безинициативными. Часто наблюдалась и раздражительность. Кожа лица, шеи и видимые слизистые оболочки часто были гиперемированы. Негрес labialis отмечался крайне редко. Температура быстро достигала высоких цифр (39—40°). Характер температурной кривой был разнообразен, но чаще наблюдалось лестничнообразное спадение. Длительность подъема температуры в среднем составляла 6—7 дней. После падения температуры нередко можно было наблюдать субфебрильные колебания и рецидивы лихорадочного состояния. Пульс замедлен, лабилен, лишь в единичных случаях учащен. Иногда можно было наблюдать устойчивое повышение артериального давления до 180—190 мм ртутного столба. Со стороны внутренних органов иногда отмечалось развитие бронхопневмоний, гломерулонефрита, диспептических явлений. Менингеальные симптомы возникали рано, но обычно не достигали резких степеней. Длительность их равнялась в среднем 2—3 неделям. Углубление тяжести болезненного состояния сопровождалось нарушением сознания в форме оглушенности, а иногда сопорозного и даже коматозного состояния. Реже наблюдалось возбуждение с бредом. В единичных случаях отмечалось поражение зрительного нерва. Поражения глазодвигательных нервов были редки. Часто встречались поражения VII, IX, X, XI и XII пары, реже слухового и чувствительной части тройничного нерва. Часто обнаруживались феномены орального автоматизма. Бульбарный синдром встречался в 20,0% случаев.

Парезы и параличи отмечены были в 36,0% случаев; 73,0% их относились к вялому типу. Они поражали преимущественно проксимально расположенные группы мышц, и лишь в 3,0% случаев отмечалось преобладание процесса в дистальных отделах. В этих случаях наблюдались боли и расстройства чувствительности, что давало право оценивать процесс как полиневрит или мононеврит. При проксимальном типе в процесс вовлекались мышцы шейной группы, плечевого пояса, а иногда и грудные мышцы. Часто этот синдром сочетался с бульбарным, протекая в одних случаях как восходящий процесс, в других — как нисходящий; иногда поражения верхнего отдела спинного и продолговатого мозга возникали одновременно. Спастические парезы и параличи встречались в 10,2% случаев и чаще проявлялись гемисиндромом. Гиперклизмы были зарегистрированы в 2,7% случаев и носили характер клонических судорог. Обычно они наблюдались в верхних конечностях. Реже отмечались тонические судороги, фасцикулярные и фибриллярные сокращения. Эпилептиформные припадки были отмечены в 6,0% случаев. При полиомиелитическом процессе изредка наблюдалось повышение сухожильных рефлексов, что напоминало амиотрофический боковой склероз и объяснялось одновременным поражением пирамидных путей. Феномены пирамидной недостаточности встречались часто: симптом Бабинского — в 23,0% случаев, симптом Гордона — в 16,0%, симптом Оппенгейма — в 19,0%, симптом Россолимо — в 16,0% случаев.

Нарушения чувствительности проявлялись общей гиперестезией, болезненностью нервных стволов или сплетений, иногда болями радикулярного типа. Выпадение поверхностной чувствительности обнаруживалось сравнительно редко и чаще носило сегментарный характер, но наблюдались также расстройства чувствительности по периферическому типу. Нарушения координации встречались в единичных случаях.

Вегетативные явления отмечались часто: сухость кожи или потливость, быстрая смена окраски лица, вазомоторная лабильность, симптом Горнера, саливация. Наблюдались полидипсия, булимия, пролежни. В период выздоровления у мужчин нередко имело место снижение половой функции, а у женщин — длительное отсутствие менструаций (до 6 месяцев). В одном случае в период выздоровления было отмечено ожирение. В ревидуальных состояниях иногда отмечалось значительное снижение интеллекта.

Указанные неврологические симптомы, по-разному сочетаясь, давали большое количество варьирующих синдромов. Поражения нервной системы очагового характера встречались не всегда. В 30,0—40,0% случаев вся клиническая картина ограничивалась явлениями общей инфекции, общемозговыми, менингеальными и преходящими неврологическими симптомами. Во время вспышки наблюдались и стертые формы, число которых трудно поддается учету. Их клиническая симптоматология складывалась лишь из непродолжительного лихорадочного периода (2—3 дня), общемозговых и легких менингеальных явлений.

Средняя летальность от клещевого энцефалита среди военнослужащих на Дальнем Востоке оказалась ниже средней летальности по краю, причем на 1-й день болезни приходилось 4,0% всех смертей, на 2-й — 11,0%, на 3-й — 16,0%, на 4-й — 14,0%, на 5-й — 14,0%, на 6-й — 12,0%, на 7-й — 10,0%, на 8-й — 7,0%, на 9-й — 3,0%, на 10-й — 5,0%, на 11-й — 3,0%, на 12-й — 1,0%. Таким образом, на первые 4 дня болезни приходилось 45,0% умерших, а на первые 5 дней болезни — 59,0%.

Цифры летальности от клещевого энцефалита основаны на данных стационаров (больниц, госпиталей), куда обычно госпитализировали больных с более тяжелыми формами. Таким образом, не учитывались стертые формы, а также другие легкие случаи заболеваний клещевым энцефалитом.

Следует считать преувеличенным представление о резком различии в летальности дальневосточного и европейского энцефалитов, которое нашло отражение в литературе.

Подострое течение наблюдалось не так редко, но, к сожалению, до Великой Отечественной войны этот тип развития болезни был изучен недостаточно. Интерес к этим состояниям особенно возрос после установления существования и на Дальнем Востоке прогрессирующих форм клещевого энцефалита, наблюдавшихся примерно в 3,0% случаев. Синдромы прогрессирующих состояний сводились к колкениковской эпилепсии или полиомиелитическому синдрому с участием ствола мозга. Прогрессирующее развитие болезненного состояния наблюдалось и у лиц, у которых острою течения болезни отмечено не было. На такое сочетание впервые обратил внимание С. В. Гольман.

С п и н н о м о з г о в а я ж и д к о с т ь характеризовалась повышенным давлением, увеличением клеточных элементов, чаще до 40—60, и незначительным увеличением белка. В составе клеточных элементов преобладали лимфоциты, но нередко длительное время отмечались нейтрофилы. Снижение количества клеточных элементов до нормальных цифр происходило в течение 3—4 недель. В дальнейшем клеточно-белковая диссоциация сменялась белково-клеточной. В к р о в и наблюдался большей частью умеренный лейкоцитоз (10 000—12 000) с небольшим нейтрофильным сдвигом и часто с небольшой эозинофилией в стадии выздоровления. РОЭ ускорена. Изменения м о ч и выражались появлением в 60,0%

случаев небольших количеств белка, лейкоцитов, неизмененных и выщелоченных эритроцитов, круглого и плоского эпителия; в единичных случаях отмечались гиалиновые и зернистые цилиндры. Эти изменения бывали обычно кратковременными и нередко обнаруживались лишь однократно на всем протяжении болезни.

Лечение. В начальном периоде дальневосточного клещевого энцефалита были испробованы различные лечебные препараты: иммунная сыворотка, кислород, метиленовая синька, стрептоцид, сульфидин, пенициллин, триптафлавин, прозерин, уротропин, спинномозговая жидкость самих больных и др. Лучшим средством лечения, по мнению большинства авторов, является иммунная сыворотка.

Как известно, еще в 1937 г., а затем и в 1938 г. А. Н. Шаповал совместно с М. П. Чумаковым, а потом с Е. Н. Левкович и Н. С. Глазуновым применили для лечения больных сыворотку выдоравливающихся, которую вводили эндолумбально. Ими было установлено следующее: 1) введение сыворотки не вызывает побочных явлений, вредных для организма; 2) наиболее благоприятны результаты введение сыворотки даст на 1—2-й день болезни; 3) уже однократное введение достаточных доз сыворотки снижает, как правило, высокую температуру до нормальной, улучшает самочувствие больных, а парезы иногда в значительной мере подвергаются обратному развитию. При обострениях, которые сопровождались новым подъемом температуры, авторы рекомендовали повторное введение сыворотки.

В годы Великой Отечественной войны сыворотку реконвалесцентов стали применять широко, и она получила всеобщее признание. Сыворотку вводили эндолумбально по 10,0—12,0 в течение всего лихорадочного периода; инъекции повторялись через каждые 18—20 часов. В настоящее время на Дальнем Востоке каждое ведомство, имеющее объекты работ в тайге, считает своим долгом обеспечить себя сывороткой реконвалесцентов. Однако трудности получения сыворотки реконвалесцентов в достаточном количестве побудили исследователей к поискам ее заменителей. М. П. Чумакову в 1944 г. удалось получить гетерологическую гипериммунную сыворотку, которая при испытании на больных проявила лечебные качества. Хотя по своему лечебному действию гетерологическая сыворотка оказалась ниже сыворотки реконвалесцентов, она прочно вошла в арсенал лечебных средств при клещевом энцефалите. Методика применения гетерологической сыворотки сводится к следующему: за 3—4 часа до введения сыворотки в целях десенсибилизации организма (по Безредке) вводят 0,5—0,25 сыворотки подкожно, затем производят внутривенную инъекцию 20,0 сыворотки, предварительно разведенной в гипертоническом солевом растворе (вводится очень медленно!), и тут же делают люмбальную пункцию, выпуская 15,0 спинномозговой жидкости и вводя 10,0—12,0 сыворотки; внутривенные введения повторяют через 10—12 часов, эндолумбальные — через каждые 18—20 часов; инъекции сыворотки по этой методике производят в течение всего лихорадочного периода.

Лечебное действие кислорода испытывалось А. Г. Пановым. Кислород вводили под кожу в количестве 1 л и больше. Было отмечено его благотворное действие, однако кислородная терапия не получила широкого распространения. Широко применялся 40% раствор уротропина и 40% раствор глюкозы в виде внутривенных инъекций. Многие другие препараты после их испытания вскоре были оставлены как малоэффективные.

При лечении больных клещевым энцефалитом большую роль играет организация правильного режима. Больные с первого же дня тяжело переносят перевозки, а поэтому их эвакуация должна совершаться самым удобным транспортом (носилочные зелья, самолет). Больным предоставлялся полный физический и душевный покой. Их помещали в полузатемненные и хорошо проветриваемые палаты. Особое внимание уделялось организации тщательного ухода и наблюдению за больными (возбуждение!), за деятельностью тазовых органов, которая нередко нарушается (задержка мочеиспускания, стула или непроизвольное отхождение мочи и кала). Рекомендуются обильное питье. Диета назначается достаточно питательная и удобоваримая. Показано назначение препаратов витамина В₁ и С.

Из симптоматических средств широко назначалась камфора, бромиды, люминал. Лечение остаточных явлений сводилось к своевременному назначению лечебной гимнастики, массажа, прозерина, эзерина, физиотерапевтических процедур (ванны, ионофорез и пр.). В последующем некоторых больных направляли на курортное лечение (серные ванны).

При прогрессирующих состояниях иногда благотворное действие оказывало лечение иммунной сывороткой.

Профилактика. Все профилактические мероприятия можно было разбить на две группы.

Мероприятия, связанные с предупреждением нападения клещей на человека:

1. Снабжение работающих в тайге рациональной одеждой, защищающей от нападения клещей (комбинезоны), заправка гимнастеров в брюки, завязывание манжет рукавов; использование специальных нарукавников, воротников в виде косынки или галстука (кусочек ветоши или марли), сетки Е. П. Павловского, которые накладывают на головной убор. Особенно эффективно применение этих предметов при пропитывании их 15—20% раствором креолина, 6% эмульсией мыла К, 10% мыльно-карболовой эмульсией, 5—10% раствором лизола, 5—10% раствором нафтализола или 10% эмульсией дегтя в водном растворе 5% КОН.

2. Рациональная подготовка мест стоянок и работ: очистка ближайшей к жилью территории от растительности и сухого валежника путем сжигания; окружение жилых мест (блиндажей, землянок, палаток) защитным барьером шириной до 4 м посредством скашивания травы и утрамбовывания почвы; этот барьер рекомендуется дополнительно опрыскивать отпугивающей жидкостью (лизол, нафтализол, карболовая кислота) или посыпать порошком прессованного нафталина.

3. Для защиты от клещей следует использовать выпас скота в местах работ и учебных занятий с целью уменьшения количества голодных клещей, а также вести борьбу с грызунами. Лучшая защита от грызунов, по мнению П. А. Петрищевой, — окружение жилья или группы жилищ небольшими рвами-ловушками: глубина рва — 70 см, ширина верхнего пролета — 50 см, ширина дна — 65 см. Нависающее положение стенок рва вследствие разницы в ширине верхнего пролета и дна лишает упавших в ров грызунов возможности выбраться. Грызунов во рвах уничтожают.

4. Запрещение работ и учебных занятий на участках до окончания специальной обработки их.

5. Обязательные регулярные осмотры работающих в тайге для выявления клещей и их уничтожения. Осмотр производится каждые $1\frac{1}{2}$ —2 часа.

6. Санитарно-просветительная работа среди лиц, уходящих в тайгу, и инструктаж об индивидуальных мерах защиты.

Вторая группа мероприятий была связана с повышением устойчивости организма к заражению, что достигалось путем вакцинации. Ее применяли по методике, разработанной ВИЭМ, путем трехкратного введения подкожно 3—6 см³ 1—5% формолвакцины. Вакцинацию производили с таким расчетом, чтобы закончить ее за 1—1½ месяца до проявления активности взрослых клещей. Проведенная в некоторых районах Дальнего Востока в 1940 и 1942 гг. вакцинация дала хорошие результаты (табл. 16).

Таблица 16

Место	Привитые		Непривитые	
	находились под наблюдением	из них заболели	находились под наблюдением	из них заболели
Пункт № 1	2 262	2	2 029	6
» № 2	1 998	—	51	3
Приморье	5 000	—	5 000	22
Лондоно	220	1	19	7
Первый район	9 562	1	6 980	—

Пассивная иммунизация проводилась в тех случаях, когда были основания заподозрить уже состоявшееся заражение (массовые укусы клещей). В этих случаях вводилась внутримышечно иммунная сыворотка в количестве 50,0—60,0 после предварительной десенсибилизации организма по Безредке.

Опыт показал, что ни одно из перечисленных мероприятий в отдельности, примененное в качестве единственного средства (даже активная иммунизация), не гарантировало от заболевания. Поэтому проведение вакцинации не избавляло от необходимости осуществления всего комплекса противоклещевых мероприятий. Лишь пунктуальное выполнение их могло оградить коллектив от всякого рода случайностей. В этом отношении можно сослаться на пример марша двух войсковых частей через неблагоприятные в отношении клещевого энцефалита участки тайги. В войсковой части, где к предупредительным мероприятиям отнеслись с должной ответственностью и тщательно проводили во время похода противоклещевые мероприятия, были отмечены лишь единичные случаи заболевания клещевым энцефалитом. В той же части, где к вопросу предупреждения болезни не было привлечено внимание всего личного состава и где профилактические мероприятия не носили строго последовательного характера, заболеваемость клещевым энцефалитом достигла 1,4%.

Клещевой энцефалит на Волховском фронте

В 1942 и 1943 гг. на Волховском фронте наблюдались эпидемические вспышки клещевого энцефалита.

По данным Н. С. Молчапова, первые больные клещевым энцефалитом начали поступать на ЦМШ, ДМШ и в ПШШ во второй половине

мая 1942 г. с различными диагнозами: грипп, малярия, брюшной тиф и др.

Количество заболевших, быстро достигшее значительной величины, с начала июля стало уменьшаться, и к началу сентября заболевания прекратились. Наибольшее число больных поступило из воинских частей, располагавшихся в районе Малукских болот и по берегам реки Назия (западнее реки Волхов) на территории Мгинского, Киришского и Чудовского районов Ленинградской области. В дальнейшем было установлено, что заболевания клещевым энцефалитом имели место и в Новгородской, и в Великолукской областях.

Количество заболевших клещевым энцефалитом в войсках, а также движение заболеваний по месяцам в 1942—1943 гг. были неодинаковы. В 1943 г. было зарегистрировано в $2\frac{1}{2}$ раза больше больных, чем в 1942 г. Такое увеличение может быть объяснено изменением численного состава войск и их дислокации, а также в значительной степени уточнением диагностики заболевания в результате приобретенного врачами опыта.

Динамика движений заболевания по месяцам отражает с некоторым опозданием динамику развития клещей в этом районе. Своеобразной особенностью эпидемиологии было возникновение заболеваний и в частях, имевших хотя бы кратковременный контакт с природными очагами заболевания. Так, одна дивизия в середине июня изменила свою дислокацию. Войска этой дивизии в течение нескольких дней находились в лесу, после чего в дивизии обпаружились заболевания энцефалитом, причем это произошло в конце лета, когда заболевания по фронту в целом уже прекратились.

При сопоставлении данных о развитии заболеваний в войсках Волховского фронта обращает на себя внимание своеобразное движение заболеваемости в 1942 г., а именно меньшее количество заболеваний в мае и июне 1942 г., чем в эти же месяцы 1943 г. В этом сыграли некоторую роль природные факторы: весна 1942 г. была холоднее, чем в 1943 г. Возможно, однако, что увеличение регистрируемой заболеваемости в 1943 г. в некоторой степени обусловлено и более точной диагностикой клещевого энцефалита, так как внимание врачей было фиксировано на этом заболевании.

Географические условия, флора и фауна района, занятого в то время войсками Волховского фронта, типичны для местностей эндемического распространения клещевого энцефалита. Районы эти были малособитаемы, болотисты, находились в зоне смешанного леса, состоящего на севере преимущественно из хвойных пород (еловых) с примесью широколиственных. На юге преобладает хвойно-широколиственный, значительно заболоченный лес. На территории района, где были заболевания, водились медведи, рыси, лисы, лоси, а на озерах и болотах было много водоплавающей дичи. Местные леса, особенно еловые с лиственным подлеском, изобиловали мелкими животными — грызунами и насекомоядными (крыса водяная, серая; полевки — рыжая, желтая, обыкновенная; мыши — лесная, желтогорлая; белка; заяц-беляк; ежи, кроты). Летом отмечалось обилие диких грызунов на полях и в лесу.

Из пастбищных клещей в этих районах преобладали *Ixodes persulcatus* (до 65,0%) и *Ixodes ricinus* (около 35,0%) (по данным П. А. Петрищевой). Встречались также *Ixodes triangularis* и *Dermacentor pictus* (П. И. Калабухов и А. Н. Шубладзе).

Особенностью эпидемиологии волховской вспышки явилось обнаружение нового вида переносчика клещевого энцефалита. До этой вспышки единственным видом переносчика, имевшим эпидемиологическое значение, считался *Ixodes persulcatus* (таежный клещ). При изучении эпидемиологии заболеваний в районе Волховского фронта было доказано, что переносчиком клещевого энцефалита там является, кроме того, еще *Ixodes ricinus* (лесной, собачий, овечий или скотский клещ).

Наиболее изобиловавшие клещами районы представляли собой смешанный еловый и широколиственный лес (с преобладанием осиновых и березовых пород) с рыхлой подстилкой и свежим покровом из травы (главным образом клевица) и подлеска (ольха, береза, можжевельник) или беспорядочные заросли рябины, осины, ольхи, березы с редким ельником, или же редкие заросли высокоствольного смешанного леса с густым кустарником и пыльным травянистым покровом. Район не удобен для проведения больших лесозаготовительных работ, осуществляемых лишь в зимнее время, когда клещей нет. Торфоразработки производятся на болотистых безлесных участках, где клещей не встречается. Видимо, этим, а может быть, и естественной иммунизацией населения объясняется то, что местные жители не болели клещевым энцефалитом.

В 1942—1943 гг. в Ленинградской области было выделено 11 штаммов вируса клещевого энцефалита из клещей, снятых с полевков и ежей, а также из мозга лесной мыши. Спонтанная зараженность клещей в районе Волховского фронта достигала 8,0—10,0%, причем вирус обнаруживался с одинаковой частотой как у *Ixodes persulcatus*, так и у *Ixodes ricinus* (Е. Н. Левкович, П. А. Петрищева). Следовательно, есть основания считать, что *Ixodes persulcatus* не является единственным переносчиком клещевого энцефалита, имеющим эпидемиологическое значение.

Появление на Волховском фронте нового, необычного для Ленинградской области заболевания оказалось для работников медицинской службы неожиданным, а характер самого заболевания — первое время непонятным. Санитарным управлением фронта были проведены срочные мероприятия по подготовке врачей для борьбы с эпидемией весенне-летнего энцефалита. Под руководством Н. С. Молчанова, Е. К. Сеппа и С. Н. Давиденкова врачи Волховского фронта прислупили к изучению возникших заболеваний и проведению противоэпидемических мероприятий. Научно-исследовательская работа велась одновременно в различных направлениях клиницистами, эпидемиологами, вирусологами, биологами и паразитологами фронта как непосредственно в эндемических очагах, так и во фронтовой базе. Наряду с военными врачами, в разработке проблемы приняли активное участие и специалисты, прибывшие из Москвы. Серологическое обследование больных в эпидемию 1942 г. было произведено В. Д. Соловьевым. В мае 1943 г. в войсковом районе работали паразитолог П. А. Петрищева и вирусолог Е. Н. Левкович, а во фронтовой базе работала бригада ВИЭМ под руководством Н. И. Гращенкова (вирусолог М. П. Чумаков, невропатолог Т. А. Шутова, физиолог Н. В. Раева и др.). Больные клещевым энцефалитом сосредотачивались в специально выделенных армейских инфекционных госпиталях, где им было обеспечено полное клиническое обследование и лечение. Больные с легкими и стертыми формами заболевания находились в армейском районе до выздоровления. Тяжело больных после окончания острого периода эвакуировали самолетом во фронтовую базу, в специализированный нервно-психиатрический госпиталь.

В дальнейшем дается отдельно описание клиники начального периода клещевого энцефалита и отдельно — описание позднего периода и хронически прогрессирующих форм в связи с тем, что частота отдельных вариантов и клиническая характеристика болезни в разные ее периоды, а стало быть, и на разных этапах эвакуации существенно менялись.

Клиника начального периода

Укусы клещей у заболевших были отмечены в 69,0% случаев. Указания больных относительно времени обнаружения вшившегося в кожу клеща позволяют определить длительность инкубационного периода. В подавляющем большинстве случаев он длился 10—15 дней, но мог колебаться от 5 до 30 дней.

Локализация клещевых укусов была разнообразной: нет почти ни одной части тела, где бы не был отмечен вшившийся клещ, но чаще всего его обнаруживали в шейно-грудной области. Совпадение локализации укуса с местом поражения центральной или периферической нервной системы отмечено было только в 14,0% всех укусов. Эти наблюдения говорят в пользу гематогенной теории распространения вируса в организме. Определенной зависимости между количеством укусов и тяжестью заболевания отметить не удалось. Легкая, стертая форма встречалась в большем проценте случаев как раз при множественных укусах. Повидимому, тяжесть заболевания обуславливается не столько количеством введенного вируса, сколько сложным взаимоотношением между микро- и макроорганизмом.

В клинической картине клещевого энцефалита на Волховском фронте при значительном сходстве ее с картиной дальневосточного энцефалита имелся тем не менее ряд особенностей.

Н а ч а л ь н ы е с и м п т о м ы болезни обычно развивались остро. Очень редко за 2—3 дня до начала заболевания удавалось отметить продромальные явления. Как правило, внезапно, среди полного здоровья, появлялась сильная головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, озноб, ощущение жара, высокая температура. Ведущим начальным симптомом болезни была головная боль. Больные тщательно оберегали голову, лежали не шевелясь, с закрытыми глазами. Любое раздражение (световое, звуковое и др.) еще больше усиливало головную боль, которую больные часто определяли как невыносимую.

Головокружение и тошнота в значительной мере зависели от положения больного и его движений. При эвакуации любым видом транспорта, особенно при автотранспорте, головокружение и тошнота усиливались и часто сопровождалась рвотой. Рвота наблюдалась не у всех больных и особенно интенсивно бывала выражена в первые дни болезни. В большинстве случаев отмечался озноб и ощущение жара. Иногда приступы озноба очень напоминали малярийные, что и могло служить поводом для ошибочного диагноза.

В первый же день заболевания температура резко повышалась, достигая максимальной цифры на вторые сутки. В отдельных случаях она повышалась постепенно — в течение 3—6 дней. Высокая температура обычно держалась около 8 дней, колеблясь в пределах 38,5—39,5°, реже — 39,5—40,5° и еще реже в пределах 37,5—38,5°.

Лихорадочный период в большинстве (80,0%) случаев длился от 6 до 14 дней, причем лихорадочное состояние чаще бывало длительнее при

более тяжелых формах болезни. Но иногда длительность лихорадочного периода не совпадала с тяжестью заболевания: при легких формах высокая температура держалась около 2 недель, а при тяжелых — только 3—5 дней; в отдельных случаях повышение температуры продолжалось около месяца. Снижение температуры происходило не однотипно: в 40,0% случаев она падала критически, а в остальных снижалась ступенчато или литически. После падения температуры до нормы в течение нескольких дней, а иногда и недель она слегка повышалась по вечерам. В 4 случаях было отмечено мимолетное повышение температуры на 2—3 часа до 40° с последующим снижением до нормы.

Ранним и выраженным симптомом начального периода были мучительные спонтанные боли в мышцах, иногда сопровождавшиеся явлениями невромиеозита. Степень мышечных болей была различной. Обычно при сильных головных болях миалгические явления отступали на задний план, но при надавливании на мышцы надплечья больной всегда испытывал острую боль. Иногда миалгия предшествовала появлению паралича и всегда была сильнее выражена в парализованных мышцах, а в отдельных случаях являлась единственным симптомом их поражения. Ограничение или отсутствие движения в этих случаях наступало вследствие резкой болезненности в мышцах.

Таким образом, миалгия была ранним и очень стойким симптомом. Появляясь с первых дней болезни, она сопровождала все периоды заболевания, причем менялась только ее степень. После исчезновения спонтанных болей в мышцах болезненность их при надавливании сохранялась еще в течение длительного времени (1—3 месяца).

В первые же дни болезни были резко выражены общие явления интоксикации. Всегда в той или иной степени отмечались вялость, некоторая заторможенность, апатия. Все движения больных были замедлены, производились с трудом, мышечная сила была диффузно ослаблена; если больные еще передвигались, то очень быстро уставали и стремились лечь в постель.

При тяжелых формах и в случаях средней тяжести с первого же дня болезни отмечались изменения психики — от легкой спутанности сознания до резко выраженного психоза. В отдельных тяжелых случаях имело место коматозное состояние. Изредка заболевание начиналось с эпилептического припадка, иногда кортикального типа.

Нарушения функции симпатической системы обнаруживались почти во всех случаях заболеваний. Часто наблюдались явления адинамии, иногда очень сильно выраженные и преобладавшие в клинической картине. Потоотделение нарушалось, в большинстве случаев появлялся гипергидроз, редко — ангидроз с необычайной сухостью кожи.

В парализованных конечностях часто наблюдались сосудисто-трофические расстройства в виде гиперемии, синюшности, отечности, а также изменения мышечного тонуса, иногда по типу экстрапирамидной ригидности. Нередко отмечался легкий птоз.

Частота пульса в начале заболевания не соответствовала температуре. В первые дни болезни при температуре 40° пульс не превышал 60—80 ударов в минуту, и только после падения температуры до нормальной ликвидировалось это резкое отставание пульса. Отмечались также снижение кровяного давления и явления сердечной слабости. В начальном периоде наиболее постоянным изменением крови было отсутствие или резкое снижение количества возинофилов. Длительное отсутствие возинофилов совпадало с тяжестью клинической картины, а их появление и нарастание явля-

лись хорошим прогностическим признаком. При обострении заболевания эозинофилы снова исчезали. Для острого периода заболевания клещевым энцефалитом характерно также ускоренное оседание эритроцитов. Лейкоцитоз за счет увеличения нейтрофилов отмечался нечасто и был выражен умеренно.

Спинальная жидкость прозрачная и бесцветная, ее давление часто повышено. В подавляющем большинстве случаев — умеренно повышенный цитоз — до 25 в 1 мм³. Только в 3,0% случаев отмечен значительный цитоз, превышавший 100 в 1 мм³. В 9,8% случаев цитоз оказался нормальным. Незначительное увеличение содержания белка имело место почти во всех случаях. Нередко в стадии выздоровления наблюдалось повышение белка параллельно снижению цитоза. Реакция Паанда была обычно положительной. Прямой зависимости между тяжестью клинического течения и изменением в жидкости отмечено не было. Нередко патологические изменения в жидкости держались более стойко, чем клинические симптомы. В ряде случаев с несомненной клинической картиной клещевого энцефалита спинномозговая жидкость оставалась нормальной.

Обычно на 2—3-й день, а иногда даже в первые часы заболевания обнаруживались различные синдромы поражения нервной системы, которые и определяли соответствующую клиническую картину энцефалита.

Менингеальные симптомы отмечались особенно рано; в подавляющем большинстве случаев они были нестойки и сильно колебались в интенсивности. Часто отмечались менинго-энцефалитические явления, нередко с грубой очаговостью. Иногда поражение нервной системы начиналось с тяжелой картины бульбарного паралича. Реже обнаруживались расстройства чувствительности и признаки поражения периферических нервов. Чаще всего возникали периферические параличи шейно-плечевой области с последующим довольно быстрым развитием атрофии мышц.

Клинически клещевой энцефалит на Волховском фронте характеризовался резко выраженным полиморфизмом неврологических симптомов и наличием смешанных форм, но в большинстве случаев все же можно было выделить основной локальный синдром, в значительной мере определявший течение и прогноз заболевания.

Поэтому с практической точки зрения оказалось полезным различать отдельные синдромы, связанные с преимущественной топикой поражения, встречавшиеся с различной относительной частотой на разных этапах эвакуации. По данным, относящимся к войсковому и армейскому районам и охватывающим наиболее ранние периоды болезни, эти синдромы распределялись следующим образом: менингеальный и менинго-энцефалитический синдромы встречались в 29,0% случаев (из них первый — в 7,0%, второй — в 22,0%); в 22,0% случаев встречался полиомиелитический синдром; в 10,0% — полиоэнцефаломиелитический и в 4,0% — синдром полирадикулоневритический.

Особо приходилось выделять стертую форму, характерной чертой которой была легкость рассеянной неврологической симптоматики и течения. Стертая форма представляла наибольшие диагностические трудности. Этим, а также частотой проявления стертой формы (35,0% случаев) определяется необходимость ее выделения.

Менингеальный синдром, отмеченный в 7,0% случаев, характеризовался четко выраженными оболочечными симптомами. Ригидность затылка, симптомы Кернига и Брудзинского при этой форме были

всегда отчетливо выражены. Головная боль, тошнота, а иногда и рвота, общая гиперестезия, повышенная чувствительность к слуховым и зрительным раздражениям и изменение сухожильных рефлексов были постоянными явлениями. Симптомы выпадения, связанные с поражением самой первой ткани, или отсутствовали, или едва намечались. Миалгия в этом периоде была выражена интенсивно.

С началом падения температуры менингеальные явления начинали постепенно стихать и исчезали в среднем через 8 дней. После исчезновения менингеальных симптомов еще довольно четко проявлялись общая слабость, адипамия и миалгия.

Прогноз менингеальной формы благоприятный. Большинство больных лечилось в армейском районе и выздоравливало в течение 4—6 недель. В редких случаях, однако, через несколько недель после начала болезни уже при хорошем состоянии и нормальной температуре неожиданно появлялись периферические парезы и даже параличи.

Менинго-энцефалитический синдром, к которому относилось 22,0% случаев, протекал с оболочечными симптомами и очаговыми признаками поражения головного мозга. Обычно при этой форме менингеальные и очаговые симптомы характеризовались внезапным появлением и бурным развитием. Психика нарушалась чаще, чем при других формах, лихорадочный период длился около 10 дней, температура обычно держалась в пределах 39—40°.

Течение болезни почти в половине случаев этой формы было тяжелым, иногда заканчивалось летальным исходом. При благоприятном течении заболевания после острого периода наступало улучшение, которое часто шло довольно быстро.

Клиника менинго-энцефалитической формы также была очень разнообразна и зависела в основном от локализации процесса и степени интоксикации.

Менингеальные и общемозговые явления с рассеянными легкими очаговыми признаками при отсутствии грубых локальных симптомов иногда затрудняли распознавание менинго-энцефалитической формы и ее отличие от менингеальной. В подавляющем большинстве случаев при этом синдроме заболевание протекало благоприятно. Поэтому без учета состояния больного в остром периоде эту форму, как и менингеальную, часто в стадии выздоровления неправильно относили к стертой форме энцефалита.

Клиническая картина при поражении коры и белого вещества головного мозга характеризовалась выраженными локальными симптомами, выступающими на фоне общих менинго-энцефалитических явлений. Очаговые синдромы чаще всего выступали в форме гемиплегии, гемипареза, моноплегии или монопареза.

В первые дни болезни параличи или парезы характеризовались гипотонией, а иногда и арефлексией. Только через несколько дней отмечалось медленное нарастание гипертонии и повышение сухожильных рефлексов, что часто совпадало с моментом начинающегося восстановления функции. Симптом Бабинского и другие пирамидные симптомы в остром периоде встречались редко и всегда были выражены слабо. Расстройство речи, чаще по типу моторной афазии, четко обнаруживалось в первые дни заболевания и сравнительно быстро сходило на нет в последующий период. Нарушение чувствительности по типу неясной гемигипестезии удалось отметить только в 2 случаях.

Несмотря на бурное развитие и тяжесть течения болезни в начальном периоде, с окончанием лихорадочного состояния наступало сравнительно быстрое восстановление утраченных функций. Повидимому, грубые очаговые синдромы были следствием не столько деструктивного, сколько воспалительного процесса и токсического отека мозга, который быстро проходил после падения температуры, вслед за чем наступало иногда почти полное выздоровление.

Эпилептические припадки наблюдались только в 4,0% случаев. В одном случае болезнь началась с фокального эпилептического припадка с последующим развитием правосторонней гемиплегии и моторной афазии.

Гиперкинетический синдром в резко выраженной форме наблюдался в 2 случаях. В одном из них хореические подергивания появлялись на



Рис. 26. Падающая голова (наблюдение С. А. Мельникова).



Рис. 27. Свисающая голова и атрофический паралич мышц плечевого пояса при клещевом энцефалите (наблюдение Н. Л. Велицкого).

8-й день заболевания и через неделю начали постепенно угасать. Во втором случае своеобразный гиперкинез миоклонического характера был выражен очень сильно. Малейшие движения головой или приподнимание ее от подушки моментально вызывали миоклоническую бурю во всех мышцах. С 9-го дня болезни этот своеобразный гиперкинез начал очень медленно и постепенно уменьшаться.

В одном случае наблюдался в четкой форме синдром повреждения мозжечковой системы. На 11-й день заболевания у больного появилась мозжечковая атаксия с интенционным дрожанием и скандированной речью. Через 10—12 дней мозжечковые симптомы начали постепенно угасать.

Нарушение психики наблюдалось особенно часто именно при менингоэнцефалитическом синдроме. Оно проявлялось разнообразно как по своему характеру, так и по интенсивности и длительности течения психоза. В большинстве случаев отмечалось помрачение сознания с дезориентировкой

и бредовыми установками в лихорадочном периоде; после спадения температуры сознание быстро восстанавливалось. Реже психопатологические синдромы выступали более грубо, иногда с двигательным возбуждением и галлюцинациями (см. ниже, стр. 193 и след.).

Полиоэнцефаломиелитический синдром. Ведущими симптомами при данном варианте были бульбарные параличи, параличи или парезы глазодвигательных нервов и вялые атрофические параличи шейно-плечевой мускулатуры.

Здесь наблюдались следующие симптомы. Голова не держится на плечах, пассивно падает на грудь и упирается подбородком в грудь («падающая голова» или «висающая голова») (рис. 26—27).



Рис. 28. Двусторонний ядерный паралич лицевого нерва при клещевом энцефалите (наблюдение С. А. Мельникова).



Рис. 29. Двусторонний птоз при клещевом энцефалите (наблюдение Н. Л. Белинского).

Глазные яблоки неподвижны или ограничены в движениях. Наблюдается косоглазие в той или иной степени. Рот открывается не полностью, жевание затруднено. Лицо асимметрично: один глаз закрывается слабее, рот переянут в здоровую сторону. Иногда — лицо в виде маски, с незакрывающимися глазами (двусторонний периферический паралич лицевого нерва — рис. 28), иногда — двусторонний птоз (рис. 29).

Снижение чувствительности на лице по сегментарному типу и грубое расстройство вкуса наблюдались редко. Чаше бывали поражены ядра IX и X пары нервов; несколько реже встречалось поражение ядер глазодвигателей и еще реже — ядер лицевого, отводящего и тройничного нервов.

После лихорадочного периода состояние больных еще долго было тяжелым. Бульбарные и другие очаговые явления улучшались очень медленно и лишь в очень ограниченной степени. Больные чаще всего станови-

лись инвалидами. В легко протекавших случаях наступало относительное выздоровление.

Грубо выраженные явления поражения мозгового ствола и верхних шейных сегментов спинного мозга обуславливали тяжесть клинической картины и течения заболевания.

Полиомиелитический синдром, встречавшийся также сравнительно часто, характеризовался выраженной картиной вялого, атрофического паралича мышц, чаще шейно-плечевой области. По локализации процесса и клиническому течению эта форма очень сходна с детским спинальным параличом (острый эпидемический полиомиелит). При ней выраженность паралитических явлений была различна: от легкого пареза отдельных мышц до полного паралича всего шейно-плечевого пояса, при грубых формах поражения которого голова больного пассивно свисала вперед, а руки были совершенно обездвижены.

Преимущественного поражения какой-либо одной стороны не отмечалось. Чаще паралитические явления локализовались в проксимальных отделах рук, реже — в дистальных. Только в единичных случаях наблюдались вялые парезы ног. Атрофические изменения в парализованных мышцах появлялись обычно на 9—10-й день болезни и быстро нарастали. Изредка обнаруживались фибриллярные подергивания в отдельных мышцах. Иногда возникала чрезвычайно резкая миалгия: больные стояли от спонтанных болей в мышцах и при малейшем надавливании на них кричали от боли. Сухожильные рефлексы обычно отсутствовали или были понижены, иногда же (при легких парезах) отмечалось их повышение. Изредка удавалось отметить симптом веера или намер на симптоме Бабинского или Гордона.

Расстройства чувствительности никогда не достигали значительной степени и имели сегментарный, реже периферический или неопределенный характер.

Вялые параличи обычно развивались в первые же дни заболевания. Изредка параличи появлялись и после окончания острого периода (прогрессирующая форма).

С переходом заболевания в последующий период паралитические явления иногда держались месяцами без изменений. Легкие парезы, по видимому, возникавшие вследствие отека в передних рогах мозга, иногда довольно быстро восстанавливались. Летальных исходов при данной форме на этапе войскового района не наблюдалось, несмотря на тяжелое течение отдельных случаев.

Однако прогноз в отношении восстановления трудоспособности оставался очень плохим. Только в случаях с легким и средней тяжести течением после длительного лечения можно было надеяться на возвращение выздоровевших в часть.

Основным в клинике полирадикулоневритического синдрома были симптомы поражения периферических нервных стволов. Клинически эта форма сходна с полиомиелитической, но выраженное расстройство всех видов чувствительности по полиневритическому типу, болезненность нервных стволов, наличие четких корешковых симптомов и симптомов натяжения свидетельствовали о поражении корешков и периферических нервов.

Наиболее часто наблюдался полирадикулоневрит правой или левой руки, реже явления радикулоневрита отмечались на обеих или одной ноге. В одном случае была выражена типичная картина полиневрита

с поражением всех периферических нервов, дистальными парезами рук и ног, характерным расстройством чувствительности дистальных отделов с ее циркулярным обрывом.

В клинической картине этой группы больных особенно сильно был выражен невромиалгический синдром, иногда протекавший по типу невромиозита. Спонтанные резко выраженные мышечные боли часто преобладали в клинической картине и обуславливали псевдопаретическое состояние рук, реже ног. Малейшее движение или напряжение вызывало невыносимую боль в мышцах, и больные держали пораженную руку или ногу неподвижной, в фиксированном положении. Невромиалгический синдром сопровождался и трофическими расстройствами: кожа становилась цианотичной, появлялась отечность, гипергидроз, мышцы были напряжены, плотны наощупь. При пассивном растягивании пораженных мышц, кроме резкой болезненности, отмечалась своеобразная мышечная гипертония с элементами «зубчатки». Миалгия держалась очень стойко и в отдельных случаях прогрессировала даже после окончания лихорадочного периода.

Основным отличием стертой формы клещевого энцефалита было отсутствие явно выраженных неврологических симптомов. Начальные общесоматические симптомы болезни были сходны с теми, которые характерны для многих инфекционных заболеваний. Поэтому стертую форму было очень трудно диагностировать. Особенно часто заболевание обозначалось как токсический грипп или гриппозное состояние; нередко подозревали сыпной тиф, малярию, пневмонию и т. д. Стертая форма энцефалита обнаруживала такую же динамику заболеваемости, как и развитая форма, почему и не было оснований искать для нее какой-либо особой эпидемиологической характеристики.

Начальным симптомом часто являлась очень сильная головная боль. Лихорадочный период колебался от 3 до 12 дней, температура держалась в пределах 38—39°. Мышечные боли также были одним из ранних и обязательных симптомов, но выражены они были менее интенсивно, чем при всех описанных выше синдромах.

При стертой форме были особенно выражены и прежде всего обращали на себя внимание явления интоксикации в форме общей вялости с развитием адинамией.

Неврологические симптомы отмечались с первого же дня болезни, но всегда были выражены слабо. Иногда только внимательное обследование больного обнаруживало разнообразные микросимптомы в виде намеков на симптом Кернига, ригидность затылка, атрофичность мышц, симптом Бабинского и т. д.

При слабой выраженности неврологических симптомов они были полиморфны и рассеяны. Наблюдались менингеальные, энцефалитические, полиоэнцефалитические, полиомиелитические, полирадикулоневритические и другие симптомы, о чем говорят приводимые ниже сводные данные (табл. 17).

Явления общей интоксикации с последующим развитием адинамией и мышечные боли являлись наиболее стойкими симптомами. В стадии выздоровления, когда локальные микросимптомы почти полностью исчезали, адинамия держалась еще сравнительно долго и затрудняла полное восстановление трудоспособности больного.

Все больные со стертой формой заболевания находились под наблюдением в войсковом районе до полного их выздоровления.

По длительности течения болезни все случаи, закончившиеся выздоровлением, можно разделить на две группы. Большая часть больных (59,0%) с коротким острым периодом и меньшей интоксикацией выздоровела в течение 2—4 недель. При контрольном обследовании их через 14 дней после выписки никаких осложнений обнаружено не было; некоторые больные этой группы с явлениями адинамии были направлены в ГЛР для врачебного наблюдения и постепенного включения в трудовую деятельность. После 2—3-недельного пребывания в ГЛР все они выздоравливали.

Больные второй группы (41,0%) с более затяжным течением болезни и более стойкой адинамией с мпалгией выздоравливали через 4—6 недель после начала болезни, а направлявшиеся в ГЛР находились там до 4 недель, а иногда и дольше.

Таблица 17

Симптомы	Частота проявлений (в %)
Головная боль (в первые дни болезни сильно выраженная)	100,0
Миалгия	100,0
Вялость или адинамия	74,0
Анизорефлексия	73,4
Намек на симптом Кернига	72,7
Тошнота, рвота	63,3
Сглаженность носогубной складки	62,1
Намек на ригидность затылка	59,8
Гипомимия	56,8
Анизокория	42,0
Легкий нтоз	37,3
Легкое снижение мышечной силы (чаще в шейно-плечевой области)	36,9
Легкая атрофия, уплощенность мышц	18,0
Недостаточность конвергенции	17,2
Снижение или неравномерность брюшных рефлексов	17,2
Намек на симптом Бабинского	16,0
» » » Гордона	8,9
» » » Клоуса	7,9
Вялая реакция зрачков	6,5
Слабо выраженный нистагм	4,1
Намек на симптомы Ласега и Вассермана	3,0
» » симптом Россоломо	3,0
Отсутствие ахиллова рефлекса	2,4
Легкое снижение болевой и температурной чувствительности по сегментарному типу	1,2

Основная масса больных (95,0%) стертой формой клещевого энцефалита полностью выздоровела в войсковом районе, и эвакуации их во фронтальную госпитальную базу не потребовалось. В 5,0% случаев наблюдался переход заболевания в хроническую форму. У 2 больных, которые уже считались выздоровевшими, при нормальной температуре появились новые симптомы поражения двигательных ядер ствола и передних рогов спинного мозга. У 3 больных начали постепенно нарастать явления полиомиелита с выраженной миалгией. Симптомы прогрессирующего полирадикулоневрита с резкой миалгией развились в 2 случаях. При несомненной клинической картине, типичной для начального периода клещевого энцефалита, у одного больного, находящегося под наблюдением до настоящего

времени, через 3 года после выздоровления начали развиваться явления паркинсонизма.

Стадия течения. Исследования показали, что между периодом лихорадочного состояния и длительностью начального периода полного совпадения нет. После падения температуры до нормы часто отмечалось ухудшение общего состояния больного, иногда появлялись новые симптомы или усиливались старые. Поэтому снижение температуры до нормы еще не означает конца острого периода болезни.

В практических целях для решения вопроса о возможности транспортировки больного оказалось целесообразным острый период болезни разделить на три стадии.

1. Стадия лихорадочного состояния с высокой температурой, появлением и развитием неврологических симптомов и общим тяжелым состоянием, длящаяся около 10 дней. В этой стадии транспортировать больных безусловно нельзя.

2. Стадия послелихорадочного состояния с нормальной или субфебрильной температурой, общим тяжелым состоянием, стойкими неврологическими симптомами и угасшим менингеальными явлениями. В среднем она длится около 8 дней. Как правило, в этот период больных транспортировать не следует.

3. Стадия нарастания улучшения — с момента полного исчезновения менингеальных симптомов, улучшения общего состояния, появления первых признаков угасания очаговых симптомов. Продолжается от недели до 2 месяцев. В третьей стадии больных, как правило, можно транспортировать.

Эта схема типична для течения острого периода заболевания, и отклонения наблюдались лишь в отношении продолжительности той или иной стадии.

Таким образом, транспортировать тяжело больных следует только в конце начального периода или в начале периода выздоровления, т. е. в среднем через 3—5 недель после заболевания.

Атипичность течения. Наряду с типичным течением начального периода, встречались случаи клещевого энцефалита с необычным, атипичным течением.

В 3,0% случаев наблюдалось четко выраженное ремиттирующее течение. Болезнь развивалась циклично, с ремиссиями продолжительностью от 4 до 10 дней. Среди полного здоровья внезапно появлялась сильная головная боль, тошнота, рвота, высокая температура и сильная слабость без явных неврологических симптомов. Указанные явления держались в течение 3—7 дней. В этот период заболевание обычно не распознавалось, и после падения температуры до нормы больного выписывали в часть. Период мнимого выздоровления продолжался около недели (4—10 дней), после чего снова появлялись признаки острого состояния, чаще в более тяжелой форме, иногда с очаговыми симптомами. Как правило, у этих больных острый период заканчивался вторым приступом, который также длился около 8 дней. Однако в одном случае рецидивы повторились трижды, и каждый последующий приступ острого состояния был тяжелее предыдущего.

Один случай представлял особый интерес ввиду необычного развития болезни. При нормальной температуре и удовлетворительном общем состоянии у больного

внезапно обнаружился вялый паралич правой руки, похожий на функциональный, и только на 6-й день болезни появились высокая температура (40°) и развились все типичные для острого периода явления с синдромом полиомиелита.

Таким образом, клещевой энцефалит проявлял огромное разнообразие клинических картин как в начале, так и в последующем течении заболевания.

У 25,0% больных наблюдалось тяжелое течение процесса, почти в половине всех случаев заболевание протекало со средней тяжестью и в 35,0% течение было легким и заканчивалось полным выздоровлением. В 1,6% случаев было отмечено прогрессирующее хроническое течение заболевания.

Для эпидемической вспышки клещевого энцефалита в районе Волховского фронта была характерна чрезвычайно низкая летальность. Она была меньше, чем при дальневосточной и других вспышках клещевого энцефалита.

В 1943 г. летальность снизилась по сравнению с 1942 г., в чем несомненно сказалась большая проведенная в войсках работа по изучению и организации лечения энцефалита.

Т е р а п и я. Рекомендованное и проведенное на Дальнем Востоке лечение сывороткой реконвалесцентов или гипериммунной лошадиной сывороткой не могло быть применено в острый период заболевания на Волховском фронте. В этом периоде стремились к уменьшению общего токсикоза и снижению внутричерепного давления, для чего широко применялось внутривенное вливание 40% раствора глюкозы (ежедневно по 50 см³) или 40% уротропина (по 10 см³). Назначалось обильное питье и легкие потогонные. При выраженном повышении внутричерепного давления делали люмбальную пункцию, выпуская 15—30 см³ жидкости. В лихорадочном периоде болезни назначали витамины С и В₁ и часто сердечные средства. От лечения сульфамидными препаратами положительного эффекта не наблюдалось. В течение всего острого периода соблюдался строгий постельный режим.

При явлениях адинамии давали препараты эфедрина и адреналина. Для снижения мучительных мышечных болей применяли тепло во всех видах. Лучший результат давали теплые припарки и метилсалициловая мазь. Против упорной миалгии проводили диатермию мышц или лечение теплыми припарками из имеющегося под руками материала (сенная труха, овес, грязевые лепешки и т. д.). Выздоровливающие больные находились не менее 2 недель под обязательным врачебным наблюдением. Физическая нагрузка давалась больным постепенно и только под контролем врача.

В период вспышки 1943 г. санитарное управление фронта провело ряд мероприятий по линии как профилактики, так и санитарно-просветительной работы.

П о з д н и й п е р и о д в х р о н и ч е с к и е п р о г р е с с и р у ю щ и е ф о р м ы

Большинство работ, посвященных клинике клещевого энцефалита во время волховской вспышки 1942—1943 гг., касалось начального периода заболевания.

К началу изучения вспышки клещевого энцефалита на Волховском фронте был еще широко распространен взгляд, что это заболевание ограничивается кратким острым периодом и дальнейшей реконвалесценцией. Однако Н. П. Гращенков, Е. М. Стеблев и др. описали случаи с прогрессирующим течением и поздним появлением новых неврологических симптомов. Эти новые факты требовали подтверждения на большем материале, так как оставалось много неясного в клинике, течении и динамике поздних проявлений клещевого энцефалита.

Пяти-шестимесячные наблюдения болезни в условиях специализированного фронтального невро-психиатрического эвакуационного госпиталя позволили дать более точную характеристику заболевания в его поздних фазах.¹ В основном под наблюдением находились те же больные, начальное состояние которых, наблюдавшееся в условиях войскового и армейского районов, было описано выше.

В последующем периоде болезни выделялись уже новые синдромы, и картина болезни существенно менялась. Фаза болезни, наступающая вслед за лихорадочным периодом, примерно с 10—12-го дня заболевания, совпадала с периодом угасания общемозговых, менингеальных и психотических симптомов и с падением температуры. Она проявлялась в особом состоянии больного, которое следовало считать еще тяжелым, независимо от наличия или отсутствия неврологических симптомов и степени их выраженности. Для этой фазы клещевого энцефалита особенно характерны расстройства в области регуляции сердечно-сосудистой деятельности, вегетативных функций, аффективно-волевой сферы и интеллекта.

Со стороны психики можно было отметить апатичность, вялость, подавленность настроения, беспричинную тревогу и беспокойство. Наряду с этим, больные были крайне раздражительны, чрезвычайно сензитивны. Нарушение интеллектуальных функций проявлялось в виде ослабления внимания, памяти и в замедлении психических процессов. У 10,0% всех больных в этом периоде эти психопатологические изменения были выражены настолько интенсивно, что потребовалось специальное наблюдение психиатра.

Обычно больные жаловались на головную боль, легкое головокружение, общую мышечную слабость; они еще передвигались и большую часть суток предпочитали лежать в постели.

Во всех случаях отмечались еще спонтанные боли в мышцах пораженных конечностей, усиливавшиеся при перемене положения. Мышцы были болезненными также и при пальпации.

Кровяное давление в 74,0% случаев значительно и стойко понижалось в пределах от 70/40 до 100/60 мм ртутного столба. Это снижение, наряду со стойкой брадикардией, до 50—60 ударов в минуту (в 40,0% случаев), держалось 2—2½ месяца. Отмечалось повышение потливости (в 70,0% случаев) и нарушение адаптации к боли, удлинявшейся до 1½—3 минут (вместо нескольких секунд), а также преобладание парасимпатического эффекта при гистаминовой пробе.

Имело место значительное снижение аппетита, изменение вкуса. Вкус извращался: сахар казался несладким, повышалась потребность в кислом и соленом. Эти нарушения также держались в течение многих недель и месяцев.

На электрокардиограммах у больных в этом периоде были обнаружены: синусовая брадикардия, малый вольтаж, уплощение зубцов *P* и *T*, деформация комплекса *QRS*, повышение интервала *ST* и зубца *T* чаще в третьем отведении, реже в первом и во втором. Эти изменения оказались обратимыми в последующем течении заболевания. Атропिनсовая и функциональная пробы выравнивали ритм и приводили к норме данные электрокардиографии (Н. В. Раева). При клиническом исследовании органического поражения сердца и сосудов обнаружено не было.

¹ Серологическая идентификация произведена в вирусологической лаборатории клиники нервных болезней ВИЭМ М. П. Чумаковым.

Все эти факты указывают на безусловную поражаемость вегетативной нервной системы, в частности ее симпатического отдела, в этой фазе клещевого энцефалита.

Со стороны неврологических симптомов в этом периоде болезни наблюдалось: 1) исчезновение затнувшихся менингеальных явлений и обратное развитие некоторых церебральных симптомов (расстройств речи, пирамидных симптомов, анизорефлексии и гиперкинезов острого периода); 2) выявление очаговых симптомов, появившихся еще в остром периоде; 3) появление случаев с подострым течением и волнообразными колебаниями симптомов и 4) переход заболевания в прогрессивно-хроническую стадию.

По минованию острых явлений и стабилизации неврологических симптомов появлялась возможность более точно разграничивать клинические синдромы клещевого энцефалита. Преимущественная поражаемость двигательных нервных клеток спинного мозга, ядер мозгового ствола и подкорковых ганглиев вирусом клещевого энцефалита дает возможность объединения однородных поражений в отдельные неврологические синдромы.

Отдельные синдромы, о частоте которых в войсковом и армейском районах говорилось выше, в госпиталях фронтового района распределялись уже иначе, что, естественно, объясняется, с одной стороны, отсевом наиболее легких форм, не доходивших до госпиталей, расположенных в более глубоком тылу, а с другой стороны, неодинаковой быстротой обратного развития отдельных симптомов вроде обочечных, которые сравнительно быстро исчезали, снижая таким образом на последующих этапах эвакуации частоту случаев так называемой менингеальной формы. Имело значение и более позднее развитие некоторых очаговых симптомов.

Менингеальный и менинго-энцефалитический синдромы наблюдались реже — всего в 15,9% случаев; первоначальные менингеальные симптомы на этом этапе у значительной части больных исчезали; зато появлялись (7,2%) чисто энцефалитические синдромы, которых не было зарегистрировано в начальном периоде болезни; полиоэнцефалитический синдром отмечался в 9,6% случаев (чистый — в 3,9% и в комбинации с миэлитическим синдромом — в 5,7%); полирадикулоневритический синдром — в 4,7%. Таким образом, частота случаев, при которых наблюдались эти синдромы, мало изменилась по сравнению с частотой их в начальном периоде болезни. Зато резкие изменения произошли в частоте случаев полиомиэлитического синдрома и стертой формы: первые на этом этапе эвакуации составили уже 49,4% случаев, т. е. относительно резко участились, тогда как стертая форма наблюдалась лишь в 10,6% случаев (против 35,0% в войсковом районе). Кроме того, в 2,6% всех случаев ясно выявилась особая психотическая форма клещевого энцефалита.

Полиомиэлитический синдром, характеризующийся вялыми параличами конечностей, атрофией мышц шеи и плечевого пояса, плеча, предплечья и мышц кисти при локализации поражения в шейном и верхнегрудном отделах спинного мозга, встречался на этом этапе эвакуации особенно часто (49,4%).

Значительно реже наблюдалась поражения поясничного отдела мозга с вялыми параличами нижних конечностей и атрофиями бедра и голени.

Шейная локализация поражений составляла 90,5% случаев полиомиэлитической формы. Локализация в поясничном отделе составляла лишь 5,0%. Сочетание верхней и нижней локализации отмечалось в 4,5% случаев.

В 79,0% случаев встречались односторонние поражения мышц шеи, плечевого пояса и конечностей; в 21,0% случаев были поражены обе стороны. Поражения нижних конечностей всегда были односторонними.

По распространенности и локализации поражений верхних конечностей больные распределялись следующим образом: проксимальный отдел — 47,2%, дистальный — 17,5%, комбинированное поражение дистальных и проксимальных отделов — 35,3%.

Вялые параличи конечностей, появившись рано, в большинстве случаев оставались стойкими и необратимыми. В некоторых случаях через 3—4 месяца наблюдалось параставие силы в атрофированных мышцах шеи, и больные начинали удерживать голову в нормальном положении. Исчезновения уже появившихся атрофий не наблюдалось. Атрофии возникали обычно рано, еще в остром периоде, на 7—10-й день заболевания, а иногда и раньше. Как правило, даже в самых легких случаях поражения охватывало верхний пучок *m. trapezii*, *m. serratus ant.*, *m. levator anguli scapulae*, *m. supraspinatus*, *m. infraspinatus* и *m. deltoideus*.

При проксимальных параличах грудино-ключично-сосцевая мышца бывала поражена редко. Атрофии верхних конечностей сопровождались дряблостью и атрофичностью мышц шеи с соответствующей стороны. На плече в равной мере страдали *m. biceps brachii*, *m. triceps* и *m. brachialis*. Редко поражались *mm. pectorales major et minor*.

В парализованных мышцах нередко наблюдались фибриллярные и фасцикулярные подергивания, причем последние чаще удавалось наблюдать при пассивных движениях. При локализации поражения в дистальных отделах, кроме мышц предплечья, в той или иной степени и в разных сочетаниях страдали мышцы кисти: группа мышц возвышения большого пальца и возвышения мизинца, межкостных и червеобразных мышц. В результате этого наблюдались характерные патологические установки кисти и пальцев по типу периферического поражения локтевого или срединного нерва.

Тонус мышц парализованных конечностей обычно был понижен, но в некоторых случаях он повышался. Повышение тонуса развивалось как в сгибательной, так и в разгибательной группе мышц и носило характер экстрапирамидной гипертонии. Иногда гипертония сгибателей и разгибателей или приводящих мышц пальцев приводила к их своеобразной насильственной установке.

Сухожильные и периостальные рефлексy на пораженной стороне в большинстве случаев исчезали или понижались. Нередко наблюдалось повышение сухожильных рефлексов на стороне вялого паралича или вынадение рефлекса с бицепса при сохранности или повышении рефлекса с трицепса. Такая диссоциация рефлексов встречалась очень часто. Указанное повышение рефлексов при наличии паралича и атрофии является своеобразной особенностью полиомиелитической формы клещевого энцефалита. С. Н. Давиденков отмечал также сохранность рефлексов при вялых параличах, наблюдавшихся при клещевом энцефалите.

Одним из постоянных симптомов, наблюдавшихся при полиомиелитической форме в более позднем периоде, была сильная болезненность мышц. Этот симптом и в условиях фронтального госпиталя встречался с неизменным постоянством во всех 100,0% случаев клещевого энцефалита, даже когда не было никаких выраженных спинальных выпадений. Местная болезненность мышц, спонтанные боли в мышцах часто предше-

ствовали возникновению атрофий и параличей. Особенно выражены были боли в пораженной группе мышц. Через 3 месяца только у 40,0% больных можно было обнаружить ослабление или исчезновение мышечных болей; у остальных же они держались 6—7 месяцев от начала заболевания.

Объективные расстройства чувствительности были обнаружены в 62,0% случаев. В большинстве случаев наблюдалось понижение всех видов поверхностной чувствительности, захватывающее пораженные конечности и верхнюю часть туловища до уровня соска или несколько ниже его (D_6 — D_7) на стороне поражения с внутренней границей зоны гипестезии по средней линии. Степень гипестезии была совершенно одинаково выражена как на передней, так и на задней стороне туловища. К такой «полукуртке» очень часто присоединялась гипестезия на соответствующей половине головы и лица («полущлем»), что являлось наиболее частым типом нарушения чувствительности. В единичных случаях в описанной зоне наблюдалась гиперестезия. Некоторые больные испытывали в этой зоне также неустойчивый зуд.

Описанная картина поражений чувствительности при отсутствии диссоциации расстройства со строгой прямолинейной очерченностью вертикальной и горизонтальной границ зоны выпадения, а также с вовлечением головы и лица в эту зону не совпадает с обычными картинами расстройства чувствительности при сегментарных и корешковых поражениях.

Современные физиологические воззрения (Л. А. Орбели и его школа) об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, регулирующей возбудимость рецепторов на периферии и тем самым влияющей на восприятие чувствительности, а также клинические наблюдения А. М. Гринштейна, определившего топографию расстройств чувствительности при поражении симпатической нервной системы, дают основание предполагать, что в основе механизма наблюдавшихся болезненных расстройств лежат нарушения симпатических аппаратов в спинном мозгу или в узлах пограничного ствола.

Систематические исследования состояния вегетативной нервной системы, произведенные путем измерения кожной температуры, электропроводности кожи, двигательной, сенсорной и оптической хронаксии у 60,0% обследованных больных обнаружили резкую вегетативную асимметрию, которая шла параллельно описанным характерным расстройствам чувствительности. У большинства обследованных электропроводность кожи была повышена, что сопровождалось повышением потливости и отеком тканей. В более редких случаях встречалось понижение электропроводности кожи. Наряду с нарушением электрических свойств кожи, имело место понижение кожной температуры на 4—7° на больной стороне по сравнению со здоровой, а также удлинение сенсорной хронаксии. При наличии мышечных атрофий имело место удлинение и моторной хронаксии.

Исследования электровозбудимости на фарадический и гальванический ток у больных с полиомиелитической формой, а также хронаксиметрические исследования обнаружили в огромном большинстве случаев снижение возбудимости на больной стороне. Моторная и сенсорная хронаксия на больной стороне, как правило, удлинена, а реобаза увеличена, причем эти явления преобладали в проксимальных отделах конечностей и реже встречались в дистальных. В отдельных мышцах наблюдалась реакция перерождения. В единичных случаях было обнаружено повышение фарадической возбудимости и укорочение хрона-

ксии. Изменение электровозбудимости не всегда идет параллельно степени выраженности атрофии мышц. Так, у некоторых больных из числа обследованных атрофии были слабо выражены, хронаксия же была удлинена. Встречались случаи с резкими атрофиями и сравнительно небольшими удлинениями хронаксии.

Вегетативно-трофические нарушения при описываемой форме встречались очень часто. Самым частым расстройством было нарушение пототделения в конечностях, особенно в парализованных. Это нарушение характеризовалось главным образом гиперидрозом и очень редко ангидрозом. Кожа парализованной конечности часто была мраморной окраски и холодна; наблюдался цианоз кисти и предплечья. Имели место значительные стойкие отеки конечностей и в ряде случаев нерезкие изменения ногтей в форме их большой, чем обычно, выпуклости и потери блеска.

Больные часто жаловались на различные неприятные ощущения в парализованных конечностях: чувство холода, жжения, сжатия, шевеления под кожей, распухание кисти.

При исследовании периферического кровообращения с помощью капилляроскопии на парализованной стороне было обнаружено заступление капилляров ногтевого ложа, появление бледного фона, обрывков тонких петель капилляров с прерывистым зернистым током крови.

В большинстве случаев полиомиелитической формы, наряду с вялыми параличами и атрофией мышц, наблюдались нарушения симпатической нервной системы, территориально связанные с локализацией поражения. В 6,0% случаев отмечалось изолированное поражение бокового рога. В этих случаях симптомокомплекс, характерный для поражения спинальных симпатических центров бокового рога, выступал на первый план.

Полиоэнцефаломиелитический и полиоэнцефалитический синдром. В 5,7% случаев к спинальным параличам присоединялись симптомы поражения ядер черепно-мозговых нервов. Изолированное поражение ядер черепно-мозговых нервов без участия спинного мозга и при непостоянном вовлечении проводников было отмечено лишь в 3,9% случаев.

При стволовой локализации, кроме поражения серого вещества, наблюдались явления со стороны пирамидных и мозжечковых путей, дававшие картину спастических параличей и атактических расстройств.

Поражения мозгового ствола были описаны как при дальневосточном и среднеазиатском, так и при европейском клещевом энцефалите. Однако по сравнению с дальневосточным клещевым энцефалитом, при котором стволовые поражения наблюдались в 20,0% случаев, эта локализация в период волховской вспышки встречалась значительно реже. Это обстоятельство является, очевидно, одной из причин низкой летальности от клещевого энцефалита на Волховском фронте.

По частоте случаев поражения ядер черепно-мозговых нервов распределялись в следующей последовательности: IX и X, III, VII, V и XII.

Глазодвигательные нервы обычно бывали поражены с обеих сторон. Встречалось двустороннее поражение лицевого нерва. Поражение остальных нервов всегда было односторонним.

При поражении IX и X пар обращала на себя внимание легкость и нестойкость бульбарных явлений, а также несоответствие между степенью нарушения функции и данными, полученными при неврологическом

исследования обычным способом: при наличии дисфагических расстройств мягкое нёбо обычно не было опущено, язычок стоял по средней линии, глоточный рефлекс часто сохранялся. Добавочный нерв вовлекался в процесс редко, обычно при поражении шейного отдела спинного мозга. При поражении XII пары наблюдалось отклонение языка в сторону и реже — слабо выраженная гемитрофия языка. Часто наблюдался типичный периферический паралич лицевого нерва, который в большинстве случаев быстро проходил. Обычно параличи лицевого нерва сопутствовали атрофиям мышц плечевого пояса и параличам верхних конечностей. Для поражения V нерва характерно было вовлечение в процесс его двигательного ядра. Обращали на себя внимание диссоциированные параличи III нерва. В основном страдало ядро, иннервирующее мышцу, поднимающую веко.

При поражении четверохолмия наблюдались отчетливые и стойкие проводниковые симптомы. Особенно стойкими были нарушения мозжечковых путей. Пирамидные и мозжечковые расстройства всегда сочетались с глазными симптомами (паралич взора).

В ряде случаев отмечались симптомы поражения промежуточного мозга. Так, у одного больного, перенесшего острый период клещевого энцефалита, в последующем течении появились пароклептические приступы, анорексия, сменявшаяся булимией, постоянные боли в сердце, тахикардия, артериальная гипертензия и легкие симптомы базедовизма; в спинномозговой жидкости было отмечено повышенное содержание сахара, патологическая сахарная кривая крови. В данном случае локализация поражения в дисцифальной области не оставляла сомнения.

Энцефалитический синдром. Более чем у 30,0% больных в начальном периоде обнаруживались очаговые энцефалитические симптомы. Обращала на себя внимание кратковременность этих симптомов и быстрое восстановление выпавших функций. Однако в 7,2% случаев на материале фронтального госпитали отмечены были стойкие энцефалитические очаговые симптомы. Клинически это проявлялось в легких гемипарезах, центральных параличах VII и XII нервов, а также в гиперкинезах.

Следует различать гиперкинезы начального и позднего периодов. В начальном периоде они чаще всего выражались в эпилептических припадках с общими тоническими и клоническими судорогами, иногда по типу джексоновской эпилепсии. Встречались хорейческие гиперкинезы, носившие характер очень грубых, размашистых подергиваний или подбрасываний больного на постели, а также миоклонии, которые иногда захватывали целую группу синергично работающих мышц, что вызывало определенный локомоторный эффект. Подобные миоклонии встречались и в более поздних фазах болезни. Переход миоклонических подергиваний на мышцы диафрагмы вызывал стойкую и длительную икоту, которая наблюдалась у одного из больных.

В числе гиперкинезов, появившихся в поздние сроки, имел место случай вело-палатинной миоклонии, заключающейся в изолированных миоклонических подергиваниях мягкого нёба, языка и гортани. Эти подергивания совершаются обычно ритмично, с различной частотой и бывают обусловлены поражением центрального пучка шокрышки или бульбарных олив и оливо-церебеллярных связей.

В ряде случаев имели место очень своеобразные и сложные по своей структуре гиперкинезы. Так, наблюдалось сочетание миоклоний с внезапно наступающей дискоординацией мышечного тонуса и нарушением равновесия при ходьбе при малейшем выведении головы из фиксированного положения. Гиперкинез появлялся иногда в момент произвольного движе-

ния, постепенно нарастая до «двигательной бури». С. Н. Давиденков наблюдал своеобразный феномен, названный им брадикинезией зрения, а Е. Л. Бельман описал случаи с гиперкинезом чрезвычайно замедленного ритма.

Полирадикулоневритический синдром. Эта группа сравнительно невелика и составляла лишь 4,7% всех больных. При этой форме корешковые и невритические симптомы значительно преобладали над спинальными. Разграничение полирадикулоневритических симптомов от спинальных в поздние периоды болезни было иногда затруднительно; однако наличие болей по ходу нервных стволов, симптом Ласега, типичное расстройство чувствительности по корешковому типу или в районе иннервации того или другого нерва с выпадением поверхностной и глубокой чувствительности, соответствующие парезы или атрофии в определенных мышечных группах, ослабление или отсутствие рефлексов говорили о страдании корешков или нервов и во всяком случае о преобладании радикулоневритических симптомов в общей картине заболевания.

Стертая форма. У 26,5% больных, направленных для лечения во фронтальную невро-психиатрическую эвакуогоспиталь, не было обнаружено никаких очаговых симптомов поражения нервной системы. В некоторых случаях при скрупулезном неврологическом исследовании можно было отметить легкое понижение мышечной силы, уплощение отдельных мышечных групп, ослабление рефлексов. Вся эта симптоматология была выражена незначительно. Иногда вся клиническая картина исчерпывалась субъективными жалобами на головную боль, слабость, вялость, общее недомогание, изменения в настроении.

При анализе состояния этих больных в лихорадочном периоде, который они перенесли на передовых этапах (в ППГ и инфекционном госпитале), выяснилось, что у 60,0% больных этой группы был очень бурный, острый период с высокой температурой в течение 9—10 дней, с затемнением сознания и выраженными менингеальными или менинго-энцефалитическими симптомами.

Наличие подобных диффузных менинго-энцефалитов или менингитов без отчетливых очаговых поражений нервной системы при клещевом энцефалите не является редкостью. Они были отмечены еще А. Г. Пановым. По данным А. Н. Шаповала, на Дальнем Востоке они встречались в 30,0—40,0% случаев. На Волховском фронте они наблюдались в начальном периоде у 29,0% больных.

Вследствие значительного количества этих форм, встречающихся наряду с характерными для клещевого энцефалита очаговыми поражениями спинного и головного мозга, следует признать их не абортными, а самостоятельными менингеальными или менинго-энцефалитическими формами клещевого энцефалита.

Только в 10,6% случаев имели место настоящие стертые формы, при которых отмечается укороченный температурный период, незначительные менингеальные явления и даже их полное отсутствие, слабая выраженность, нестойкость и быстрое восстановление в последующем неврологических симптомов.

Несмотря на кажущееся благоприятное течение этой формы, она не может считаться легкой, так как значительная часть прогрессирующих форм и рецидивов наблюдалась у больных, перенесших как раз эту стертую форму.

Патологические изменения в спинномозговой жидкости при этой форме в ряде случаев были более грубыми (в отношении гиперальбуминоза, плеоцитоза, проницаемости барьера для сахара), чем при других, более тяжелых клинических формах.

Изучение и учет стертых форм клещевого энцефалита чрезвычайно важны с точки зрения правильной клинической диагностики заболевания, предсказания и трудовой экспертизы, а также для учета возможности проявления прогрессирующих форм у лиц, в анамнезе которых нельзя найти указаний на острый период заболевания.

Несомненно, большую роль в невосприимчивости местных жителей к заболеванию играет при прочих равных условиях накопление вирусных антигенов и создание иммунитета у лиц, перенесших стертые формы клещевого энцефалита. Как показали наблюдения и эксперименты Н. Л. Данковского, Е. П. Левкович и В. Д. Соловьева, малые дозы вируса, вызывая естественную иммунизацию населения, делают его стойким по отношению к последующему возможному заражению вирусом клещевого энцефалита (так называемая «латентная иммунизация»). Такая естественная иммунизация представляет собой важный фактор иммунитета при клещевом энцефалите. В отличие от ряда инфекционных болезней, при которых перенесшие стертые формы становятся источником дальнейшего распространения инфекции, лица, подвергшиеся укусу зараженных энцефалитом клещей и переболевшие развитой или стертой формой клещевого энцефалита, в дальнейшем не являются резервуаром вируса.

Прогрессивно-хроническое течение клещевого энцефалита. Возможность прогрессивного течения клещевого энцефалита до недавнего времени отрицалась. Однако, начиная с 1941 г., появились описания прогрессивно развивающихся форм клещевого энцефалита (Н. И. Гращенков, С. В. Гольман, Е. М. Стеблов, Л. И. Омороков и др.). После опубликования итогов изучения вспышки клещевого энцефалита на Волховском фронте был опубликован ряд статей с описанием отдельных случаев хронических форм, наблюдавшихся в разных очагах.

По данным специализированного эвакуогоспиталя, хронически прогрессивное течение заболевания было обнаружено почти у 10,0% больных. Это количество прогрессивных форм не отражает, разумеется, их действительного числа, так как наблюдения были ограничены во времени.

Прогрессирующие формы в основном проявлялись уже в сравнительно близкие сроки от начала заболевания. Под хронически прогрессивным течением клещевого энцефалита следует понимать такое обострение процесса, которое сопровождается появлением новых очагов поражения, не наблюдавшихся в остром и в последующем периоде, или значительным качественным изменением в старых очагах; это выражается в клинике заболевания новыми симптомами или усилением старых.

Появление параличей или парезов, гиперкинезов и других симптомов на протяжении начального периода или в ближайшее после падения температуры время не следует относить к хронически прогрессивным формам. Оно должно быть объяснено подострым, затяжным, медленно развивающимся, иногда многофазным толчкообразным течением заболевания с эксацербациями, которые в конечном счете заканчиваются стабилизацией процесса в переходной стадии резидуальных состояний. Вот почему очень существенным является ограничение хронических форм от текущих подостро.

Клинически хронически прогрессирующие формы проявлялись в виде: 1) симптомов со спинальной локализацией процесса; 2) бульбарных симптомов; 3) экстрапирамидных гиперкинезов хореического или хореоатетозного характера, а также микклоний; 4) эпилептических припадков; 5) кожевниковской эпилепсии, развивающейся на фоне других симптомов болезни.

Во всех случаях можно было отметить проявление прогрессивно хронических форм в сроки не раньше 40—50 дней от начала заболевания. В одном случае обострение и смерть наступили через 6 месяцев от начала заболевания. Впоследствии стали известны и более поздние формы.

Обычно хронические формы развивались исподволь, в некоторых случаях сопровождались ухудшением общего состояния и длительным повышением температуры.

В настоящее время можно считать решенным вопрос о патогенезе прогрессивно-хронических форм клещевого энцефалита. Вирусологическое исследование мозга одного из больных, погибшего на Волховском фронте, произведенное М. П. Чумаковым, показало, что эмульсией из мозга больного можно заразить клещевым энцефалитом белых мышей. Этот факт принципиально очень важен, так как показывает возможность длительного переживания вируса в мозгу у больного через большой срок после заражения при укусе клещом.

Подобные исследования были произведены тем же автором с кусочками мозга, иссеченными при операции по поводу кожевниковской эпилепсии, причем также был обнаружен вирус клещевого энцефалита в сроки, далекие от начала заболевания. Таким образом, в настоящее время мы имеем прямые доказательства зависимости прогрессивно хронических форм клещевого энцефалита от жизнедеятельности вируса, длительное время сохраняющегося в мозгу.

Если в отношении хронических форм эпидемического энцефалита типа А эта зависимость до настоящего времени не может быть доказана, то вирусологические исследования при клещевом энцефалите разрешили важную проблему о переживании вируса в мозгу как причине прогрессивности этого заболевания. При этом прогрессивному течению клещевого энцефалита, как показали современные иммунологические исследования Л. А. Эпльбера, Е. Н. Левкович, А. Н. Шубладзе, не противоречит высокое содержание вирусвидных тел в крови у больных.

Особый интерес представляет одна из форм хронического клещевого энцефалита — кожевниковская эпилепсия. Предположение о связи кожевниковской эпилепсии с весенне-летним энцефалитом было впервые высказано Н. П. Гращенковым в 1939 г., а в 1941 г. это предположение получило подтверждение в ряде вирусологических исследований.

Отдельные случаи кожевниковской эпилепсии после перенесенного клещевого энцефалита были описаны разными авторами. В 1941 г. Л. И. Омороков дал ретроспективный анализ описанных им прежде случаев кожевниковской эпилепсии с точки зрения их этиологии. М. П. Чумаковым, Н. Н. Воробьевой и А. П. Беляевой на основании вирусологических исследований была доказана в огромном большинстве случаев связь кожевниковской эпилепсии с клещевым энцефалитом.

Частота появления кожевниковской эпилепсии после перенесенного клещевого энцефалита дала возможность некоторым авторам (Н. Б. Гадант, Е. М. Стеблов) утверждать, что кожевниковская эпилепсия столь же специфична для хронической стадии клещевого энцефалита, как паркинсонизм для хронической стадии энцефалита А.

Среди больных, прошедших через специализированный эвакуогоспиталь на Волховском фронте, наблюдалось 4 случая типичной кожевниковской эпилепсии, наступившей через несколько месяцев после начала заболевания клещевым энцефалитом и проявлявшейся в постоянных миоклонических подергиваниях в определенных частях тела, причем эти подергивания чередовались с приступами типичной джексоновской эпилепсии (рис. 30).

В связи с особенностями течения клещевого энцефалита данные исследования спинномозговой жидкости заслуживают большого внимания.



Рис. 30. Судорога мышц левой половины лица при кожевниковской эпилепсии (наблюдение Н. Л. Велицкого)

Исследования спинномозговой жидкости, произведенные на передовых этапах во время волховской вспышки в начальном периоде обнаружили повышение давления, а также умеренное увеличение количества форменных элементов от 10 до 200 клеток в 1 мм^3 ; в половине случаев количество форменных элементов колебалось от 10 до 50 клеток в 1 мм^3 . Чаще всего это были лимфоциты, но в отдельных случаях встречались и лейкоциты. Общее количество белка оказалось повышенным против нормы в пределах $0,33—0,99\%$. У основной массы больных повышение белка доходило до $0,66\%$. Реакции Панди и Нонне-Апельта были положительными в $95,0\%$ случаев.

При исследовании спинномозговой жидкости в период от 1 до 3 месяцев после начала заболевания обнаружилось постепенное уменьшение количества форменных элементов: больше чем в $70,0\%$ случаев имел место небольшой плеоцитоз (от 3 до 33 клеток в 1 мм^3), в $26,7\%$ был нормальный цитоз и только в ничтожном проценте случаев количество клеток доходило до $100—300$.

Несколько иную картину представляет собой содержание белка в этот же период болезни. В $69,7\%$ случаев общее количество белка было значительно увеличено, причем больше чем в $50,0\%$ случаев белок держался на высоких цифрах — от $0,4$ до $4,0\%$.

При сопоставлении количества форменных элементов и белка в спинномозговой жидкости в расцвете заболевания и в более поздние сроки становится совершенно очевидным постепенное падение плеоцитоза при нарастании гиперальбуминоза. Происходит перекрест кривых белка и цитоза: цитоз падает, а содержание белка увеличивается. У $54,9\%$ больных наблюдалась белково-клеточная диссоциация.

Количество сахара в спинномозговой жидкости в $93,0\%$ случаев оказалось значительно выше нормы (гипергликоррахия), тогда как в крови наблюдалось снижение его против нижней границы нормы в $41,0\%$ случаев.

Коэффициент проницаемости $\frac{\text{ликвор}}{\text{кровь}}$, равный в норме $0,5—0,55$, у $85,6\%$

больных был значительно повышен. У большинства больных этот коэффициент равнялся 0,7—0,8.

Количество хлоридов в спинномозговой жидкости существенно не изменялось.

При исследовании крови у больных в начальном периоде отмечались изменения со стороны белой крови: лейкоцитоз колебался в пределах от 10 000 до 12 000; в первые дни заболевания эозинофилы почти отсутствовали или количество их было очень незначительным; лимфоцитоз в крови был в пределах нормы или несколько повышен; нейтрофильный сдвиг отсутствовал. РОЭ была ускорена до 40 мм в час. При исследовании крови больных в более поздний период (1—4 месяца) кровь уже не представляла значительной патологии. В 73,0% случаев был нормальный лейкоцитоз, в 19,0% имела место лейкопения, а в 8,0% случаев количество лейкоцитов было повышено. Аноэозинофилии не наблюдалось. РОЭ была незначительно ускорена или нормальна.

Исходы и лечение

Среди заболевших клещевым энцефалитом на Волховском фронте летальность была меньше летальности, наблюдавшейся в других очагах клещевого энцефалита. Волховская вспышка была значительно легче и по клиническим проявлениям по сравнению с дальневосточным энцефалитом, но она оказалась тяжелой по стойким остаточным явлениям, а также по значительному количеству хронических форм. Из числа больных, находившихся под наблюдением во фронтовом эвакуооспитале, 58,0% утратили трудоспособность в значительной степени.

Особенности течения клещевого энцефалита, длительно существующие патологические изменения в спинномозговой жидкости и возможность прогрессирования заболевания в поздние сроки ставят перед военно-врачебной экспертизой очень серьезную задачу оценки состояния больных, перенесших клещевой энцефалит, с точки зрения трудовой и боевой способности и установления длительности госпитального пребывания.

Спыт показал, что всякая успешная выписка больного из госпиталя по окончании лихорадки угрожает больному тяжелыми последствиями. Больной может быть выписан из госпиталя по миновании острого периода, когда очаговые симптомы стойко стабилизируются, а в некоторых случаях постепенно идут на убыль. Таких больных следует переводить в отделение для выздоравливающих и в целях трудотерапии использовать на легкой физической работе.

Переболевших клещевым энцефалитом и не предъявляющих жалоб при отсутствии признаков поражения нервной системы, но при патологических изменениях в спинномозговой жидкости следует сосредоточить в одном месте под наблюдением врачей; при этом необходим контроль спинномозговой жидкости.

В отношении остаточных явлений вопрос решался в обычном порядке с учетом функциональных возможностей переболевших.

В период, следующий за лихорадочным состоянием, который характеризуется резкой астенией и длительным нарушением регуляторной деятельности вегетативной нервной системы, был применен с успехом эфедрин по 0,02—0,025 г—3 раза в день в течение 7—10 дней. Хороший эффект давало применение брома с кофеином.

В связи с обнаруженной гипогликемией, а также в целях дегидратации целесообразным оказалось внутривенное введение 40% раствора глюкозы по 20—30 см³.

Весьма благоприятные результаты наблюдались при внутривенном введении 1% раствора метиленовой синьки по 5 см³ с пятидневными промежутками. Этот препарат был применен в 31 случае, преимущественно при наличии болевого компонента. Почти во всех случаях удавалось устранить беспокоящие больного мышечные боли, значительно улучшить общее состояние больного, вывести его из состояния астении, поднять аппетит. Возможно, что терапевтический эффект от применения метиленовой синьки объясняется симпатикотропными свойствами этого препарата.

При затяжных гипертермиях, при подостром течении и в период обострения или прогрессирования заболевания Н. Л. Белинский и Б. П. Шмаркович применяли эндолюмбальное введение сыворотки реконвалесцентов. Лечение сывороткой реконвалесцентов было подвергнуто 46 человек, главным образом в сроки 40—100 дней от начала заболевания. Так, в сроки 40—50 дней от начала заболевания лечилось 6 больных, 51—60 дней — 15, 61—70 дней — 3, 71—80 дней — 12, 81—90 дней — 5, 91—100 дней — 3, свыше 100 дней — 2 больных.

У 32 больных при эндолюмбальном введении сыворотки по 10—15 см³ 2—3 раза с промежутками в 5—7 дней был отмечен хороший лечебный эффект: увеличивался объем движений в парализованных конечностях, уменьшался гипервмез, исчезали боли, больные начинали удерживать свисающую голову, значительно снижалась температура.

Так, у одного больного с постепенно нарастающими симптомами, с длительной высокой температурой введение сыворотки на 54-й день вызвало снижение температуры, улучшение общего состояния и исчезновение болей. У этого же больного несколько раз наступало ухудшение состояния и повышалась температура, причем введение сыворотки каждый раз давало терапевтический эффект.

14 больных получали сыворотку внутримышечно по 10—15 см³ по одному разу в 5 дней, всего 3 раза. Эффекта от такого метода применения сыворотки не наблюдалось.

При отсутствии сыворотки реконвалесцентов может быть применена гипериммунная лошадиная или козья сыворотка по 5—10 см³ эндолюмбально или по 30 см³ внутримышечно. Несмотря на невыясненность механизма терапевтического действия сыворотки, целесообразно применять ее и в более поздних фазах заболевания (при подостром течении, экзакербации, появлении новых симптомов).

Полезным оказалось также назначение витамина В₁ внутримышечно или подкожно.

При подострых фазах и при остаточных явлениях следует считать целесообразным подкожное введение прозерина в растворе 0,5:1 000 по 1 см³ каждые 3—4 дня. Этот препарат, обладающий резко антихолинэстеразным действием, высвобождает ацетилхолин в синапсах, повышает проводимость первого импульса с нейрона на нейрон. Прозерин получил широкое применение в нервной клинике; в частности, он испытан и при лечении клещевого энцефалита в послевоенные годы.

В период восстановления и при остаточных явлениях хорошие результаты давало применение массажа, лечебной физкультуры, тепловых процедур, диатермии, гальванизации и ионофореза.

Психические расстройства при клещевом энцефалите

Изменения со стороны психической сферы занимают значительное место в клинике клещевого энцефалита, но процентные показатели их часто колеблются. Объясняется это различным содержанием, которое вкладывается исследователями в понятие «психическое расстройство». Т. С. Певзнер и Р. И. Резник во время волховской вспышки наблюдали психические нарушения в 40,0% случаев. А. Г. Панов считал, что психопатологические симптомы являются почти постоянным спутником клещевого энцефалита. По его наблюдениям, различные нарушения психики в начальном периоде были отмечены у 65,6% больных.

Первые работы по психопатологии клещевого энцефалита на Дальнем Востоке, относящиеся к 1938—1939 гг., естественно, были посвящены изучению психических нарушений в начальном периоде болезни. В психопатологической картине начального периода болезни ведущее значение имеют расстройства сознания. Особенно часто встречались различные степени помрачения сознания — от оглушенности до комы, такие же, как и при других формах тяжело протекающих инфекций и интоксикаций центральной нервной системы. А. Н. Шаповал наблюдал оглушенность в 63,0% случаев, сопорозное состояние — в 34,0%, коматозное — в 3,0%. В. М. Кантер отмечал изменения сознания у 53,0% больных.

Изменения сознания в случаях, протекавших с легкой оглушенностью, обычно сопровождалось изменением аффективного тонуса. Больные были вялы, лишены инициативы, безразлично относились к окружающему, неохотно отвечали на вопросы, редко меняли позу, производили впечатлительные снающих. Такое состояние иногда прерывалось явлениями повышенной раздражительности или двигательным беспокойством.

Способность правильно воспринимать окружающее изменялась параллельно с изменением сознания. У многих больных было особое выражение лица без присущей здоровому человеку живости и блеска глаз. Оглушенность иногда сочеталась с повышенной сонливостью. Более тяжелые степени помрачения сознания часто сопровождалась вспышками психомоторного возбуждения с явлениями агрессии и эмоциональной неустойчивости, сменявшейся апатией и пассивной подчиняемостью.

А. Н. Шаповал наблюдал больных с делириозными проявлениями, двигательное возбуждение которых имитировало трудовые профессиональные движения, например колку дров и т. п. Р. И. Резник и Т. С. Певзнер в качестве особенности делирия при клещевом энцефалите отметили часто встречающиеся расстройства схемы тела.

В особенно тяжелых случаях с самого начала болезни возникала картина острого бреда (*delirium acutum*). Эти случаи заканчивались летально до установления наличия неврологических или менингеальных симптомов. Иногда наличие последних можно было заподозрить в предкоматозном периоде лишь по непроизвольно запрокинутой голове. Синдромы нарушения сознания развивались в некоторых случаях в начале заболевания, предшествуя появлению типичных неврологических симптомов, но возникли также и одновременно с ними или в послехорадочном периоде, когда уже имели место стойкие неврологические симптомы (парезы и параличи мышц шеи и плечевого пояса). Психотические варианты в подавляющем большинстве случаев развивались в безлихорадочном периоде болезни. В остром периоде наблюдались также галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые синдромы, внезапно развивающиеся

кататонические состояния и гебефрено-кататонические формы, отличавшиеся злокачественным течением.

В некоторых случаях больные высказывали отрывочные бредовые мысли, вытекавшие из обманов восприятия. Наблюдались амнестические расстройства. Период острой вспышки обычно выпадал из памяти. Характер и глубина амнезий определялись степенью помрачения сознания. В остром периоде клещевого энцефалита психопатологические явления не были специфичны и не могли, таким образом, служить единственным основанием для диагноза. В случаях с психотическими проявлениями приходилось опираться на неврологические микросимптомы. Так, один больной в делириозном состоянии видел падающих на него клещей, а в дальнейшем утверждал, что они ползают у него под кожей на шее и на правой руке, просил иглу и нож, чтобы удалить их оттуда. Эти парестезии, вылетаая в картину делирия, были предвестниками типичных для клещевого энцефалита вялых параличей, поразивших мышцы шеи и проксимального отдела правой руки в соответствии с парестетическими явлениями, на которые жаловался больной. В другом случае, протекавшем по типу острого бреда с необычайно бурными явлениями психомоторного возбуждения, можно было отметить слабость в руке, которой больной переставал пользоваться. В предкоматозном состоянии можно было уже отчетливо установить развивающиеся атрофии мышц плечевого пояса.

Таким образом, в острой психотической фазе клещевого энцефалита неврологические симптомы имеют такое же значение, как и при распознавании психотических вариантов энцефалита типа А.

Правильно указывалось на прогностическое значение расстройств сознания и других нарушений со стороны психики. Заболевания, проявлявшиеся делирием и обрывавшиеся критически, обычно имели благоприятное течение. Смена делирия амнестивным состоянием бывала, наоборот, доказательством нарастающей тяжести поражения и обычно сочеталась с возникновением менингеальных симптомов. Течение по типу *delirium acutum* или осложненное эпилептиформными припадками (*status epilepticus*) было в прогностическом отношении всегда неблагоприятным.

Особого внимания заслуживали психопатологические состояния, наблюдавшиеся при затяжном и хроническом течении клещевого энцефалита и изученные главным образом на Волховском фронте. Они отличались значительным многообразием форм и возникали через несколько недель или месяцев, а иногда и через год после начала заболевания как обострение или рецидив болезни. Эти формы подверглись более детальному изучению при заболеваниях клещевым энцефалитом в Европейской части Советского Союза, так как случаи с затяжным и хроническим течением встречались здесь, повидимому, чаще, чем на Дальнем Востоке. Изучение этих форм клещевого энцефалита привело к установлению особенностей психопатологических проявлений при его прогрессирующих и хронических вариантах. Существенным отличием последних от нарушений в начальном периоде энцефалита были изменения аффективности и интеллекта. Наблюдались депрессивные состояния, напоминавшие соответствующую фазу маниакально-депрессивного психоза. У больных обычно без предвестников появлялось беспокойно-тревожное настроение; некоторые жаловались на тоску, раздражительность, не могли найти себе места, испытывали тяжесть и боль в области сердца. Больные при этом могли анализировать свое состояние, сами указывали на отсутствие

поводов к развитию подавленного состояния, понимали, что они больны, просили о помощи. Некоторые высказывали жалобы ипохондрического характера, капризничали, отказывались от пищи, ссылаясь на отсутствие аппетита, извращение вкусовых ощущений или горечь во рту, испытывали отвращение к сладкому. Было отмечено понижение вкусовой чувствительности к соленому и сладкому и повышение ее к горькому.

Существенным отличием депрессивных проявлений при клещевом энцефалите от аналогичных фаз циклофрении можно считать внезапное изменение депрессивного фона и переход к столь же нелогично связанному повышенному самочувствию с оттенком эйфории, в соответствии с чем менялось и поведение больного: внезапно возникали возбуждение и многоречивость, которые так же неожиданно исчезали. Иногда смена настроения происходила несколько раз в течение суток.

В отличие от того, что отмечается при депрессивной фазе циклофрении, состояние депрессивных больных клещевым энцефалитом, как правило, улучшалось утром и в первую половину дня; не наблюдалось также бредообразования, типичного для циклофренической депрессии.

Часто отмечалось пониженное кровяное давление и замедление пульса, что, повидимому, связано с интоксикацией и поражением центров симпатической нервной системы.

Наблюдались редкие случаи с исходом в слабоумие, на что впервые обратил внимание А. Н. Шаповал. Другая группа больных характеризовалась внезапно наступающими изменениями характера и поведения, повышенной раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью. Сами больные оценивали эти изменения личности как результат болезни и относились к ним критически.

Е. Л. Бельман указал на резкое понижение половой функции (в 74,4% случаев). Наблюдались различного рода насильственные явления (насильственный смех), приступы нарколепсии с утратой мышечного тонуса (Н. Н. Тимофеев); в отдельных случаях у больных возникал яркий бред физического воздействия. Были описаны варианты изменения личности с развитием черт тревожно-мнительного характера (И. Б. Галант).

В период выздоровления отмечалась глубокая астенизация, раздражительная слабость и крайняя утомляемость, препятствующие выполнению задания, требующего сколько-нибудь значительного умственного напряжения. Нарушалось внимание, страдала память. В некоторых случаях психическая астения наблюдалась при вполне удовлетворительном физическом состоянии больных.

Лечение психотических вариантов клещевого энцефалита, наряду с мероприятиями, направленными на основное заболевание, состояло в следующем: в начальном периоде, особенно при наличии острого бреда или аментивной спутанности сознания, применялись повторные лумбальные пункции и введение сыворотки рекопвалесцентов. При наличии инфекционной психической слабости были полезны также витамины (преимущественно витамин В₁) и укрепляющие средства. Для борьбы с возбуждением пользовались симптоматическими средствами. Некоторых больных, нуждавшихся в специальном режиме, необходимо было направлять в психиатрический стационар.

Знакомство с психопатологией клещевого энцефалита в ряде случаев давало возможность точнее оценить особенности его течения, тяжесть состояния и прогноз. Это, в частности, отчетливо обнаруживалось на психотических вариантах клещевого энцефалита на Дальнем Востоке, где

он протекал особенно тяжело и сопровождался максимальной летальностью. В ряде случаев, когда в картине болезни в начале заболевания на передний план выступали явления тяжелого помрачения сознания, сопровождавшиеся двигательным возбуждением, исход был неблагоприятным.

Психические нарушения, возникавшие при затяжных и прогрессирующих формах, изученных главным образом при вспышке клещевого энцефалита в Европейской части Советского Союза, имели значительно более благоприятный исход.

Сравнительная характеристика дальневосточного и волховского клещевого энцефалита

Обнаружение эндемических очагов клещевого энцефалита вне пределов Дальнего Востока еще до Великой Отечественной войны выдвинуло вопрос об идентификации форм заболевания в разных районах страны. М. П. Чумаков на основании сравнительного изучения их отметил наличие большого

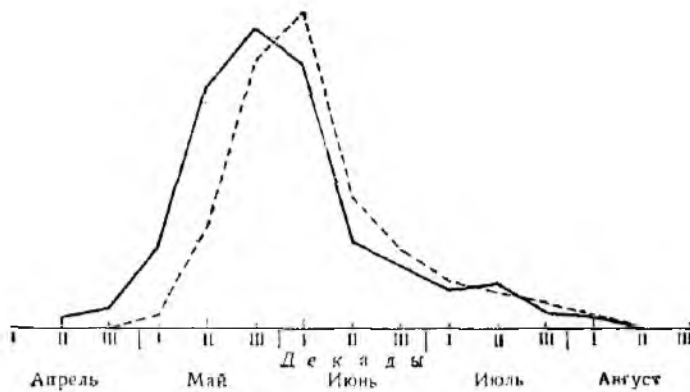


Рис. 31. Заболеваемость клещевым энцефалитом в районе Волховского фронта в 1943 г. (Б. П. Алексеев) (сплошная линия) в сравнении с заболеваемостью в Дальнем Востоке за 10 лет (данные М. П. Червякова) (пунктир).

сходства, но вместе с тем указал и на некоторые различия между европейским и дальневосточным клещевым энцефалитом. М. П. Чумаков считал в этиологическом отношении обе формы единым заболеванием и выделил два его варианта: дальневосточный и европейский клещевой энцефалит.

Различие между обеими формами обосновывалось такими соображениями, как относительная легкость течения западного варианта, наличие большего числа стертых форм, а также большая частота случаев эпилептиформного варианта, что будто бы не типично для дальневосточного энцефалита. Разрешению этого вопроса способствовал анализ волховских вспышек в 1942 и 1943 гг. Это были первые эндемические вспышки клещевого энцефалита в Европейской части Советского Союза, подробное описание которых приведено в предыдущих главах.

Для суждения о сходстве и различии этих двух вариантов прежде всего следует остановиться на эпидемиологии заболевания. Заболевания в районе Волховского фронта, как и на Дальнем Востоке, возникали в весенне-

летнее время, давая однородные сезонные кривые. Незначительные сдвиги в сроках подъема и падения их лежат в пределах температурных колебаний для данной местности. Так, теплая весна и лето 1943 г. при достаточном количестве осадков способствовали более раннему появлению первых заболеваний клещевым энцефалитом в районе Волховского фронта. В общем кривая движения заболеваний клещевым энцефалитом в 1943 г. в районе Волховского фронта повторяла типичную кривую, определенную за 10 лет в Дальневосточном районе (рис. 31). На движение энцефалита, очевидно, оказывают влияние особенности климата той или иной местности, определяющие период наибольшей биологической активности клещей.

Паразитологические и вирусологические исследования переносчиков вируса клещевого энцефалита в Ленинградской области выявили наличие двух видов иксодовых клещей, участвующих в переносе вируса: *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*. Было исследовано свыше 3 000 клещей, причем *Ixodes ricinus* составлял 35,0%, а *Ixodes persulcatus* — 65,0% изученного материала. Высокий удельный вес *Ixodes ricinus* был характерной особенностью волховского очага, так как на Дальнем Востоке этот вид клещей не встречался вовсе и главным переносчиком там является *Ixodes persulcatus*.

Вирус клещевого энцефалита в Ленинградской области с одинаковой частотой и постоянством был выделен из обоих видов переносчика (П. А. Петрищева, Е. Н. Левкович). При этом была отмечена и весьма высокая спонтанная зараженность клещей (8,0—10,0% всего обследованного материала), тогда как на Дальнем Востоке спонтанная зараженность *Ixodes persulcatus* исчислялась в 0,5—5,0% (А. А. Смородинцев).

В связи с различиями в клиническом проявлении заболеваний в разных районах возник также вопрос об идентичности вируса энцефалита. Известно, что вирус клещевого энцефалита, выделенный из различных объектов на Дальнем Востоке, обладает всегда постоянными свойствами (М. П. Чумаков, В. Д. Соловьев, Н. А. Зейтленок). Он вызывает типичную картину заболевания у подопытных животных при введении различными путями в их организм, нейтрализуется сыворотками реконвалесцентов и иммунизированных животных, неизменно дает положительную реакцию связывания комплемента.

Работы М. П. Чумакова и Н. А. Зейтленок подтверждают тождественность вирусов дальневосточного, уральского, белорусского и алма-атинского энцефалита. Серологическое тождество обоих вариантов — восточного и западного — в реакциях нейтрализации, адсорбции и связывания комплемента подтверждено и материалами последнего времени (1943—1946 гг.) относительно энцефалита Дальневосточного, Приуральского районов и района Волховского фронта (М. П. Чумаков, Е. Н. Левкович, А. И. Дробышевская). Вирусологические опыты не выявляют, таким образом, различий между указанными видами вируса.

Сопоставление клиники обоих вариантов, учитывая результаты наблюдения вспышек клещевого энцефалита на Дальнем Востоке, показало, что между ними можно найти гораздо больше общих черт, чем предполагалось прежде. Дело в том, что нередко сравнивали данные хорошо изученной волховской вспышки с данными, касавшимися лишь первых лет изучения дальневосточного энцефалита, когда углубленное изучение клинической картины болезни по ряду условий еще не было полностью проведено. По мере более углубленного изучения дальневосточного энцефалита сходство обоих вариантов выступало все более отчетливо.

Клиническая картина клещевого энцефалита в начальном периоде болезни как в районе Волховского фронта, так и на Дальнем Востоке характеризуется внезапным развитием лихорадочного состояния, наличием общемозговых симптомов, стойкими или преходящими неврологическими или психопатологическими симптомами. В то же время на Дальнем Востоке бульбарные симптомы встречались чаще, чем в районе Волховского фронта. Тяжелые бульбарные расстройства, сочетаясь с очаговыми поражениями передних рогов шейного отдела спинного мозга, давали на Дальнем Востоке очень грозную клиническую картину. Такие тяжелые формы редко наблюдались во время волховской вспышки, что было одной из причин низкой летальности, которая здесь не превышала 1,5%, в то время как на Дальнем Востоке средний показатель ее был выше. Однако известно, что летальность в Дальневосточном районе в разные годы колебалась в больших пределах. При этом следует иметь в виду также, что различные авторы исчисляли ее по-разному. В первые годы (до 1937 г.), когда диагностика клещевого энцефалита была еще плохо разработана, стертые и хронические формы заболевания ускользали от наблюдения и учитывались только типично развитые случаи. Трудно решить, что больше повлияло на колебание показателей летальности: изменение ли количества учтенных больных за счет нетипичных случаев или фактическое снижение тяжести течения и исходов заболевания вследствие улучшения профилактики и терапии, а также «старения» очага (освоение тайги, уменьшение числа грызунов и клещей, а следовательно, количества нападений клещей — переносчиков вируса — на людей и массивности прививаемого ими вируса).

Кроме того, даже в одном и том же очаге летальность от энцефалита колебалась в весьма широких пределах. В разные годы в различных районах одного ареала летальность от клещевого энцефалита сильно колеблется. Хотя обычно более низкой считается летальность при западном варианте энцефалита, но при такой пестроте показателей нет оснований уверенно говорить о степени летальности как признаке, свойственном определенному варианту клещевого энцефалита.

Важно также сравнить более детально некоторые особенности клиники дальневосточного и волховского энцефалита.

На Дальнем Востоке в остром периоде чаще, чем в районе Волховского фронта, встречались глубокие расстройства сознания (коматозное состояние). Как правило, в районе Волховского фронта заболевание с самого начала протекало с резко выраженным болевым синдромом, что, по-видимому, реже встречалось на Дальнем Востоке. Боли локализовались главным образом в мышцах и очень редко — по ходу нервных стволов; они в большинстве случаев держались в течение месяцев. К особенностям клещевого энцефалита Волховского фронта можно было бы отнести своеобразные расстройства чувствительности в форме «полукуртки» и «полушлема», столь часто встречавшиеся при полиомиелитической форме. Такие расстройства чувствительности на Дальнем Востоке отмечались реже.

Однако это может быть отнесено за счет недостаточно подробного исследования расстройств чувствительности при изучении клещевого энцефалита на Дальнем Востоке.

Интенсивно выраженные вегетативные нарушения, изученные с помощью специальных методов исследования, были установлены в районе Волховского фронта в большом количестве.

Некоторые авторы считали одной из отличительных особенностей обоих вариантов клещевого энцефалита наличие большого количества стертых форм при западном клещевом энцефалите и их относительную редкость при дальневосточном. Наблюдения последних лет на Дальнем Востоке не позволяют считать этот взгляд достаточно обоснованным, так как на Дальнем Востоке во время вспышек также наблюдалось большое количество стертых форм (А. Н. Шаповал).

При сравнении отдельных клинических синдромов, появляющихся вследствие очаговых поражений нервной системы, можно отметить следующие совпадения и различия обоих вариантов. Полиомиелиотический синдром на Дальнем Востоке наблюдали в 33,0% случаев, а в районе Волховского фронта — в 49,4%; полиоэнцефалитическая и полиоэнцефаломиелиотическая формы (бульбарная и бульбо-понтинная) встречались на Дальнем Востоке в 21,0% случаев, а в районе Волховского фронта составляли лишь 9,6% и протекали легче. Значительно чаще на Дальнем Востоке встречалась энцефалитическая форма со стойкими гемипарезами: у 17,0% больных против 7,2% в районе Волховского фронта. Остальные формы отмечались примерно в одинаковых соотношениях. Несколько чаще встречались на Дальнем Востоке психотические формы: в 3,7% случаев против 2,6% в Ленинградской области.

Мозжечковые симптомы как на Дальнем Востоке, так и в районе Волховского фронта имели место в единичных случаях и в сочетании с другими признаками.

На Дальнем Востоке наблюдались восходящие параличи по типу Ландри, которых вовсе не было в Ленинградской области.

Частота отдельных форм клещевого энцефалита по тому и другому районам представлена в процентах в табл. 18.

Таблица 18

Районы	Полиомие- литическая форма	Полиоэнце- фаломиели- отическая и полиоэнцефа- литическая формы	Энцефалитическая форма	Психоти- ческая форма
Дальний Восток	33,0	21,0	17,0	3,7
Район Волховского фронта	49,4	9,6	7,2	2,6

Хронически прогрессирующие формы на Дальнем Востоке (по неполным данным) отмечены были в 3,0% случаев, тогда как во время волховской вспышки почти в 10,0% случаев был отмечен переход болезни в хроническую форму в течение первого полугодия наблюдений.

Приведенные сравнительные данные имеют относительное значение для характеристики отдельных форм клещевого энцефалита, так как удельный вес различных синдромов может значительно колебаться не только в разных эпидемических очагах, но даже в пределах одного и того же очага в отдельные годы.

Что касается спинномозговой жидкости, то наблюдавшиеся изменения при обоих вариантах клещевого энцефалита оказываются сходными. В начальном периоде при обоих вариантах наблюдался умеренный плеоцитоз и легкий гиперальбуминоз; однородна и динамика дальнейших

изменений спинномозговой жидкости: по мере повышения количества белка количество форменных элементов падало.

Таким образом, клиника дальневосточного и европейского варианта сходна, но в то же время должны быть отмечены и некоторые различия: в районе Волховского фронта клещевой энцефалит протекал легче, летальность была меньше, несколько чаще, может быть, отмечались стертые и abortивные формы и переход в хронические.

В настоящее время трудно ответить на вопрос, чем именно объясняются эти некоторые различия между обоими вариантами клещевого энцефалита. Для правильного решения этой проблемы необходимо учесть географические, геоботанические и климатические особенности каждого очага, условия труда и быта людских коллективов, возможные различия в свойствах переносчиков, а также степень напряженности эпидемических показателей и иммунологический фон в эндемических очагах.

В заключение следует указать, что изучение вопроса о различии между дальневосточным и клещевым энцефалитом, наблюдавшимся в районе Волховского фронта, приобрело особую актуальность в связи с работами вирусологов, предположивших, что в Белоруссии существует еще одно вирусное заболевание, известное до сих пор только в пастбищных районах Англии и Шотландии и поражающее овец. Это так называемый шотландский энцефалит, который может поражать и людей (Л. А. Зильбер). Вопрос об идентификации вируса, выделенного в Белоруссии, с вирусом шотландского энцефалита вызвал большую дискуссию и поныне еще окончательно не решен.

ЯПОНСКИЙ (КОМАРИНЫЙ) ЭНЦЕФАЛИТ

В августе и сентябре 1945 г. во время боев в Маньчжурии и на Ляодунском полуострове в частях действующей армии имели место заболевания японским (комариным) энцефалитом, послужившие материалом для дальнейшего изучения вопросов клинической симптоматиологии, патогенеза, а также различных методов терапии этого заболевания.

Эпидемическая вспышка этой формы энцефалита на Ляодунском полуострове также изучалась в 1946 г. экспедиционной группой вирусологов, паразитологов и клиницистов, возглавлявшейся А. А. Смородиным, П. А. Петрищевой и Н. И. Гращенковым.

Японский энцефалит, ранее именовавшийся в Приморском крае осенним энцефалитом, а в Японии — летним энцефалитом, относится к группе энцефалитов В, называемых так в отличие от энцефалита Эканома, отнесенного к энцефалитам группы А. По эпидемиологической характеристике и клиническим симптомам он близок к американскому энцефалиту Сан-Луи, хотя и имеет ряд особенностей; много общего имеет также их гистопатологическая характеристика.

На территории СССР японский энцефалит впервые был отмечен в 1938 г. (после боев у озера Хасая) в некоторых районах Советского Приморья, и в том же году усилиями советских исследователей была установлена его вирусная природа. В последующие годы в тех же районах Советского Приморья наблюдались спорадические случаи заболевания этой формой энцефалита. В это время были точно изучены виды комаров — переносчиков нейротропного вируса, возбудителя энцефалита, его эпидемиология и клиническая симптоматиология; отчасти установлена и гистопатологическая характеристика энцефалита.

Статистические сведения. Крупные эпидемические вспышки заболеваний этой формой энцефалита почти из года в год встречались в Японии, где, начиная с 1871 г., летом и ранней осенью заболевало от нескольких сотен до нескольких тысяч человек. Так, в 1924 г. число забо-

левших в Японии, по японским данным, достигало 6 000 человек, а летальность составила 70,0%. Если судить по данным японских авторов, количество заболеваний значительно колебалось по отдельным годам. Подобные колебания имели место также в некоторых районах Советского Приморья, в Маньчжурии и на Ляодунском полуострове. Кроме спорадических заболеваний во время пребывания паших войск в Маньчжурии и на Ляодунском полуострове, наблюдались две эпидемические вспышки — в 1945 и 1946 гг. Эта вариабельность в числе заболевших находится в зависимости от особенностей эпидемиологии заболевания.

Этиология и эпидемиология. Вирусная этиология японского энцефалита к настоящему времени установлена прочно. Японские авторы сделали много ошибок, создавая различные гипотезы о природе заболевания и приписывая происхождение его то микробам, то паразитам, то климатическим условиям.

Попытки выделения вируса японские авторы предприняли лишь в 1933 г. в связи с работами по вирусной этиологии энцефалита Сан-Луи, но доказательные результаты были получены еще позже. Уже в течение первой вспышки японского энцефалита в некоторых районах Советского Приморья советским вирусологам А. А. Смородинцеву и А. Н. Шубладзе удалось выделить многочисленные штаммы вируса. Особенно легко вирус выделялся из мозга умерших, значительно труднее — из крови и спинномозговой жидкости больных. В последующие годы, особенно во время экспедиции 1945—1946 гг., А. А. Смородинцев и А. И. Дробышевская выделяли большое количество штаммов вируса японского энцефалита. Выделенный вирус хорошо пассировался на белых мышах, проявляя возрастающую вирулентность от пассажа к пассажи. Инкубационный период у мышей колебался от 4 до 9 дней в зависимости от способа заражения и дозы вируса. Обезьяны оказались весьма восприимчивыми к вирусу японского энцефалита: они погибали на 8—10-й день после заражения.

Вирус относительно легко выделялся из мозга умершего, если смерть наступала в течение первых 4—5 дней от начала заболевания. Частота выделения вируса снижалась при большей длительности болезни. Так, например, из мозга умерших на 7—10-й день болезни вирус выделялся лишь в единичных случаях, а из мозга умерших на 15-й день болезни и позже совсем не выделялся. Это позволяет сделать вывод, что максимальное размножение вируса в центральной нервной системе и его циркуляция в крови и спинномозговой жидкости, равно как и содержание в паренхиме мозга, падает на первые 4—5 дней болезни. Существенное значение имеют также условия хранения трунов и быстрота их вскрытия после смерти. Если труны хранятся в холодном месте и вскрытие происходит вскоре после смерти, это обеспечивает высокий процент вирусыведения из мозга умерших.

Сравнительная характеристика штаммов вируса японского энцефалита, выделенных во время заболеваний в Советском Приморье, и штаммов, выделенных в Маньчжурии в 1945 г. и на Ляодунском полуострове в 1946 г., а также оригинальных японских штаммов, которыми располагали советские вирусологи, показала полную идентичность их антигенной структуры. Показатели нейтрализации упомянутых вирусов также не имели никакого различия. Сыворотки переболевших активно нейтрализовали все перечисленные штаммы вируса комариного энцефалита, давая при этом высокие показатели нейтрализации.

Вспышки энцефалита в Японии имели место ежегодно, обычно в августе. Заболевания на Ляодунском полуострове, в Маньчжурии и Северной Корее происходили на две недели позже. В некоторых районах Советского Приморья заболевания возникали в первых числах сентября.

Поэтому советские исследователи, изучавшие это заболевание, дали ему наименование осеннего энцефалита, в отличие от весенне-летнего клещевого.

Климато-географические условия определяют сезонность заболеваний. Даже в пределах Японии в южных и юго-западных провинциях заболевания возникали в середине июля или в начале августа, а в северо-восточных районах — в конце августа. К началу октября, как правило, эпидемии прекращались. Жаркий климат юго-западных областей Японии, видимо, обуславливает более раннее появление заболеваний. Сравнительное изучение сроков возникновения эпидемических вспышек на основных островах Японии, на Ляодунском полуострове, в Южной Маньчжурии, Северной Маньчжурии и Северной Корее и в некоторых южных районах Советского Приморья указывает на связь времени возникновения вспышек с климато-географическими особенностями каждого сезона. Так, в 1945 г. заболевания комариным энцефалитом в Северной Корее и Северной Маньчжурии наблюдались в конце августа, тогда как заболевания в Южной Маньчжурии в 1946 г., в частности на Ляодунском полуострове, имели место начиная с середины июля. Наибольшая высота вспышки пришлось на первую декаду августа. В некоторых районах Советского Приморья подобные заболевания возникали лишь в первой декаде сентября.

Такие факторы, как постоянство температуры в пределах 24—26°, малая скорость движения воздуха и высокий процент влажности, равно как наличие крупных и мелких водоемов и обилие осадков, предшествовавших возникновению заболеваний, могут во многом определять объем вспышки. Так, в некоторых южных районах Советского Приморья в 1938 г. заболевания комариным энцефалитом возникли в результате субтропических лавней. Заболоченность огромных массивов и последующее наступление жаркого периода способствовали массовому выплоду и большой активности комаров.

Изучение комаров — переносчиков японского энцефалита — в условиях Северной и Южной Маньчжурии и особенно на Ляодунском полуострове в 1946 г. показало, что они обладают исключительной приспособляемостью к условиям внешней среды. Даже в таких крупных городах, как Мукден, они могут хорошо размножаться, несмотря на отсутствие крупных водоемов. Комары обильно плодятся даже на поверхности воды в противоложарных бочках, расположенных возле жилых домов. Наличие естественных водоемов, в частности больших заболоченных пространств, способствует обильному выплоду комаров-переносчиков, нападающих на людей, что и имело место в 1945 г. при продвижении наших военных соединений.

В некоторых неблагоприятных в эпидемическом отношении местностях, в частности на Ляодунском полуострове, решающее значение для возникновения эпидемии имели такие эпидемиологические факторы, как жаркое лето, высокая влажность воздуха и отсутствие ветров. Все крупные эпидемические вспышки на островах Японии всегда связывались с исключительно жарким летом, причем заболевания были зарегистрированы как в сельских местностях, так и в крупных городах.

Климат Японии и Маньчжурии отличается мягкостью и высокой влажностью. Среднесуточная температура воздуха в субтропической зоне, преимущественно поражаемой японским энцефалитом, в летние месяцы равна 24—27°. Благодаря большой приспособляемости комаров-переносчиков к условиям внешней среды, в одних районах важное значение имеет высокая температура, в других же, наоборот, переносчики размножаются

в условиях и более низкой температуры. Обилие дождей в течение лета, способствующих образованию обширных заболоченных пространств, благоприятствует массовому выходу комаров-переносчиков. В Советском Приморье заболевание этой формой энцефалита встречается лишь в отдельных южных сельских местностях.

Усилиями советских паразитологов довольно точно изучены переносчики этой формы энцефалита. Среди комаров-переносчиков выделено три вида: *Culex ripiens*, *Culex tritaeniorhynchus* и *Aedes Togo*.

П. А. Петришева установила, что кровососущая деятельность комаров-переносчиков начинается вылетом зимующих самок в конце апреля — начале мая. В последующие месяцы численность их значительно возрастает за счет появления новых поколений. Местами выхода комаров-переносчиков являются естественные и искусственные водоемы со стоячей и медленно текущей водой. Весь период развития от яйца до крылатого комара длится около 2 недель, сокращаясь при оптимальных условиях до 10—12 дней.

До июля появление летающих комаров-переносчиков не имеет большого практического значения даже в условиях Южной Маньчжурии; но уже в первую декаду июля начинается их максимальный лет, и последующие 1½ месяца следует считать наиболее опасным временем в смысле возможности заражения.

Комары, особенно при массовом выходе, наполняют жилые помещения и нападают на крупный домашний скот, скопясь в местах его размещения. В период массового лета комаров человек, находящийся вблизи мест их вылета, подвергается многочисленным укусам. Активность комаров не одинакова на протяжении суток: она возрастает в вечерние и ранние утренние часы. П. А. Петришева установила, что за один час человек может подвергнуться укусу нескольких сотен комаров.

Начиная с середины октября, лет переносчиков прекращается в южных районах Приморского края и значительно ослабевает в Южной Маньчжурии. Комары *Aedes* после кладки яиц погибают, а самки *Culex* хотя и перезимовывают в стадии *imago*, но в зимних условиях находятся в состоянии оцепенения. Для зимовки комары выбирают прохладные полутемные места, защищенные от резких колебаний температуры и сквозняков; поэтому наибольшее скопление комаров в зимних условиях наблюдается в подвалах, землянках, конюшнях, овошехранилищах, растительных зарослях.

Для Южной Маньчжурии основным переносчиком является *Culex ripiens*, хотя, в зависимости от условий внешней среды, может преобладать тот или другой вид комаров. Например, в городских условиях *Culex ripiens* составляет 85,0% всех переносчиков, в полевых же условиях 92,0% приходится на долю *Culex tritaeniorhynchus*, а на морском побережье 92,0% падает на долю *Aedes Togo*.

Culex широко распространен в некоторых районах Приморского края, особенно в южной его части. Массового размножения он достигает в безлесной зоне. Наилучшими местами вылета этого вида переносчика являются сенокосные угодья, искусственные водоемы, наполненные водой канавы, лужи, противопожарные бочки. Вот почему этот вид переносчика встречается одновременно и в сельских местностях, и в городах, как это было отмечено П. А. Петришевой в Мукдене в 1945 г.

Culex ripiens в Приморье встречается сравнительно редко, зато он преобладает в Южной Маньчжурии, особенно в городских условиях. Этот вид переносчика держится преимущественно вблизи человеческих жилищ. Искусственные временные водоемы, заброшенные колодцы и бочки с водой являются излюбленными местами его вылета. Массовый лет начинается в июле и продолжается до середины августа. Для заболевания в Южной Маньчжурии, видимо, этот вид переносчика является основным.

Aedes Togo плодится на побережье, в каменистых лагунах, как в пресной, так и в соленой воде. Этот вид комаров обитает в трещинах скал, растительных зарослях, но хорошо приспособляется и к городским условиям, где охотно нападает на человека. Массовый лет для Приморья — с конца июля до второй половины сентября, а для Южной Маньчжурии — с начала июля; начиная со второй половины сентября лет значительно сокращается.

При некоторых обстоятельствах *Aedes japonicus* также может быть переносчиком энцефалита. Он широко распространен в лесной зоне Приморья. Крылатые формы появляются с мая — июня. П. А. Петришева причисляет его к очень хищным видам, нападающим на человека как в жилище, так и под открытым небом.

Таким образом, в Приморском крае основными переносчиками энцефалита являются *Culex tritaeniorhynchus* и *Aedes Togo*, а в Южной Маньчжурии — *Culex ripiens* и *Aedes Togo*.

Роль комаров как переносчиков вируса японского энцефалита доказана опытами лабораторного заражения белых мышей путем интрацеребрального введения эмульсии зараженных комаров. Воспроизведено и экспериментальное заражение комаров при кормлении их эмульсией мозга больших животных.

Весьма важен вопрос об источниках спонтанного заражения комаров, т. е. о резервуарах вируса японского энцефалита в природе. Такими резервуарами могут быть больные люди и некоторые дикоживущие и домашние животные (лошади), у которых болезнь хотя и протекает бессимптомно, но при исследовании в крови обнаруживается вирус. Необходимо, однако, иметь в виду, что период циркуляции вируса в крови человека и животных бывает относительно коротким.

Гораздо большее эпидемиологическое значение имеет вполне доказанная передача вируса зараженными комарами своему потомству. Комары, выращенные в лабораторных условиях из яиц и личинок, предварительно выловленных в природных водоемах, оказались зараженными. Приготовленной из таких комаров эмульсией удалось инфицировать белых мышей.

Таким образом, можно считать установленным, что комары являются не только переносчиками, но и резервуарами вируса.

Количество вируса, достаточное для инфицирования укусом комара, зависит от температуры окружающей среды. Для окрыленных комаров такой средой является воздух, для личинок — вода в местах выплода. Поэтому поколения комаров, выплывающих в знойные летние месяцы в хорошо прогреваемых водоемах, весьма богаты вирусом. Искусственно зараженные комары, содержащиеся в лабораторных условиях при температуре выше 27°, инфицируют мышей в гораздо большем проценте, чем содержащиеся при более низких температурах.

Возраст заболевших имеет относительное значение. Заболевания встречаются как среди детей, что было отмечено в Мукдене в 1945 г., так и среди пожилых людей, т. е. среди всех возрастных групп населения, представленных в очаге комариного энцефалита.

Процент смертельных исходов, повидимому, в какой-то мере все же зависит от возраста. Отмечено, что чем старше возраст заболевших, тем выше летальность; более молодые лучше справляются с этим тяжелым заболеванием.

Лица, длительно пребывающие на воздухе, особенно в ночное время, и в связи с этим подвергающиеся массовому нападению комаров-переносчиков, заболевают чаще, чем лица, живущие и работающие в закрытых помещениях с хорошо засеченными окнами. Так, при эпидемиологическом анализе вспышки комариного энцефалита в 1946 г. было установлено, что среди лиц, работавших в поле, процент заболевания был выше, чем среди работавших в закрытых помещениях; для первой группы соответственно была выше и летальность.

По количеству и периодичности заболеваний можно установить три типа неблагоприятных районов.

1. Местности, где то или иное количество заболеваний японским энцефалитом отмечается ежегодно. Они могут быть названы постоянными эндемическими очагами.
2. Местности, где заболеваемость японским энцефалитом наблюдается нерегулярно. Они могут быть отнесены к непостоянным эндемическим очагам.

3. Местности, где наблюдаются спорадические заболевания, притом не ежегодно. Это не эндемические очаги, но они могут стать очагами при наличии благоприятных условий.

Вспышки японского энцефалита, как правило, начинаются единичными заболеваниями, вскоре переходящими во множественные и достигающими максимального количества к концу второй — началу третьей недели от момента появления первых заболеваний. Вспышки обычно резко обрываются, и лишь в редких случаях в конце их отмечаются свежие единичные заболевания.

Возможность внутрибольничного заражения японским энцефалитом принципиально исключить нельзя, если учитывать, что в остром периоде заболевания путем кормления комаров-переносчиков можно передать вирус из организма человека экспериментальным животным. Таким образом, не исключена возможность переноса патогенного вируса от больного человека здоровому. Поэтому в местах госпитализации такого рода больных необходимо было уделять большое внимание строгому режиму, добиваясь полного засчетывания окон и принимая другие меры против залета комаров в палаты.

Подавляющее большинство заболеваний и смертельных исходов отмечается среди населения, вновь прибывшего в эндемический очаг. Наоборот, среди коренного населения наблюдается сравнительно меньшее число заболеваний. В основе такой закономерности лежат процессы спонтанной иммунизации вследствие длительной инокуляции вируса в связи с повторными укусами зараженными комарами, так как укус зараженного комара не всегда ведет к заболеванию. Угрожающими для возникновения заболевания, в том числе и среди коренного населения, являются выплоды больших масс комаров и массовое нападение их на людей, особенно при наличии ряда благоприятствующих факторов, в частности перегревания, чрезмерного утомления, различных предшествующих заболеваний, ослабляющих сопротивление организма, и т. п.

Патогенез и патологическая анатомия. Особенности патогенеза японского энцефалита определяются в значительной степени путями внедрения вируса и циркуляции его в организме человека. Часть вируса, попавшая в организм человека от комаров-переносчиков, распространяется гематогенным путем и, воздействуя на эндотелий капилляров и прекапилляров, проникает в околососудистое пространство и паренхиму мозга. Достигнув мозговой паренхимы, вследствие своей нейротропности вирус начинает быстро размножаться и в результате высокой концентрации в мозгу вторично попадает в ток крови и разносится им по всему организму. Длительность инкубационного периода определяется временем, необходимым для значительного накопления вируса и внедрения его в массу паренхимы мозга. Только достигнув определенных количественных величин, вирус вызывает заболевание. Такое предположение полностью совпадает с вирусологическими данными о величине содержания вируса в крови и внутренних органах в первые дни после периода разгара болезни. Концентрация вируса к этому времени становится настолько выраженной, что вирусно-токсический процесс захватывает не только центральную нервную систему, но и внутренние органы, так как одновременно с тяжелой формой мозгового поражения отмечается тяжелое поражение паренхиматозных органов и в первую очередь легких. Однако длительного хранения и размножения вируса во внутренних органах, по видимому, не происходит.

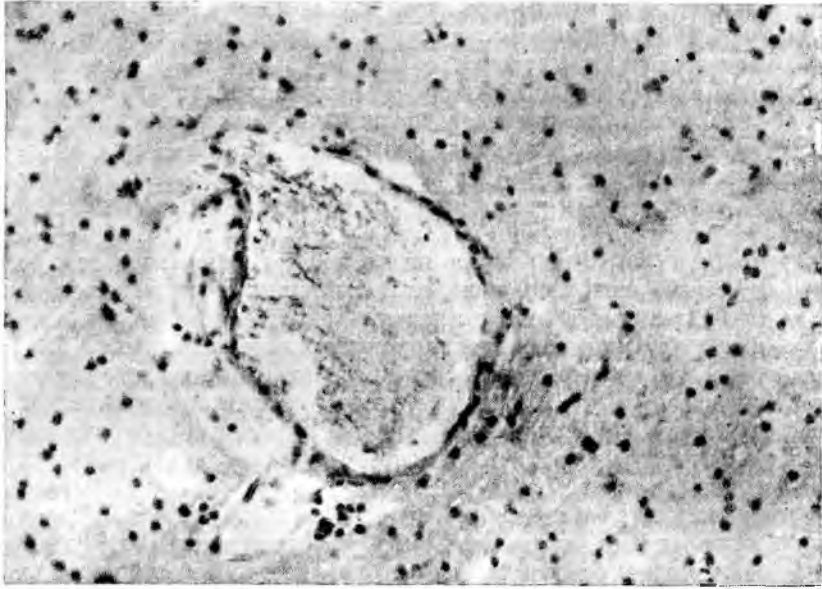


Рис. 32. Очажок кровоизлияния вокруг сосуда в коре головного мозга (препарат А. Н. Шаповала).

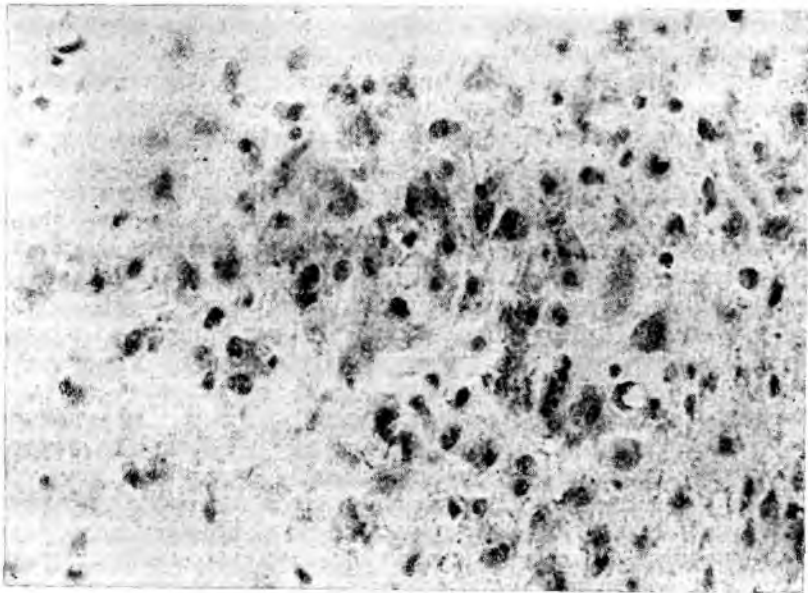


Рис. 33. Очажок размягчения в мозжечке. Скопление макрофагов (препарат А. Н. Шаповала).

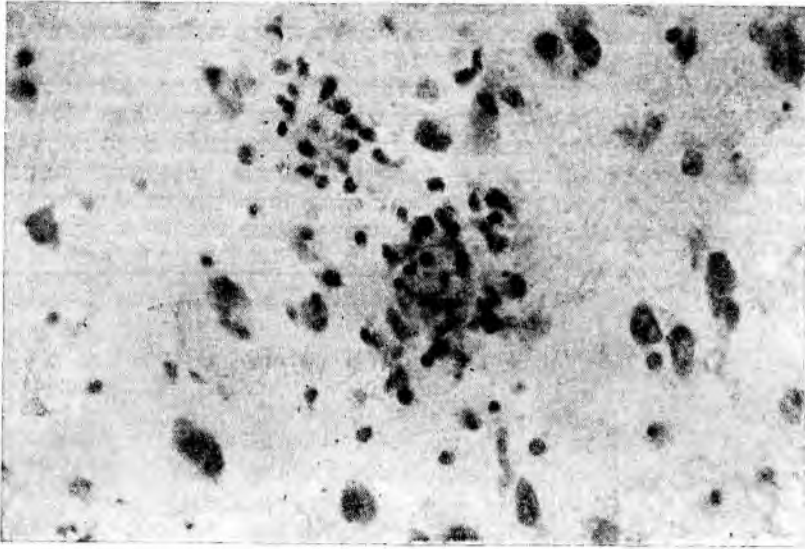


Рис. 34. Очажки нейрофагии в коре головного мозга. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

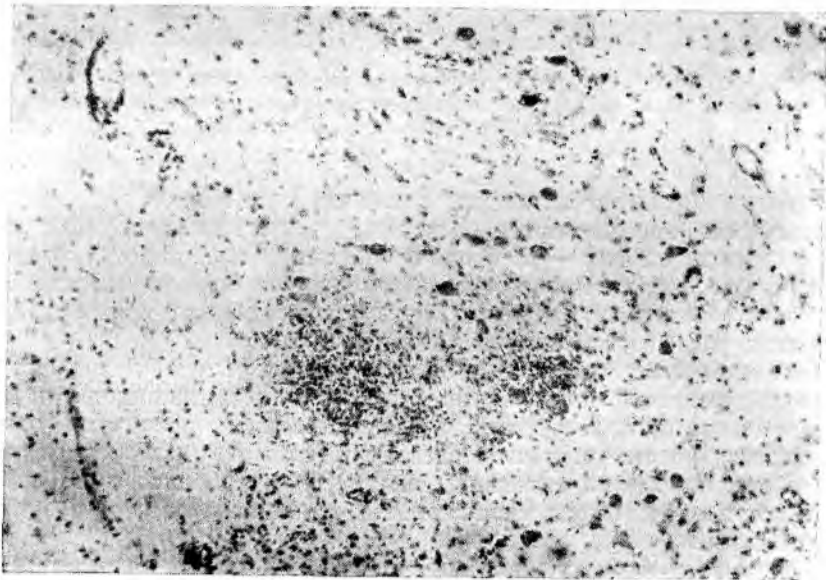


Рис. 35. Скопление клеток в нижней оливе, состоящее преимущественно из микроглии. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

Кроме гематогенного распространения вируса, не вызывающего к настоящему времени никаких сомнений, имеет место и лимфогенная циркуляция.

Типичные микрогеморрагии встречаются при полном отсутствии реактивности со стороны эндотелиальных стенок сосудов или в отдельных случаях при весьма незначительной степени реакции. Вирус, преодолев гемато-энцефалический барьер — эндотелиальные стенки капилляров и прекапилляров, а также мезенхимальный барьер мозга, состоящий из комплекса различных по структуре и назначению макро- и микроглиальных

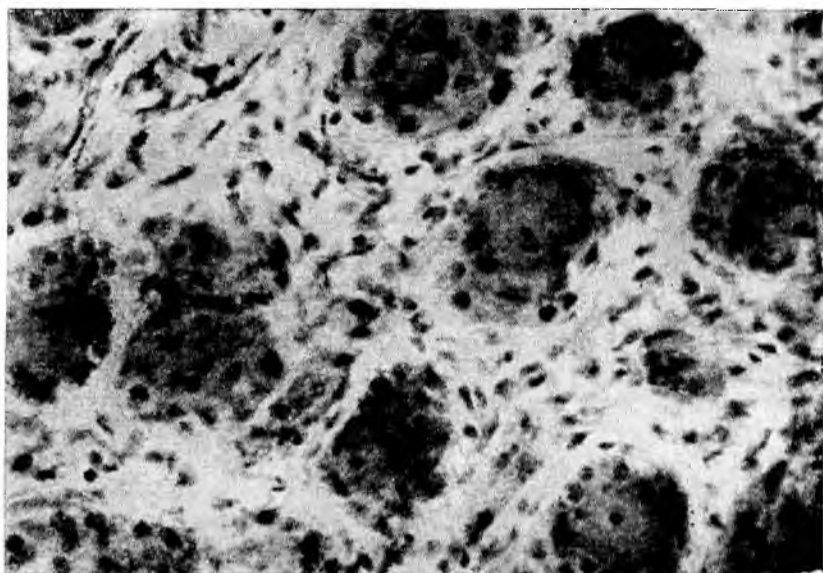


Рис. 36. Изменения нервных клеток ганглия Гассера. Гиперхроматоз нервных клеток. Диффузная инфильтрация полибластами. Окраска по Нисслю (препарат А. Н. Шаповала).

ных клеток, достигает непосредственно нервных клеток и их волокон. В дальнейшем нервные клетки погибают, и мы встречаемся уже с различными фазами их гибели — от отека и набухания клеток до распада их с последующим фагоцитированием и замещением элементами микроглии. Кроме этих состояний, вследствие большой экссудации и трансудации наблюдаются разные степени отека мозговой ткани.

Патологическая гистология японского энцефалита может быть сведена к следующим основным элементам: а) поражение эндотелия капилляров и прекапилляров мозга с возникновением различных степеней геморрагий; б) отек головного мозга и паренхиматозных органов; в) разные степени изменения отдельных элементов нейроглии; г) образование лимфоидных муфт вокруг капилляров и прекапилляров; д) разрушение нервных клеток.

Исходя из гистопатологического анализа японского энцефалита, можно установить неодинаковую ранимость различных отделов центральной нервной системы. В коре головного мозга интенсивность процесса различна; так, например, в лобных областях она больше, чем в остальных. Не-

сколько более выражен процесс в подкорковых узлах. Интенсивность нарастает в области зрительных бугров и особенно в гипоталамической области. Наконец, в еще большей степени поражения выражены в среднем мозгу, особенно на уровне красных ядер и черной субстанции; затем по направлению к продолговатому мозгу интенсивность процесса значительно ослабевает, и в спинном мозгу изменения едва заметны.

На прилагаемых, микрофотографиях представлены наиболее типичные гистопатологические изменения сосудов, нервных клеток и глии: очаг кровоизлияния вокруг сосуда из коры головного мозга (рис. 32), очажок размягчения в мозжечке (рис. 33), изменение нервных клеток в коре головного мозга (рис. 34) и скопления клеток микроглии (рис. 35).

Гистопатологические изменения при японском энцефалите не ограничиваются, однако, центральной нервной системой, а прослеживаются также и в разных отделах периферической нервной системы (рис. 36).

Макроскопически во всех случаях на секции обнаруживался отек мозговых оболочек и вещества мозга, в частности были довольно отчетливо гиперемированы подкорковые узлы. В лобной доле заметно красноватое окрашивание серого вещества, связанное с капиллярной гиперемией. Такое же окрашивание иногда отмечалось в височной доле и в области Sylvianовой борозды. В двух случаях было обнаружено обильное кровоизлияние в затылочную область.

Таким образом, кроме банальных явлений пролиферации, процесс характеризуется тяжелыми циркуляторными расстройствами, особенно склонностью к деструктивным изменениям как со стороны гистиоцитов мозга и клеток Гортгега, так и со стороны нервных клеток. Наибольшему поражению подвергается средний мозг (особенно черное вещество), скорлупа, зрительный бугор, гипоталамическая область, в отдельных случаях варолиев мост и продолговатый мозг. Процесс характеризуется большой диффузностью, значительными изменениями в коре и подкорковых узлах.

Наряду с различными степенями интенсивности процесса в головном мозгу, мы встречаемся с разной степенью выраженности его и во внутренних органах, в первую очередь в легких, печени и почках. Здесь отмечается кровенаполнение, а в отдельных случаях — геморрагии и отеки. Эти состояния могут встречаться в надпочечнике, в слизистой желудка и кишечника, в сердечной мышце (в последнем случае — микрогеморрагии). Поражение внутренних органов обуславливается как непосредственными изменениями капилляров и прекапилляров, так, возможно, и нарушением нервных регуляторных центров, богато представленных в гипоталамической области.

Легкие всегда в большей или меньшей степени отечны и застойны. То же отмечается и в отношении почек с наличием очагов кровоизлияния в надпочечниках.

Симптоматология. Длительность инкубационного периода японского энцефалита определялась в 5—14 дней. Продромальный период для большинства заболевших был равен 2 дням. Он характеризовался нарастающими головными болями и болями во всем теле, ознобом и потерей аппетита. Однако для остро наступающей формы японского энцефалита установить продромальный период не удавалось. Последняя стадия инкубации и продрома, а также дальнейшее течение японского энцефалита соответствуют определенным периодам с характерной симптоматологией. Они совпадают до некоторой степени с разными фазами воздействия вируса на центральную нервную систему и с ликвидацией последствий этого процесса.

На основании изучения клиники японского энцефалита были установлены четыре периода его течения.

Первый, или начальный, период, относящийся к первым 2—3 дням заболевания, характеризуется очень высокой температурой с преобладанием общинфекционных и общетоксических симптомов при относительной бедности очаговых и неврологических симптомов. В начальном периоде, как правило, отмечаются разные степени напряжения затылочных мышц, разные степени помрачения или полная потеря сознания, частый пульс, изменение мышечного тонуса в сторону мышечной гипертонии, особенно в разгибателях, изменение функции глазодвигателей и реакции зрачков. Выделению этого периода в картине болезни следует придавать большое значение. В начальном периоде имеет место массовая диссеминация вируса через стенки капилляров и прекапилляров в паренхиму мозга. Со стороны мозговой ткани в этом периоде преобладают отеки. При этом клеточные элементы первой системы вирусом еще не разрушены.

Второй период, период разгара неврологических симптомов болезни, следует за начальным периодом и соответствует 3—4-му дню болезни. Этот период характерен устойчивой или слегка колеблющейся высокой температурой. В нем выявляются многие симптомы локального поражения головного мозга, нарастают и закрепляются общемозговые симптомы, характерные для начального периода, нарушение сознания приобретает более выраженный характер, нарастает мышечный тонус и напряжение мышц затылка. Ослабевают надкостничные и сухожильные рефлексы; иногда они исчезают. Появляется резкая потливость, четко определяется гиперемия лица, склер и верхнего отдела грудной области, усиливаются расстройства глазодвигательных мышц и изменяется реакция зрачков на свет, появляются более четкие корковые, подкорковые и стволовые симптомы. В этом периоде ярко выражена децеребрационная ригидность, особенно в случаях с тяжелым течением. Второй период является решающим для судьбы больного: если удастся предотвратить смертельный исход, можно надеяться на полное выздоровление. С точки зрения патогенеза этот период следует рассматривать как фазу диффузного внедрения вируса в паренхиму мозга. Размножение вируса ведет к нарастанию интоксикации и дальнейшему отеку паренхимы мозга. Появляются многочисленные геморрагии. Все это приводит к нарушению функций корковых, а иногда и стволовых аппаратов головного мозга.

Если в этом периоде систематически не поддерживать сердечную деятельность и дыхание и не бороться с угрожающими отеками головного мозга и легких, это может привести к остановке как сердечной деятельности, так и дыхания. Несомненно, что этот период болезни связан с воздействием вируса на нервные клетки. Те патогистологические изменения в нервных клетках, о которых говорилось выше, наступают как раз во втором периоде течения японского энцефалита.

М. заболел 15/IX 1945 г. в Маньчжурии. Утром проснулся с головной болью и общим недомоганием. Аппетит был снижен. Вскоре появилась рвота. К вечеру головная боль усилилась. Температура была высокая. До заболевания находился в местности, где было много комаров; неоднократно подвергался укусам, так как спать приходилось на открытом воздухе. В течение двух дней продромального периода нарастали болезненные явления, и больной был помещен в госпиталь. При поступлении в госпиталь отмечалась общая слабость, резкие головные боли, боли в затылке, затемнение сознания, температура при поступлении была 38,8°, а вечером в тот же день 39,9°. Резкая гиперемия лица и склер. Выраженные симптомы Кернига и Брудзинского, напряженные затылочные мышцы. Стула не было 2 дня. В ночь с 17 на 18/IX большой был очень

тревожен, метался по койке, наблюдалась рвота. 18/IX температура утром была 40°, вечером 40,7°. Рвота повторялась. Большой находился в тяжелом состоянии. Пульс 100 ударов в минуту. Тоны сердца притуплены. Язык обложен. Челюсти судорожно сжаты. Живот безболезнен, печень и селезенка не увеличены. Задержка стула продолжалась, большой мочился под себя. Зрачки были равномерно расширены. Параличей и парезов со стороны верхних и нижних конечностей не отмечалось, но была явно выражена гипертония мышц рук и ног при высоких сухожильных рефлексах. Двусторонний симптом Бабинского, симптомы Кернига и Брудзинского. Спинномозговая жидкость, совершенно прозрачная, вытекала под большим давлением. Цитоз 12, белок 0,016%_{оп}.

19/IX температура утром — 39,9°, вечером — 40,1°. Сознание помрачено. Поза менингеального больного. Лицо гиперемировано. Выражен хоботковый рефлекс. Пульс 112 ударов в минуту, плохого наполнения. Дыхание учащено, сонливость. Патологические рефлексы с двух сторон.

К 23/IX при субфебрильной температуре состояние больного остается тяжелым. Менингеальные явления несколько менее выражены, но отмечается четкая анизокория (правый зрачок больше левого). Резко обозначилась разница в сухожильных и надкостничных рефлексах (правосторонний гемипарез). Брюшные рефлексы отсутствуют. Остается двусторонний симптом Бабинского. В крови гемоглобин 88% при 4 000 000 эритроцитов, лейкоцитов 12 300; РОЭ 8 мм в час. Моча — норма.

24/IX утром температура 37,7°, но состояние больного крайне тяжелое. Сознание полностью выключено. Челюсти судорожно сжаты. Мышечная гипертония возросла. Отмечаюся явления дегенерационной ригидности, руки приведены к туловищу, ноги согнуты в коленных суставах и приведены к животу. Живот втянут, мышцы верхних и нижних конечностей гипертоничны. Зрачки резко сужены, причем правый больше левого. Разница сухожильных рефлексов: справа они значительно выше. Брюшные рефлексы отсутствуют. Патологические рефлексы вызвать не удается вследствие нарастания мышечной гипертонии. Дыхание учащено до 40 в минуту, ритм его нарушен. Отмечается постоянный акроцианоз, синюшность губ, кончиков ушей и носа. Пульс нитевидный и плохо сосчитываемый. Температура тела катастрофически падает. Постепенно угасают сухожильные рефлексы. При нарастании всех этих явлений больной умер от паралича сердечной деятельности.¹

Примером для характеристики того же второго периода, но с благоприятным исходом, может служить выписка из другой истории болезни.

Ф. заболел 25/VIII 1946 г. на Людунском полуострове. Появились сильные головные боли, боли во всем теле, недомогание. 26/VIII явления стали нарастать, и к концу дня температура достигла 40°. 27/VIII при высокой температуре потерял сознание. В это время уже отмечалась значительная гиперемия лица и склер. Пульс 108 ударов в минуту, дыхание 26 в минуту, язык обложен сероватым налетом. Резко напряжение затылочных мышц. Симптомы Кернига, Бабинского и Оппенгейма; последние слева выражены больше, чем справа. В тот же день помещен в госпиталь. При поступлении температура 39,8°. Состояние тяжелое. Сознание резко нарушено. 28/VIII температура 40,2°. Общее состояние улучшилось. Появился двусторонний дтоз. Сухожильные рефлексы вялые, обнаруживаются с трудом. Отмечается нарастание мышечного тонуса.

29/VIII температура 40,2° при той же частоте пульса и дыхания. 30/VIII температура утром 38,3°, вечером субфебрильная. Состояние остается тяжелым, сознание спутанное. Мышечная гипертония слегка уменьшилась. Элементы дегенерационной ригидности очень хорошо выявляются при исследовании шейно-топических рефлексов. Частота пульса снизилась до 80 в минуту. 31/VIII состояние то же.

С 1/IX температура субфебрильная, общее самочувствие значительно улучшилось, мышечная гипертония уменьшилась, пульс замедлился до 60 ударов в минуту, сознание прояснилось. При исследовании крови в остром периоде отмечено: Hb 70%, эр. 3 500 000, л. 8 300; РОЭ 14 мм в час; цветной показатель 0,83.

В дальнейшем состоянии больного продолжало улучшаться, и больной был выписан в хорошем состоянии.

Третий период заболевания — период надвигающей субфебрильной температуры. В этом периоде мы встречаемся с изменением одних и стабильностью других мозговых симптомов. Сознание притупляется, но полностью не восстанавливается. Пульс постепенно становится реже, хотя в некоторых

¹ Эти и две следующие истории болезни приводятся из монографии Н. И. Градцова «Комаринный (японский) энцефалит», М., 1947.

случаях долго наблюдается относительная тахикардия. Мышечный тонус ослабевает, надкостничные и сухожильные рефлексы становятся повышенными или даже высокими. При этом может быть отмечено преобладание их на одной стороне, что совпадает со снижением мышечной силы на соответствующей половине тела и четкими симптомами Бабинского и Оппенгейма. Эти патологические симптомы могут обнаруживаться уже в начальном периоде, как это видно из приведенных историй болезни; однако они могут исчезать или оставаться во втором периоде и вновь появляться в периоде падающей температуры. Повидимому, динамика патологических рефлексов обусловлена также разными степенями мышечного тонуса; на фоне резко выраженной гипертермии не всегда удается вызвать патологические феномены.

В этом периоде, как правило, можно выявить нарушения координации. Пробы на диадохокинез, пальце-носовая и коленно-пяточная, а равно симптом Ромберга указывают на резкое нарушение функции координации.

Период падающей температуры следует за пачальным и вторым периодами через 7—10 дней. В течение этого периода могут возникать ранние осложнения в форме пневмоний, пилеоциститов, пролежней, тромбофлебитов, пододолочечных кровоизлияний и т. д.

Четвертый период заболевания — резидуальный, или период выздоровления. Он протекает обычно с субфебрильной или нормальной температурой, с остающимися симптомами органического поражения мозга. Наблюдаются гемипарезы, дискоординация, общая мышечная слабость, сердечные явления, наличие в некоторых случаях патологических рефлексов, снижение памяти и ряд других симптомов церебрастении. В отдельных случаях период реконвалесценции сопровождается теми или другими психическими симптомами.

При японском энцефалите существенное значение имеет определенный тип температурной кривой для разных периодов болезни. Несмотря на все многообразие температурных кривых, особенно в связи с присоединением осложнений в третьем и четвертом периодах, все их варианты можно подразделить на четыре типа.

1. Внезапно возникающая высокая температура, достигающая до 40° с десятymi и остающаяся на этом уровне 5—6 дней. Эта температурная кривая характерна для тяжелых и острых форм японского энцефалита, как правило, заканчивающихся летально.

2. Подъем температуры в течение 2—3 суток от субфебрильной в продромальном периоде до высокой (40° с десятymi). На этом уровне она держится 5—6 дней с небольшими колебаниями (в пределах 1°) и последующим литическим падением. Эта температурная кривая характерна для тяжелых, но не быстротечных форм. В некоторых случаях имели место летальные исходы, чаще всего наступавшие в пределах 7—12 дней от начала заболевания.

3. Температура, поднимающаяся от субфебрильной в продромальном периоде до 40° с десятymi и остающаяся на этом уровне 2—3 суток с последующим литическим, а в отдельных случаях критическим падением. И в этих случаях при критическом падении температуры были возможны летальные исходы за счет сердечной слабости, однако половина больных выздоравливала; этот тип температурной кривой характерен для форм средней тяжести с довольно быстрым течением заболевания.

4. В первые 5—6 дней температура приблизительно такая же, как и при третьем типе, но с последующими многократными, иногда длительными

повышениями вследствие присоединяющихся осложнений (бронхопневмония, пиелодистит, вяло текущие пролежни и т. п.); в отдельных случаях, особенно при парастании перечисленных осложнений, имели место летальные исходы.

Патофизиологический механизм и динамика основных симптомов по выделенным четырем периодам течения заболевания могут быть охарактеризованы следующим образом.

В продромальном периоде встречались некоторые симптомы, указывающие на раздражение мозговых оболочек. Однако следует подчеркнуть некоторое несоответствие между силой напряжения затылочных мышц (резкий опистотонус) и слабой выраженностью симптомов Кернинга и Брудзинского, а равно и несоответствие этих симптомов с данными исследования спинномозговой жидкости.

Уже в продромальном периоде встречались жалобы на боли во всем теле и резкие мышечные боли. Эти боли переходили в резкую гиперестезию в последующих периодах, что свидетельствовало о поражении зрительных бугров, которые одними из первых вовлекаются в процесс.

Вскоре, однако, присоединялся ряд симптомов, указывавших на поражение коры головного мозга: разные степени нарушения сознания, сомнамбулизм, бред, переходящие афазические расстройства; в отдельных, правда, редких, случаях в начальном или втором периоде возникали клонические судороги. При разных степенях нарушения сознания наблюдались парезы сфинктеров. Уже во втором периоде можно было иногда отметить наличие гемиплегий, которые затем переходили в гемипарезы. Весьма отчетливо представлены были резкие расстройства координации сложных движений, указывающие на вовлечение в болезненный процесс лобных долей мозга, а также симптомы апраксии, указывающие на вовлечение в процесс нижнего отдела теменной коры левого мозгового полушария.

В период выявления неврологических симптомов, несмотря на тяжелые степени нарушения сознания, в ряде случаев был ярко представлен хватательный рефлекс. Ярко представлены были и симптомы поражения зрительной области коры мозга (затылочной доли), проявлявшиеся в быстром утомлении при фиксации, в невозможности читать, ощущении мелькания светящихся точек, наползания тумана и т. п.

В последующем и в резидуальном периодах симптомы нарушения функции зрительной корковой системы выражались в разных степенях сужения поля зрения как на белый цвет, так особенно на другие цветные раздражители.

Поражение захватывало также височную область коры головного мозга. Симптомы ее нарушения выражались в головокружении при безудержности вестибулярного аппарата, в шуме в ушах. Этот симптом связан с вовлечением в процесс как кохлеарной ветви VIII пары черепномозговых нервов, так и высшего уровня слуховой функции, т. е. височных долей.

Во втором и особенно в третьем периодах ярко выявлялись симптомы нарушения функций подкорковых областей, в частности подкорковых узлов: маскообразность, сальность лица, различные формы движения пальцев по типу скатывания пилуль или хореатетозных и хореатических движений; в отдельных случаях имел место насильственный смех, тонические судороги без клонического компонента. Несмотря на такие яркие симптомы со стороны подкорковых областей, японский энцефалит по давал

исхода в постэнцефалитический паркинсонизм, может быть, в силу сильного поражения черной субстанции (при энцефалите А эта субстанция бывает поражена меньше, а подкорковые узлы — более интенсивно).

Весьма богатой была симптоматика поражения области третьего желудочка и, в частности, гипоталамической области. Наиболее ярким симптомом было нарушение терморегуляции. Высокая температура у больных японским энцефалитом и ее исключительная лабильность указывают на поражение центра терморегуляции. С этим связывают нарушение дыхания (его частоту и поверхностность); этим же можно объяснить гиперемиию лица и, наконец, разные степени потливости. Вся группа подобных симптомов связана с нарушением функций гипоталамической области.

Уже во втором и особенно в последующих периодах отчетливо были представлены симптомы нарушения водного и углеводного обмена, что выражалось в резком похудании и истощении организма, сухости кожи и обезвоживании мышц. Нарушение углеводного обмена обнаруживалось наличием гликоземии: резкое снижение количества сахара в крови в резидуальном периоде наблюдалось более чем в половине случаев. У 50,0% обследованных количество сахара в крови составляло от 45 до 70%. Наблюдались разные степени дистрофий не только в форме ранних и вяло текущих пролежней, но и в форме возникавших в отдельных случаях язвенных процессов на слизистой оболочке желудка и кишечника.

Необычайную лабильность сердечно-сосудистой деятельности при японском энцефалите также следует объяснить нарушением функции гипоталамической области. Пульс, как правило, уже в начальном периоде учащается до 120—140 ударов в минуту, напряжен и при сфигмографии нулевой волны резко повышен. Этот тип пульсовой волны остается в основном и в резидуальном периоде; лишь в агональном состоянии он падает. Артериальное давление во втором и третьем периодах повышено; в резидуальном периоде оно может нормализоваться или даже иметь тенденцию падать ниже нормы по обоим показателям — максимальному и минимальному. Очень ярко представлен симптом Апноэ.

Исследование периферических капилляров указывает на значительное запустевание их стенок и резкое их сужение. Электрокардиография в третьем и резидуальном периодах во всех случаях показывала нарушение функционального состояния сердца. Следует, однако, отметить, что эти состояния были обратимы.

Поражение гипоталамической области представляет одну из дополнительных причин патологии внутренних органов. Сонливость и даже патологический сон в периоде падающей температуры могут быть объяснены не только изменением сознания, но, особенно при восстановлении сознания, и разными степенями нарушения в области, имеющей отношение к регуляции сна и бодрствования, — серый бугор, дно третьего желудочка.

Следовательно, нет ни одной функции, присущей гипоталамической области, которая в той или иной степени не была бы нарушена при японском энцефалите. Нарушение этих функций было обратимым, если больной подвергался достаточно активному лечению во все периоды заболевания.

Внешне наиболее показательным симптомом поражения среднего мозга была резко выраженная мышечная ригидность и напряжение шейной мускулатуры. Эти симптомы очень рано выявлялись в виде шейно-тонических рефлексов или затылочного опистотонуса и оставались особенно

долго. Ярко выявлялся механизм децеребрационной ригидности, наличие топических рефлексов, разнообразно представленных согнутыми руками и разогнутыми ногами.

Перемещение головы в ту или иную сторону или прижатие к груди неизбежно вызывало изменение мышечного тонуса в конечностях, односторонних и противоположных стороне поворота.

Ярко были представлены также симптомы нарушения функций глазодвигателей; наличие одностороннего или двустороннего нистага, сочетавшегося в большинстве случаев с анизокорией и в отдельных случаях с резко выраженной энофтальмией, недостаточность конвергенции и аккомодации, недостаточность функции отводящего нерва, наличие парезов взора. В тяжелых случаях отмечалось наличие резкого хоботкового рефлекса.

При тяжелом течении в разгар болезни можно было обнаружить симптомы поражения продолговатого мозга; некоторые из них могли сохраняться и в резидуальном периоде. Имели место парезы и в отдельных случаях параличи лицевого нерва, чаще односторонние, реже двусторонние; поражение функции кохлеарной ветви слухового нерва, выражавшееся в снижении слуха и шуме в ушах; нарушение функции IX пары черепно-мозговых нервов в виде длительных расстройств вкуса; наличие расстройств X пары нервов в виде одно-или двустороннего паралича небных занавесок; наконец, нарушение функции XII пары нервов, выражавшееся в недостаточном высовывании языка, его отклонении от средней линии и наличии в нем фибриллярных подергиваний.

Необходимо остановиться и на симптомах поражения спинного мозга, особенно в тяжелых случаях. Поражения эти главным образом, если не исключительно, касались белого вещества спинного мозга. Их симптомы выражались в наличии высоких падкостничных и сухожильных рефлексов в период падения температуры и в резидуальном периоде (когда уменьшалась мышечная гипертония), а также в своеобразной генерализации рефлексов, когда вызывание коленного рефлекса на одной стороне вело к сокращению тазовых мышц и даже мышц туловища. Отмечалось также наличие спинального автоматизма в форме защитных рефлексов на незначительное болевое или холодное раздражение или на сжатие стопы.

К симптомам поражения спинного мозга можно также отнести нарушения функции сфинктеров и быстро наступающие пролежни, хотя в основе этих нарушений лежит двойной механизм: спинальный и гисталамический для пролежней и спинальный и корковый для нарушения функции сфинктеров.

Такое богатство неврологических симптомов свидетельствует о большой диффузности процесса и об его остром течении, а обратимость подавляющего большинства симптомов указывает на возникновение их главным образом вследствие дисциркуляторных механизмов, в частности вследствие отека разных областей головного мозга.

Эти симптомы дополнялась своеобразной динамикой крови и спинномозговой жидкости, которая в сочетании с другими указанными выше симптомами может быть признана специфической для этого заболевания.

Состояние проницаемости мозговых барьеров наиболее полно было обследовано Карташовой. В стадии падения температуры и особенно в резидуальной стадии проницаемость барьеров была нарушена весьма значительно по отношению к сахару и отчасти по отношению к хлоридам. Изменение коэффициента проницаемости для сахара имело место в 75,0%

случаев и колебалось от 0,6 до 0,4; коэффициент проницаемости для хлоридов у этих больных был изменен менее резко и в меньшем количестве случаев (лишь в 46,0%). Часто изменения коэффициента проницаемости для сахара и хлоридов совпадали.

Следует отметить, что во втором периоде (период появления демонстративных неврологических симптомов) из 9 обследованных больных коэффициент проницаемости и для сахара, и для хлоридов был нарушен только у одного. Однако это еще не дает основания полагать, что в начальном периоде изменения проницаемости гемато-энцефалического барьера не происходит. Наоборот, данные исследования спинномозговой жидкости в этом периоде указывают на наличие во всех случаях резко положительных глобулиновых реакций при уменьшенном против нормы содержании белка и малом титре, что свидетельствует о проницаемости гемато-энцефалического барьера для глобулиновой белковой фракции, которая в нормальных условиях не может проникать через эндотелий сосудов. Наконец, весь механизм развертывания воздействия вируса на центральную нервную систему с первичным поражением эндотелия сосудов указывает на нарушение проницаемости гемато-энцефалического барьера в самом раннем периоде заболевания.

Изменения морфологического состава крови выражались в большинстве случаев значительным лейкоцитозом (от 9 000 до 15 000), и лишь в единичных случаях имела место лейкопения, evidentemente, связанная с какими-то осложняющими факторами. В лейкоцитарной формуле обращало на себя внимание значительное увеличение процента нейтрофилов (до 74—85%); сдвиг влево до палочковидных выражен был не резко; количество лимфоцитов было соответственно уменьшено; анэозинофилия наблюдалась почти в 100,0% случаев; изредка на высоте болезни отмечался моноцитоз. Возвращение к норме как общего количества лейкоцитов, так и лейкоцитарной формулы обычно заканчивалось на 5—6-й неделе. Красная кровь в первые дни болезни отличалась наличием умеренного количества эритроцитов и гемоглобина и высоким цветным показателем. РОЭ была высокой. В резидуальном периоде в соответствии с нормализацией гемограммы отмечалась исключительная изменчивость картины крови. Поэтому те или другие еще не выявленные клинические симптомы осложнения проявлялись высоким лейкоцитозом (иногда до 18 000—25 000), увеличением количества нейтрофильной группы, в частности, палочковидных. При таком составе крови лечащий врач должен был пытаться отыскать еще скрытые симптомы какого-либо осложнения. Вот почему динамическое исследование крови у больных японским энцефалитом считалось обязательным.

Своеобразные изменения обнаружались и при анализе мочи: снижение удельного веса, появление белка в моче, наконец, при возникновении осложнений со стороны мочевыводящих путей — появление большого количества лейкоцитов и эритроцитов в осадке мочи. Поэтому систематическое исследование мочи в разные периоды заболевания составляет непременную обязанность лечащего врача.

Спинномозговая жидкость в разгар болезни всегда была прозрачной и бесцветной. Белок в этом периоде, как правило, был ниже нормы или не выходил за ее пределы (0,1—0,45%). Незначительно проявлялся и цитоз: в половине случаев он не выходил за пределы нормы, а в остальных случаях колебался от 20 до 40 клеток; лишь редко количество клеток увеличивалось до 200—400. Глобулиновые реакции независимо от содержания белка всегда были положительными и в большинстве случаев — резко положительными.

Исследование спинномозговой жидкости в третьем и четвертом периодах давало совершенно иную картину: в резидуальном периоде в 97,0%

случаев было отмечено увеличение количества белка, причем нарастание его от 0,51 до 2,0% наблюдалось в 78,0% случаев. Увеличение количества белка связано главным образом с увеличившейся проницаемостью барьеров и в меньшей степени было результатом распада белков мозга вследствие разрушительных процессов. В резидуальном периоде, в котором происходят хорошо выраженные репаративные процессы в головном мозгу, имело место значительное увеличение цитоза.

Весьма интересна динамика изменения глазного дна. Во втором периоде (период демонстративных неврологических симптомов), как правило, во всех случаях отмечалась гиперемия соска, иногда кровоизлияния, реже отек. В последующих периодах наблюдались остаточные кровоизлияния на дне глаза, остаточные явления отека, застойные явления, иногда весьма выраженные, параставные невриты и даже атрофия зрительного нерва. Резко нарушалось светоощущение и особенно цветоощущение, отмечалось сужение поля зрения, особенно на цвета, и наличие различных фотопсий и скотом.

Все эти процессы связаны с поражением как периферического зрительного прибора, так и зрительных центров вследствие гиперемии, отека и точечных геморрагий.

Летальность при этом заболевании высока, причем подавляющее большинство смертных случаев падало на первые 7 дней от начала заболевания (70,0% общего числа умерших). Остальные летальные исходы приходились на последующие дни, от 8—10-го до 15—20-го включительно, а изредка и позже. В последних случаях смерть наступала в связи с осложнениями пневмониями, вяло текущими пролежнями с последующим возникновением хронического сепсиса и даже метастатических абсцессов.

У выздоравливавших относительно быстро происходило обратное развитие симптомов. Однако больной, перенесший японский энцефалит, долго еще оставался резко ослабленным как физически, так и психически и быстро утомлялся. У некоторых выздоравливавших длительно сохранялись симптомы различных степеней нарушения психической деятельности и отдельные неврологические симптомы, связанные главным образом с недостаточностью корковой функции.

Выздоровливавшие после перенесенного японского энцефалита требовали длительного наблюдения со стороны неврологических учреждений.

Профилактика. Довольно хорошо разработанная профилактика японского энцефалита сводилась к проведению специфических и неспецифических мероприятий.

Поскольку хорошо известны переносчики этой формы энцефалита, изучены их биологические особенности и условия, благоприятствующие наиболее активному попадению на человека, постольку неспецифические профилактические мероприятия сводились в первую очередь к уничтожению как комариных личинок и куколок, так и крылатых комаров, что в основных чертах совпадает с мерами борьбы против переносчиков малярии.

С развитием комаров борются уничтожением мест их выплода и применением средств, убивающих личинки. В местах выплода комаров проводят санитарные работы, осушение заболоченностей, устраивают отводы для стока воды, очищают каналы, насаждают деревья, засыпают ямы, заброшенные колодцы, тщательно изолируют временные водоемы — противопожарные бочки, цистерны и пр.

П. А. Петришова в целях борьбы с комарами, переносчиками энцефалита, предложила проведение на рисовых полях агротехнических мероприятий, исключающих возможность массового выплода на них комаров.

Наряду с гидротехническими мероприятиями, рекомендуется периодическая заливка нефтью или мазутом водоемов, являющихся местами выплода комаров-переносчиков, или применению ядовитых маршицидов.

Действующим началом таких ядовитых веществ служит мыльняк. Наиболее распространенным средством является парижская зелень, которую распыляют при помощи ручных или моторных распылителей, а также с самолетов (в зависимости от объема обрабатываемых водоемов).

Борьбу с окрыленными комарами ведут посредством их уничтожения и ограждения человека от укусов. В холодное время года (конец февраля — март) необходимо тщательно обследовать обычные места зимовки комаров, а затем произвести окуривание помещений, после чего тщательно сжечь одурманенных комаров. Следует также сжигать засохшие заросли камышей и других растений, служащих для комаров местом зимовки и расположенных на расстоянии 2—3 км от населенных пунктов.

В теплое время года борьбу с комарами нужно вести путем систематического опрыскивания и окуривания жилых и хозяйственных помещений различными инсектицидами. Для этого пользуются вытяжкой из цветов пиретрума на керосине (флицид) или на спирте-сырце (пиретроль). В нежилых помещениях можно применять 40% мыльно-керосиновую эмульсию или 1% мыльно-крезоловый раствор. Для окуривания помещений сжигают смесь пиретрума с селитрой или табачной пылью. Следует рекомендовать также широкое использование хлопупек для механического уничтожения налетевших в жилое помещение комаров. Большое значение имеет учет мест их выплода при выборе лагерных стоянок или площадок для строительства. Расквартирование должно производиться не ближе 1—3 км от места обильного выплода комаров. Растительные заросли вблизи временных населенных пунктов следует периодически скашивать или выжигать. Для создания биологического барьера рекомендуется между жильем человека и местом выплода комаров располагать пастбища для скота.

Само собой разумеется, что большое внимание нужно уделять тщательному засетчиванию жилых, а иногда и хозяйственных помещений. Окна, тамбуры, вентиляционные отверстия должны быть тщательно закрыты марлей или мелкими металлическими сетками, а дворы снабжены пружинами и дополнительно завешены марлей с внутренней стороны. Противокомарные мероприятия необходимы также и при разбивке палаток. Е. И. Павловский предложил для этой цели заделывание палаток сетками, изготовленными из хлопчатобумажной дели (типа рыболовных), пропитанной различными отпугивающими смесями. При отсутствии хлопчатобумажной ткани используют полосы марли с ватной прокладкой и периодически опрыскивают складки палаток, в которых могут скапливаться комары. В качестве отпугивающих смесей применяют 10% мыльно-карболовую эмульсию и лизоло-скипидарный раствор (лизол — 20%, скипидар — 10% и вода — 70%). Пропитывание нужно производить каждые 6 дней, а опрыскивание палаток — каждые 2—3 дня. К этому необходимо добавить окуривание внутри наглухо закрытых палаток.

Немаловажную роль в качестве отпугивающих средств играют и костры-дымокуры, разводимые в почное время с подветренной стороны на расстоянии 3—4 м от палаток или жилищ. Из хлопчатобумажной бязи, пропитанной лизоло-скипидарной смесью, готовят шапочки и нарукавники для индивидуальной защиты, особенно для лиц, несущих ночную караульную службу. Шапочки надевают с таким расчетом, чтобы были тщательно закрыты шея, уши, затылок, но лицо оставалось открытым. Наружкавники используют, как перчатки: верхний конец их закрепляют тесемками поверх рукавов, а нижний опускают до кончиков пальцев. Пропитывание шапочек и нарукавников лизоло-скипидарным раствором нужно повторять каждые 8—10 дней в течение 3—4 часов.

Исключительное значение в борьбе с окрыленными комарами имеет применение препарата ДДТ.

Как показали паразитологи, применение этих индивидуальных мер защиты уменьшает число укусов комаров в 25—30 раз.

Однако осуществление всех этих мероприятий все же не может гарантировать полного успеха в борьбе с комарами даже при казарменном расположении войск; в условиях же боевой обстановки борьба с комарами связана с еще большими, а иногда и с непреодолимыми трудностями. Поэтому исключительное значение приобретает вопрос о применении специфической профилактики — вакцинации против японского энцефалита.

Чрезвычайно показательная разница в числе заболеваний среди коренного и пришлого населения и обнаружение в крови коренного населения высокого титра специфических антител указывают на возможность эффективного применения вакцинации. Материалом для нее служит эмульсия мозга умерших от энцефалита людей или эмульсия мозга мышей, зараженных местным штаммом вируса японского энцефалита.

В целях инактивации вируса, содержащегося в мозговой эмульсии, последнюю обрабатывают формалином, который, инактивируя вирус, не разрушает его антигенную структуру, поэтому при вакцинации животных или человека имеет место выработка специфических антител. Иммунизирующий эффект, полученный с помощью формолвакцины в эксперименте, по данным А. А. Смородинцева, не уступал получаемому при иммунизации мышей сублетальными дозами живого вируса.

Иммунизация населения эндемических очагов производилась двукратными прививками и интервалами между инъекциями в 7—10 дней. Вакцину вводили подкожно при первой прививке в дозе 3 см³, при последующих прививках — 5 см³. Первые прививки показали, что подавляющее большинство привитых переносило вакцинацию хорошо, не обнаруживая ни общей, ни местной реакции. Только в 1,0% случаев, по данным А. А. Смородинцева, наблюдалась умеренно выраженная общая реакция с недомоганием и повышением температуры.

В 1942—1943 гг. вакцинация против комариного японского энцефалита была проведена в некоторых эндемических очагах Приморского края. К сожалению, однако, не было получено убедительных результатов в пользу эффективности данной вакцинации.

При изучении результатов вакцинации первыми сериями вакцин, выработанными в 1938—1939 гг., А. А. Смородинцев и его сотрудники показали, что способность сывороток нейтрализовать вирус была у вакцинированных обнаружена лишь в 25,0% случаев и лишь спустя 25 дней после однократной прививки.

Возможно, что малоудовлетворительный результат вакцинаций в 1942—1943 гг. объясняется также применением недостаточно эффективной вакцины.

Дальнейшая разработка этой формы специфической профилактики, наряду с систематическим проведением всей системы противокомарных мероприятий, является настоятельно необходимой и многообещающей.

Лечение. Следует прежде всего подчеркнуть, что лечение японского энцефалита на основании данных патогенеза по необходимости было сочетанным с применением различных лекарственных средств. Всегда следовало иметь в виду патогенетическую терапию и умелое использование так называемой симптоматической терапии.

Несмотря на многолетнее наличие крупных вспышек энцефалита на островах Японии, японские авторы не достигли чего-либо существенного ни в разработке средств специфической и неспецифической профилактики, ни в терапии.

Советские исследователи в исключительно быстрые сроки открыли истинную причину японского энцефалита; наши клиницисты, вирусологи и паразитологи усилению занимались разработкой средств специфической и неспецифической профилактики и активной терапии.

При определении всего комплекса терапии японского энцефалита нужно было исходить из характера воспалительного токсического процесса, его диффузности и остроты течения с вовлечением в процесс центров гипоталамической области и продолговатого мозга. Глубокое нарушение психики почти у всех больных, а также нарушение жизненно важных центров обуславливали тяжелое течение энцефалита и высокую смертность при нем, с которыми встретились и японские авторы, и советские последователи.

Раннее истощение и общее похудание больных требовали с первого дня заболевания назначения питательных клизм, которые составлялись из 500 см³ молока, 50 г масла, 100 г сахара и 2 яиц; их применяли или в виде дробных порций (это количество делилось на три приема: утром, в обеденное время и вечером), или однократно.

Борьбу с обезвоживанием тканей вели посредством подкожного введения большого количества физиологического раствора (100—500 см³) с примесью 5% раствора глюкозы. Наряду с этим, 40% раствор глюкозы надо ежедневно вводить внутривенно в объеме 50 см³.

В связи с изменениями в сердечной деятельности с первого же дня следует назначать сердечные средства.

Систематическая дача кислорода, иногда с небольшой примесью углекислоты, имела решающее значение для поддержания деятельности дыхательного центра.

Из серотерапевтических мероприятий наиболее эффективным методом было внутримышечное и внутривенное введение сыворотки реконвалесцентов в очень ранние сроки с момента заболевания.

Этиологическое и субкципитальное введение каких-либо лекарств, в том числе и сыворотки, при этом заболевании абсолютно противопоказано.

Прежде одним из основных методов лечения нейроинфекций, как известно, были люмбальные пункции. Этим, как полагали тогда, достигается двоякая цель: с одной стороны, из организма в виде воспалительно измененной цереброспинальной жидкости удаляются вредные начала, а с другой стороны, механически понижается то высокое внутричерепное давление,

которое зачастую встречается при многих нейроинфекциях, в том числе и при японском энцефалите, в связи с отеком мозга. Ввиду своеобразия японского энцефалита это положение было пересмотрено.

При специальном изучении этого вопроса выяснилось, что люмбальные пункции, произведенные в первый день болезни, не влияют сколько-нибудь существенно на снижение температуры, которая приходила к норме лишь в поздние сроки — на 5—8-й день после пункции. Не отмечалось большой эффективности и при пункции больных на 2-й день болезни (11 человек): температура обычно снижалась на 4—5-й день и в более поздние сроки после пункции; при этом из 11 человек двое умерли на следующий день и один — в тот же день.

При пункциях, произведенных на 3-й день болезни (9 человек), наблюдался один летальный исход через 2 дня после пункции. У 4 из 8 выздоровевших температура снижалась в первые дни после пункции, у остальных — в более поздние сроки. Среди пунктированных на 4-й день болезни (9 человек) было 4 летальных исхода (трое умерли на другой день и один — позже). Снижение температуры в этой группе больных (5 человек) отмечено на 3—6-й день после пункции и позже. В группе лиц, которым пункции были сделаны на 5-й день болезни (14 человек), наблюдалось 7 летальных исходов, причем в день пункции умер один человек, через день — 3, через 2 дня — 2, через 3 дня — один человек. Снижение температуры у 7 выздоровевших наблюдалось в поздние сроки после пункции (на 4-й день и позже). Снижение температуры в группе лиц, пункции которым были сделаны на 6-й день заболевания, в большинстве случаев происходило на 5—6-е сутки после пункции; лишь у троих температура снизилась на 3-и сутки. При пункции на 7-й день болезни снижение температуры через 2 суток наблюдалось в одном случае; в остальных случаях температура снизилась через 5 дней. В группе больных, которым пункция была сделана на 8-й день болезни, летальный исход имел место в одном случае через 2 дня после пункции; снижение температуры наблюдалось в 2 случаях в течение первых 3 суток после пункции и в одном случае — позже.

Отсюда вывод: люмбальные пункции при японском энцефалите могут иметь значение лишь как одно из диагностических средств. Их применение в качестве лечебного средства, особенно на высоте болезни — на 4—5—6-й день болезни — нецелесообразно. В некоторых случаях могут быть показаны люмбальные пункции в стадии реконвалесценции при упорных головных болях и других симптомах, указывающих на высокое внутричерепное давление.

В более ранние сроки (от 1 до 3 суток включительно) люмбальные пункции дают неопределенные результаты.

Нецелесообразность лечения сульфаниламидами при японском энцефалите была ясна уже на основании опыта вспышек в предыдущие годы. Основной причиной безуспешности применения этих препаратов при японском энцефалите является то, что сульфамиды не оказывают влияния на вирусные возбудители. Проведенное эндолюмбальное лечение стрептоцидом лиций раз подтверждает это. Из 17 больных, подвергшихся эндолюмбальному лечению стрептоцидом, 11 погибли. Снижение температуры у 6 больных при введении стрептоцида на 3-й день болезни наблюдалось через 6 дней после введения. При введении стрептоцида на 4-й день болезни отмечался длительный субфебрилитет. При введении стрептоцида на 5-й день болезни снижение температуры наступило лишь через 8 дней. Введение стрептоцида на 6-й день дало снижение температуры через 8 дней.

Итак, можно вновь подтвердить нецелесообразность лечения сульфаниламидами при японском энцефалите путем введения их как эндолюмбально, так и перорально. При эндолюмбальном введении стрептоцида летальность не снижалась, а у выздоровевших снижения температуры в более ранние сроки не наступало.

Попытка лечения японского энцефалита субокципитальными пункциями была сделана в 1943 г. во время одной из вспышек японского энцефалита в Приморском крае. В одном из госпиталей субокципитальные пункции были сделаны значительному количеству больных, тогда как

в другом госпитале в отделении для больных энцефалитом проводилась только сывороточная терапия, наряду с симптоматическим лечением. При учете результатов оказалось, что во втором случае процент летальности был даже несколько ниже, чем в первом. Правда, необходимо учесть, что больные поступали сравнительно поздно, в большинстве случаев на 5—6-й день заболевания; по даже и в этот промежуток, принимая во внимание период нахождения вируса в крови, было бы целесообразнее внутривенное и внутримышечное введение сыворотки для борьбы с вирусом на путях его распространения.

Нецелесообразными оказались также ежедневные субкципитальные пункции в течение 3 или 4 дней. Повидимому, частые колебания внутричерепного давления с нарушенной вследствие патологического процесса сосудистой стенкой безразличны для больного.

Умелое и систематическое применение ряда лекарственных средств при хорошем уходе приводило к благоприятному исходу иногда даже в очень тяжелых случаях. В доказательство можно привести историю болезни больного З., которого, несмотря на тяжелую картину заболевания, удалось спасти, благодаря применению лекарственной терапии в сочетании с квалифицированным уходом. Это дает право утверждать, что даже самые тяжелыми и быстротечными формами японского энцефалита при надлежащей терапевтической настойчивости и индивидуальном уходе могут быть вылечены.

Больной З., 20 лет, заболел 8/IX. В МСБ поступил 11/IX. Были жалобы на головную боль, слабость, недомогание во всем теле. Температура 39,6°, пульс 80 ударов в минуту, дыхание 36 в минуту. При обследовании легкая гиперемия лица и склер; тоны сердца глухие; реакция зрачков на свет вялая; резко были выражены ригидность затылка и двусторонний симптом Кернига; наблюдался двусторонний симптом Бабинского и Оппенгейма; сухожильные рефлексы были вялые. Вечеру больной впал в тяжелое бессознательное состояние, обнаружилось значительное двигательное беспокойство в парез сфинктеров. 12/IX больной в очень тяжелом состоянии был переведен в госпиталь. Температура 39,7°, пульс 68 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, сознание нарушено.

Неврологические данные: двусторонний птоз, больше слева; маятниковобразное движение глазных яблок; парез правого лицевого нерва по центральному типу; резко выраженная гипертензия мышц конечностей и мышц затылка; положительный симптом Кернига; сухожильные и надкостничные рефлексы снижены. Более подробных неврологических данных собрать не удалось вследствие тяжелого состояния больного.

13/IX проведена люмбальная пункция. Прозрачная жидкость выходила частыми каплями; было выведено 15 см³. Осмотр окулистом: сосок зрительного нерва слегка гиперемирован; физиологическая экскавация едва замечена; границы соска резко очерчены; гиперемия сосудов (вез), сетчатка без изменений. В общем состоянии и в неврологических данных изменений нет. Больной без сознания.

14/IX температура 37,7—39°, пульс 105 ударов в минуту, дыхание 49 в минуту. Двусторонний птоз, больше слева. Маятниковобразное движение глазных яблок. Анизокория. Сглаженность правой носогубной складки. Мышечная гипертензия в сгибателях. Сухожильные и надкостничные рефлексы справа выше, чем слева. Выраженный феномен децеребрационной ригидности. Отмечаются шейно-тонические рефлексы. Спонтанный симптом Бабинского слева. Слева же симптом Оппенгейма.

15/IX температура 36,2—37,3°. У больного отмечаются некоторые проблески сознания.

16/IX температура 37,5—37,6°. Состояние тяжелое, очень слаб, глотает плохо.

17/IX температура 37,8°. Состояние тяжелое. Больной без сознания. Пульс 100 ударов в минуту, дыхание 34 в минуту. Значительно выраженная ригидность затылка. Глотает очень плохо, все время поперхивается. В нижнем отделе легких прослушиваются сухие и влажные хрипы. Тоны сердца очень глухие. Люмбальная пункция — жидкость прозрачная, выходит частыми каплями; выведено 10 см³.

Данные исследования цереброспинальной жидкости: одна клетка в 1 мм³; глобулиновые реакции положительные.

18/IX температура 36,2—36,7°, сознание прояснилось, отвечает на вопросы, подает руку, следит глазами за предметами. Анисокория. Сухожильные и надкостничные рефлексы живые, равномерные. Патологических рефлексов нет. Двусторонний симптом Кернига и ригидность затылка. Пульс 78 ударов при температуре 36,2°. Была повторно сделана люмбальная пункция. Исследование жидкости: цитоз 1/3, белок 0,15%, реакция Панди положительная.

19/IX сознание ясное; при разговоре слышится почти полная афония. Резко уменьшился мышечный тонус, хотя напряжение затылка еще имеется. Патологических рефлексов не отмечено.

В последующие дни самочувствие больного значительно улучшилось. Сознание ясное. Общая слабость, адинамия. Глотание нормальное, но говорит тихим голосом. Анисокория. При оскале сглаженность левой носогубной складки. Ригидность затылка и симптом Кернига не уменьшаются. Симптомы Оппенгейма и Бабинского слева.

25/IX. Люмбальная пункция. Взято 7 см³ жидкости. Жидкость прозрачна, вытекает частыми каплями.

Исследование жидкости: цитоз 26/3, белок 0,099%/оо. Глазное дно: небольшая гиперемия сосков зрительных нервов. Физиологическая экскавация отсутствует. Гиперемия сосудов.

Анализ крови 14/IX: Нб 80%, эр. 5 630 000, л. 7 900, э. 1%, п. 7%, с. 52%, лимф. 39%, мон. 1%, цветной показатель 0,86. Анализ мочи — норма.

Анализ крови 26/IX: Нб 76%, эр. 4 500 000, л. 22 300, э. 1%, п. 11%, с. 59%, лимф. 28%, мон. 1%, цветной показатель 0,84. Анализ мочи — норма.

2/X состояние больного удовлетворительное. Больной ходит. Отмечается значительная общая слабость и брадикардия. Речь не совсем внятна, говорит тихим голосом. Легкая ригидность затылка. Температура нормальная.

За время пребывания больного в госпитале применялась следующая терапия: внутривенное и внутримышечное введение сыворотки реконвалесценто-в, внутривенные вливания глюкозы и подкожные введения физиологического раствора. Инъекции прозерина. Питательные клизмы. Сердечные средства.

Н. И. Граденков для уменьшения отека мозга и дегенерационной мышечной ригидности прибегал к применению инъекций прозерина в остром периоде японского энцефалита, которое обосновывалось теорией о механизме функциональной асинапсии.

Предпосылкой послужил опыт лечения огнестрельных поражений головного мозга и остаточных явлений после травмы в форме параличей и парезов. Прозерин тогда применялся с подробным анализом механизма его действия вплоть до записи биоэков коры головного мозга.

Как показали наблюдения, эффект от такой терапии выражался в снижении мышечного тонуса и резком уменьшении параличей и парезов после одно-, двух-, трехкратной инъекции.

Как известно, прозерин обладает некоторым противостечным действием. В этом можно было убедиться, употребляя его при травматических поражениях головного и спинного мозга. Применение прозерина при мышечной гипертонии вследствие ранней позвоночной и спинного мозга уменьшало мышечную ригидность.

Прозерин был применен в остром периоде японского энцефалита с вполне удовлетворительными результатами. Это дало возможность в дальнейшем в остром периоде заболевания применять его более широко. Каждый раз после инъекции прозерина на несколько часов прояснялось сознание, уменьшалась дегенерационная ригидность и снижалась мышечная гипертония. К сожалению, этот эффект был временным: через 3—4 часа явления вновь нарастали. Однако тяжесть состояния резко уменьшалась и появлялась возможность закрепить достигнутый успех с помощью других лекарственных средств. Изменение мышечной ригидности и прояснение сознания отмечались и у больного З., выписка из истории болезни которого приведена выше.

На основании этих данных следует считать, что прозерин необходимо внедрять в широкую практику, наряду с другими лекарственными средствами, так как он дает некоторый, хотя и временный, эффект, уменьшая мышечное напряжение, проясняя сознание и улучшая общее состояние больного.

Терапия в резидуальном периоде также имеет большое значение, содействуя предупреждению осложнений и устранению остаточных явлений, что способствует быстрейшему восстановлению здоровья. Поскольку в этом периоде продолжают оставаться физическая и психическая астения, мышечная слабость и другие симптомы, указывающие на нарушение проводимости в центральной нервной системе и на снижение обмена в организме, лечение должно предусматривать максимальное восстановление обмена, улучшение питания и стимуляцию деятельности центральной нервной системы. Для достижения последней цели и для снятия состояния функциональной асинапии рекомендуется применение не более четырех подкожных инъекций 1—1,5 см³ прозерина в растворе 1:1000 с промежутками между ними в 2—3 дня.

С успехом применялся также курс лечения витамином В₁, специфическим для регуляции обмена в нервной системе. Особенно следует подчеркнуть необходимость усиленного питания и повышения аппетита больного, для чего рекомендуется в стадии реконвалесценции давать портыейн по 100,0 два раза в день перед едой.

Переливание крови выздоравливающим категорически противопоказано.

Наконец, огромное значение имеет уход: для сохранения жизни больного внимательный уход часто оказывался решающим. Профилактика пролежней и борьба с ними, постоянная борьба с отеком легких и сердечной слабостью, систематическое применение питательных клизм, уход за мочевым пузырем, прямой кишкой, протирание глаз, полости рта — все это в конечном счете могло решить вопрос о жизни больного. Вот почему необходимо было создавать для такого рода больных специальные отделения, обеспеченные достаточным количеством тщательно обученного как среднего, так и младшего медицинского персонала, который мог бы своевременно и систематически проводить многочисленные терапевтические манипуляции.

Без преувеличения можно сказать, что процент смертельных исходов связан не только с патогенностью вируса, но и с характером систематической терапии и степенью квалификации ухаживающего персонала.

Особое значение имеет вопрос о времени выписки и характере экспертного освидетельствования этих больных. Ранняя выписка больных безусловно противопоказана. Даже при самом благоприятном течении заболевания и быстром обратном развитии симптомов смерть может наступить при кажущемся благополучии. Поэтому больных следовало выдерживать в стационарах не менее 1½ месяцев с последующим освидетельствованием и неврологическим наблюдением.

Следует обратить внимание на использование переболевших в качестве доноров для получения сыворотки реконвалесцентов. Взятие крови может иметь место не ранее, чем через 1½ месяца от момента заболевания при относительно благополучном состоянии больного, в частности при наличии нормальной крови и хорошей сердечной деятельности. У реконвалесцента нельзя брать более 100 см³ крови. Наличие остаточных неврологических симптомов является безусловным противопоказанием к взятию крови.

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

До Великой Отечественной войны заболевания бруцеллезом встречались лишь спорадически в некоторых восточных районах страны с развитым скотоводством, представляя собой предмет строгого и широко организованного ветеринарного и медицинского контроля. Осложнения первого периода войны, связанного с перебазированием и прочими трудностями военного времени, увеличили количество спорадических заболеваний бруцеллезом среди населения, что заставило обратить особо серьезное внимание на изучение патогенеза и клиники этого заболевания, в частности бруцеллезных заболеваний нервной системы.

Для воинских частей действующей армии бруцеллез вообще и в частности бруцеллезные заболевания нервной системы не только не представляли собой какой-либо проблемы вследствие строго организованного санитарно-эпидемиологического фильтра на пути из тыла на фронт, но и самые, крайне редкие, случаи бруцеллезных заболеваний нервной системы известны были только в ограниченном количестве воинских частей.

Тем не менее и эти редкие случаи были подвергнуты тщательному изучению и анализу. Результаты этой работы вместе с общими данными этиологии, патогенеза и клиники бруцеллезных заболеваний нервной системы, несмотря на крайне ограниченное количество случаев, главным образом среди гражданского населения и лиц, призванных в армию, проходивших санитарный контроль в районах призывных пунктов страны, рассматриваются ниже в интересах сохранения этого хотя и крайне ограниченного, но для условий военного времени все же ценного опыта.

Патоморфологические изменения при бруцеллезных поражениях нервной системы обнаружены в мозговых оболочках, веществе головного и спинного мозга, спинальных узлах, корешках и периферических нервах. Наиболее широко освещены морфологические изменения нервной системы при бруцеллезе в работах И. С. Новицкого, П. П. Очкура и Е. И. Тараканова.

Со стороны мягких мозговых оболочек отмечался отек и воспалительная инфильтрация из лимфоцитов и макрофагов. Иногда обнаруживались грануломы в виде узелков. При тяжелых формах менингита наблюдались обширные воспалительные инфильтраты, состоящие из эпителиоидных клеток и полибластов и располагающиеся в области Sylvianовой борозды и основания мозга вокруг сосудов.

В веществе головного и спинного мозга отмечались воспалительные изменения со стороны мелких сосудов с пролиферацией адвентициальных клеток и элементов глии. Встречались точечные кровотечения, а иногда и обширные кровоизлияния вследствие разрыва крупных сосудов с воспалительно измененными стенками. Нередко наблюдались мелкие некрозы, окруженные зоной кровоизлияния. В подкорковых серых узлах иногда выступала очаговая или диффузная пролиферация глиозных клеток. Первые клетки отчетливы, вакуолизированы, подвергаются дегенеративному ожирению; в них наблюдалось также распыление нисслева вещества, сморщивание ядер. В окружности воспалительных очагов часто обнаруживалась нейронофагия. В отдельных случаях в ткани мозга встречались крупные энцефалитические очаги, подвергающиеся некрозу.

На фоне воспалительного поражения сосудов при наличии периваскулярного круглоклеточного инфильтрата наблюдались также дистрофические нарушения нервных клеток, в которых накапливается липофусцин, что приводило к образованию мешковидных выпячиваний клеточного тела. Обнаруживались также очаги с набухшими нервными клетками. В клетках макроглии отмечалось отложение липоидов. В белом веществе головного мозга и мозжечка происходит диффузное разрастание олигодендроглии и микроглии, которое в молекулярном слое мозжечка сопровождается образованием кустовидных выростов вокруг дендритов измененных клеток Пуркинье.

В ткани спинальных узлов и корешков наблюдались воспалительная круглоклеточная инфильтрация, дегенерация нервных клеток в виде вакуолизации протоплазмы, распыления нислессва вещества и пролиферации сателлитов, а также демиелинизация и распад нервных волокон и очаговое размножение шванновских клеток.

Из периферических нервов был исследован седалищный нерв. В нем обнаружены воспалительная инфильтрация и фиброз эпинеурия на уровне выхода ствола из малого таза. В толще верхнего отдела ствола наблюдались точечные кровоизлияния и воспалительные инфильтраты. Наиболее глубокие изменения, выражающиеся в демиелинизации и распаде нервных волокон, пери- и эндоневральной круглоклеточной инфильтрации, пролиферации шванновских клеток и периневральном фиброзе, отмечены со стороны мелких периферических веточек.

Таким образом, при бруцеллезных заболеваниях нервной системы воспалительный процесс может распространяться на все ее отделы и вызывать тяжелое поражение первой паренхимы.

К л и н и к а б р у ц е л л е з н ы х п о р а ж е н и й н е р в н о й с и с т е м ы

Среди различных клинических проявлений бруцеллеза поражения нервной системы встречаются в 51,0—78,0% случаев, занимая, таким образом, первое место среди других признаков болезни.

По отчетам фронтальных инфекционных госпиталей, больше чем в половине всех случаев бруцеллеза имели место бруцеллезные поражения нервной системы.

Разработка специально отобранных историй болезни из военных госпиталей показала, что особенно часто при бруцеллезе страдала периферическая нервная система (в 77,0% всех случаев бруцеллезных поражений нервной системы).

Одной из наиболее частых форм поражения периферической нервной системы при бруцеллезе были п о я с н и ч н о - к р е с т ц о в ы е р а д и к у л и т ы, протекавшие преимущественно по типу невралгий, т. е. при явлениях раздражения чувствительной сферы. Частота этих случаев могла быть обусловлена рядом причин и в первую очередь частым бруцеллезным поражением крестцово-подвздошного сочленения и пояснично-крестцового отдела позвоночника и свойственными бруцеллезу фибромиозитами в области расположения пояснично-крестцовых корешков.

Клиническая картина этой формы характеризовалась сочетанием неправильного типа лихорадки с болями в пояснице, распространявшимися на ягодичную область и бедро. Боли развивались постепенно, через 3—6 недель после начала лихорадочной фазы бруцеллеза, а иногда и

в самом начале ее. В более редких случаях лихорадочная фаза отсутствовала, а боли развивались и протекали при нормальной или субфебрильной температуре. Они, как правило, были интенсивны, имели почти постоянный характер с периодическими обострениями и усиливались при движениях. Часто невралгические боли сочетались с болями в суставах верхних и нижних конечностей, иногда с явлениями сакроилеита, потами и чувством разбитости во всем теле.

Объективно со стороны сердца и легких выраженных патологических изменений обычно не обнаруживалось; часто отмечалось увеличение печени, селезенки, увеличение и уплотнение лимфатических узлов, лейкопения, лимфоцитоз.

Такая клиническая картина затягивалась на много недель, а иногда и на несколько месяцев, с периодическими ремиссиями. Периоды уменьшения корешковых болей обычно совпадали с падением температуры и исчезновением других клинических проявлений бруцеллеза. В периоды ремиссий больные чувствовали себя иногда настолько хорошо, что вышибывались в часть без каких-либо ограничений. В далеко зашедших случаях радикулалгии, а иногда уже с самого начала заболевания развивались ясно выраженные явления выпадения (понижение кожной чувствительности, исчезновение коленного или ахиллова рефлекса, парез и атрофия мышц), и тогда заболевание принимало характер истинного неврита.

Изменения спинномозговой жидкости сводились к повышению давления и увеличению количества белка и форменных элементов.

Эпидемиологические предпосылки в анамнезе и положительные лабораторные данные решали характер заболевания.

В зависимости от интенсивности болей и уровня температурной реакции больных госпитализировали обычно на 5—20-й день заболевания. Иногда установить точный срок начала заболевания не удавалось. Неврологическое обследование проводилось только тогда, когда местные явления (боли в ягодичной области, в ноге) в картине болезни становились преобладающими. Но и неврологическое обследование часто не решало вопроса об этиологии заболевания. Только в отдельных случаях высказывалось подозрение на бруцеллез. Окончательный диагноз устанавливали только после получения лабораторных данных.

Второе место по частоте поражения периферической нервной системы занимала невралгия седалищного нерва.

Основные жалобы больных при бруцеллезном ишиасе сводились к рецидивирующим болям в ягодичной области и по задней поверхности бедра и голени, принуждавшим больных к длительной госпитализации. Как и при пояснично-крестцовом радикулите, боли по ходу седалищного нерва возникали после длительного периода лихорадки и реже без таковой. В периоды повышения температуры боли обострялись, по мере острых болей сохранялись и при нормальной температуре. Объективно на первый план выступала болезненность при надавливании по ходу седалищного нерва, болезненность икроножных мышц при ощупывании, симптом Ласега, часто понижение ахиллова рефлекса, понижение тонуса мышц ягодичной области, задней поверхности бедра и голени, похолодание стопы. Обычно боли не поддавались физиотерапевтическим воздействиям, затягиваясь на многие недели и месяцы.

Значительно реже наблюдалась картина неврита седалищного нерва. В этом случае к описанным симптомам присоединялся парез стопы, атрофия мышц бедра и голени, выпадение ахиллова рефлекса и понижение

чувствительности кожи на наружной поверхности голени и на тыле стопы. Иногда отмечалось ослабление или исчезновение пульсации артерий стопы. Обычно у больных обнаруживались нерезко выраженные симптомы со стороны почек и селезенки и изменения картины крови.

Наблюдались как первичные, так и вторичные поражения пояснично-крестцовых корешков и ствола седалищного нерва. В последнем случае заболевание корешков возникало вследствие поражения бруцеллезом пояснично-крестцового отдела позвоночника. Надо полагать, что спондилиты и спондилартриты этой области могут вызывать нарушение питания корешков и тем самым создавать условия, способствующие их заболеванию. Нельзя исключить также возможность непосредственного распространения воспалительного процесса на корешки. В некоторых случаях заболевания пояснично-крестцовых корешков и седалищного нерва возникали вследствие поражения крестцово-подвздошного сочленения (сакроилеита), которое бывает довольно частым проявлением бруцеллеза.

Один больной поступил на части на стационарное лечение по поводу бруцеллезного сакроилеита, а в дальнейшем во время пребывания в стационаре у него развились на той же стороне картина пояснично-крестцового радикулита.

Частоте поражения периферической нервной системы при бруцеллезе, в частности пояснично-крестцовых корешков и седалищного нерва, в значительной мере способствовали особенности обстановки военного времени. В первую очередь следует указать на роль охлаждения в развитии заболеваний периферической нервной системы при бруцеллезе, что подтверждается рядом случаев. С. А. Новотельнов, П. С. Чулков, Б. П. Кушелевский и др. указывают также на роль травмы и избыточной нагрузки в развитии локальных поражений при бруцеллезе, что совершенно естественно в боевой обстановке, богатой факторами охлаждения, травмами и физической нагрузкой, способствующими развитию различных форм бруцеллезных поражений периферической нервной системы.

Относительно реже наблюдалась межреберная невралгия. А. В. Триумфов наблюдал случай неврита бедренного нерва; подобный же неврит наблюдался и М. М. Манулкиным. Имели место и бруцеллезные полиневриты, в клинической картине которых преобладали боли по ходу нервных стволов. Частое сочетание этих болей с болями в суставах приводило иногда к диагностическим ошибкам, и в ряде случаев у больных находили суставной ревматизм, причем наличие лихорадки как бы подкрепляло этот диагноз. Лечение салicyловыми препаратами не облегчало состояния таких больных, и госпитализация их задерживалась на много месяцев, пока неврологическое исследование не устанавливало признаков полиневрита. Этиология заболевания в ряде этих случаев долго оставалась невыясненной.

Поражения центральной нервной системы встречались при бруцеллезе значительно реже, чем периферические поражения (в 23,0% всех случаев бруцеллезных поражений нервной системы).

Одной из особенностей бруцеллезных поражений центральной нервной системы при их раннем возникновении было частое отсутствие признаков поражения других систем и органов (увеличения селезенки, лимфатических узлов, печени, изменений состава крови, поражений суставов и др.). Поэтому распознавание заболеваний центральной нервной системы бруцеллезной этиологии представляло значительные трудности,

особенно в тех случаях, когда лабораторные исследования не давали положительных результатов.

Другой характерной особенностью бруцеллеза центральной нервной системы следует считать его склонность к диффузному поражению нервной ткани. Наблюдались поражения нервной системы в форме энцефаломиэлиита, менинго-энцефаломиэлиита, энцефаломиело-радикулита и др. В этом отношении бруцеллезные заболевания нервной системы напоминают собой невракситы, описанные М. С. Маргулисом и др., а также рассеянный склероз и сифилис нервной системы.

Наряду с диффузными, наблюдались и изолированные поражения того или иного отдела нервной системы — энцефалиты, менингиты, миэлиты и др. Симптоматология бруцеллезных энцефалитов отличалась большим разнообразием в зависимости от периода возникновения энцефалита и степени вовлечения в воспалительный процесс тех или иных отделов головного мозга. Как правило, энцефалиты, возникшие в лихорадочной фазе бруцеллеза, протекали бурно, тогда как развивавшиеся позднее протекали вяло и иногда имели стертый характер.

Можно отметить ряд особенностей, типичных для клинической картины бруцеллезного энцефалита. К ним относятся в первую очередь лабильность симптомов и волнообразное течение болезни. Расстройства сознания в большинстве случаев не наблюдались. Головные боли были неинтенсивными, часто отмечалась рвота.

Из локальных симптомов наблюдалось поражение (почти всегда двустороннее) слуховых нервов, глазодвигательных нервов, парез мимической мускулатуры по центральному типу, отклонения языка, пирамидные симптомы; как правило, встречались оральные феномены, нередко мозжечковые явления и менингеальные симптомы.

Диагноз бруцеллезного энцефалита устанавливался на основании указанных клинических симптомов, эпидемиологического анамнеза и обнаружения проявлений бруцеллеза со стороны других систем. Решающими в диагностике были лабораторные методы исследования.

Бруцеллезные менингиты, которые возникали после начала основного заболевания в различные сроки, начиная с ранних (через 3 недели в случае, описанном Г. М. Фрейдовичем) и кончая весьма поздними (через 5 лет в одном наблюдении М. М. Манулкина). Начало в большинстве случаев было подострым, температура повышалась незначительно или оставалась на том же уровне. Лишь в отдельных случаях наблюдалось бурное начало заболевания с ознобом. Сознание, как правило, сохранялось; головная боль отмечалась у всех больных, но не достигала большой интенсивности; рвота встречалась часто, равно как и боли во всем теле. Ригидность затылочных мышц была выражена резко. Симптом Кернига обнаруживался во всех случаях, значительно реже — симптом Брудзинского. Нередко имело место поражение черепно-мозговых нервов, особенно глухота на оба уха, иногда пирамидные симптомы. Исследование спинномозговой жидкости обнаруживало повышенное давление, цвет нормальный или ксантохромный, плеоцитоз до 300 клеток в 1 мм^3 и больше, чаще с преобладанием нейтрофилов, и положительные глобулиновые реакции.

В отдельных случаях бруцеллезный менингит удавалось определить лишь по наличию изменений со стороны спинномозговой жидкости. Наблюдения показали, что предложенное для этих форм название «скрытые менингиты» следует считать условным, так как повторное и тщательное

исследование больных неизменно обнаруживало у них хотя и слабо выраженные, быстро проходящие, но вновь возникающие оболочечные симптомы.

Бруцеллезные миелиты протекали обычно по типу поперечного поражения грудного отдела с картиной спастической параплегии и с расстройством тазовых органов. В единичных случаях наблюдались изолированные поражения серого вещества по типу полиомиелита. В одном случае наблюдалась картина поражения спинного мозга по типу сирингомиелиии.

Бруцеллезная инфекция часто поражала мышечную ткань, в которой нередко наблюдалась отечность или уплотнение (фибромиозиты). Г. М. Фрейдович описал отечную пастозность в мышцах *deltoidaeus*, *semitendinosus* и *gastrocnemius*, а также узелковые образования в мышечной ткани.

Больные бруцеллезом часто жаловались на боли в мышцах характера миеалгии без каких-либо объективных клинических проявлений. Мышечные боли иногда преобладали в картине заболевания; больные непрерывно стонали, лишались сна, теряли аппетит. Прикосновение к телу вызывало резкую болезненность, всякое движение причиняло больному страдания. Особенно болезненны были мышцы конечностей. Боли держались в течение многих недель в суставах конечностей и позвоночнике. Отмечались колебания и в интенсивности болей: они то нарастали, то ослабевали и временами вовсе исчезали. Они возникали в одних участках тела, вскоре исчезали и появлялись в других или распространялись по всему телу.

Происхождение миеалгий и миозитов при бруцеллезе может быть объяснено воспалением волокон нервных стволов, иннервирующих мышцы. Такого мнения придерживался М. И. Аствацатуров и ряд других авторов в отношении миеалгий не бруцеллезного характера.

Распознавание характера поражений нервной системы и их связи с бруцеллезной инфекцией не представляло большого труда в тех случаях, когда заболевание нервной системы развивалось непосредственно вслед за предшествовавшей лихорадочной фазой бруцеллеза, протекавшей со всеми ее особенностями: длительной, неправильного типа лихорадкой, увеличением и уплотнением лимфатических узлов, увеличением печени, частыми потами, болями в суставах, изменениями состава крови и пр. Тем не менее и в этих случаях не обходилось без диагностических ошибок, и иногда первоначально ставились предположительные диагнозы малярии, сепсиса, брюшного тифа и др. Только отрицательные результаты лабораторных исследований (отсутствие плазмодиев в крови и ускорения РОЭ, отрицательная реакция Видаля и др.), с одной стороны, а с другой — наличие в анамнезе эпидемиологических предпосылок или прямых указаний на бруцеллез решали вопрос о клиническом диагнозе, получавшем затем лабораторное подтверждение.

Гораздо сложнее обстояло дело с распознаванием болезни в тех случаях, когда поражения нервной системы возникали и протекали без высокой лихорадки, а иногда и при нормальной температуре или с редкими и незначительными ее повышениями, без выраженных проявлений бруцеллеза со стороны других органов и систем. Только длительное волнообразное течение, отсутствие определенных указаний на какое-либо другое заболевание и эпидемиологический анамнез вызывали подозрение на бруцеллез, что и подтверждалось реакцией Райта и пробой Бюрне.

Лечение бруцеллезных поражений нервной системы еще мало разработано. Причина заключается в недостаточной изученности этих форм, в чрезвычайной ранимости центральной нервной системы и, самое главное, в трудности борьбы с возбудителем, проникшим в область центральной нервной системы.

Из предложенных способов лечения особого внимания заслуживает специфический метод, к которому в первую очередь следует отнести серотерапию.

Некоторые авторы применяли внутримышечно и интраокулярно инъекции сыворотки выздоровевших животных (коз, лошадей). П. Ф. Здродовский и Е. И. Тараканов положительно отзываются о лечении бруцеллеза сывороткой выздоровевших людей. Ряд врачей применял переливание крови или аутогемотерапию. Успехи, которые при этом лечении иногда достигались, были временными. Выводы о результатах лечения бруцеллеза сульфидином и стрептоцидом разноречивы.

И. И. Рагоза в остросептической стадии с успехом применял новарсенол в комбинации (в промежутках) с глюкозой и инеулином.

Из симптоматических средств, рассчитанных главным образом на утолщение болей, с успехом применялись пирамидон, фенацетин, тиосульфит натрия; из физических методов лечения — рентгенотерапия, диатермия, УВЧ, ионогальванотерапия, светолечение, водолечение.

В случаях с поражением суставов, мышц, периферической нервной системы применялось грязелечение, сероводородные ванны. Г. Н. Удинцев пользовался новокаиновой блокадой.

За последние 10 лет перед войной появился ряд работ, отмечающих значительный эффект подкожной и внутривенной вакцинации. П. Ф. Здродовский считает, что вакцинация является одним из наиболее перспективных средств в лечении бруцеллеза.

В период Великой Отечественной войны вакцинация нашла применение главным образом в учреждениях, где имелись условия для проведения более или менее длительного курса лечения.

В клинике Н. И. Рагозы применялись подкожно большие дозы вакцины (от 200 млн. до 10 млрд. микробных тел). Полное выздоровление было получено в 35,0%, значительное улучшение — в 52,0% всех случаев бруцеллеза. Лишь в редких случаях были отмечены рецидивы. Л. К. Коровицкий при дозах в 1—2 млрд. микробных тел также получил в 72,0% положительные результаты. Положительные результаты отмечены были, однако, и при более малых дозах — от 10 млн. микробных тел и выше (А. Л. Мясников, Г. А. Пандиков, Г. Н. Удинцев).

Хорошие результаты получались и при внутримышечном введении вакцины (76,0% хороших результатов по Г. А. Пандикову). Однако стойкий эффект при этом способе введения вакцины отмечен лишь в 29,0%.

В отношении внутривенного введения вакцины (Г. С. Демьянов) еще требуются дальнейшие наблюдения.

Положительные результаты получены были также при внутривенном введении вакцины. Улучшение наблюдалось при этом методе в 80,0% (Н. И. Рагоза, Г. А. Пандиков) и в 85,0% (М. С. Айзепштейн).

Вакцинация бруцеллеза оказалась достаточно эффективной и в отношении нервных заболеваний бруцеллезного происхождения.

У 8 больных с бруцеллезными поражениями нервной системы была применена внутривенная вакцинотерапия. Вакцинотерапии подвергались больные с подострыми формами пояснично-крестцового радикулита и невритов бруцеллезного происхождения. Дозировку начинали с 1 млн. микробных тел и постепенно повышали, в зависимости от степени предыдущей реакции, доводя последние инъекции до 30—40 млн. микробных тел. Перерывы между инъекциями, в зависимости от состояния больного, длились от 3 до 5 дней. Всего делалось от 3 до 7 инъекций. В 5 случаях был получен блестящий эффект. Больные, прикованные к постели в течение многих месяцев, быстро поправлялись: лихорадка прекращалась, исчезали боли, больные могли вернуться в часть. У 2 больных был получен частичный эффект, и только у одного из них не было никакого улучшения. Хороший эффект был достигнут в тех случаях, когда вакцинацией удавалось вызвать сильную общую реакцию организма (озноб с повышением температуры до 39—40°, рвоту, головную боль, усиление местных болей, общую разбитость). Во избежание осложнений внутривенная вакцинотерапия при наличии органических изменений сердца, гипертонии и значительном ослаблении организма не проводилась.

Во время Великой Отечественной войны нашла применение также рентгенотерапия бруцеллеза. Впервые рентгенотерапия была испытана советскими авторами Г. П. Рудневым и А. Ю. Румбергом в 1930 г. М. М. Манушкин в течение 1943 и 1944 гг. применял рентгенотерапию у больных бруцеллезом с выраженными явлениями пояснично-крестцового радикулита и неврита седалищного нерва, а также с явлениями энцефалита и миелита. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности рентгенотерапии главным образом при бруцеллезных поражениях периферической нервной системы (исчезновение болей, восстановление функций). Наблюдалось частичное улучшение с исчезновением отдельных симптомов и при заболеваниях центральной нервной системы. Наряду с этим, нужно признать, что при стойких локальных церебральных или спинальных симптомах чаще всего никакого эффекта не наблюдалось.

При разрешении вопроса о военно-врачебной экспертизе больных с бруцеллезными поражениями нервной системы необходимо принять во внимание следующие особенности течения этого заболевания. У больных бруцеллезом может сохраняться хорошее общее состояние, особенно в периоды затихания болей. Такие больные производили иногда впечатление здоровых людей и могли вызывать у окружающих подвоерие к их жалобам. Поэтому при экспертизе больных с подозрением на бруцеллез необходимо предварительно подвергать их тщательному исследованию в стационарных условиях.

Особенно трудны были для экспертизы случаи с преимущественным поражением чувствительных элементов периферической нервной системы, так как при беглом исследовании такого рода больных объективные симптомы могут быть не обнаружены.

Изучение госпитальных историй болезни сравнительно редких случаев бруцеллезных заболеваний нервной системы в период Великой Отечественной войны указывает на следующие факты.

Многообразие проявлений бруцеллеза, длительность его течения и склонность к рецидивам нередко были причиной затруднений при распознавании и лечении этих больных на разных этапах эвакуации во время Великой Отечественной войны. Особенную трудность представляла диагностика нервных поражений при бруцеллезе, которые до сих пор еще мало изучены, хотя и встречались нередко; при этом периферическая нервная система поражалась при бруцеллезе значительно чаще, чем центральная. По данным опыта Великой Отечественной войны, поражения периферической нервной системы были отмечены в 77,0% слу-

чаев всех поражений нервной системы при бруцеллезе. В симптоматологии заболеваний периферической нервной системы преобладали расстройства со стороны чувствительной сферы преимущественно в виде явлений раздражения. Наиболее частой формой поражения периферической нервной системы был пояснично-крестцовый радикулит. Среди заболеваний центральной нервной системы при бруцеллезе встречались энцефалиты, менингиты, миелиты, а также формы с более распространенными, диффузными поражениями нервной системы по типу энцефаломиело-радикулоневритов (невракситов). При всем разнообразии проявлений бруцеллеза некоторые особенности его типичны для клиники бруцеллезных заболеваний нервной системы. Все случаи заболеваний нервной системы неясной этиологии, протекающие при неправильной лихорадке и проявляющие склонность к затяжному течению и рецидивам, должны быть обследованы на бруцеллез. Эпидемиологические предпосылки в анамнезе и наличие соответствующих изменений со стороны других систем подтверждают предположение о бруцеллезе, диагноз которого окончательно устанавливается лабораторным исследованием.

ПРОЧИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ПЕРВОЙ СИСТЕМЫ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Сюда должны быть отнесены значительно более редко встречавшиеся в годы Великой Отечественной войны инфекционные поражения нервной системы: энцефалит А, эпидемический цереброспинальный менингит и другие формы гнойного цереброспинального менингита, передний полиомиелит, а также болезни нервной системы туберкулезного и сифилитического происхождения.

Вторичные поражения нервной системы при острых инфекциях составили 0,9% всех заболеваний нервной системы, энцефалит А — 0,5%, эпидемический цереброспинальный менингит — 0,2%, другие гнойные менингиты — 0,1%, передний полиомиелит — 0,2%, туберкулезный менингит — 0,04%, нервные заболевания сифилитического происхождения — 1,1%.

Изучение историй болезни периода Великой Отечественной войны показало, что как при энцефалите А, так и при большинстве других инфекционных форм энцефалита не было обнаружено каких-либо особенностей возникновения и течения, характерных для условий военной обстановки. Следует отметить, что в течение Великой Отечественной войны эпидемий энцефалита А не было, как это имело место во время первой мировой войны; отмечались лишь отдельные спорадические случаи. Не наблюдались также и эпидемических вспышек цереброспинального менингита.

В период Великой Отечественной войны были обнаружены некоторые особенности течения болезней нервной системы туберкулезного и сифилитического происхождения, не наблюдавшиеся в мирное время. Должны быть отмечены также случаи острого переднего полиомиелита, поскольку распространение этого заболевания, по последним наблюдениям, связывается с войной.

Туберкулезный менингит, случаи которого были очень редки, встречался больше чем в половине случаев в сочетании с общим милиарным туберкулезом, в то время как так называемые изолированные поражения мягких мозговых оболочек наблюдались лишь в трети случаев. Относительно более частая диссеминация туберкулезной инфекции, при

которой в процессе вовлекаются мягкие мозговые оболочки, являлась, таким образом, своеобразной особенностью, так как в довоенное время сочетание туберкулезного менингита с общей диссеминацией отмечалось несколько реже.

Может быть отмечена также известная тенденция к снижению среднего возраста лиц, заболевших туберкулезным менингитом, по сравнению с заболеваемостью среди гражданского взрослого населения в мирное время.

Зависимости между метеорологическими факторами (время года, температура) и частотой заболеваний туберкулезным менингитом при анализе историй болезни выявить не удалось.

В литературе указывалось нередко, что травма черепа или оперативные вмешательства по поводу туберкулеза могут играть роль факторов, способствующих развитию туберкулезного менингита; это, однако, не нашло подтверждения в анализе изученных, правда, очень редких случаев этого заболевания в условиях военного времени.

Некоторые отмеченные в историях болезни диагностические ошибки, имевшие место при постановке диагнозов туберкулезного менингита, могли объясняться тем, что до последнего времени для этой болезни считалась характерной прозрачная спинномозговая жидкость и лимфоцитоз, между тем как в действительности в ряде случаев туберкулезного менингита в спинномозговой жидкости могут находиться в большем или меньшем числе и нейтрофилы. Этот нейтрофилез оказался характерным для менингитов, развивающихся на фоне гематогенной диссеминации, причем отмечалась известная зависимость между степенью генерализации туберкулезного процесса и процентным содержанием полинуклеаров в жидкости. Ввиду наличия большого количества полинуклеаров, жидкость в этих случаях становилась мутной, что, естественно, могло приводить к неверному распознаванию.

Сопоставление результатов анализа спинномозговой жидкости и клинических данных при изучении историй болезни подтвердило отмеченное еще перед войной положение о связи между генерализацией туберкулезного процесса и изменением цитологической формулы в сторону нейтрофилеза.

На материале, подвергнутом разработке, встречались также туберкуломы головного мозга, но в 10 раз реже, чем туберкулезный менингит. При этом у отдельных больных туберкулезный менингит протекал в сочетании с туберкуломами головного мозга. Туберкуломы были солитарными или множественными. В последних случаях чаще всего диагностировался острый миллярный туберкулез, гематогенная диссеминация или казеозный железистый туберкулез. У некоторых больных туберкуломы были установлены только на вскрытии.

При лечении туберкулезного менингита до последнего времени приходилось ограничиваться лишь симптоматическими средствами. Сульфаниламидные препараты и пенициллин применялись и при лечении туберкулезного менингита, но безуспешно. С введением в лечебную практику стрептомицина течение и прогноз туберкулезного менингита значительно изменились. Удалось добиться длительных ремиссий, а в отдельных случаях, повидимому, и выздоровления. Однако о стойкости последнего говорить преждевременно вследствие недостаточной длительности наблюдения.

Со стороны заболеваний нервной системы сифилитического происхождения можно отметить лишь некоторые особенности, отличавшие их течение и клинику.

Появление необычно ранних и часто своеобразно протекавших форм сифилитического менингита, менинго-энцефалита, а также сосудистого сифилиса мозга совпало с заболеваемостью сифилисом в областях и районах, оккупированных фашистской армией. После освобождения оккупированной территории благодаря энергично и широко проводимым мероприятиям количество сифилитических заболеваний нервной системы, в том числе сифилитических менингитов и менинго-энцефалитов, резко снизилось.

В клинике свежих заболеваний нервной системы сифилитического происхождения обнаруживались некоторые особенности, необычные в довоенное время. Так, сифилитические менингиты и менинго-энцефалиты чаще наблюдались в ранних стадиях сифилитической инфекции. Приблизительно в половине случаев сифилитических менингитов и менинго-энцефалитов, развившихся в течение латентного вторичного сифилиса, с момента заражения до появления осложнений со стороны нервной системы прошло не более 6 месяцев, а в отдельных случаях — даже $2\frac{1}{2}$ —3 месяца.

Для лечения сифилитических заболеваний нервной системы применялся пенициллин внутримышечно и эндолюмбально. Была разработана также массивная арсенотерапия.

Наконец, следует остановиться на о с т р о м п е р е д н е м л о л и о м и э л и т е, поскольку это заболевание, нередко встречавшееся в английской и американской армиях и, несомненно, связанное с военными условиями, представляет собой некоторый сравнительный интерес в отношении различия санитарно-профилактического обеспечения наших войск и войск наших бывших союзников. В Советской Армии в Великую Отечественную войну таких вспышек не было; очень редкие заболевания среди воинских континентов отмечались лишь как спорадические случаи, подобно тому что имело место и в довоенное время. Учащения заболеваемости среди гражданского населения также не отмечалось.

В американской армии заболеваемость полиомиелитом составляла в 1943 г. 3,4, а в 1944 г. — 4 случая на 100 000 человек. Летальность от полиомиелита в 1943 г. равнялась 12,1%. Полиомиелит наблюдался в американских войсках, находившихся вне США на разных театрах войны.

С 1942 г. отмечалось нарастание заболеваемости полиомиелитом в Индии среди английских войск, которые пополнялись свежими воинскими соединениями, прибывавшими с родины. Заболевали главным образом лица молодого возраста. Число заболеваний полиомиелитом среди английских офицеров было приблизительно в 5 раз больше, чем среди солдат, что может найти объяснение в свете последних эпидемиологических данных о полиомиелите, с достаточной убедительностью выявивших важную роль пищеварительного тракта в возникновении и распространении полиомиелитической инфекции. Как известно, раньше господствовал взгляд, что носоглотка является наиболее вероятными входными воротами для полиомиелитического вируса и что болезнь распространяется преимущественно воздушно-капельным путем (капельная инфекция). Новейшие данные все более указывают на значение пищеварительного тракта как входных ворот для вируса, а также на роль рассеивания фекалий в распространении полиомиелита. Таким образом, входными воротами для полиомиелитического вируса у человека следует считать не только носоглотку и миндалины, но также пищеварительный тракт.

Можно полагать, что большая заболеваемость полиомиелитом английских офицеров в Индии была связана с недостаточным соблюдением гигие-

нических правил приготовления пищи в гражданских столовых, ресторанах, железнодорожных буфетах и вагонах-ресторанах, которыми пользовались офицеры, тогда как английские солдаты постоянно пользовались только котловым питанием, более удовлетворявшим гигиеническим требованиям.

Полиомиелит среди английских войск в Индии характеризовался высокой летальностью (17,0% в 1942 г., 33,0% в 1943 г. и 30,0% в 1944 г.). Весьма значительной была также летальность от полиомиелита (20—29%) в английских войсках на североафриканском и средиземноморском театре войны.

В Советской Армии, как уже упоминалось, передний полиомиелит отмечался спорадически, составив лишь 0,2% всех болезней нервной системы, причем это были в основном стойкие последствия ранее, в детстве перенесенного полиомиелита в форме легких резидуальных состояний, требовавших освидетельствования больных в ВВК с целью определения их дальнейшей годности к несению военной службы. Клиника же редких спорадических случаев острого полиомиелита в Советской Армии не отличалась какими-либо особенностями.

Эпидемиологическое благополучие в отношении полиомиелита как в Советской Армии, так и среди гражданского населения страны объясняется общим высоким уровнем санитарно-гигиенических мероприятий, в частности рациональным приготовлением пищи в войсковых частях и на предприятиях общественного питания, которое обеспечивается систематическим руководством и контролем со стороны медицинских работников.

Несомненная связь развития болезни с проникновением вируса полиомиелита через пищеварительный тракт, отмеченная в приведенных данных по английской и американской армиям, лишний раз убеждает в сугубой важности санитарно-гигиенического контроля за питанием войск.

ГЛАВА IV

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ТОКСИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ¹

Общие данные

Нервно-психические заболевания токсической этиологии, которые наблюдались в период Великой Отечественной войны, в большинстве своем были связаны с нарушениями отдельными военнослужащими правил обращения с химическими веществами, применяющимися преимущественно в военной технике: тетраэтилсвинцом, антифризом, тринитротолуолом, гексогеном и др. Что касается угарного газа (СО), то отравления им в военное время были обусловлены главным образом тем, что в воздух замкнутых помещений (танков, орудийных башен военных кораблей, дотов и др.) при интенсивной стрельбе из пулеметов и орудий поступает большое количество пороховых газов, содержащих до 50% окиси углерода. Могут быть отравления окисью углерода также и от скопления этого газа в траншеях и окопах после взрывов. Особенно значительны были нервно-психические нарушения при отравлении этиловой жидкостью, свинцовым бензином и угарным газом.

Однако симптомы, указывающие на преимущественное поражение центральной нервной системы, отмечались и при отравлении другими токсическими веществами, применяющимися в военной технике. Так, например, при отравлении гексогеном, вследствие ошибочного приема его внутрь, возникали эпилептические припадки. Вслед за припадком развивалось длительное оглушенное состояние то с эйфорией, то с мнестическими и интеллектуальными расстройствами. Иногда имели место яркие расстройства схемы тела и вегетативные нарушения. Бывали и серии эпилептических припадков по типу status epilepticus, во время которых больные иногда погибали.

Состояния психической оглушенности с атактическими явлениями наблюдались и при отравлении тринитротолуолом у курсантов специальных школ.

¹ В основу данной главы легли наблюдения, проведенные в годы Великой Отечественной войны в различных госпиталях и больницах, в частности, в Институте гигиены труда и профессиональных болезней Академии медицинских наук СССР, на базе которого был развернут военный госпиталь, а затем оперативные койки, в Центральном институте психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР, на базе клиники которого был развернут нервно-психиатрический госпиталь, оперативные койки и др. Был также разработан архив этих учреждений.

Проще чем перейти к описанию клинической картины поражений центральной нервной системы при воздействии тех или иных токсических веществ, нужно подчеркнуть некоторые особенности, которые отличали клиническую картину этих заболеваний в годы Великой Отечественной войны от того, что наблюдалось в довоенное время.

1. Значительно чаще, чем в мирное время, в годы Великой Отечественной войны при различных токсических поражениях отмечались вазомоторные расстройства, приводившие к развитию или способствовавшие появлению припадочных состояний то по типу обморочных, то по типу эпилептиформных. Так, например, в довоенные годы при отравлении этиловой жидкостью и свинцовым бензином почти никогда не наблюдалось припадочных состояний с потерей сознания, которые в ряде случаев (в 15,0—20,0%) встречались в годы войны. Большую, нежели в довоенное время, выраженность сосудистого компонента в клинической картине поражения можно было отметить и при отравлении угарным газом. Так, И. Г. Фридлянд значительно чаще наблюдал при отравлении окисью углерода гангрены, гемипарезы и эпилептиформные припадки.

2. Повидимому, за счет большого участия сосудистого компонента в клинической картине отравления следует отнести и большую выраженность при токсических поражениях в эти годы симптомов органического поражения центральной нервной системы при отравлении тетраэтилсвинцом и окисью углерода.

Так, при отравлении этиловой жидкостью и свинцовым бензином в ряде случаев наблюдались расстройства памяти корсаковского типа. Были и достаточно выраженные состояния оглушения. Эти симптомы, особенно расстройства памяти, в довоенные годы почти не встречались при указанных отравлениях. Резче были выражены и неврологические симптомы — атаксия, дизартрия, дрожание, гиперкинезы и др.

3. Если в указанных выше случаях своеобразие клинической картины поражения было обусловлено измененной реактивностью организма и в первую очередь тем, что сосудистая система оказалась особенно чувствительной к экзогенным воздействиям, то в других случаях своеобразие клинической картины было обусловлено тем, что в развитии заболевания часто участвовало одновременно или последовательно несколько этиологических факторов. Так, у лиц, перенесших травму мозга, нередко развивалось под влиянием интоксикации сумеречное состояние сознания даже в тех случаях, когда для давней интоксикации это не было типично. Вообще у лиц, перенесших травму мозга, отравления, особенно этиловой жидкостью и окисью углерода, протекали наиболее тяжело.

В годы войны приходилось наблюдать случаи, когда имело место одновременное действие двух токсических веществ (антифриз и этиловая жидкость, различные спирты в смеси с этиловой жидкостью, угар и алкоголь и др.). При этом в тех случаях, когда какое-либо токсическое вещество, например, антифриз или метиловый алкоголь, сочеталось с этиловой жидкостью или свинцовым бензином, в картине поражения резко преобладали симптомы, специфичные для отравления тетраэтилсвинцом, а симптомы, обусловленные отравлением другими веществами, отступали на задний план.

4. Из других особенностей клинической картины при токсических поражениях в годы Великой Отечественной войны следует указать на отображение военной ситуации в психопатологической симптоматике. При наличии галлюцинаторно-бредовых проявлений больные утверждали, что

они слышат взрывы, выстрелы, гул летающих самолетов и пр. В некоторых случаях развивался паранойд, весьма сходный с психогенным паранойдом.

5. В ряде случаев отмечалось несоответствие между интенсивностью патологических проявлений и степенью интоксикации. Легкие воздействия иной раз приводили к довольно тяжелому поражению. Это особенно наблюдалось при отравлениях свинцовым бензином. Кроме того, некоторые патологические состояния фиксировались длительнее и с трудом регрессировали. При отравлении окисью углерода коматозные состояния приобретали затяжной характер. После комы болезненные проявления регрессировали значительно медленнее, чем в мирное время.

Это, по видимому, было связано с изменением реактивности организма и наличием очень разнообразных этиологических факторов, неизбежных в условиях боевой обстановки.

Нервно-психические нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом (этиловой жидкостью, свинцовым бензином)

Тетраэтилсвинец — $Pb(C_2H_5)_4$ — бесцветная маслянистая жидкость со своеобразным сладковато-ирриторным запахом; вытесняется в виде этиловой жидкости, которая содержит 50—55% тетраэтилсвинца. Этиловая жидкость, прибавленная в небольшом количестве к горючему (бензину), устраняет явления детонации в двигателе внутреннего сгорания и резко повышает качество горючего. Широко применяется в авиации, а в последнее время также и в автомобильном транспорте. К этиловой жидкости обычно прибавляют различные краски, которые ее окрашивают то в красный, то в зеленый цвет. Чаще этиловая жидкость окрашена в темнокрасный цвет. Бензин с прибавленной к нему этиловой жидкостью (4—8 см³/л) носит название свинцового, или этилированного, бензина (авиационный бензин).

Тетраэтилсвинец — яд, поражающий преимущественно центральную нервную систему. Отравление тетраэтилсвинцом может произойти как от вдыхания паров этиловой жидкости или свинцового бензина, так и от проникновения его через кожу, даже неповрежденную, а также от приема яда внутрь. При более или менее интенсивном отравлении тетраэтилсвинцом и его смесями чаще всего развиваются тяжелые психозы, иногда заканчивающиеся летально. Отравления тетраэтилсвинцом могут быть острые — от однократного его воздействия на организм даже в небольших количествах при вдыхании его паров или попадании на кожу, и хронические — у лиц, длительно работающих с этиловой жидкостью и свинцовым бензином.

Различные неблагоприятные моменты, такие добавочные этиологические факторы, как травма черепа, психическая травма, инфекция и особенно злоупотребление алкоголем, повышают восприимчивость к тетраэтилсвинцу и часто обостряют легкое хроническое отравление.

Этиология. Среди военнослужащих в годы Великой Отечественной войны наблюдались как острые, так и хронические отравления этиловой жидкостью и свинцовым бензином. Чаще всего они встречались у солдат и офицеров авиационных частей: бортмехаников, авиатехников, у работников по ремонту моторов, у дежурных на бензоскладах, редко у летчиков. Однако были случаи отравления тетраэтилсвинцом и у военнослужащих других частей — шоферов, матросов и др. Острые отравления чаще всего были обусловлены неожиданной аварией (пролилась этиловая жидкость, оборвался шланг и пр.) или совершенно случайными причи-

пами (этиловая жидкость была принята за краску или за спирт, ею пользовались как горючим и др.).

Так, в сентябре — октябре 1941 г. у группы военнослужащих довольно тяжелое отравление этиловой жидкостью произошло от того, что этой жидкостью, случайно принятой за краску, были выкрашены полы в землянках.

Отравления от неправильного применения этиловой жидкости и свинцового бензина наблюдались и в частях зарубежных армий. Так, было описано отравление у пяти военных поваров одной из воинских частей английской армии при разжигании печи свинцовым бензином; описаны также отравления у лиц, разливающих бензин, и т. и.

Чередно отравления были обусловлены тем, что во время работы на безосмесительных станциях не соблюдались элементарные гигиенические требования, небрежно обращались с этиловой жидкостью и свинцовым бензином. Хронические отравления чаще наблюдались у авиатористов, авиатехников, у испытателей моторов после длительной работы, от вдыхания паров. В ряде случаев обострения наступали от влияния добавочных этиологических факторов, о которых мы говорили выше.

Патогенез. Патологическая анатомия. Тщательно проведенные подробные лабораторные исследования на разных стадиях и при разных формах отравлений тетраэтилсвинцом дали мало для понимания патогенеза неврологических расстройств при этом отравлении. При общем анализе мочи и крови редко обнаруживались какие-либо значительные отклонения от нормы. Специфические для отравления неорганическим свинцом изменения со стороны мочи и крови в большинстве случаев отсутствовали.

Разнообразными и малопоказательными оказались также и данные биохимических исследований. Так, на высоте заболевания отмечалась то гипергликемия, то гипогликемия, то гиперхолестеринемия, доходившая иногда до 350 мг%, то гипохолестеринемия — 100 мг%. То же следует сказать и о билирубине: в некоторых случаях он определялся в количестве 50 мг%, в других при той же форме заболевания количество билирубина не превышало нормы (10—12 мг%). Таким образом, данные биохимических исследований носят неопределенный характер и не могут служить опорным пунктом для суждения о характере и сущности основного патологического процесса.

О патогенезе нервно-психических расстройств при отравлении тетраэтилсвинцом приходится судить по анализу клинических данных и сопоставлению этих данных с патологоанатомическими исследованиями. По интенсивности церебральной симптоматики при очень слабо выраженных прочих симптомах, а также по особенностям развития всей клинической картины можно думать, что тетраэтилсвинец проникает в центральную нервную систему, легко минуя гемато-энцефалический барьер.

Анализ клинической картины при отравлении тетраэтилсвинцом дает также основание предположить, что прежде всего и главным образом при проникновении в центральную нервную систему он поражает именно подбугровую область. Отсюда расстройства сна, вегетативные, а затем и трофические нарушения. Расстройства сна в виде бессонницы или тревожных сновидений и гипнагогические галлюцинации с несомненностью указывают на наличие процесса в подбугровой области. Начальные расстройства сна и делирий — крайние звенья одного

и того же ирритативного процесса. При этом есть основания предполагать, что дело не в продолжающемся действии тетраэтилсвинца на центральную нервную систему, а в том, что, раз начавшись, патологический процесс развивается затем уже вне зависимости от начального этиологического момента. За участие в развитии болезни именно гипоталамической области говорит и то, что почти обязательным компонентом заболевания является немотивированный, инстинктивный страх, а также наличие гиперпатических компонентов в картине болезни: резкая реакция больного вплоть до судорожных приступов при любом прикосновении к нему. Как проявление гиперпатии следует рассматривать и те неприятные, тягостные, весьма своеобразные и необычные ощущения, которые больной испытывает во рту.

Однако вряд ли можно всю сложную, многообразную картину поражения при отравлении тетраэтилсвинцом отнести только за счет очага в подбугровой области.

Обилие и разнообразие патологических проявлений (зрительные, слуховые, обонятельные, обонятельные галлюцинации, расстройства схемы тела, бред и пр.), несомненно, свидетельствуют о диффузном, а не очаговом поражении и указывают также на беспорочное участие в процессе коры мозга. Стройность, связанность и богатство психопатологической продукции говорят о патологической гиперфункции коры и об отсутствии в ней каких-либо деструктивных явлений, которые обычно приводят к явлениям гипо-, а не гиперфункции, к явлениям выпадения, а не раздражения.

Яркая патологическая симптоматика коркового происхождения обусловлена нарушением стимуляции высшими отделами высших. В тех случаях, однако, когда заболевание приобретает более или менее затяжной характер, яркая картина психопатологических проявлений начинает тускнеть, и все больше и больше включается компонент психической оглушенности. Функциональное перерастает в органическое. Резко выраженные вегетативные и трофические расстройства приводят к изменению тканевого химизма, что в свою очередь ведет к измененной интеро- и проприоцепции. Видоизмененная интеро- и проприоцепция является источником развития койнестопатий и отчасти расстройств схемы тела. В ответ на необычные и тягостные ощущения, обусловленные патологически измененной интеро- и проприоцепцией, у больного развивается (вторично) бред физического воздействия.

Надо учитывать также, что огромное влияние на течение заболевания оказывает вторично развившееся патологическое состояние. Резко выраженные психомоторные возбуждения с вегетативными и трофическими расстройствами, развивающиеся при отравлении тетраэтилсвинцом, само по себе приводит к значительным переменам в организме и может расцениваться как эректильный шок, вслед за которым следует торпидный шок, а затем и смерть. Анатомио-гистологические исследования подтвердили это предположение. Смерть при отравлении тетраэтилсвинцом следует расценивать как шоковую, вегетативную. В развитии шокового состояния, особенно торпидного шока, который наступает при отравлениях тетраэтилсвинцом, в агональном периоде определенную роль играет следующий момент. Когда развивается резкое психомоторное возбуждение с делирий, указывающее на гиперфункцию мозга, происходит усиленное поглощение мозгом кислорода. В результате высоких потребностей мозга в кислороде доставляемое ему обычное количество является недостаточ-

пым, и наступает дефицит в кислородном снабжении мозга, иначе говоря, развивается вторичная аноксия мозга. Именно этой аноксией объясняется то, что делирий с течением времени теряет свою яркость и перерастает в аментивное состояние с компонентами психической оглушенности.

Следует, однако, указать, что в некоторых случаях при отравлениях тетраэтилсвинцом аноксия мозга развивается и первично. Мы имеем в виду те случаи, при которых преобладает лобно-мозжечковый синдром — эйфорически-атактический.

Многочисленные наблюдения с несомненностью показывают, что почти всегда эйфорически-атактический симптомокомплекс развивается в случаях с определенной степенью кислородного голодания: при подъемах на высоты, при отравлении ядами, вызывающими аноксемию.

Известно также, что наиболее чувствительными к кислородному голоданию частями центральной нервной системы являются лобная доля и мозжечок. В тех случаях отравлений тетраэтилсвинцом, при которых преобладает эйфорически-атактический симптомокомплекс, молекула тетраэтилсвинца, проникая в центральную нервную систему, поражает ее также и продуктом своего быстрого распада — неорганическим свинцом. Действительно, химические исследования внутренних органов и мозга лиц, у которых был резко выражен во время болезни лобно-мозжечковый синдром и которые погибли от отравления тетраэтилсвинцом, обнаружили в мозгу особенно большое количество неорганического свинца. Неорганический свинец, как показали специальные экспериментальные исследования, действуя на мозг, значительно снижает потребление им кислорода. Однако ни при каких формах отравлений тетраэтилсвинцом не бывает так, чтобы ирритативные симптомы полностью отсутствовали, так как подбугровая область всегда в той или иной степени при этом бывает повреждена.

Анатомо-гистологические исследования, проведенные М. М. Александровской в лаборатории П. Е. Снесарева, в известной степени подтверждают эти предположения. Так, во всех случаях смерти от поражения тетраэтилсвинцом обнаружены резкие изменения в супраоптических ядрах вокруг полости третьего желудочка, в области шпанных олив продолговатого мозга и в зубчатом ядре мозжечка. Интенсивные поражения в гипоталамической области обнаружили также Е. Фрейфельд и А. А. Кеворкян. Это подтверждается также исследованиями других авторов. Если больной погибает не очень быстро после начала заболевания, значительные изменения обнаруживаются в различных отделах коры головного мозга. Особенно обращают на себя внимание изменения со стороны сосудов, а именно гипотония их, нарушение проницаемости сосудистых стенок (множество периваскулярных кровоизлияний), явления ацидофилии, гемолиз. Все эти изменения характерны для аноксии, и П. Е. Снесарев указывает на то, что сосудистые изменения, которые обнаружены при гистологическом исследовании мозга умерших от отравления тетраэтилсвинцом, весьма сходны с теми, которые он наблюдал при смерти от шока. В общей картине поражения мозга обращает на себя внимание острое набухание первых клеток, явления тигролиза и кардиоцитоза. В астроцитарной глии наблюдаются своеобразные гомогенно отечные астроциты в различных фазах изменений — от начальных форм регрессивного метаморфоза до последней фазы зернистого распада. Обнаруживается липоидная дистрофия, выраженная в различных структурных элементах мозга

(М. М. Александровская). Во внутренних органах отмечаются множественные геморрагии, особенно в легких, и часто пневмония.

Клиника. Течение. В клинической картине отравления тетраэтилсвинцом необходимо прежде всего указать на две особенности, имеющие большое практическое значение.

Первая заключается в том, что отравление тетраэтилсвинцом, особенно острое, характеризуется богатством патологических проявлений, имеющих, несмотря на их многообразие, определенную специфичность для данного яда.

Вторая особенность тетраэтилсвинцовых отравлений заключается в своеобразии их течения, которое выражается в том, что иногда, даже при самом интенсивном поражении, невропатологические и психопатологические симптомы не обнаруживаются сразу после отравления, а лишь через определенный период (скрытый период отравления длится от 8 часов до нескольких дней), а также в том, что всегда, даже при самом тяжелом отравлении и злокачественном течении, существует различной длительности период начальных, ранних симптомов. Уловить эти ранние симптомы, которые обычно сигнализируют о начале опасного состояния, очень важно, так как в этом периоде больные сравнительно легко поддаются лечебному воздействию, тогда как при более резко выраженной картине отравления лечение бывает далеко не столь эффективным.

Симптомы начального периода отравления этиловой жидкостью и свинцовым бензином отличались многообразием. Можно было выделить отдельные симптомокомплексы этого периода. Однако имелись некоторые проявления, общие для всех симптомов: это вегетативные нарушения и расстройства сна. Вегетативные нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом, особенно в начальном периоде, характеризовались триадой: брадикардия (пульс 54—58, а иногда и 46—50 ударов в минуту), гипотония (артериальное давление 95/60, 90/45, 80/40 мм) и гипотермия (температура 35,2—35,5°). Кроме того, часто отмечалась повышенная саливация, потливость, особенно ладоней, белый или красный стойкий дермографизм, повышенный пилomotorный рефлекс, в редких случаях аритмия пульса. Расстройства сна в начальном периоде характеризовались тем, что сон становился более поверхностным, чутким, сопровождался тревожными сновидениями, период засыпания удлинялся, часто появлялись галлюцинации. При хроническом отравлении описанные выше вегетативные нарушения иногда держались довольно долго и не сопровождались какими-либо субъективными неприятными переживаниями; при остром же отравлении они обычно вскоре сопровождались другими болезненными проявлениями.

В некоторых случаях в начальном периоде особенно ярко были выражены расстройства сна с определенной постепенностью нарастания этих явлений. Вначале нарушалась глубина сна: сон становился поверхностным, больной спал очень беспокойно; затем нарушался период засыпания; сон удлинялся, но ухудшался. Появлялись галлюцинации, страхи, вздрагивания при закрытых глазах. В это время сон был тревожным, возникало много сновидений страдательного характера. Галлюцинации галлюцинации постепенно приобретали сценноподобный, калейдоскопический характер и эмоционально чаще всего были окрашены отрицательно. Такого рода явления обычно предшествовали развитию делирия, а потому их следует рассматривать как пределириозные.

В других случаях на первый план выступали симптомы, типичные для органического поражения центральной нервной системы: атаксия, дизартрия, нистагмические подергивания, анизокория, небольшой парез конвергенции, легкий парез лицевого нерва, вялость мимики, дрожание, гиперкинезы хореоатетозного типа, некоторая эйфория, расстройства памяти и интеллекта. В этих случаях можно говорить об органическом симптомокомплексе то с псевдопаралитическими элементами, то с элементами паркинсонизма, то с хореоатетозными проявлениями.

При этом наблюдались и обычные для отравления тетраэтилсвинцом вегетативные расстройства и расстройства сна, которые, однако, не выступали на передний план. Больные часто испытывали во рту своеобразные ощущения то типа парестезий, то типа тактильных галлюцинаций. Они уверяли, что на языке у них волосы, щети, веревки, трава и т. п. При этом обычно отмечалось изменение или извращение вкусовых ощущений (вкус сладкого или ощущение чего-то металлического во рту).

У многих вкусовые ощущения вообще были притуплены. Эти симптомы встречались не только при органическом синдроме, но (значительно реже) и при других. Вообще появление ощущения волос во рту указывало на значительную интенсивность и остроту поражения. Когда этот симптом был выражен ярко, он обнаруживался объективно: больные постоянно что-то выплевывали, пытались снять волосы с языка руками, производили все время однообразные движения языком, старались освободиться от неприятного ощущения. Этот симптом специфичен для отравления тетраэтилсвинцом.

Наконец, в некоторых случаях, наряду с вегетативными расстройствами, отмечались и симптомы астенического состояния: повышенная утомляемость, ощущение слабости, появление вялости, малоподвижности; ухудшался аппетит, больные довольно быстро теряли в весе; иногда были и припадочные состояния по типу обморока или эпилептиформных приступов.

Из неврологических симптомов, кроме уже описанных выше вегетативных нарушений, иногда можно было в этих случаях обнаружить гиперкинезы, фибриллярные подергивания, недостаточность конвергенции, вялость мимики, повышение или понижение сухожильных рефлексов, язвечка симптом Ромберга.

Со стороны внутренних органов, а также со стороны крови и мочи изменений, связанных с отравлением, в начальном периоде обычно не отмечалось.

При своевременной лечебной помощи все явления сравнительно быстро регрессировали.

Однако часто больные обращались за помощью лишь в том периоде, когда болезненные симптомы уже были выражены более резко, когда больших одолевала тревога, беспокойство, страх, галлюцинаторно-бредовые симптомы и др. Нередко окружающие направляли больных к врачу уже в связи с тем, что они стали проявлять странности в поведении или агрессию, несвойственную им ранее, или же в связи с неожиданным возбуждением.

Так, больной К. был направлен из войсковой части в связи с тем, что он неожиданно для окружающих стал проявлять возбуждение, драться, ругаться (как сказано в направлении). В характеристике было указано, что за время службы в данной части «никогда никаких замечаний не имел». Заболелание развилось через 4 дня после того, как он выпил по ошибке небольшое количество этиловой жидкости или свинцового бензина.

Когда болезненные проявления были выражены более резко и в поведении больного уже становились заметны для окружающих психотические компоненты, имел место второй этап болезни — этап расцвета болезненных симптомов. На этом этапе симптомы в большинстве случаев развивались бурно и быстро доходили до резких степеней. Такое состояние, сопровождавшееся обычно психомоторным возбуждением, иногда заканчивалось летальным исходом и при удовлетворительном физическом состоянии больного.

В ряде случаев после периодов бурного нарастания болезненных явлений тяжелое психотическое состояние начинало терять яркость и богатство проявлений, но приобретало весьма затяжное течение — до 6—8, а то и 12—15 месяцев.

Наиболее частыми проявлениями этого периода были следующие симптомокомплексы.

В случае делириозного синдрома больной был напряжен, тревожен, беспокоен, растерян, суетлив, окружающую обстановку воспринимал иллюзорно, хотя дезориентировки в ситуации и в своей личности не обнаруживал. Он проявлял подозрительность, недоверчивость, у него постепенно развивался бред преследования, физического воздействия, яркие зрительные, осязательные, слуховые, а нередко и обонятельные галлюцинации. Появлялось ощущение волос, нитей во рту, развивалось расстройство схемы тела. Больной в это время погружался в мир фантастических переживаний, испытывая калейдоскопические зрительные галлюцинации. При этом больной был не только наблюдателем, но и активным участником всех переживаемых им событий: его пытали, через него пропускали электрический ток, над ним экспериментировали и т. п.

Психомоторное возбуждение, вначале целеустремленное, с элементами агрессии, становилось затем беспорядочным. Параллельно с этим заметно нарастало общее истощение, больной худел, отказывался от еды, у него были резко выражены вегетативные нарушения: обильный пот, повышенная саливация, а иногда и сухость во рту, брадикардия или тахикардия; температура на высоте заболевания часто повышалась, достигая до 39—40°; наблюдался обильный холодный пот, появлялся лейкоцитоз, наступали резкие трофические расстройства — кровоподтеки, язвы, часто сыпь по типу крапивницы; легко развивались нагноения, кожные становились сиюющими. С повышением температуры и появлением трофических расстройств резко ухудшалось состояние больного, что являлось показателем больной тяжести процесса. Со стороны внутренних органов в начале делирия почти никаких отклонений отметить не удавалось; в дальнейшем же иногда отмечалось увеличение печени, а часто и бронхопневмония. Пневмония нередко развивалась в агонийном периоде и распознавалась далеко не всегда. На высоте делириозного состояния иногда бывали резко выраженные менингеальные явления: ригидность затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Сухожильные рефлексы были повышены, иногда отмечались и симптомы Бабинского, Опшонгейма, Гордона, Россолимо. Зрачки в тяжелых случаях вяло реагировали на свет. Наблюдались и судорожные проявления, фибриллярные подергивания, нарушения мышечного тонуса — то гипер-, то гипотония. В самом начале делирия иногда наблюдалась атактическая походка, нередко выраженная инстагм и легкая дизартрия. В таком состоянии может наступить летальный исход.

Больной Н. в последних числах октября обильно этиловым жидкостью и продолжал работать в той же самой одежде. Направлен из части в госпиталь 4/ХІ 1943 г. При поступлении жаловался на общую дрожь, бессоницу, головокружения. Температура $35,2^{\circ}$, пульс 55—60 ударов в минуту, артериальное давление 110/55 мм. Отмечалась также повышенная потливость и слюнотечение. Были весьма неприятные ощущения во рту: больной все время что-то вытаскивал изо рта, говорил, что там что-то лишнее, какой-то комочек волос во рту, какая-то перегородка между деснами и зубами. Состояние больного постепенно ухудшалось. В течение первых дней он был нерезко возбужден, говорил о том, что во рту у него волосы, муравьи. Временами появлялся немотивированный страх: больной кричал, что сердце его разрывается, что ему нечем дышать, что его «гасиком» прокалывают, уничтожают». Были зрительные, осязательные и слуховые галлюцинации, отмечались расстройства схемы тела: казалось, что тело разлетится на куски, разорвется на части. Возбужденные постепенно нарастало, несмотря на лечение. Усиливались вегетативные расстройства: потливость, слюнотечение, брадикардия, сменяющаяся тахикардией; были и резкие трофические расстройства: по всему телу пузыри, наполненные серозной жидкостью и слившая сыпь. Температура повысилась до 40° . Количество лейкоцитов 17 900. Возбуждение вначале носило координированный характер с элементом агрессии: больной вскакивал, пытался ударить ухаживающих за ним. В дальнейшем возбуждение утратило свою координированность. 29/ХІ больной скончался.

Другой симптомокомплекс, который довольно часто встречался на втором этапе заболевания при отравлении тетраэтилсвинцом, это органический — эйфорическо-атактический или псевдопаралитический, в ряде случаев паркинсоновский. От аналогичного симптомокомплекса начального периода он отличался большей выраженностью, массивностью, грубостью. Походка в этих случаях была резко атактической, при поворотах происходило почти падение, речь делалась явно дизартричной, наблюдались нистагм, адпадохимезис, промахивание при пальцеиносовой пробе и другие расстройства координации. В указанном периоде иногда отмечались гиперкинезы хореоатетозного типа, нередко значительная вялость мимики, общая скованность; часто были и вестибулярные расстройства.

Из психопатологических симптомов в этих случаях особенно обращали на себя внимание ослухенность, эйфория, отсутствие сознания болезни, дезориентировка в окружающей обстановке, расстройства памяти и умственной деятельности, апатико-абулические проявления. В отдельных случаях имела место переоценка личности, идеи величия, что давало повод заподозрить наличие прогрессивного паралича. Поэтому в отдельных случаях можно было говорить о псевдопаралитическом состоянии. Когда на первый план выступали атаксия и эйфория, можно было говорить о лобно-церебеллярном синдроме. Появление психомоторного возбуждения указывало на ухудшение процесса и возможность летального исхода. В отдельных случаях наблюдались кататоно-гебефренические проявления.

В годы Великой Отечественной войны часто пришлось сталкиваться с тем, что болезненные проявления, развившиеся под влиянием сравнительно нерезкой интоксикации свинцовым бензином, не нарастали, но и не регрессировали.

Следует также указать на то, что часто наблюдалось сочетание различных синдромов.

Больной П., 37 лет, поступил 18/І 1943 г. С конца ноября 1944 г. стал себя плохо чувствовать: ухудшился сон, появились сновидения устрашающего характера, перед засыпанием при закрытых глазах страшные видения, возникли головные боли, повышенная утомляемость, подергивания в различных частях тела. В последнее время состояние значительно ухудшилось, появились страхи по ночам: больному казалось, что на него набрасываются мыши. Он стал ночью вскакивать, кричать, ощущал ползание мурашек по телу, ему стало казаться, что на языке что-то лежит, испытывал неприятные ощущения и боли в области сердца. Обратился к врачу и был направлен

в госпиталь, где ночью отмечались страхи: казалось, что набрасываются звери. Больной проявлял агрессивность, нападал на других больных. Появились и вестибулярные нарушения: казалось, что валится стена. Зрительные галлюцинации стали возникать все ярче и ярче, развились и яркие обаязательные галлюцинации и парестезии: по телу ползают павионы, кто-то ночью хватается за руку, тянут за ногу, бьют бараны. Вместе с тем больной был в эйфорическом состоянии, прятался от персонала, соображал и воспринимал с трудом. При этом наблюдались атактическая походка, дизартрия, аднодохинез слева, маскообразность лица, являющееся дрожание, высокие сухожильные рефлексы с расширенной зоной, пульс 56 ударов в минуту, артериальное давление 110/65 мм. Такое состояние длилось почти 2 месяца, затем стало улучшаться, и 23/III 1945 г. больной был выписан в состоянии улучшения. В прошлом был здоров, от первых болезней никогда не лечился. В 1943 г. перенес легкое отравление свинцовым бензином, по поводу которого некоторое время лечился в стационаре.

Заболевание как в первый, так и во второй раз произошло от вдыхания паров свинцового бензина.

В этом случае под влиянием воздействия паров свинцового бензина развилась картина интоксикации. В течение 2 месяцев явления заметно не нарастали и не регрессировали. В отдельных случаях отмечались и типичные эпилептиформные припадки у лиц, раньше их никогда не имевших. По выздоровлении припадки больше не возобновлялись.

Можно различить три основные формы течения нервно-психических заболеваний при отравлении тетраэтилсвинцом: 1) молниеносную, галопирующую форму, когда заболевание очень быстро после развития начальных симптомов заканчивается летальным исходом, 2) затяжную форму и 3) abortивную форму, когда заболевание сравнительно быстро обрывается по типу кризиса и закалчивается выздоровлением.

Что касается отдаленных последствий тяжелых отравлений тетраэтилсвинцом, то следует указать, что затяжные формы обычно приводили к более стойким дефектам, которые ликвидировались лишь в течение ряда лет. Полное восстановление в этих случаях наступало редко.

Отдаленными последствиями затяжных отравлений являлись:

1. Стойкое астеническое состояние: повышенная утомляемость, невыносимость к резким звукам, стойкие вегетативные нарушения, ухудшение сна. В этих случаях у больного под влиянием какой-либо инфекции или другого внешнего фактора появляются, как бы оживают в резко выраженной форме, симптомы отравления тетраэтилсвинцом.

2. Та или иная степень интелектуального снижения и моторного обеднения, а иногда и некоторое эмоциональное притупление.

3. Изменения личности по психопатическому типу. Больные становятся вспыльчивыми, неустойчивыми, с трудом приспосабливаются к работе, в поведении появляются непродуктивные компоненты.

Надо сказать, что эти дефектные состояния развивались лишь в тех случаях, когда острое нервно-расстройство было затяжным и особенно, когда к длительному хроническому воздействию тетраэтилсвинца присоединялось тяжелое острое отравление. В последние годы в связи с применением более эффективных методов лечения дефектные состояния после отравлений встречались гораздо реже. После отравления свинцовым бензином они развивались особенно редко.

Большинство больных с симптомами отравления свинцовым бензином выздоровело и было выписано, правда, с запрещением в течение ближайших 6 месяцев, а некоторым и в течение более длительного срока, соприкасаться с этиловой жидкостью и свинцовым бензином. Некоторые

больные, у которых симптомы отравления были выражены очень нерезко и которые хорошо поправились, были выписаны в часть с разрешением продолжать прежнюю работу. Небольшое число больных (преимущественно со значительными психическими нарушениями) было выписано лишь с некоторым улучшением. Такое же заключение приходилось давать и в отношении тех больных, у которых наблюдались отчетливо выраженные симптомы хронического отравления в связи с тем, что они в течение ряда лет соприкасались со свинцовым бензином.

Из военнослужащих, лечившихся после отравления тетраэтилсвинцом в специализированных токсикологических отделениях, полностью выздоровело 53,0%, дефектные явления остались у 44,0% и умерло 3,0%. Смертельные исходы наблюдались при отравлениях этиловой жидкостью. При отравлениях свинцовым бензином смертей не наблюдалось.

Профилактика. В целях профилактики все военнослужащие, которые работали на аэродромах, бензоэмульсионных станциях, бензо-складах и т. д., соответствующим образом инструктировались. Рекомендовано было также соблюдать все правила пользования и хранения этиловой жидкостью и свинцового бензина.

Этиловую жидкость следует окрашивать не в яркие цвета, вследствие чего ее иногда применяли как краску, а в темные, неоднородные.

Важным профилактическим мероприятием следует считать медицинское обследование военнослужащих, которым приходится ежедневно соприкасаться со свинцовым бензином или этиловой жидкостью. Профилактический осмотр, который проводился один раз в 2—3 месяца, давал возможность выявить больных в самой начальной стадии заболевания и соответствующими лечебными мероприятиями предотвратить дальнейшее развитие болезненного процесса. В тех случаях, когда происходило загрязнение одежды пролитой этиловой жидкостью (или свинцовым бензином), рекомендовалось немедленно снять облитую одежду, протереть облитые части тела керосином и направить пострадавшего под душ, а если жидкость была принята внутрь, немедленно делалось промывание желудка.

Лечение. Лечение должно быть разным, в зависимости от стадии и формы отравления. Основное внимание обращается на то, чтобы быстрее нейтрализовать развившееся патологическое расстройство деятельности мозга, а не на дезинтоксикацию (в узком понимании). Особенно необходимы меры, предотвращающие развитие психомоторного возбуждения. С этой точки зрения очень большое значение приобретает налаживание сна больных. Для этой цели широко пользовались спотворными средствами из группы производных барбитуровой кислоты (люмпал, веронал, мединал, гексенал, амиталянатрий, пембутал), т. е. веществами, которые преимущественно действуют на подкорковую область. Спотворные вещества, которые прежде всего действуют на кору, в этих случаях противопоказаны. Применение бромидов, хлоралгидрата и особенно морфина оказалось категорически противопоказанным во всех стадиях и при всех формах этого отравления. Известен ряд случаев, когда применение морфина резко ухудшало состояние больного. Это действие так называемых корковых наркотиков, вероятно, объясняется тем, что кора мозга при отравлении тетраэтилсвинцом находится в особом состоянии в связи с измененными соотношениями между субкортикальными ганглиями и корой. Применение же так называемых субкортикальных нарко-

тиков оказывает благоприятное влияние, потому что они прежде всего воздействуют на подбугровую область, т. е. на ту область, которая бывает повреждена прежде всего. В начальных стадиях отравления при наличии расстройств сна, особенно при пределаривозном синдроме, показан люминал по 0,1 2—3 раза в день или 0,2 на ночь, а кроме того, Inf. rad. Valerianae 10,0—12,0 : 200,0 по 1 столовой ложке три раза в день и аскорбиновая кислота по 0,1 3—4 раза в день.

Этими мероприятиями часто удавалось ликвидировать нарушения сна и улучшить состояние больного. Если явления нарастают или при первом обращении к врачу были выражены резко, следовало увеличить дозу люминала до 0,4 pro die. При головных болях применяли пирамидон (одновременно с люминалом), препараты валерианы и аскорбиновую кислоту, как указано выше. Рекомендуется также обильное питье сладкого чая, морса. Глюкоза внутривенно при явлениях начинающегося возбуждения не рекомендуется. Полезны теплые ванны 37—38° по 25—30 минут. Если состояние не улучшается, показано внутримышечное введение сернокислой магнезии: Sol. Magnesium sulfurici cristallisati 25% 10 см³ ежедневно или через день. При применении сернокислой магнезии в случае появления угрожающего угнетения центральной нервной системы показано внутривенное введение 5—10 см³ 5—10% раствора хлористого кальция. Если к расстройствам сна присоединяется тревога, беспокойство, осязательные галлюцинации, целесообразно дозу люминала увеличить до 0,5—0,6 pro die. Больного с указанными выше явлениями следует поместить в стационар, установив за ним строгий надзор. Если на первый план в начальном периоде отравления выступал органический симптомокомплекс, особенно если отмечалась атактическая походка, люминал применяли в несколько меньших дозах и вводили внутривенно глюкозу (40%). В случаях, когда особенно выражен астенический симптомокомплекс, назначали глюкозу с аскорбиновой кислотой внутривенно и люминал с пирамидоном внутрь.

Применялся также внутривенно витамин В₁ (иногда вместе с глюкозой и аскорбиновой кислотой).

Значительно труднее было лечение тех больных, которые находились в психотическом состоянии. В связи с резким психомоторным возбуждением, а также вследствие бреда отношения и отравления они были мало доступны для лечения. От приема лекарств они отказывались, всяким лечебным мероприятиям противились. В тех случаях, когда преобладает синдром деирии и больной резко возбужден, целесообразно и наиболее удобно внутримышечное введение гексенала (10 см³ 10% раствора гексенала, приготовленного ex tempore). Гексенал вскоре вызывает необходимый больному глубокий, но непродолжительный сон (от получаса до 2 часов).

Чтобы удлинить сон, больному, когда он спит, вводят через клизму 50 см³ 2% раствора мепинала или раствор амиталнатрия (0,5—0,75 на клизму). В состоянии сна больного можно спокойно эвакуировать, если в этом есть необходимость.

Для удлинения сна можно также вводить внутримышечно 25% раствор сернокислой магнезии по 10 см³ и внутривенно 40% раствор глюкозы (15—20 см³) и 3% раствор аскорбиновой кислоты (3—4 см³). Кроме указанного выше действия, сернокислая магнезия хорошо влияет на вегетативную нервную систему и усиливает диурез, что очень важно в связи с большими дозами барбитуратов, назначаемых больному. Глюкоза благоприятно влияет

на мышцу сердца и в то же время является питательным веществом. В зависимости от состояния больного вводит под кожу 1—2 см³ 10% камфоры. При резком возбуждении больного эти мероприятия проводят два раза в сутки. Когда психомоторное возбуждение несколько стихает, когда к делирию присоединяется и аментивное состояние и когда появляется сухость во рту, количество наркотических веществ уменьшают, оставляя их только на ночь; назначают подкожное введение физиологического раствора или 4% раствора глюкозы 500—600 см³, присоединяя к этому раствору 5—6 см³ 5% раствора аскорбиновой кислоты. Особенно осторожно следует назначать наркотики при повышенной температуре. Когда психическое расстройство приобретает затяжной характер, а галлюциаторно-бредовой синдром был особенно ярко выражен, эффективным оказывалось лечение небольшими дозами инсулина (от 4—6—8 до 10—12 МЕ) с постепенным увеличением доз и последующим введением внутривенно (через 2—3 часа) глюкозы или дачей сахара внутрь (100 г). Больной, находящийся в тяжелом психическом состоянии, должен получать обильное питье, большое количество витаминов, сахар, усиленное и разнообразное питание. Для усиления жажды и возбуждения аппетита рекомендуется давать сельдьку, икру, квашеную капусту и др. При отказе от еды можно сделать внутривенное вливание 30 см³ 10% раствора хлористого натрия. При подозрении на пневмонию следует давать сульфавиламидные препараты (только не сульфидин!), лучше сульфадиазин или сульфатiazол. Одновременно с этим дают кислород для дыхания. Если нет резкого возбуждения, гексенал вводить не следует, а надо лишь давать на ночь люминал по 0,2. Глюкозу следует вводить в большем количестве; рекомендуется также кислород для дыхания. Чаще следует прибегать к камфоре. Если больной истощен, но нет резких трофических расстройств, можно вводить инсулин; однако при этом глюкозу или сахар следует давать не позже, чем через полчаса. Очень важно организовать тщательный уход за больным, оградить его от лишних раздражителей; удерживать больного во время возбуждения следует осторожно, так как у него легко образуются кровоподтеки и ссадины.

Следует также иметь в виду, что при лечении больших дозами наркотического вещества может иногда развиваться коматозное состояние. Поэтому важно следить за дыханием больного и окраской его лица. При появлении цианоза и нарушении дыхания следует ввести внутривенно 2 см³ 10% раствора коразола и стрихнин под кожу.

В тех случаях, когда больные выходят из острого психического состояния с явлениями астении, они в особом лечении не нуждаются. Рекомендуется хорошее питание и пребывание на свежем воздухе, а на ночь следует давать небольшие дозы люминала. Если галлюциаторно-параноидный синдром без психомоторного возбуждения приобретает затяжное течение, следует применять лечение инсулином до развития гипогликемического состояния или шока. Выздоровление наступает быстро, иногда после второго-третьего применения инсулина.

Если заболевание ограничивалось только начальными симптомами отравления, больного, после того как эти явления проходили, направляли обратно в часть.

Когда явления отравления бывали выражены более резко, больному в течение ближайших 6 месяцев запрещалась работа в условиях сотрудничества с тетраэтилсвинцом.

Нервно-психические нарушения при отравлении угарным газом

Основным моментом, обуславливающим токсическое действие окиси углерода на организм, является ее большое сродство с гемоглобином (в 235 раз больше, чем у кислорода). Поэтому при воздействии угарного газа на организм гемоглобин крови легко соединяется с этим газом, образуя карбоксигемоглобин ($\text{CO} - \text{Hb}$), что приводит к кислородному голоданию. Известно также, что окись углерода действует на сосудистую систему. В последнее время вновь появились экспериментальные исследования, доказывающие непосредственное действие окиси углерода на центральную нервную систему, а также непосредственное действие на дыхание тканей (Правдин).

Этиология. Как уже указывалось, опасность отравления угарным газом в военное время обусловлена главным образом поступлением в воздух замкнутых помещений при интенсивной стрельбе из пулеметов и орудий большого количества пороховых газов, содержащих до 50,0% окиси углерода. Поэтому отравления окисью углерода среди военнослужащих в военное время могут происходить: 1) в танках при интенсивной стрельбе из пулеметов и пушки, 2) в долговременных фортификационных сооружениях (дот) при стрельбе, 3) в орудийных башнях военных кораблей во время стрельбы и 4) в саперных частях при подрывных работах. Отравления угарным газом наблюдались также после взрывов при сжигании окиси углерода в окопах, траншеях и воронках от снарядов. В период первой мировой войны 1914—1918 гг. такие случаи были описаны в литературе. Наблюдались также отравления окисью углерода среди военных шоферов в гаражах от скопления выхлопных газов. Наконец, отмечались отравления угарным газом от случайных причин. Эти отравления, которые в войну 1914—1918 гг. встречались относительно часто, в годы Великой Отечественной войны наблюдались редко и были обусловлены главным образом случайными причинами (от нечех-временок в землянках, от пожаров, выхлопных газов). Случаи отравления окисью углерода, которые были обусловлены указанными выше основными причинами (в танках, дотах, орудийных башнях военных кораблей и др.), встречались также редко.

В литературе, относящейся к периоду Великой Отечественной войны, имеется описание лишь одного случая группового (34 человека) заболевания так называемой «пороховой болезнью». Случай этот произошел на корабле после обстрела занимаемого противником берега из закрытого помещения артиллерийских башен (Черный). Обычно же под наблюдение попадали больные, у которых отравление угарным газом происходило от выхлопных газов (военные шоферы) и от совершенно случайных причин. Тяжелые отравления угарным газом от взрыва авиабомб и артиллерийских снарядов в годы Великой Отечественной войны, в период блокады Ленинграда, наблюдались среди гражданского населения. Ю. В. Другов указывает на то, что случаев отравления окисью углерода в годы Великой Отечественной войны было относительно мало и что чаще всего они происходили от случайных причин. Возможно, однако, что ряд случаев отравления угарным газом относили за счет контузий. Несомненно также, что во многих случаях, расцененных только как контузионные, значительную роль в развитии неврологических нарушений сыграло и воздействие угарного газа (одновременно с контузией). Тяжелая контузия мозга вызывает расстройства, нередко сходные с теми, которые наблюдаются при отравлении окисью углерода.

Патогенез. Патологическая анатомия. Мозг погибших от отравления окисью углерода гиперемирован. Обычно отме-

чается умеренный отек оболочек. Сосуды местами расширены, местами сужены. В расширенных сосудах — явления стаза и престаза; отмечаются точечные кровоизлияния во всех отделах мозга. Особенно резко они выражены в подкорковых узлах. Чаще всего отравление окисью углерода поражает бледный шар, изменения в котором отмечаются, однако, лишь в тех случаях, когда смерть наступила через 11—25 дней после отравления. Часто бывает поражен также аммонев рог, кора мозжечка и черное вещество.

Основным патогенетическим фактором, обуславливающим характер поражения при отравлении окисью углерода, является аноксемия, которая при интенсивном отравлении бывает выражена весьма резко. Повидимому, образование карбоксигемоглобина происходит очень быстро, чем и объясняется то, что кома при воздействии большого количества окиси углерода наступает молниеносно. Мозг, лишенный кислорода, как бы перестает функционировать (функциональная деятельность снижается до минимальной степени). Известно, что центральная нервная система особенно чувствительна к кислородному голоданию. В связи с тем, что при тяжелых отравлениях мозг лишается значительного количества кислорода, в нем и развиваются, наряду с функциональными, деструктивные изменения. Поэтому тяжелые отравления окисью углерода, приводящие к длительным психическим расстройствам, часто заканчиваются дефектом психики по органическому типу. Состояние при отравлении окисью углерода усугубляется и тем, что, наряду с тяжелой гипоксемией, приводящей к кислородному голоданию, имеет место еще и гипоксия, связанная с нарушением дыхания тканей — первичная тканевая гипоксия. Несмотря на это, восстановление в некоторых случаях наступает довольно быстро. Повидимому, многое зависит от индивидуальных особенностей и от компенсаторных возможностей, которые уменьшаются в связи с возрастом, травмой мозга, алкоголизмом в прошлом, болезнями внутренних органов и сосудистой системы и т. д. Симптомы, которые наблюдаются при отравлении окисью углерода, типичны для кислородного голодания (атактико-абулический синдром, амнестические расстройства). Акинезия и явления паркинсонизма при отравлении окисью углерода обусловлены поражением бледного шара.

Сосудистые изменения, которые обнаруживаются при отравлениях окисью углерода, в известной мере связаны с внезапно развивающейся резкой гипоксемией, хотя, по всей вероятности, имеется и непосредственное действие угарного газа на сосуды. Большинство очаговых симптомов, которые наблюдаются при отравлении окисью углерода, должно быть отнесено за счет кровоизлияний в различные отделы головного мозга. Возможно и непосредственное токсическое действие окиси углерода на центральную нервную систему или влияние недоокисленных продуктов в связи с бывшей гипоксемией и гипоксией. Развитие отсроченных синдромов, по всей вероятности, объясняется тем, что явления, связанные с кислородным голоданием, кончаются, а токсическое воздействие на центральную нервную систему (недоокисленные продукты, нарушенный обмен) еще продолжается. Возможно, что развитию этих синдромов в периоде постепенного восстановления способствует нарушение проницаемости барьера под влиянием тех или иных факторов. Сходство психических нарушений при отравлении окисью углерода и антифризом объясняется тем, что в обоих случаях имеет место кислородное голодание. Различие в клинической картине поражения и в его течении объясняется неодинаковым влия-

нием окиси углерода и антифриза на центральную нервную систему, сосудистую систему и внутренние органы. Многое зависит также от степени кислородного голодания и, что особенно важно, от характера развития этого голодания: при окиси углерода — сразу, при антифризе — с некоторой постепенностью. Этим объясняется несколько различный последовательность синдромов и различные компенсаторные возможности.

Клиника, течение, исход. При воздействии на организм небольшого количества окиси углерода (имеется в виду небольшая насыщенность ею воздуха и кратковременное пребывание в этой атмосфере) сравнительно быстро появлялась головная боль с ощущением пульсации в висках или тяжести в голове, часто с шумом в ушах. Возникали головокружения, тошнота, иногда рвота, ощущение общей слабости, боли в области сердца, у некоторых — депрессивное состояние, тоска, повышенная сопливость. По удалении пострадавших из отравляющей атмосферы и переводе в атмосферу свежего воздуха эти явления сравнительно быстро проходили. При воздействии больших концентраций окиси углерода или при более длительном пребывании в атмосфере угарного газа нарастало оглушенное состояние, общая, особенно мышечная, слабость, растерянность, а затем и кома. При постепенном нарастании явлений пострадавший непосредственно перед наступлением состояния комы еще хорошо понимает свое положение, стремится выйти из опасной для него атмосферы, открыть дверь или окно; однако вследствие нарушения сознания и мышечной слабости выполнить это желание он не может. Физическое напряжение ухудшает состояние и приближает развитие комы. Состояние до наступления комы больной обычно помнит.

Больной М., который был доставлен 13/V 1944 г. в тяжелом коматозном состоянии после отравления угарным газом, рассказывал: «Не мог держаться на ногах, пытался на четвереньках выбраться из помещения, но не понимая, куда следует идти, на что-то начался, что было дальше, не знаю, очнулся в госпитале».

Перед наступлением коматозного состояния в некоторых случаях развивались судорожные приступы, похожие на эпилептические припадки; иногда же эпилептиформные припадки развивались при выходе из коматозного состояния. В других случаях при отравлении окисью углерода, если сразу действовало большое количество газа, кома наступала молниеносно. Чаще всего кома при отравлении окисью углерода сопровождалась понижением мышечного тонуса, но иногда наблюдалась и мышечная ригидность. Лицо и губы приобретали розовый оттенок. Зрачки были чаще расширены, при глубокой коме реакция зрачков на свет отсутствовала. Рефлексы — сухожильные, кожные и со слизистых — при глубокой коме также отсутствовали. Появление рефлексов обычно указывало на начинающийся регресс коматозного состояния. В ряде случаев сухожильные рефлексы были повышены, что служит показателем меньшей глубины коматозного состояния, чем при полной арефлексии; в этих случаях были часты также патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Гордона и Россолимо) и клonusы стоп. Брюшные рефлексы часто отсутствовали. Редко при полной потере болевой чувствительности отмечалась резкая, не соответствовавшая силе раздражения, реакция на простое прикосновение, наблюдалась гиперпатия. В некоторых случаях при коматозном состоянии отмечались судорожные проявления и отдельные гиперкинезы по типу хореватоетозных.

Во время комы или вскоре по выходе из нее иногда развивались трофические расстройства: сыпь, пролежни, покраснения, очаги некроза,

симметрично расположенные. Почти всегда при выходе из коматозного состояния на фоне глубокого оглушенного состояния развивалось резкое двигательное возбуждение хаотического характера: больной совершал вращательные движения вокруг оси своего тела, ударял головой о кровать и стену, издавал громкие отрывистые нечленораздельные звуки, на уколы не реагировал, на осязательные раздражения давал иногда резкую гиперпатическую реакцию. Часто двигательное возбуждение сразу обрывалось, больной выходил из тяжелого состояния, налаживалось дыхание, улучшалась сердечная деятельность. В этих случаях чаще всего можно было считать, что опасность для жизни миновала (чего нельзя было сказать про выход из комы, обусловленной отравлением антифризом). Однако в очень редких случаях развивались эпилептические припадки; при наступлении серия этих припадков (*status epilepticus*) возвыкала угроза для жизни.

В тех случаях, когда субкоматозное возбуждение длилось долго, оно постепенно становилось менее хаотичным, движения более координированными, вместо нечленораздельных звуков больной выкрикивал отдельные слова или фразы, бранился, проявлял агрессию, вскакивал, бежал. В небольшом проценте случаев возбуждение переходило в заторможенное психотическое состояние с бредом, галлюцинациями, психосензорными расстройствами. Оглушенное состояние сознания сменялось делириозно-амезитивным. Значительно чаще после субкоматозного возбуждения развивалось апатико-абулическое состояние с общей заторможенностью, вялостью, повышенной сонливостью. На этом фоне часто наблюдались типичный корсаковский амнестический симптомокомплекс, который развивался как бы инсультобразно и так же быстро исчезал. Постепенно уменьшались апатико-абулические явления, и больной полностью выздоравливал. Иногда апатико-абулический синдром сочетался с общей скованностью, вялостью мимики, редким миганием, мышечной ригидностью. Этот остро развившийся паркинсонизм также часто проходил. Иногда при этом наблюдались нистагмOIDные подергивания в парезы VII и XII пары черепно-мозговых нервов. Редко отмечались и новриты, чаще среднего и лучевого нервов. В других случаях паркинсонизм развивался на более отдаленных этапах и отличался большей стойкостью, сопровождался насильственным смехом, плачем и гиперкинезами. Бывало и так, что апатико-абулический синдром был выражен чрезвычайно резко и не обнаруживал тенденции к регрессу. В этих случаях больной не проявлял никакой активности, не высказывал никаких желаний, не ориентировался в окружающей обстановке, во времени и в своей личности. При беседе с больным и при его исследовании обнаруживалось, что у него отсутствовали самые элементарные представления, ответы по своей нелепости часто напоминали псевдодементные («у собаки 5 ног» и т. п.). Часто отмечалась то амнестическая, то сенсорная афазия, оптическая агнозия, аграфия, акалькулия. При этом наблюдались также резкие расстройства памяти. Такое состояние в отдельных случаях длилось несколько месяцев, затем постепенно регрессировало, больной становился активным, восстанавливалась ассоциативная деятельность, апатия сменялась депрессией. К этому времени в ряде случаев обнаруживался корсаковский амнестический симптомокомплекс, который держался долго и регрессировал медленно. Из такого состояния больные обычно выходили с интеллектуальным дефектом. Он развивался в случаях, когда кома длилась долго (от 5 до 20 часов), и чаще у больных в возрасте после

30—35 лет. Следует отметить, что иногда апаатико-абулический синдром после комы регрессировал сравнительно быстро, оставляя астеническое состояние с явлениями эмоциональной гиперестетической слабости, больного выписывали в удовлетворительном состоянии, и лишь несколько времени спустя (через 15—20 дней) у него развивался корсаковский амнестический симптомокомплекс или явления паркинсонизма с рядом психических нарушений. Эти состояния развивались после определенного периода кажущегося благополучия. В некоторых случаях больные через 2—4 недели после отравления начинали жаловаться на боли в сердце. Электрокардиографические исследования иногда подтверждали нарушения со стороны миокарда.

В действующей армии чаще наблюдались затяжные коматозные состояния и более медленный регресс последующих болезненных состояний; чаще, чем в довоенные годы, встречался судорожный компонент в картине поражения в острейшем периоде. Наряду с этим, отмечены, однако, случаи, когда больной быстро выздоравливал, несмотря на довольно тяжелое отравление окисью углерода.

Из больных с отравлением угарным газом, поступивших в течение Великой Отечественной войны в специализированные отделения, не умерли ни один. В 80,0% случаев отравление закончилось полным выздоровлением, в 20,0% оставались отдельные болезненные симптомы.

Лечение в тяжелых случаях было направлено на то, чтобы как можно скорее вывести больного из коматозного состояния. Чем раньше больной выходил из комы, тем больше было шансов на полное и быстрое выздоровление его и восстановление трудоспособности. При коме энергично применялись средства, возбуждающие центральную нервную систему, особенно дыхательный центр: 10% раствор коразола 2 см³ и вслед за этим глюкоза с кофеином, в обоих случаях — внутривенно. Через полчаса вводили 0,1% раствор стрихнина (2 см³) под кожу, а в тяжелых случаях внутривенно, затем вновь коразол с глюкозой или кофеин с глюкозой. Иногда применялся и лобелин. Лечение велось так до тех пор, пока не появлялось двигательное возбуждение или до значительного улучшения состояния больного. Хорошо действовало вдыхание кислорода с 7% содержанием углекислоты. При судорожных проявлениях вместо коразола и стрихнина следует пользоваться кофеином. Полезны грелки к ногам. При этом, однако, необходимо усилить наблюдение за больным и проявлять большую осторожность, предупреждая возможный ожог. Необходим тщательный уход за кожей; удерживать возбужденного больного следует очень осторожно, так как при этом легко образуются кровоподтеки и трофические расстройства.

При субкоматозном возбуждении не следует давать никаких наркотических средств. Применение кофеина, коразола, камфоры иногда снимает состояние возбуждения. Лишь в случаях резкого возбуждения (при выходе из комы), если больного необходимо немедленно эвакуировать, следует сделать клизму с мединалом (1,0) или с мединалом и хлоралгидратом и затем ввести камфору под кожу. Сопровождающему следует обязательно дать с собой кофеин, лобелин, коразол и стрихнин для оказания помощи в случае повторения комы. Если возбуждение сопровождается галлюцинаторно-параноидными явлениями, можно применять барбитураты. При резком возбуждении и ярких галлюцинациях — гексенал внутримышечно и в последующем клизма из мединала с хлоралгидратом.

При апатико-абулическом состоянии и амнестических расстройствах рекомендуется фенамин 0,01 два раза в день (если нет артериальной гипертензии) и ежедневные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В₁. Через некоторое время вместо фенамина следует применять внутривенное вливание коразола (2 см³ 10% раствора) или кофеин внутривенно или под кожу и стрихнин (1 см³ 0,1% раствора) под кожу. Если больной плохо спит ночью (что бывает исключительно редко), на ночь рекомендуется дать 0,1 люминала.

В тех случаях, когда восстановление после коматозного состояния шло быстро, больного по окончании лечения направляли обратно в часть.

Перво-психические нарушения при отравлении антифризом

Антифриз широко применяется в военной технике как средство, предохраняющее жидкости от замерзания. 55% водный раствор его обычно применяют в радиаторах танковых, автомобильных и авиационных моторов. Антифриз не имеет строгого стандартного состава, но основной составной частью его всегда является двухатомный спирт — этиленгликоль (СН₂ — ОН — СН₂ — ОН).

Принятый внутрь он легко окисляется в гликолевую и павелевую кислоты. Наиболее резко при отравлении им бывают поражены сосуды, центральная нервная система и почки.

Находившиеся под наблюдением военных невропатологов единичные, очень редкие случаи отравления антифризом связаны со случайными приемами его внутрь как спиртного папитка вследствие отсутствия на мелкой таре, в которой он хранился, надписи с его названием и предупреждением о его ядовитости.

Редкость случаев, однако, не исключает важности изучения их и в особенности вызываемых отравлением перво-психических нарушений.

Особенности и характер перво-психических нарушений при отравлении антифризом. Яркая, психопатологическая симптоматика при отравлении антифризом в картине поражения в большинстве случаев не была преобладающей. Правда, при отравлении антифризом часто наблюдалось психомоторное возбуждение. Однако характер этого возбуждения и фон, на котором оно протекало, а также дальнейшая динамика поражения указывали на то, что оно было вторичным и возникало в результате выключения высших регулирующих функций коры. Психомоторное возбуждение при отравлении антифризом редко приобретало затяжной характер. Обычно оно предшествовало коматозному состоянию или вырастало из него. Длительно протекавших психотических состояний с яркой психопатологической симптоматикой при отравлении антифризом почти не встречалось. В тех случаях, когда развивался бред, галлюцинации, делирий, психосензорные расстройства и пр., почти всегда удавалось выявить, что, кроме антифриза, имело место и влияние другого яда, чаще всего этиловой жидкости.

Из симптомов, указывающих на выпадение функций центральной нервной системы, особенно часто встречались различные степени оглушенности сознания, от сравнительно легких степеней до тяжелого коматозного состояния, из которого больного вывести порой бывало чрезвычайно трудно. Продуктивная психопатологическая симптоматика в тех редких случаях, когда она встречалась при этом отравлении, обычно также протекала на фоне психической оглушенности. Кома — крайняя степень оглушенности — являлась показателем весьма большой тяжести поражения и обла-

дала некоторыми особенностями, отличавшими ее от других токсических коматозных состояний. Так, кома никогда не развивалась непосредственно вслед за приятием внутрь антифриза. Этим отравление антифризом отличается, например, от отравления окисью углерода и нитросоединениями, при которых кома развивается иногда молниеносно. Развитию комы при отравлении антифризом, как правило, предшествовали другие симптомы, о которых можно говорить как о начальных симптомах отравления.

Кома при отравлении антифризом характеризовалась рядом признаков, указывающих на значительную тяжесть поражения: обычно вначале обнаруживалось поддержание мочи и кала и часто полная арефлексия — отсутствие сухожильных, кожных рефлексов, а также рефлексов со слизистых. Из других симптомов коматозного состояния при отравлении антифризом отмечался мидриаз, потеря или вялость реакции зрачков на свет и отсутствие всех видов чувствительности; однако в некоторых случаях наблюдалась резкая реакция на приспособление к любому участку тела (спеобразная гиперпатетическая реакция). Отмечалась значительная мышечная гипотония, в ряде случаев сменявшаяся ригидностью мышц. На этом фоне наблюдались отдельные судорожные проявления то тонического, то клонического характера. В других случаях, повидимому, при менее глубокой коме, сухожильные рефлексы были повышены и вызывались патологические рефлексы: симптомы Бабинского, Россолимо и др. Часто также отмечались менингеальные явления: ригидность мышц затылка, симптом Кернига. Иногда отмечался страбизм. Конечности, как при всякой коме, были холодные, цианотичные; лицо, несколько гиперемированное, приобретало розовую окраску с цианотичным оттенком. Если кома имела затяжной характер, то в различных частях тела, чаще на нижних конечностях, появлялась подкожные кровоизлияния. Язык при коме был сух, с серым налетом, дыхание поверхностное и учащенное. Выслушать легкие часто не удавалось; при менее глубокой коме иногда прослушивалось большое количество хрипов, иногда определялся коробочный оттенок перкуторного звука. Тоны сердца были глухими, пульс слабого наполнения, часто нитевидный, в начале комы учащенный, затем замедленный. При затяжной коме обычно наблюдалась также олигурия или анурия. Развивалась азотемия. Остаточный азот в крови достигал высоких цифр, в моче появлялся белок, обнаруживались лейкоциты, эритроциты, единичные гиалиновые цилиндры, оксалаты. Количество эритроцитов в крови в первые дни отравления повышалось; отмечались высокий процент гемоглобина (сгущение крови), лейкоцитоз, нейтрофилия, отсутствие эозинофилов. Температура была то нормальной, то субфебрильной, то повышенной. Повышение температуры сверх $37,5-37,7^{\circ}$ было прогностически неблагоприятным показателем. Артериальное давление было то несколько повышенным, то пониженным. Иногда максимальное давление было несколько повышено, а минимальное понижено.

Коматозное состояние развивалось после отравления антифризом иногда в более отдаленные сроки. Мы имеем в виду ту форму, которую некоторые авторы (А. А. Кисель и А. Б. Резников) расценивают как ренальную. В этих случаях кома бывает уже иного генеза и может рассматриваться как осложненная уремическая кома. Этой форме обычно предшествовали головная боль, тошнота, рвота, боли в животе и в пояснице; отмечался симптом Пастрернацкого, постепенно развивалась олигурия, а часто и анурия; затем появлялась резкая сопливость, которой

иногда предшествовало или которую сменяло непродолжительное возбуждение; нередко наступали кратковременные судороги по типу эпилептического припадка. Наблюдались также парестезии, иногда сыль по типу крапивницы. Постепенно наступало тяжелое коматозное состояние, которое прогностически приходилось расценивать как весьма неблагоприятный показатель.

Из других видов оглушенности, которые наблюдаются при тяжелых отравлениях антифризом, встречался синдром субкоматозного (пре- и посткоматозного) возбуждения, которое в этих случаях характеризовалось хаотичностью; размашистые движения производили впечатление непроизвольных. Иногда же двигательное возбуждение на фоне оглушенности носило как бы более или менее координированный характер, напоминая спонтанные движения. В некоторых случаях двигательное возбуждение на фоне глубокой психической оглушенности можно было расценивать как особый вид оглушенной спутанности.

Из неврологических симптомов в этой стадии часто отмечались высокие сухожильные рефлексы, патологические рефлексы, подергивания лицевых мышц, отдельные судорожные проявления. Артериальное давление чаще было повышенным, паблюдалась тахикардия.

При отравлении антифризом встречался и другой тип оглушенной спутанности, не сопровождавшийся выраженным возбуждением. В одном случае больной после коматозного состояния был оглушен и вместе с тем проявлял некоторое двигательное беспокойство, суетливость, бродил по отделению, ложился не в свою постель, мочился посреди палаты, был дезориентирован в окружающей обстановке и во времени, отвечал невпопад.

На определенной стадии развития патологического процесса наблюдались также состояния сналодобной оглушенности. Больные при этом производили впечатление спящих. Однако это был не сон, а довольно глубокая оглушенность с наклоном к колебаниям ее: больной то впадал в весьма кратковременное коматозное состояние (куда-то проваливался), то как бы находился в состоянии неполного бодрствования. При наличии резкой заторможенности и сонливости больной все же воспринимал окружающее, хотя часто и искаженно.

Больной А., 19 лет, поступил в специализированное отделение госпиталя 17/V 1944 г. 15/V в 10 часов вечера выпил по ошибке 250 см³ антифриза. 16/V утром после завтрака было ощущение легкого опьянения. К 16 часам состояние ухудшилось: головокружение, резкая атаксия, расстройство речи. Был переведен в ближайший стационар, где в 16 часов 30 минут ему сделали промывание желудка; в 7 часов вечера доставлен в госпиталь в тяжелом состоянии. Окружающее воспринимает плохо, часто не понимает обращенного к нему вопроса, отвечает с большим трудом; речь расстроена, губы цианотичны, в легких хрипов нет. Артериальное давление 150/100 мм. Сделано кровопускание, внутривенно введена глюкоза, дан содовый раствор. Состояние все же ухудшалось, оглушенность нарастала. Через 3 часа уже почти не воспринимал вопросов, отклонялся только на многократно повторенный зов; появились нерезко выраженные судорожные подергивания, затем некоторое двигательное возбуждение, после чего наступило коматозное состояние с арефлексией. После ряда лечебных мероприятий (вливание смеси с глюкозой, кофеин, камфора и др.) состояние постепенно несколько улучшилось. Дыхание стало ровным, появились рефлексы, которые были несколько повышены. Больной лежал совершенно неподвижно, задаваемые вопросы воспринимал с большим трудом, отвечал очень медленно и тут же как бы погружался в сон. Спонтанно никаких жалоб не высказывал, никакой инициативы и активности не проявлял, во времени не ориентировался. Резко реагировал на прикосновение. Когда состояние достаточно улучшилось, больной рассказывал, что находился как бы во сне и что хотя он и спал, но вместе с тем воспринимал обращенную к нему речь. В этом состоянии перио-

дически отмечены были и зрительные галлюцинации: больной видел страшных зверей, которые на него падали, гондлись за ним.

Улучшение в этом случае шло медленно. 18/V у больного — остаточный азот в крови 105 мг%, резервная щелочность 22,1%, артериальное давление 160/100 мм; отмечалась резкая лимфопения (8%), лейкоцитоз (79%); в моче белок (0,66%), свежие эритроциты. Артериальное давление постепенно снизилось до 120/65 мм. Состояние продолжало постепенно улучшаться и 8/VI, на 21-й день лечения, больной был выписан в часть.

В тех случаях, когда спондобиное оглушение следовало за комой, его приходилось расценивать как благоприятный показатель; если же оно развивалось вслед за эйфорией, это было показателем ухудшения и сигнализировало о возможности наступления комы.

Из других симптомов выпадения при отравлении антифризом отмечались расстройства памяти, которые иной раз были выражены весьма резко и иногда напоминали корсаковский симптомокомплекс. Такие расстройства памяти обычно наблюдались по выходе из коматозного или глубокого оглушенного состояния и длились недолго: от нескольких часов до нескольких дней, но отмечались и более длительные амнезии. Реже при отравлении антифризом наблюдались симптомы раздражения центральной нервной системы. Так, можно было отметить, особенно в стадии спондобиной оглушенности, расстройства схемы тела: больные указывали, что их тело будто бы видоизменялось, значительно увеличивалось в размерах; часто были указания на то, что резко увеличился и не вмещается во рту язык. Наряду с расстройствами схемы тела, отмечались и вестибулярные нарушения, а в других случаях — зрительные галлюцинации устрашающего характера. Однако продуктивная симптоматика бывала выражена не очень резко и не влияла на поведение больного.

Различные психопатологические синдромы (амнестический, апатико-абулический, эйфорический, атактический) обычно держались недолго и сравнительно быстро сменялись другими. Иной раз в течение 2—3 дней можно было наблюдать смену почти всех описанных синдромов. Такая сменяемость объясняется тем, что патологический процесс обычно после первых его клинических проявлений нарастал быстро, но часто и быстро регрессировал.

Невропатологическая симптоматика оказывалась очень нестойкой и разнообразной, находясь в зависимости от стадии патологического процесса. В начальной стадии обычно отмечались расстройства координации, дизартрия, вялость мимики и недостаточность конвергенции, иногда диплопия. Сухожильные рефлексы в этом периоде были слегка повышены, а в дальнейшем при нарастании оглушения то резко повышены, то понижены. В прекоматозной стадии появлялся страбизм, в ряде случаев менингеальные явления (ригидность затылка, симптом Кернига), мышечная гипертония в конечностях, особенно в верхних. Давление спинномозговой жидкости было несколько повышено, особенно при уремических явлениях, так же как и содержание в ней белка, реакция Нонне-Аполита положительная, количество лейкоцитов увеличено. При коме наблюдались то арефлексия и мышечная атония, то высокие сухожильные рефлексы, клонусы, а иногда и патологические пирамидные рефлексы.

Течение заболевания и клинические варианты. Начальными при отравлении антифризом были церебральные симптомы. Почти всегда, независимо от количества принятого

внутри антифриза, между моментом воздействия и появлением клинических симптомов проходил определенный скрытый период, длившийся от 4 до 18 и даже 24 часов. Обычно сейчас же после принятия антифриза появлялось ощущение легкого опьянения, которое быстро проходило. Отравившийся продолжал выполнять свою работу. Несколько часов спустя развивалась эйфория, атаксия, головная боль, головокружение, иногда сонливость, боли в пояснице и в животе, часто рвота; больной начинал испытывать чувство тревоги.

В некоторых случаях эйфория была выражена довольно резко, но больной отрицал наличие каких-либо болезненных явлений, несмотря на то, что ходил, резко пошатываясь, а речь его была расстройной.

Вскоре после развития начальных симптомов появлялась гиперемия лица с небольшим цианотическим оттенком, ощущение озноба, повышенная температура, неприятные ощущения в груди; тоны сердца становились глухими, пульс делался аритмичным, в ряде случаев отмечался симптом Пастернацкого, появлялись боли при мочеиспускании. Иногда увеличивалась печень, в легких обнаруживались сухие хрипы. Сравнительно быстро наступали и изменения со стороны крови. Вслед за появлением начальных признаков отравления последующие симптомы нарастали быстро, иногда с определенной постепенностью; иногда же сразу наступало коматозное состояние, приводившее к летальному исходу.

Таким образом, при отравлении антифризом различались следующие основные периоды: 1) латентный, 2) период начальных явлений отравления и 3) период резко выраженных явлений отравления.

По течению можно было выделить следующие формы: 1) abortивную, 2) затяжную и 3) молниеносную. Характер течения заболевания предопределял и его исход. Abortивная форма сравнительно быстро заканчивалась полным выздоровлением. Однако в некоторых случаях, вскоре после того как симптомы интоксикации исчезали и состояние улучшалось, болезненные явления через некоторое время вновь начинали нарастать; наблюдались случаи, когда развивались уремические явления, и больной погибал. Затяжная форма обычно сопровождалась симптомами поражения почек и заканчивалась или выздоровлением, оставляя на некоторое время астеническое состояние, или же летальным исходом. Молниеносная форма быстро приводила к летальному исходу. В иных случаях в течение нескольких дней заболевание на почве отравления антифризом протекало очень тяжело, и все же относительно быстро наступало выздоровление.

Патогенез, патологическая анатомия. При вскрытии погибших от отравления антифризом обращало на себя внимание значительное полнокровие вещества мозга и мягкой мозговой оболочки. Кора мозга и оболочки были резко цианотичными. Микроскопически в мозгу обнаруживались значительные сосудистые изменения: стазы, точечные кровоизлияния, клеточные инфильтраты около отдельных сосудов. По М. Л. Бирюкову, наиболее значительные изменения наблюдаются в подкорковых узлах, продолговатом мозгу, белом веществе полушарий большого мозга; в коре изменения выражены значительно слабее; избирательно бывают поражены капилляры и прекапилляры мозга.

Изменения в мозгу при отравлении антифризом, по мнению М. Л. Бирюкова, должны быть охарактеризованы как острый токсический энцефалит.

Поражения внутренних органов были различны, в зависимости от того, через сколько дней с момента отравления погиб больной. Однако

и здесь патогистологические исследования указывали на пораженность сосудистой системы. Если больной погибал через несколько дней после отравления (8—10 и больше), то наиболее резкие изменения обнаруживались в почках (токсический гидронефроз). Для отравления антифризом было специфичным обнаружение в моче кристаллов щавелево-кислого кальция.

Патогенетический анализ показывает, что психопатологическая симптоматика, наблюдающаяся при отравлении антифризом, с несомненностью свидетельствует о лежащем в ее основе кислородном голодании. Резко выраженное оглушенное состояние и особенно так называемое субкоматозное возбуждение, за которым часто следует глубокая кома, всегда обусловлены гипоксемией или гипоксией. Кислородным голоданием можно объяснить и особенности психопатологической симптоматики. Доказательством является темный шоколадный цвет дегтеобразной крови у пораженных антифризом; это указывает на изменение гемоглобина, на снижение его кислородпереносящей функции. Последовательная смена синдромов со все нарастающим состоянием оглушенности говорит о постепенно усиливающемся кислородном голодании. Переход из коматозного в менее тяжелое состояние (кома, оглушенная спутанность, глубокое оглушенное состояние с резкими местическими расстройствами, легкая степень оглушенности) говорит об обратном развитии процесса и постепенно уменьшающемся кислородном голодании. Появление активности является показателем значительного регресса болезненного процесса.

Многие симптомы при этом отравлении обусловлены не только диффузным поражением центральной нервной системы, зависящим от кислородного голодания, но и отдельными очагами кровоизлияний. Неврологическая симптоматика при отравлении антифризом далеко не всегда типична для аноксемического (гипоксемического) состояния (страбизм, нарушение конвергенции, нистагм, а иногда и диплопия). Можно думать, что в этих случаях присоединяется верхний геморрагический полиэнцефалит, в этиологии которого алкоголю принадлежит, как известно, большая роль. Результаты исследования спинномозговой жидкости при этом папомишуют данные при геморрагических энцефалитах: несколько повышенное давление, увеличенное количество белка, положительные глобулиновые реакции.

Таким образом, два процесса обуславливают сложные симптомокомплексы отравления антифризом: аноксемический (гипоксический), приводящий к диффузным поражениям, и энцефалитический, вызывающий очаговые поражения.

Следует также указать, что изменения со стороны почек, особенно в более или менее отдаленном периоде отравления, при выраженной уремии сопровождаются значительным общим токсикозом, а также отеком мозга и играют определенную роль в развитии неврологических нарушений при этом отравлении.

Лечение. Профилактика. При отравлении антифризом прежде всего следует промыть желудок. С появлением первых признаков отравления необходимо применять средства, возбуждающие дыхательный центр: кофеин, коразол, стрихнин, лобелин; следует также применять внутривенное вливание глюкозы, а при более или менее выраженном цианозе — вдыхание кислорода; полезно также обильно давать щелочное питье (содовый раствор) для нейтрализации образующейся в желудке щавелевой кислоты.

При более выраженных явлениях отравления и особенно при коматозных состояниях лечение следует проводить особенно энергично. В этих случаях полезен 10% коразол 1—2 см³ внутривенно (вводить медленно) или 40% раствор глюкозы вместе с кофеином внутривенно. При уремических явлениях применяются повторные кровопускания, капельное внутривенное введение глюкозы (1 000—2 000 см³). Камфору, кофеин, коразол и стрихнин применяют осторожно в связи с склонностью к судорожным проявлениям.

В целях профилактики проводились разъяснительные беседы, обеспечивался постоянный контроль правильного хранения антифриза и строгий надзор при его разгрузке; на таре, в которой хранится антифриз, делались обязательные надписи, предупреждающие о его ядовитости; рекомендовалось также добавлять в антифриз вещества, которые делали бы его по вкусу и запаху непригодным для питья, не изменяя при этом его физико-химических свойств. С. Я. Арбузов рекомендовал для этого вещество типа меркаптанов.

ГЛАВА V

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общие данные

Среди лиц, госпитализированных по поводу заболеваний нервной системы (за исключением психозов), страдавшие расстройствами мозгового кровообращения составляли, по данным историй болезни, 1,6%. Эту цифру следует признать весьма небольшой по сравнению с числом других хронических неспецифических заболеваний нервной системы, особенно с заболеваниями периферической нервной системы.

Изучение заболеваемости сосудистыми поражениями мозга во время войны имеет немаловажное практическое и теоретическое значение в связи с призывом в армию, особенно на офицерские должности, лиц уже молодого возраста.

Как известно, сосудистые заболевания мозга принадлежат к категории тяжелых и сопровождаются обычно высокой летальностью; больные, страдающие ими, в периоды обострения или осложнения часто нуждаются в длительной госпитализации.

Большое значение имеет также рациональная организация внегоспитального (амбулаторного) обслуживания и лечения больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения в стадии компенсации, что в особенности относится к контингентам старших возрастов.

К концу войны процент лиц, страдавших расстройствами мозгового кровообращения, среди госпитализированных по поводу заболеваний нервной системы несколько нарастал. Основной причиной этого являлось постепенное накопление этиологических факторов, способствующих возникновению сосудистых расстройств. Некоторые из этих факторов подробно рассматриваются ниже.

Наряду с ростом сосудистых заболеваний, в течение Великой Отечественной войны наблюдалась изменения количественного соотношения между такими основными формами их, как геморрагии и тромбозы. В довоенные годы тромботические инсульты преобладали над геморрагическими: по данным Пантюховой, из 176 случаев инсультов, проверенных на секции, в 55,0% имел место тромбоз, в 36,0% — кровоизлияние и в 8,0% — сочетание их. Таким образом, по данным этого автора, отношение геморрагических инсультов к тромботическим составляло 2 : 3. Как известно, возникновению тромбоза благоприятствует атеросклероз сосудов мозга, кровоизлиянию — артериальная гипертензия. Упомянутые соотношения тромботических и геморрагических инсультов показывают,

следовательно, что преобладающую роль в возникновении мозговых инсультов в довоенное время играл атеросклероз сосудов мозга.

Напротив, в годы Великой Отечественной войны не только у военных, но и среди гражданского населения, проживавшего в районе военных действий или во временно блокированных городах, наблюдалась отчетливая тенденция к относительному преобладанию геморрагических инсультов над тромботическими. Это преобладание особенно отчетливо выступало у населения Ленинграда во время блокады и в годы, непосредственно следовавшие за ее снятием. По клиническим данным, отношение случаев геморрагических инсультов к тромботическим в 1942—1944 гг. в Ленинграде составляло 3—3,5 : 1, а по данным патологоанатомических секций — 4 : 1.

Главными причинами столь резких изменений в соотношении этих двух основных форм мозговых инсультов были нарастание заболеваемости гипертонической болезнью и повышенная ранимость сосудов на почве алиментарной дистрофии и недостатка в пище витамина С, способствовавшие учащению кровоизлияний. Но, кроме того, К. Г. Волкова, М. К. Даль и другие патологоанатомы, исследуя сосуды у погибших в связи с алиментарной дистрофией, обнаруживали исчезновение липоидных отложений в атероматозных бляшках; А. И. Боканская у страдавших алиментарной дистрофией отмечала резкое падение содержания в крови тромбоцитов (до 20 000—30 000).

В годы Великой Отечественной войны по сравнению с довоенным периодом как среди лиц гражданского населения, так и среди военнослужащих снизился возраст больных, страдавших сосудистыми заболеваниями нервной системы. Среди военнослужащих, в течение Великой Отечественной войны наблюдались сосудистые заболевания головного мозга, развивавшиеся в сравнительно молодом возрасте, что видно из приводимых ниже данных, касающихся распределения больных сосудистыми заболеваниями головного мозга по возрастным группам (в процентах).

Таблица 19

Возраст	До 29 лет	30—39 лет	40 лет и старше
% больных	21,2	18,6	60,2

Дальнейший анализ показал, что возникновение сосудистых заболеваний головного мозга у военнослужащих более молодого возраста шло в основном за счет расстройств кровообращения, связанных с артериальной гипертонией.

Сроки лечения больных с сосудистыми заболеваниями мозга были довольно значительными в зависимости от ряда причин: обстановки на фронте, условий эвакуации, своевременности направления в специализированные отделения и т. д. Так, по данным госпитальной базы Ленинградского фронта, за период с 1/1 1943 г. по 30/VI 1944 г. продолжительность пребывания на лечении больных, впоследствии возвращенных в часть или направленных в батальон выздоравливающих, составляла 61,5 дня, а уволенных из армии в запас окончательно —

66,8 дня. По отдельным полугодиям за этот период она колебалась для первых от 51,8 до 72,4 дня, для вторых — от 62,1 до 68,8 дня. Относительно высокое по сравнению с данными историй болезни число дней, проведенных для лечения в госпитальной базе Ленинградского фронта больными, возвращенными в часть и направленными в батальоны выздоравливающих в 1943 г. и в первом полугодии 1944 г., объясняется в основном тем обстоятельством, что выздоровление многих из них несколько затягивалось из-за сопутствующих гиповитаминозов в той или иной степени алиментарного истощения.

Средние цифры продолжительности лечения больных всех категорий, включая и больных с неустановленными исходами, в отдельные годы войны обнаруживали сравнительно небольшие колебания (за исключением второго года).

Терапия сосудистых заболеваний в основном была лекарственной и сравнительно часто комбинировалась с физиотерапией (в 33,3% случаев). Опыт показал, что лечебная физкультура является эффективным фактором, содействующим более быстрому и совершенному восстановлению двигательных расстройств.

Клинические исходы были следующими: выздоровление — 8,4% случаев, улучшение — 42,0%, без улучшений — 35,9%, умерло — 13,7%. Относительно низкий процент смертельных исходов (13,7 по сравнению с 19,0—20,0 в крупных статистиках довоенного периода) объясняется в основном госпитализацией больных также и с незначительно выраженными расстройствами мозгового кровообращения, что в мирное время не являлось обязательным, так как больные с легкими формами могли лечиться амбулаторно.

По материалам историй болезни, смертельные исходы у страдавших сосудистыми заболеваниями наступали в следующие сроки: смерть непосредственно после инсульта в 66,7% случаев, до одного месяца после инсульта — в 6,7%, до одного года — в 6,6%, после года — в 20,0% случаев.

Анализ статистических данных выявил, таким образом, что в процентном отношении сосудистые заболевания среди прочих заболеваний нервной системы у госпитализированных занимали небольшое место. Частота их с годами войны несколько возрастала и была различной на разных фронтах в одни и те же годы войны.

Геморрагический инсульт

По ранее господствовавшим представлениям основной причиной геморрагического инсульта считался атеросклероз мозговых сосудов, при котором стенка их утрачивает прочность и в случае острого в значительного повышения давления крови в измененном участке разрывается полностью или частично с образованием расслаивающейся аневризмы, которая в дальнейшем тоже разрывается.

Доказательство исключительной роли атеросклероза в патогенезе геморрагических инсультов находили в том, что они наблюдаются главным образом у лиц в возрасте старше 40 лет, т. е. когда начинается развиваться атеросклероз вообще и сосудов мозга в частности.

Как указывалось, среди военнослужащих, находившихся на госпитальном лечении по поводу сосудистых заболеваний нервной системы, было значительное число лиц в возрасте до 40 лет.

То обстоятельство, что значительный процент геморрагических инсультов (33,2) наблюдался в возрасте от 20 до 39 лет, когда атеросклероз сосудов мало вероятен, заставил пересмотреть вопрос о том, действительно ли кровоизлияние в мозг всегда развивается на почве атеросклеротических изменений сосудов мозга.

Клинические наблюдения и данные секций показали, что основной особенностью геморрагических инсультов у лиц молодого возраста являлось развитие их, как правило, на фоне артериальной гипертензии.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что атеросклероз сосудов мозга не является обязательным условием для возникновения геморрагического инсульта и что при гипертонической болезни последний может возникать и при отсутствии атеросклеротических изменений в сосудах. С точки зрения опасности возникновения геморрагического инсульта сочетание гипертензии с атеросклерозом сосудов мозга, разумеется, особенно неблагоприятно.

При наличии атеросклероза или гипертензии основной провоцирующей причиной, вызывавшей развитие кровоизлияния, было резкое дополнительное повышение артериального давления вследствие спазма сосудов, в том числе мозговых, что чаще всего бывало связано с сильным, хотя бы и кратковременным, физическим напряжением, волнением, возбуждением, страхом. Эти провоцирующие факторы были непосредственными причинами развития инсультов в военные годы. У пожилых людей при наличии артериосклероза относительно чаще, чем у молодых, наблюдались массивные кровоизлияния, которым редко предшествовали повторные церебральные востречались реже; наступлению их чаще предшествовали общие или регионарные церебральные кризы. Непосредственной причиной развития тяжелого инсульта часто являлся перво-психический фактор (у 32,0% всех больных с инсультами). У более пожилых людей наступлению инсульта нередко предшествовали физические напряжения (у 15,0%). У 3,0% больных развитие инсульта, повидимому, было связано с ранее перенесенной травмой.

Больной Н. О., 30 лет. В армии с июня 1941 г. С конца 1943 г. периодические головные боли. 30/IV 1944 г. во время пребывания на переднем крае внезапно появилась резкая головная боль, тошнота, неприятные ощущения и умеренная боль в левых конечностях, больше в нижней. Движения шеи вызывали толчки в голову, крестец и левую ногу. До этого на фоне приступа головной боли три раза наблюдались обморочные состояния в связи с волнениями. До ПМП и отсюда на ДМП дошел с помощью товарища; дальше в терапевтический госпиталь доставлен транспортом. Предположительный диагноз: пояснично-крестцовый радикулит. 15/V в госпитале во время спора с товарищем внезапно впал в бессознательное состояние; в течение 2 часов «стри тяжелых эпилептиформных припадков». Через 4 часа смертельный исход. Диагноз: висцеральный статус, кровоизлияние в мозг. Секция: гипертоническая болезнь. Кровоизлияние в правый зрительный бугор с разрывом в желудочек мозга и в мозг (рис. 37 и 38).

В этом случае у молодого человека с повышенным артериальным давлением в связи с волнениями наблюдались повторные сосудистые мозговые кризы. После одного из них возник геморрагический или, на почве спазма сосуда, небольшой ишемический очажок в правом зрительном бугре. Наблюдавшиеся вследствие этого в левой половине тела таламические боли, повидимому, и были ошибочно приняты вначале за пояснично-крестцовый радикулит. Две недели спустя, в связи с новым гипертоническим кризом, возникло массивное кровоизлияние в тот же зрительный бугор.



Рис. 37. Сагитальный разрез через мозг больного О-ко (смертельный исход через 4 часа после инсульта). Разрез по средней линии через мозолистое тело, мозжечок, мост и продолговатый мозг. В области моста и ножки мозга видны кровоизлияния. В стенке заднего отдела третьего желудочка виден дефект, заполненный сгустками крови (наблюдение И. Я. Раздольского).

Художник Г. В. Беллева.



Рис. 38. Мозг того же больного. Сагитальный разрез через правый зрительный бугор. Вещество бугра пропитано кровью. Массивный сгусток крови заполняет сильно растянутый передний рог бокового желудочка (наблюдение И. Я. Раздольского).

Художник Т. В. Белова.

Большой Э., 43 лет. За 2 месяца до заболевания изредка испытывал головную боль и периодически возникающую дурноту. 13/III 1943 г. при попытке помочь вытянуть застрявшее орудие внезапно испытал опущение удара в голову и потерял на несколько часов сознание, после чего у него был обнаружен левосторонний паралич. До призыва в армию злоупотреблял алкоголем и курением. В авиалечебнице был установлен диагноз: склероз сосудов головного мозга и кровоизлияние во внутреннюю капсулу правого полушария мозга.

В этом случае кровоизлияние возникло вследствие разрыва атеросклеротически измененного сосуда при повышении внутричерепного давления во время сильного физического напряжения.

Среди большого числа просмотренных историй болезни не было ни в одном случае указания на то, чтобы геморрагический инсульт возник во время усиленного марша или атаки.

Вопрос о проводящей роли травмы мозга в патогенезе кровоизлияний после первой мировой войны подвергался усиленным обсуждениям и решался положительно. Предполагалось, что закрытая травма мозга может сопровождаться надрывом стенки сосуда с образованием расслаивающейся аневризмы, которая при резком повышении давления крови может окончательно разорваться.

У 38,0% больных с геморрагическими инсультами в анамнезе встречались указания на травму мозга, нередко повторную. Однако только у 3,0% больных с геморрагическими инсультами связь последних с ранее перенесенной травмой мозга можно было считать вероятной.

Большой К., 38 лет, сигнальщик тральщика. В октябре 1942 г. во время выполнения боевого задания был подброшен вверх воздушной волной. На 30 минут потерял сознание. Пради в себя, обнаружил слабость в правых конечностях, больше в верхней. После излечения был зачислен на нестроевую должность. 22/XII 1944 г. после поездки на машине озяб и выпил 100 г водки; был несколько возбужден. Внезапно наступила потеря сознания, рвота. Через несколько часов, по выходе больного из бессознательного состояния, у него обнаружилась правосторонняя гемиплегия на почве массивного кровоизлияния в левую внутреннюю капсулу. Гипертонической болезнью больной не страдал.

Нередко наблюдались случаи одновременного (или в быстрой последовательности) возникновения очагов в симметричных отделах мозга. Подобного рода очаги реперкуссивного характера чаще всего возникали в области подкорковых узлов или затылочных долей. В отдельных случаях очаги в последних приводили к стойкой потере зрения.

У большинства больных геморрагический инсульт развивался во время пребывания их в войсковом районе, реже на отдыхе; довольно часто наблюдались случаи возникновения инсульта во время пахождения больных в госпиталях по поводу тяжелых форм гипертонической болезни.

В военные годы как в армии, так и среди гражданского населения мелкоочаговые кровоизлияния наблюдались примерно так же часто, как и массивные. В этом отношении клинические наблюдения находят подтверждение в данных патоморфологических исследований.

По материалам разработки специально отобранных историй болезни легкие геморрагические инсульты отмечены были в 21,4% случаев, средние — в 27,0%, тяжелые — в 51,6%. К группе легких отнесены инсульты, при которых очаговые симптомы были выражены слабо и подвергались более или менее полному обратному развитию в течение 4—6 недель. Мелкоочаговые кровоизлияния наблюдались главным образом у больных гипертонией более молодого возраста. Они как бы заканчивали собой ряд приступов динамического нарушения кровообращения на почве регионарных спазмов мозговых сосудов.

Наряду с типичными капсулярными кровоизлияниями, сравнительно часты были кровоизлияния в варолиев мост и другие отделы больших полушарий. Кровоизлияния в мозжечок наблюдались редко.

Больной Б., 33 лет. После контузии в декабре 1943 г. появились упорные головные боли. В начале мая 1944 г. во время пребывания на переднем крае головная боль резко усилилась и ослабло зрение. За период с декабря 1943 г. по май 1944 г. на фоне приступообразного усиления головной боли несколько раз терял сознание. 18/V направлен в МСБ, где было установлено наличие гипертонической болезни; давление крови 220/145 мм. Двусторонний нейроретинит. 12/VI внезапное усиление головной боли, возбуждение. Через 10 минут бессознательное состояние, тоническое напряжение мускулатуры, чейн-стоксово дыхание. Давление 225/95 мм. 13/VI смертельный исход. Секция: гипертоническая болезнь, кровоизлияние в мозг (рис. 39).



Рис. 39. Мозг больного Б., 33 лет. Смертельный исход через день после инсульта вследствие гипертонической болезни.

Кровоизлияние в лобную долю левого полушария мозга. В лобной доле, захватывая почти все белое вещество со стороны полюса, расположен массивный сгусток крови (наблюдение И. Я. Раздольского).

Довольно часты были кровоизлияния в подкорковые отделы мозга (рис. 40).

При геморрагических инсультах на почве гипертонии бесспорно чаще, чем в довоенное время, отмечались изменения глазного дна в форме нейроретинитов, а нередко и застойных сосков. Большую частоту случаев ложноопухолового синдрома при гипертонии, в частности, в сочетании с очаговыми церебральными симптомами, подчеркивали как невропатологи, так и окулисты и патологоанатомы. Отграничение этих ложноопухоловых синдромов от истинных опухолей во многих случаях было очень затруднено, так как при наличии гипертонии применение контрастной рентгенографии (энцефалографии и вентрикулографии) противопоказано.

Д и а г н о з. Распознавание характера остро возникшего расстройства мозгового кровообращения, т. е. решение вопроса о том, имеется ли кровоизлияние, тромбоз или эмболия, в первые часы и дни в отдельных случаях представляет значительные трудности даже в условиях клинического наблюдения. Тем большие затруднения в этом отношении возникали на передовых этапах эвакуации. Анализ историй болезни показывает, что до

поступления больного в неврологическое отделение госпиталей все основные формы инсультов распознавались обычно как «расстройство мозгового кровообращения», без уточнения его характера.

Анализ обнаружил также, что в передовых медико-санитарных учреждениях по отношению к больным с геморрагическим инсультом иногда проявлялась излишняя активность. В частности, больным, находившимся в бессознательном состоянии при наличии записей в карточках передового района или в историях болезни об удовлетворительном состоянии или хорошем наполнении пульса, иногда давали кофеин и камфору; при тромботических инсультах в отдельных случаях применялись кровопускания. Если характер инсульта неясен, то кровопускания и дачи сердечных средств следовало воздерживаться, а к последним прибегать только в случаях

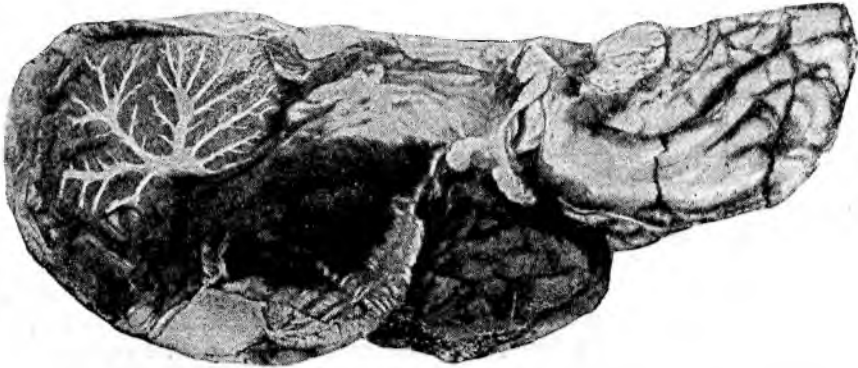


Рис. 40. Мозг больного А. В., погибшего в день инсульта вследствие гипертонической болезни.

Кровоизлияние в мозг. Сагиттальный разрез по средней линии. В области варолиева моста имеется очаг кровоизлияния, захватывающий преимущественно его покрывку (наблюдение И. Я. Раадовского).

нарастающего падения сердечной деятельности. Основное внимание должно быть сосредоточено на уходе за больным.

При распознавании характера инсульта необходимо учитывать обстоятельства возникновения и быстроту его развития, состояние сознания, сердца, пульса, давление крови и внешний вид больного. На геморрагический характер инсульта указывают: 1) возникновение его во время физического и нервно-психического возбуждения, 2) в тяжелых случаях — внезапная и глубокая потеря сознания, 3) медленный, твердый, напряженный пульс, гипертрофия левого желудочка сердца, 4) повышенное артериальное давление и 5) одутловатое багрово-красное или с цианотическим оттенком лицо.

Для тромботического инсульта характерны: 1) возникновение его в состоянии покоя, часто во сне; 2) сохранение сознания; если же оно утрачивается (что наблюдается в случаях закупорки крупного мозгового сосуда), то это, как и развитие параличей, наступает постепенно, на протяжении нескольких минут, а нередко и нескольких часов; 3) пульс вялый, слабый, обычной частоты, сердечные тоны глухие; 4) артериальное давление не повышено; 5) лицо обычно бледное.

Дифференциальный диагноз массивных форм кровоизлияний и тромбозов обычно не представлял существенных затруднений. Он не был

особенно труден и в случаях более мелких очагов поражения, когда дело касалось больных, страдавших общим атеросклерозом, с вялой сердечной деятельностью и нормальным давлением крови. Ишемическая природа очага в этих случаях редко вызывала сомнения. Большие диагностические трудности возникали в случаях образования сравнительно мелких очагов поражения у больных гипертонией, так как патологические изменения в мелких артериях и артериолах (гналиноз, плазматическое пропитывание стенки сосуда) могут приводить как к кровоизлиянию, так и к закрытию просвета сосуда. В этих случаях только длительное клиническое наблюдение и тщательный анализ обстоятельств возникновения инсульта могут разъяснить истинный характер расстройства мозгового кровообращения. Регионарные спазмы мозговых сосудов, протекавшие с выпадением тех или других функций, в первые часы и дни производили впечатление геморрагического инсульта, по нарушениям функций при них имели преходящий характер. Если же спустя 2—3 недели сохранялись органические микросимптомы, то больше оснований было думать о небольшом геморрагическом или ишемическом очажке. Большинство авторов отрицает возможность возникновения сколь угодно стойких микросимптомов на почве только преходящего спазма сосуда, без его органических изменений.

Л е ч е н и е. Независимо от того, имеет ли место кровоизлияние или тромбоз, больного при инсульте необходимо уложить в постель с умеренно приподнятой головой и осторожно освободить от одежды. Не нужно делать попытки привести его в сознание. При геморрагическом инсульте, если наблюдается сопорозное или коматозное состояние, твердый, медленный и напряженный пульс, высокое давление крови, напряженное с багровым оттенком лицо, целесообразно кровопускание в количестве 250—300 см³. К сердечным необходимо прибегать только в случае падения сердечной деятельности. Необходимо убедиться в степени наполнения мочевого пузыря и в случае необходимости выпустить мочу катетером. Переполнение мочевого пузыря часто бывало причиной двигательного беспокойства больных, находившихся в сопорозном состоянии.

При тяжелых инсультах обычно расстраивалось глотание: больные или вовсе не глотали, или поперхивались при глотании из-за попадания жидкости в дыхательное горло. При затянувшемся бессознательном состоянии (свыше 12 часов) необходимо вводить подкожно физиологический раствор по 400—500 см³ два раза в сутки. Если больной может хотя бы с трудом глотать, необходимо вводить жидкость (целесообразнее 5% раствор глюкозы) небольшими порциями через рот. Допустимо также внутривенное введение 40% глюкозы по 40—50 см³ два раза в сутки (вводить медленно). В первые несколько дней велика опасность возникновения аспирационной или гипостатической пневмонии, поэтому необходимо тщательно следить за легкими и за температурой. Для предупреждения как пневмоний, так и пролежней, начиная с конца первых суток, больных необходимо перекладывать со спины на тот или другой бок.

Больных с тяжелыми инсультами, независимо от характера последних, не транспортировали по меньшей мере в течение ближайших 5—7 дней.

Многочисленные наблюдения советских врачей в годы войны обнаружили, что извлечение спинномозговой жидкости, которое иногда рекомендовали для борьбы с артериальной гипертонией, понижает давление крови лишь незначительно и кратковременно. Повидимому, заклю-

чение некоторых иностранных авторов о постоянном понижении артериального давления у больных гипертонией после извлечения спинномозговой жидкости было основано на том, что за исходную цифру принималось артериальное давление непосредственно перед проколом. Опыт же показывает, что обычно сообщение о проколе, вследствие боязни больных, вызывает значительное временное повышение давления крови, которое после прокола падает.

Ввиду резкого, хотя и временного, повышения давления крови у возбужденных больных в связи с поясничным проколом, это вмешательство представляет для них немалую опасность. Известны случаи, когда у больных гипертонией непосредственно после пункции развивались массивные мозговые кровоизлияния. Поэтому к поясничной пункции при тяжелых формах гипертонической болезни необходимо относиться с большой осторожностью и прибегать к ней только в случаях крайней необходимости.

Для лечения гипертонии и частых при ней головных болей применялось также облучение гипоталамической области рентгеновыми лучами. Снижение давления крови при этом обычно было также незначительным и нестойким; головные же боли у многих больных исчезали надолго.

На основании анализа патогенеза головных болей при артериальной гипертонии можно выделить особую форму их, в основе которой лежат временные спазмы или чрезмерные растяжения экстракраниальных артерий (височных и затылочных). Перевязка этих артерий с последующей перерезкой их между двумя лигатурами приводила к полному и стойкому исчезновению этих болей.

И с х о д ы. По материалам отобранных историй болезни, клинические исходы у больных, госпитализированных по поводу геморрагических инсультов, были следующими: выздоровление — в 12,3% случаев, хорошее улучшение — в 17,7%, значительное улучшение — в 25,0%, без улучшения в 24,0%, смертельные исходы — в 21,0% случаев. Процент смертельных исходов был несколько ниже, чем у находившихся на стационарном лечении гражданских лиц в довоенные годы (25,0—30,0).

Тромбозы и эмболии сосудов головного мозга

Патоморфологическую основу тромбозов мозга составляют атеросклероз и гиалиноз его сосудов. Первый, поражая крупные артерии мозга, ведет к возникновению обширных очагов размягчения, второй — мелких. Неясной оставалась роль артериальной гипертонии в патогенезе тромботических инсультов. Патологоанатомы отрицали возможность развития при гипертонии тромбозов крупных артерий мозга и развития на этой почве массивных очагов размягчения.

При анализе фактического материала обращает на себя внимание то обстоятельство, что тромботические инсульты во время войны наблюдались как среди гражданских лиц (Ленинград), так и среди военнослужащих в более молодом возрасте, чем среди тех же когорт в довоенные годы.

Подобно тому, что отмечалось при геморрагических инсультах, здесь также наблюдалась относительная частота случаев заболевания у людей, не достигших 40-летнего возраста, на что имеются указания и в работах патоморфологов (М. М. Александровская и др.). Весьма вероятно, что

в развитии тромботических инсультов, наряду с нарушением липидного обмена, известное значение имеют и функциональные нарушения иннервации мозговых сосудов.

Фокусы размягчения, наблюдавшиеся у страдавших гипертонической болезнью, как правило, были мелкоочаговыми. Но в отдельных, в общем немногочисленных, случаях наблюдались и массивные очаги размягчений, которые должны рассматриваться как следствие истинных тромбозов и притом относительно крупных артерий мозга. В основном ими страдали больные гипертонией, у которых наблюдались явления острой сердечной недостаточности. Резкое падение давления крови в сочетании с атеросклерозом являлось, очевидно, условием, благоприятствующим тромбированию крупных артерий. Опыт войны показал, таким образом, что при гипертонии, наряду с мелкими ишемическими очагами размягчения, могут возникать и крупные очаги на почве истинных тромбозов.

При детальном анализе случаев тромбоза мозговых артерий в ближайшем анамнезе можно было отметить: продолжительное физическое перенапряжение, длительное бодрствование в течение 3—4 суток во время боевых операций, физическое утомление и охлаждение, предшествовавшее алиментарное истощение и авитаминоз до призыва в армию, острую психическую травму, контузию, заболевание сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации в дни, предшествовавшие инсульту, и, наконец, в большинстве случаев длительное перенапряжение нервной системы.

По клинической характеристике преобладали легкие и средней тяжести заболевания; легкие инсульты отмечались в 17,0% случаев, средней тяжести — в 68,0% и тяжелые — в 15,0%.

Патологический процесс чаще всего локализовался в белом веществе мозговых полушарий и чрезвычайно редко в стволовом отделе головного мозга.

Клинические исходы у больных, госпитализированных по поводу тромботических инсультов, были следующие: выздоровело и вышло со значительным улучшением — 43,3% больных, вышло без существенного улучшения 50,0% и умерло 6,7%. Летальность в этой группе сосудистых заболеваний головного мозга оказалась, таким образом, более низкой, чем в группе геморрагических инсультов. Несколько менее опасные для жизни, эти состояния тем не менее в громадном большинстве случаев оставляли стойкие дефекты.

Размягчения в результате закупорки просвета сосуда эмболом, как известно, в мирное время наблюдаются значительно реже, чем другие формы сосудистых поражений головного мозга. Во время Великой Отечественной войны эмболии отмечены также несравненно реже других форм. Следует иметь в виду, что наиболее частой причиной мозговых эмболий являются бородавчатые и язвенные эндокардиты или наличие тромба в ушке левого предсердия. Кроме того, физическое переутомление, нервно-психическая травма, инфекции и интоксикация могут predisponировать к обострению скрыто протекающего эндокардата. Говерс еще в прошлом столетии наблюдал случай мозговой эмболии, наступившей непосредственно вслед за сильным испугом. По его мнению, эта эмоция вызвала возбуждение сердечной деятельности и повела к отрыву частицы измененного клапана. Естественно, что в боевых условиях факторов, благоприятствующих возникновению мозговых эмболий, даже у больных с так называемыми немыми эндокардитами, больше, чем в мирное время.

По материалам мирного времени хорошо известно, что эмболические очаги нередко являются источниками энцефалитического процесса. Действительно, признаки менинго-энцефалита при мозговой эмболии наблюдались нередко.

Эмболии протекали и заканчивались тяжелее, чем тромбозы. Наибольшее количество летальных исходов и стойкой инвалидности наблюдалось среди больных с эмболическими размягчениями головного мозга.

Следует отметить единичные случаи, когда инсультообразно начавшийся по типу гемипареза диссеминированный склероз диагностировался как сосудистое заболевание головного мозга. Такого рода ошибки приводили к неправильным заключениям: ремиссии рассеянного склероза трактовались как полное восстановление функции паретичных конечностей, и таких больных признавали годными к несению нестроевой службы. Из опыта же работы госпиталей армейского и фронтового районов и военно-врачебных комиссий видно, что эти больные даже после кратковременного выполнения физической работы в условиях нестроевой службы довольно быстро становились нетрудоспособными.

Анализ данных показал, что в громадном большинстве случаев экспертиза дальнейшей годности к военной службе при тромбозах мозговых артерий была правильной, и больные после мозговых инсультов увольнялись с военной службы. В наиболее легких случаях с небольшими резидуальными явлениями, когда давалось заключение о годности к нестроевой службе, необходимо было точно определять ее объем и характер, что имеет крайне важное значение для профилактики повторного возникновения инсульта.

Лечение тромботических и эмболических инсультов не представляло каких-либо особенностей.

В отношении транспортировки больные с ишемическими инсультами средней и значительной тяжести приравнялись к раненым с тяжелой боевой травмой мозга.

Психические изменения при артериальной гипертонии

В литературе периода первой мировой войны, посвященной нервным и психическим заболеваниям, так или иначе связанным с обстоятельствами военного времени, не было упоминаний о нервных и психических отклонениях при гипертонии, ибо заболевание это было еще изучено недостаточно.

Ко времени Великой Отечественной войны психиатры уже располагали известными, хотя еще недостаточными данными о психических изменениях, которые могут встречаться при гипертонии. В. А. Гиляровский одним из первых обратил внимание на то, что «во многих случаях истощения нервной системы, которые диагностируются как ранний артериосклероз, речь идет не об изменениях сосудистой стенки, а о расстройствах вегетативного тонуса; соответственно этому их нужно было бы считать не склерозом мозговых сосудов, а особой церебральной ангиодистонией».

В 30—40-х годах текущего столетия учение о гипертонии как самостоятельной болезни получило более широкое признание. Начали решительнее отграничивать гипертонию от артериосклероза и выделять особую форму психических заболеваний сосудистого происхождения — гипертонические психозы.

В дальнейшем к первоначальным описаниям был сделан ряд ценных дополнений. К психическим нарушениям, непосредственно связанным с гипертонией, стали относить также сумеречные состояния, длившиеся по несколько дней, и эмоциональные кризы, чаще всего с депрессивным оттенком. Некоторые авторы считали характерными особенностями психики, иногда встречающимися у гипертоников, наличие тревоги, страха, неуверенности в себе, неумение приспособиться к требованиям жизни; писали о наблюдавшейся иногда при гипертонии подозрительности, враждебной настроенности, а также о неврологических и психических расстройствах, похожих на те, которые иногда наблюдались при опухолях головного мозга. В ряде случаев прижизненно трудно было решить вопрос о том, идет ли речь о симптомах ложной опухоли в связи с сосудистыми заболеваниями, или же о подлинной опухоли головного мозга. Такие наблюдения описаны С. Н. Давиденковым, Г. Г. Соколянским и др.

Вопрос о гипертонии в Великую Отечественную войну получил широкое освещение главным образом в работах врачей Ленинградского фронта и Краснознаменного Балтийского Флота, систематически изучавших это заболевание. Отдельные наблюдения и исследования гипертонии среди гражданского населения в течение Великой Отечественной войны встречались в работах других советских авторов, занимавшихся изучением этого вопроса в различных местах Советского Союза. Так, например, об увеличении числа больных гипертонией в Москве в 1943 г. писал М. А. Скворцов. Убедительные доказательства учащения гипертонии во время Великой Отечественной войны приведены в работе И. М. Рыбакова, производившего в Горьком в 1943—1945 гг. многочисленные измерения кровяного давления.

Большинство терапевтов, а также ряд невропатологов и психиатров отмечали в военное время при гипертонии у солдат и офицеров возможность развития симптомов, свидетельствующих о функциональных расстройствах первой системы. Терапевты, по-разному называя этот симптомокомплекс, указывали как на основные признаки заболевания на головные боли, бессоницу, понижение трудоспособности (быструю утомляемость), сердечные и др.

Невропатологами и психиатрами этот симптомокомплекс, правда, под различными названиями и не всегда с одинаковой интерпретацией встречавшихся при нем симптомов был описан весьма подробно.

Часто при гипертонии встречался симптомокомплекс, который большинство авторов называет *церебрастеническим* (астено-динамическим). Этот синдром был отмечен у 35,4% всех больных гипертонией, обнаруживавших те или другие психические изменения (данные разработки специально отобранных из военных госпиталей историй болезни больных с психическими нарушениями при гипертонии), и характеризовался наличием: а) головных болей, вначале имевших эпизодический характер, а впоследствии переходивших в постоянные с тенденцией к локализации в лобных или затылочных долях; б) головокружений (в виде дурноты) и иногда кратковременных расстройств сознания; в) подавленного настроения, в отдельных случаях с оттенком страха; г) раздражительной слабости и быстрой истощаемости первой системы, слабодушия, плаксивости, резкого снижения активного внимания; д) ослабления памяти (обычно расстраивается память ближайших событий, несколько лучше сохраняется память событий прошлого, хотя все же, вспоминая пережитое, больные часто неправильно локализируют события во времени, плохо помнят имена и фамилии действующих лиц и пр.); е) потери работоспособности: вначале замедленные,

снижение темпа, прерывистость его (работа порывами), впоследствии значительная утрата и полная потеря работоспособности.

У отдельных больных встречались не все описанные симптомы; одни из них могли отсутствовать, в то время как другие занимали ведущее место в картине болезни. Следует также отметить, что интенсивность отдельных симптомов у одного и того же больного значительно колебалась в зависимости от течения гипертонии и от ряда добавочных неблагоприятных факторов.

Так как отдельные симптомы, а иногда и весь церебрастенический симптомокомплекс могли встречаться в начале самых разнообразных психических заболеваний, необходимо было во избежание диагностических ошибок тщательное, всестороннее изучение и исследование больных.

Большие трудности представляло отличие церебрастенического симптомокомплекса от симптомов, встречающихся в начальной стадии артериосклероза мозга.

Некоторым диагностическим подспорьем могли служить чаще встречающиеся при гипертонии: а) обильная вегетативная симптоматика, б) изменчивость артериального давления, в) понижение артериального давления при пищеварении (Н. А. Толубеева), г) понижение давления во время сна, д) понижение давления во время лихорадочных состояний, е) нитроглицериновая проба (при накапывании на язык 1—2 капли нитроглицерина артериальное давление при гипертонии понижается), ж) отсутствие очаговых симптомов, инсультов, з) отсутствие оскудения в двигательной сфере в виде отдельных симптомов экстрапирамидной или фронтальной недостаточности (полная сохранность выразительных и одновременных движений, почерка, речи, отсутствие мышечной ригидности и пр.).

Церебрастенический симптомокомплекс протекал неодинаково: в значительном проценте случаев при снижении артериального давления наблюдалось постепенное уменьшение, а впоследствии и полное исчезновение болезненных симптомов; в меньшем проценте случаев (обычно в более пожилом возрасте, а также при резко выраженной или длящейся значительное время гипертонии) болезненные явления оставались долго и после снижения артериального давления. Сравнительно часто отмечались недостатки памяти, быстрая истощаемость внимания, раздражительная слабость.

А. М. Гришштейн объяснял приступы головных болей при гипертонической болезни наличием гипотонических состояний, развивающихся в некоторых артериях черепной полости при одновременном повышении общего артериального давления. Он различал три зоны головных болей при гипертонической болезни. Первая — затылочная: боль захватывает область, расположенную впереди от наружного затылочного бугра, и часто распространяется по всей задней поверхности или до лопаточной области. Вторая болевая зона — лобно-теменно-височная, или центральная: болевые ощущения воспринимаются в области, граничащей спереди с орбитальной зоной, сзади доходящей до наружного затылочного бугра, а по бокам — до внешнего края волосистой части головы. Третья зона — орбитальная: боль ощущается в глазных яблоках, у корня носа и у нижней части лба, прилежащей к глазнице. И. Я. Раздольский, отмечая наличие головных болей при гипертонии в связи с резким колебанием сосудистого тонуса, в то же время указывал и на другую возможность их происхождения: венозный застой в полости черепа. На это же указывал А. И. Златоверов.

При церебрастеническом симптомокомплексе, если придерживаться классификации А. М. Гришштейна, головные боли чаще всего отмечались в лобно-теменно-височной области.

Во время Великой Отечественной войны церебрастенический симптомокомплекс (немая фаза с легкими невротоподобными симптомами, а также фаза функциональной начальной декомпенсации по Т. И. Юдину) у воен-

послужащих Советской Армии, обнаруживавших психические нарушения, связанные с гипертонией, встречается относительно часто. В подавляющем большинстве случаев при соответствующем лечении эти расстройства проходили бесследно.

Наряду с церебрастеническим симптомокомплексом, весьма часто наблюдались также своеобразные и з м е п е н и я х а р а к т е р а, которые были отмечены у 46,7% всех больных с психическими нарушениями при гипертонии. У одних больных на первый план выступали психастенические черты: неуверенность в себе, в своих силах, нерешительность, робость, застенчивость, мнительность, тревога, боязнь воображаемых опасностей, иногда навязчивые состояния (навязчивые мысли, страхи, реже — действия).

У других больных обращала на себя внимание крайняя неустойчивость настроения, повышенная раздражительность, вспыльчивость, доходившая иногда до аффектов. В отдельных случаях это сочеталось с мелочной придирчивостью, скрупулезностью, чрезмерной педантичностью. При своевременно начатом лечении гипертонии эти изменения обычно проходили параллельно с улучшением общего состояния.

Следует отметить, что как церебрастенический симптомокомплекс, так и характерологические изменения, встречавшиеся во время Великой Отечественной войны в связи с гипертонией, редко были главной жалобой больного, а поэтому они и не нашли достаточного отражения в работах врачей-терапевтов, которые часто упоминают о них лишь вскользь.

У военнослужащих, болевших гипертонией, а ж и т и р о в а н о д е п р е с с и в н ы й симптомокомплекс встречался всего в 4% случаев заболевших, сопровождавшихся теми или другими изменениями психики. Обычно этот симптомокомплекс чаще встречался у людей пожилых или среднего возраста и сравнительно редко в возрасте до 30 лет. Некоторыми симптомами он напоминал картину инволюционного изменения личности, иногда инволюционного психоза (инволюционная депрессия).

Основными симптомами являлись: депрессивное настроение, тревога, страхи, в отдельных случаях сменявшиеся экзатическими состояниями: чувством близнества, довольства и пр.

Наряду с чувством тоски, наблюдалось более или менее значительно выраженное двигательное беспокойство: больные мечутся, суетятся, перебирают предметы, не находят себе места, иногда что-то тихо бормочут, бормотание прерывается стоном и неудержимым потоком слез. Повышение работоспособности, сознание своей неполноценности, боязнь надвигающейся инвалидности (больные обращают внимание на ослабление памяти), опасение быть в тягость другим — все это вместе взятое порождало подозрительность, мнительность, создавало настороженность, напряженность в отношениях с окружающими. Застывшие в сознании и не нашедшие себе должной оценки болезненные переживания (особенно страх) иногда бывали источником бредообразования (самообвинения, упрерба, преследования и т. д.).

Ажитированно-депрессивный симптомокомплекс протекал обычно длительно, затягиваясь иногда на некоторое время и после снижения артериального давления. Чем моложе был больной, тем благоприятнее предсказание.

В более пожилом возрасте при новом повышении артериального давления наблюдались частые рецидивы болезненного состояния, причем при новых вспышках все менее бывали заметны депрессивные состояния и

страхи, и все более выступали на первый план бредовые идеи (парапоидный симптомокомплекс).

Парапоидный симптомокомплекс, сравнительно редко встречающийся при гипертензии, обычно развивался на фоне депрессивного состояния, которое, несколько сглаживаясь, постепенно отходило на второй план, тогда как сознание больного все более и более заполнялось бредовыми идеями. По своему содержанию это чаще всего были идеи отношения, воздействия, преследования. В некоторых случаях парапоидный симптомокомплекс развивался как бы среди полного здоровья, что чаще всего наблюдалось у лиц чувствительных, мнительных, легко ранимых. В отдельных случаях клиническая картина развивалась по типу острого параноида.

В большинстве случаев в начале болезни бредовые идеи не носили стойкого характера и не составляли содержания сознания, вкрапливаясь в него в виде отдельных досадных для больного переживаний (критика еще была сохранена, больные пытались корригировать бредовые идеи). В дальнейшем бредовые идеи закреплялись и даже после улучшения физического состояния держались еще длительное время, возобновляясь всякий раз при обострениях гипертензии.

Наряду с бредовыми идеями, сравнительно часто отмечались отдельные церебрастенические симптомы: головные боли, головокружения, раздражительная слабость и истощаемость нервной системы.

Неблагоприятные психические факторы привносили в клиническую картину заболевания много реактивных наслоений. В таких случаях возникали большие трудности в распознавании парапоидного симптомокомплекса, в отграничении его от реактивного психоза, в особенности от шизофрении. Правильной постановке диагноза помогало обнаружение соматических симптомов гипертонической болезни, отсутствие характерных для шизофрении расстройств мышления, галлюцинаторных и иллюзорных восприятий, сохраненная эмотивность, побледнение, а впоследствии, при снижении кровяного давления, и исчезновение бредовых идей.

Пароксизмальный симптомокомплекс связан со спазмом мелких сосудов головного мозга. Эти состояния были хорошо изучены А. М. Гринштейном, который писал, что в одних случаях спазмы сосудов, длительные и интенсивные, вызывают аноксию сосудистой стенки, результатом чего и является прохождение через нее плазмы и форменных элементов крови; в других случаях первично возникающий спазм сосудов переходит затем в паралитическое состояние, ведущее к замедлению кровотока с последующей аноксией сосудистой стенки, результатом чего является прохождение через нее крови. Случаи же разрыва крупных артерий при гипертонической болезни являются скорее исключением.

Клинические наблюдения в известной мере согласуются с данными патологической анатомии сосудистых заболеваний, о чем П. Е. Снесарев писал: «Клинико-анатомический материал военного и послевоенного времени обнаружил новые формы структурной патологии мозговых кровеносных сосудов, в частности, токсико-аллергические, аноксические и алиментарно-дистрофические; выявились также различные виды капилляропатий».

Как показывают работы ряда советских авторов, процесс выхождения крови из сосудистого русла (на почве застоя крови и аноксии стенки) развивается и в венах мозга.

По клинической картине и течению пароксизмальный симптомокомплекс напоминал прединсультные состояния, часто сопровождающиеся

разнообразными кратковременными расстройствами сознания, обморочными состояниями, иногда парафазией, аграфией, оптической и пространственной агнозией, дизартрией, онемением пальцев рук, ног и т. д.

В одних случаях приступу предшествовали церебрастопические симптомы (эпизодические головные боли, скоропреходящие головокружения, чувство общего недомогания); в других случаях, что бывало значительно реже, пароксизм развивался как бы среди полного здоровья.

Течение пароксизмального симптомокомплекса в различных случаях было неодинаковым. Как правило, прогноз был лучше, чем у обычных больных с явлениями артериосклероза; у страдавших гипертонией даже тяжелые гемиплегии и другие последствия инсульта проходили значительно скорее, часто с полным возвращением к нормальному состоянию. В некоторых случаях, несмотря на лечение гипертонии, после пароксизма выступал церебрастенический симптомокомплекс, принимавший иногда затяжное течение. Наконец, в отдельных немногочисленных случаях пароксизмы повторялись, и все более и более начинала вырисовываться картина псевдопаралича.

Особое следует остановиться на роли психогенных моментов. Травмирующие психику переживания могли провоцировать сосудистый криз, выявлять аффект страха. Они давали содержание возникавшему при этом бреду, поддерживая страх и усиливая сосудистый криз. В таких случаях начинающемуся психозу они могли придать характер острого параноида или же реактивного психоза, развившегося на органической почве. В последних случаях не была исключена возможность (особенно в зрелом или пожилом возрасте) перехода функционального страдания в органическое.

М. Н. Нейдинг, основываясь на значительном клиническом материале, отмечал, что в подавляющем большинстве случаев сосудистые заболевания мозга были обусловлены сочетанием гипертонии с анатомическими поражениями сосудов. В то же время он справедливо подчеркивал, что функциональные изменения анатомически неизмененных сосудов мозга могут обусловить органические изменения в мозгу, начиная от мелких, клинически не проявляющихся поражений до тяжелых, необратимых и даже смертельных.

Крайне важно было своевременное распознавание пароксизмального симптомокомплекса и устранение травмирующих психику больного неблагоприятных факторов. Большую роль играла и психотерапия.

Пароксизмальный симптомокомплекс у военнослужащих по сравнению с гражданским населением встречался нечасто (6,0% всех случаев психических изменений при гипертонии); обычно он наблюдался у лиц в возрасте свыше 40 лет, нередко после перенесенной ими тяжелой закрытой травмы черепа.

Разнообразные расстройства сознания (опейроидное, делириозное и т. д.) в связи с гипертонией встречались редко (3,8% среди других изменений психики на почве артериальной гипертонии).

В ряде случаев наблюдалось расстройство сознания в виде легкого его затуманивания, сменявшегося периодами просветления, что чаще всего имело место в тех случаях, когда гипертония сочеталась с ранее перенесенной закрытой травмой черепа. В таких случаях отмечалось искаженное восприятие окружающего, нарушение мышления, нецелесообразные, немотивированные действия, последующая амнезия.

Распознавание этих состояний представляло большие трудности, так как обычно обращало на себя внимание окружающих не столько искаженное восприятие окружающего и нарушение мышления, сколько нецелесообразные, недостаточно мотивированные поступки, которые иногда расценивались как недисциплинированность, халатность, упрямство и т. д. Как правило, при этом отсутствовали какие-либо другие эпилептиформные, а также и существенные неврологические симптомы. Отсюда возникали большие трудности распознавания этих состояний, и только всестороннее клиническое наблюдение и исследование помогали правильному решению вопроса. При снижении кровяного давления эти состояния проходили бесследно.

Онейроидный симптомокомплекс встречался нечасто и характеризовался сполнодобной оглушенностью, сочетанием реальных и фантастических переживаний, психомоторным возбуждением. Возникал он обычно внезапно, длился несколько дней и при лечении гипертонии быстро обрывался. Лишь в отдельных случаях течение принимало несколько затяжной характер; тогда онейроидное состояние сознания прерывалось светлыми промежутками, все более и более длительными по мере излечения основной болезни. Все же и в этих случаях психическое расстройство длилось не более 2—3 месяцев.

В некоторых случаях наблюдалось делириозное состояние, характеризовавшееся отрывочными бредовыми идеями, яркими слуховыми и зрительными галлюцинациями, приобретающими иногда устрашающий характер. При этом отмечалось резкое психомоторное возбуждение. Обычно это состояние было недлительным (чаще от нескольких часов, дней до недели, реже месяца и более) и проходило бесследно. Иногда при повышении кровяного давления наблюдались рецидивы, клипическая картина которых во многих чертах напоминала ранее перенесенный приступ.

Перечисленными симптомокомплексами расстройства сознания далеко не исчерпывается все многообразие их клинической картины. Встречались также умеренные изменения сознания (иногда близкие по картине к эпилептическим), расстройства сознания с явлениями оглушенности и беспорядочным возбуждением, аментивные состояния и т. д.

Следует отметить, что обычно расстройства сознания наблюдаются при сравнительно давней гипертонии, а потому среди солдат и офицеров Советской Армии они встречались значительно реже, чем среди гражданского населения.

У лиц гражданского населения и в единичных случаях у военнослужащих наблюдались эпизодические расстройства сознания с явлениями оглушенности и спутанности, нередко заикачивавшиеся эпилептиформными припадками. При этом иногда отмечались патологические рефлексy (Бабинского, Оппенгейма, клонус стоп и др.).

Длительность отдельных приступов расстройства сознания как у разлывших больных, так и у одного и того же больного была неодинаковой: от нескольких часов до нескольких дней. Также неодинакова была длительность и частота эпилептиформных припадков: иногда не было ни одного припадков во время приступа, чаще 1—2 припадков (иногда и больше) длительностью 1—5 минут.

Между приступами отмечались церебрастенические симптомы с подчеркнуто выраженным чувством общей разбитости, вялостью, сонливостью, апатичностью. В этих случаях обнаруживалось нарушение

углеводного обмена с тенденцией к гипогликемии.¹ При лечении глюкозой приступы быстро прекращались; исчезали они и сами по себе.

Псевдотуморозный симптомокомплекс у военнослужащих наблюдался лишь в единичных случаях. Этот симптомокомплекс чаще всего напоминал клиническую картину, наблюдающуюся при опухолях лобных долей. Начинался он исподволь, церебрастеническими симптомами, среди которых особенно выделялись периодически наступающие интенсивные головные боли, принимавшие иногда характер мигрени. Больные теряли инициативу, интерес к работе, у них появлялась неустойчивость настроения, раздражительность, вспыльчивость; аффект гнева легко вспыхивал по ничтожному поводу и быстро угасал, с тем чтобы через некоторое время возникнуть вновь. В дальнейшем течении этих симптомов их интенсивность могла нарастать, и тогда они сохранялись в течение длительного времени, или же картина психических расстройств начинала постепенно меняться. В одних сравнительно редких случаях отмечался брадипсихизм со скованностью движений, в других — эпизодические делириозные состояния, в третьих — клиническая картина начинала сближаться с картиной прогрессивного паралича, в четвертых — с картиной пароксизмального симптомокомплекса.

Несмотря на тяжесть симптоматики, при соответствующем лечении гипертонии (особенно в начале заболевания) больные сравнительно быстро выздоравливали. В случаях сочетания гипертонии с закрытой травмой черепа течение принимало затяжной характер.

Псевдотуморозный симптомокомплекс при гипертонии был описан рядом авторов. При дифференциальной диагностике в некоторых случаях при жизни больного было невозможно решить, имеется ли сосудистое заболевание или опухоль головного мозга. Следует напомнить о том, что еще Понне описывал случаи «опухолей» головного мозга, оканчивающиеся выздоровлением; при смертельных исходах опухоль обнаружить не удавалось. Возможно, что в случаях Понне речь шла о псевдотуморе при гипертонии. Такое предположение тем более законно, что новейшие данные советских ученых о патологической анатомии сосудистых заболеваний с убедительностью говорят об определенной патологоанатомической картине (особенности локализации и распределение кровоизлияний, а также характер гистопатологических изменений), встречающейся в случаях псевдотуморов при гипертонии.

Весьма редко (0,7% всех случаев психических нарушений при гипертонии) встречался и псевдопаралитический симптомокомплекс, что объясняется, очевидно, тем, что он обычно наблюдается при длительной гипертонии (чего не наблюдалось в армии), а также у лиц в возрасте свыше 40 лет. Следует отметить, что и у лиц гражданского населения этот симптомокомплекс встречался нечасто.

Псевдопаралитический симптомокомплекс характеризовался тем, что, начавшись церебрастеническими симптомами, он в дальнейшем течении нередко сближался с симптомокомплексом прогрессивного паралича.

На фоне постепенного оскудения интеллектуальной деятельности, значительного сужения круга интересов, резкого понижения критики, заметно выраженного ослабления памяти отмечалось приподнятое, благодушное, эйфорическое настроение, при котором, несмотря на все еще заметную и для самого больного сниженную работоспособность, иногда прогля-

¹ Обычно этот симптомокомплекс встречался у лиц, ранее перенесших дистрофию.

давали идеи переоценки собственной личности. Сравнительно редко при значительном снижении интеллектуального уровня в резком ослаблении критики отмечались бредовые идеи величия, не носившие стойкого характера. Тщательные неврологическое и серологическое исследования не устанавливали сколько-нибудь заметных отклонений. В дальнейшем больные иногда полностью теряли работоспособность.

В ряде случаев к этой клинической картине присоединялись пароксизмальные симптомы в виде афазии, дизартрии, кратковременных расстройств сознания. Несмотря на тяжесть клинической картины, при лечении гипертонии наблюдалось иногда значительное улучшение в состоянии этих больных, все же полное излечение обычно наступало редко. Особенно неблагоприятен был прогноз в тех случаях, когда псевдопаралитический симптомокомплекс наблюдался при гипертонии, сочетавшейся с закрытой травмой головного мозга.

ГЛАВА VI

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — болезнь со сложным патогенезом, характерным течением, исходом и определенной клинической картиной, содержание которой далеко не исчерпывается эпилептическими припадками. В ее основе, по современным взглядам, лежат сложные (далеко не всегда поддающиеся учету) нарушения и колебания гуморальных и нервных процессов. На этом фоне временно возникают судорожные припадки как некоторая форма проявления болезни, в периоды между которыми существует относительная компенсация патологического процесса. Однако при раздражении соответствующего характера и интенсивности эпилептический приступ может возникнуть и у здорового человека (Е. К. Сепи), причем повторющиеся и суммирующиеся подпороговые раздражения могут в результате накопления вызывать такую же реакцию (эпилептический приступ), как и однократное сильное раздражение.

Частота случаев эпилепсии в войсках определяется в значительной мере количеством их среди населения призывного возраста, а также результатами медицинского обследования призываемых в армию в военно-врачебных комиссиях.

По существующему положению лица, призываемые в армию, у которых при медицинском обследовании в военно-врачебных комиссиях устанавливается наличие заболевания эпилепсией, на военную службу не зачисляются. Проникновение в армию лиц, у которых в условиях военной службы выявляются имевшие место еще до призыва эпилептические припадки, объясняется трудностями выявления скрытых форм эпилепсии, персонификацией ее компенсации, а также сознательной диссимулятивной болезнью многими больными, скрывающими припадки из желания быть зачисленными на военную службу.

Однако общее количество больных эпилепсией среди военнослужащих определяется не только числом больных, проникающим в армию при наборе, но и числом лиц, у которых болезнь выявилась за годы их пребывания на военной службе. Следует учесть, что возраст переменного состава армии и флота как раз соответствует годам наиболее частого появления первых припадков при эпилепсии, находившейся до того, может быть, в состоянии длительной компенсации. По этому вопросу имеется ряд статистических сведений. Таковы, например, данные Х. Г. Ходоса, установившего в 73,4% случаев начало припадков в возрасте до 25 лет, причем самое большое число заболеваний падало как раз на четвертое и пятое пятилетие жизни.

В нашей армии и флоте в условиях мирного времени благодаря тщательному отбору в призывных медицинских комиссиях процент лиц, у которых эпилепсия была обнаружена уже в условиях военной службы, был очень низок. В годы Великой Отечественной войны количество больных

эпилепсией в армии по сравнению с обстановкой мирного времени несколько возросло в связи с массовым призывом населения в армию. Тем не менее сколько-нибудь значительного увеличения количества заболевания в Советской Армии во время этой войны не отмечалось.

70,4% больных эпилепсией, находившихся на исследовании и лечении в специализированных госпиталях в течение Великой Отечественной войны, заболели (первое появление припадков) в возрасте до 25 лет (этот процент совпадает с данными Х. Г. Ходоса и других авторов). После 40 лет припадки развились у 4,6% больных. Х. Г. Ходос установил наличие поздней эпилепсии в 5,2%.

В 57,2% случаев болезнь имела место и до войны; в 46,6% припадки рецидивировали после нескольких лет светлого промежутка (компенсации эпилепсии); припадки появились впервые в течение войны в 22,6% случаев. Вполне возможно, что выявление припадков соответствовало определенному возрасту лиц, находившихся на военной службе, и происходило совершенно независимо от напряжений и других травмирующих факторов военной обстановки. Но возможно (по крайней мере в части этих случаев) возникновение эпилепсии в непосредственной связи с боевой обстановкой, когда в результате травмирующих факторов войны достаточной интенсивности и длительности для этого создавались соответствующие условия.

Работы, основанные на материалах первой мировой войны, отвечали на вопрос о возможности возникновения эпилепсии в связи с обстановкой войны либо неопределенно, либо, чаще, отрицательно. Считалось, что ни в одном случае не было точных доказательств выявления или обострения эпилепсии в результате физических или психических воздействий войны, и что такая возможность встречается очень редко. Однако, наряду с этой точкой зрения, высказывалась и противоположная, так как в ряде опубликованных статистических материалов определенным процентом наделены больные, у которых припадки впервые развились во время войны, причем довольно часто первый припадок был спровоцирован страхом; указывалось также на провоцирующую роль утомления и недосыпания.

Точка зрения более старых авторов, изучавших материалы еще франко-прусской войны, была совершенно иной: по их мнению, война не только создавала случайные причины для первого эпилептического судорожного припадков, но и производила центральные эпилептогенные изменения, т. е. была по случайным провоцирующим моментом, а настоящей причиной эпилепсии.

Х. Г. Ходос, установивший априори, что в 76% случаев первый припадок у наблюдаемых им больных был вызван испугом или волнением, относится к этому тем не менее с большой осторожностью: часто психическое переживание искусственно приурочивается ко времени, предшествовавшему припадку, в попытке объяснить его возникновение. Все же Х. Г. Ходос, как и П. Б. Ганнушкин, считает, что эмоциональный фактор хотя и редко, но, несомненно, может играть роль в происхождении первого эпилептического припадков, поскольку испуг, гнев, волнение и т. д. сопровождаются гуморальными и сосудистыми сдвигами.

На основании ряда работ советских ученых установлено, что первоначальным источником возникновения эпилепсии может явиться не только сам мозг, но и нарушения гуморальной регуляции, например концентрации водородных ионов, электролитов, водно-солевого обмена и др. По А. Д. Сперанскому, для развития судорожных явлений необходимо изменение состояния порога возбудимости нервных элементов: чем ниже порог,

тем скорее и легче возникает судорожный эффект. Химическая среда в значительной мере определяет повышение или понижение возбудимости нервных элементов. Эти условия еще не создают, может быть, приступа, но уже способствуют тому, чтобы патологически сложившиеся комбинации «вступили в работу» и вызвали эпилептический приступ (А. Д. Сперанский).

Воздействие эмоционального фактора на первую систему человека, участвовавшего в напряженной и длительной войне, несомненно. Возникновение нейро-гуморальных сдвигов при эмоциях и аффектах также общеизвестно. Происходящие при этом изменения симпатической иннервации и гормональные влияют на корковые и подкорковые центры, меняя порог их возбудимости (Д. А. Орбели). Современные войны с их могущественными огневыми средствами и орудиями уничтожения огромной мощности создают для участника боевых действий обстановку, обильно насыщенную факторами эмоционального воздействия.

Эмоциональное напряжение и аффективные переживания боевой обстановки в период войны могут быть частыми и длительными раздражителями нервной системы. Субстратом эмоционально-аффективной деятельности является кора и зрительный бугор. При насыщенности современной войны раздражителями, вызывающими эмоции, раздражение зрительного бугра может быть особенно интенсивным. В условиях длительной и тяжелой войны, может быть, особенное значение имеют даже не столько отдельные острые аффективные переживания, сколько сумма бесконечного числа повторных, наслаивающихся эмотивных воздействий и переживаний, подобно тому, как при травматической эпилепсии суммирование подпороговых механических раздражений может вызвать их накопление и в конечном итоге такую же реакцию, как и однократное, но сильное раздражение.

Раздражение зрительного бугра, будет ли оно вызвано резким аффектом или накоплением эмотивных воздействий, достигнув определенной степени, может вызвать иррадиацию в направлении подбугровой области и стрипаллидарной системы, с которыми зрительный бугор имеет обильные связи. Примером этого может служить провокация эмподей приступов катаалексии. М. И. Аставадуров отметил возникновение дрожаний стриарного типа при эмотиогенных боевых травмах. В крайних степенях раздражения зрительного бугра при каузалгии наблюдаются переходящие гиперкинезы хоресатетозного типа.

В связи с возможностью провокации эпилептического припадка эмоцией, необходимо напомнить о так называемой аффект-эпилепсии. Заслуживают внимания также литературные указания на первичное возникновение эпилепсии у детей и подростков в результате тяжелых душевных потрясений.

Однако, говоря о возможности возникновения эпилепсии в результате воздействия факторов военной обстановки, было бы неправильно оценивать значение одного лишь фактора, — эмоционального напряжения. Боевая обстановка нередко предъявляет исключительно высокие требования к выносливости нервной системы, и гипоз заболеваний нервной системы часто характеризуется сочетанием нескольких факторов.

Героическая борьба советского народа была исключительно напряженной: воинам приходилось уставать физически, недосыпать, нерегулярно или недостаточно питаться, переносить непогоду, физические травмы. Хотя в громадном большинстве случаев, несмотря на все это, наблюдалась

поразительная невро-психическая устойчивость, у некоторых лиц все же могла создаваться готовность к эпилептическому приступу. Гуморальные, в том числе и гормональные, сдвиги, изменяя порогов возбудимости нервных приборов в сочетании, наиболее благоприятном для возникновения судорожного разряда по А. Д. Сперанскому (торможение коры и возбуждение подкорковых аппаратов), могли определить эту готовность.

На войне иногда возникает определенное предрасположение нервной системы к развитию синдромов, редких в мирное время. Таковы каузалгия, рефакторные контрактуры и параличи, встречающиеся при ранениях определенных нервов, повреждения которых в быту и в мирное время крайне редко вызывают такие осложнения. С этой точки зрения особую важность представляет анализ приведенных выше цифровых данных, относящихся к эпилепсии в госпиталях Советской Армии в Великую Отечественную войну. Тот факт, что у 22,6% больных припадки впервые обнаруживались на войне, еще не достаточно показателен: это могло объясняться тем, что выявление эпилепсии у скрыто предрасположенных к ней лиц произошло в наиболее неблагоприятном возрасте, в годы жизни, совпавшие с периодом военной службы. Однако в 16,6% случаев припадки рецидивировали на войне после нескольких лет компенсации. В этих случаях, таким образом, у больных обнаружилась связь эпилепсии (в ее появлении или течении) с обстановкой войны. Весьма сходные с этим данные были получены и И. Ю. Кохановским, разработавшим материалы о больных эпилепсией среди личного состава Военно-Морского Флота за весь период Великой Отечественной войны: впервые заболело на войне 32,0% больных, рецидивы после многих лет светлого промежутка были у 7,0%; таким образом, и в этом случае заболевавшая эпилепсией в какой-то мере могла быть связана с военной обстановкой.

В этиологии эпилепсии имеют, по видимому, также значение инфекции и физические травмы. Инфекционные болезни постоянно отмечаются в литературе как один из проводящих эпилепсию факторов. В наблюдениях госпиталей, относящихся к периоду Великой Отечественной войны, такого рода указания были буквально единичными. Возможно, что это связано с общеизвестным эпидемическим благополучием наших войск в период Великой Отечественной войны. Указаний на сифилис в анамнезе наших больных также не было; если и были отдельные случаи эпилепсии сифилитической природы, то они, вероятно, протекали на фоне органического поражения нервной системы и не вошли в диагностику эпилепсии.

Совершенно иные данные приводит Айрленд в отношении нескольких тысяч больных эпилепсией в американской армии в 1917—1919 гг., у которых в 81,9% случаев венерические заболевания отмечались в прошлом, а в 25,4% были обнаружены при обследовании.

Что касается травмы, то она в историях болезни указывалась довольно часто. При этом в значительной части случаев речь шла не о повреждениях или ранениях головы, или контузиях мозга, а большей частью это были общие ушибы тела, иногда легкие ранения, падения, завалы землей и т. п., перенесенные без потери сознания. Нередко травма намного предшествовала появлению первого припадков или была настолько незначительной, что приписать ей какое-то значение было мало оснований. В отдельных случаях указывалось на развитие припадков спустя некоторое время

после травмы, сопровождавшейся, по видимому, сотрясением мозга (отбрасывание взрывной волной, обвал блицдажа) с потерей сознания. Никаких органических симптомов у пострадавших отмечено не было; припадки носили характер общей, а не очаговой эпилепсии. Эта группа заболеваний требует выделения как близкая к травматической эпилепсии. Известно, что при сотрясении мозга возможна и контузия его глубоких отделов, подкорковых и подбугровых за счет, например, толчка, производимого спинномозговой жидкостью.

В. К. Хоранко считает, что всякая компрессия является контузией желудочковой системы, т. е. что у травмированного создается условия, когда все вегетативные центры, расположенные по дну желудочковой системы, подвергаются воздействию травмы. Если рассматривать эпилепсию как страдание с центральными нарушениями обмена, то становится понятным и возникновение «общей» эпилепсии в случае соответствующих гумеральных сдвигов после контузии вегетативных церебральных центров.

Иногда, однако, развитие и клиническая картина болезни совершенно ясно указывают на связь с контузией глубоких отделов мозга. При этом возможно развитие многообразных форм диэнцефальной эпилепсии, наблюдавшихся в результате травмы не так уж редко, но часто неправильно расценивавшихся вследствие недостаточного знакомства с ними. Такого рода больные, в том числе и в период Великой Отечественной войны, встречались неоднократно.

Кроме симптоматических диэнцефальных форм, возникающих после травмы, энцефалита, при опухолях, а также при гипертонии, инсоляции и акрихоновых отравлениях, наблюдаются и genuine диэнцефальные припадки как проявление обычной эпилепсии. О родстве последней формы с эпилепсией говорит отмечающееся у некоторых больных попережное чередование диэнцефальных приступов с судорожно-эпилептическими, возможный переход их в судорожный приступ и осложнение их иногда изменениями сознания эпилептического характера.

Весьма интересными и своеобразными описаниями различных, порой очень сложных, приступов диэнцефальной эпилепсии в последние годы мы обязаны А. М. Гринштейну, А. И. Геймановичу, Н. М. Иценко, С. Н. Давиденкову и др. Приводим краткую характеристику этих припадков по материалам Е. Ф. Кульковой, располагающей большим числом наблюдений. В симптоматологии и последовательности развития этих припадков можно наметить четыре периода.

1. Отдаленные предвестники (за несколько часов, иногда за сутки): изменение настроения — подавленность, раздражительность; иногда булимия, или анорексия, полидипсия, спастический стул, головная боль.

2. Начальные симптомы: часто тревога, страх, иногда зевота, неприятные ощущения в подложечной области.

3. Симптомы развитого припадка: слюпотечение, озноб, пилораррекция, бледность или покраснение лица в различной последовательности, одышка, тахикардия, повышение артериального давления, вялая реакция зрачков, мидриаз, экзофтальм, слезотечение, головокружение, шум в ушах, адинамия. В этом периоде может отмечаться некоторое временное усиление легкой органической симптоматики, если она у больного имелась, и нередко изменения сознания эпилептического типа (амнезия припадка не обязательна). Если иногда наблюдаются судороги, то только тонического характера.

4. Последовательные симптомы: потливость, нарушение функции сфинктеров — задержка мочи или учащенные позывы на мочеиспускание,

позывы на дефекацию, иногда жидкий стул, сонливость, анорексия или булимия, помидипсия (последние симптомы, как отмечено выше, выступают иногда и как предвестники приступа).

Длительность развитого приступа может быть различной: от 2—3 минут до 1—2 часов.

Если возможно возникновение эпилептического судорожного приступа в результате резких аффективных воздействий или суммирования раздражений при длительном эмоциональном напряжении, то с еще большим основанием можно предположить такой же механизм возникновения дизэнцефальной, вегетативной формы эпилепсии.

Еще по опыту первой мировой войны известна эмоциогенная военная тахикардия и «военная» базедова болезнь. Особая частота случаев ленинградской гипертонии периода блокады, несомненно, была обусловлена не только нарушением питания, но и сочетанием его с длительным эмоциональным напряжением.

А. В. Триумфов наблюдал также острое развитие крапивницы и отека Квинке под влиянием душевных волнений, а также неоднократно возникавшие под влиянием эмоций тетанические судорожные приступы у больного, перенесшего перед этим контузию.

А. М. Гриштин под термином «генерализованные рефлекторные синдромы» описал в последнее время разнообразие вегетативные расстройства, часто в сочетании с аффективными сдвигами, возникающие иногда после ранений конечностей. Отмечались также нарушения терморегуляции, потоотделения, сна, вазомоторные, сердечные, желудочно-кишечные и другие расстройства как результат «поступления патологических импульсов с пораженного участка в зрительный бугор с последующей передачей их оттуда аппаратами подбугровой (гипоталамической) области, являющимися вегетативными центрами высшего порядка».

Подобного рода расстройства возможны не только в результате раздражения на периферии, но и при имевшейся или образовавшейся неполноценности промежуточного мозга, в частности, в результате длительных или резких эмотивных воздействий.

Эти новые клинические факты заставляют пересмотреть старый вопрос о так называемой рефлекторной эпилепсии. Как известно, в эксперименте на животных венный эпилептический приступ является рефлексом на раздражение, место приложения которого может быть различно (А. Д. Сперанский, В. С. Галкин). Можно принять и в отношении эпилептического припадка у больного человека, что при всем разнообразии форм эпилептического разряда он (разряд) является рефлексом на раздражение с тем или иным местом приложения последнего (в самом мозгу или вне его). Практически же в клинике под термином рефлекторной эпилепсии подразумевают только те формы болезни, при которых источником припадка является раздражение на периферии (например ранение нерва, конечности, органа). Опыт показывает, однако, что, в отличие от экспериментальной эпилепсии такого рода у животных, у человека она наблюдается весьма редко.

Война с ее обилием травматических поражений самого различного характера могла бы, казалось, выявить такую форму рефлекторной эпилепсии достаточно четко. М. И. Аствацатуров на основании своих наблюдений в период первой мировой войны отрицал наличие такого рода рефлекторной эпилепсии. В. К. Хорошо считает рефлекторную эпилепсию травматического происхождения редким явлением. А. В. Триумфов,

располагая в годы Великой Отечественной войны большим количеством наблюдений над большими каузалгией, при которой наблюдается крайняя степень раздражения раненого нерва с широкой иррадиацией процесса в центральной нервной системе, ни в одном случае не наблюдал рефлекторной эпилепсии: нет указаний на это и в литературе.

Отдельные описания рефлекторной эпилепсии все же продолжали встречаться в последние годы Великой Отечественной войны. У 4 из 7 больных, паходившихся под наблюдением А. О. Геймановича, поражение на периферии не составляло единственной причины возникновения эпилепсии (в прошлом — контузия, инсульт, эпилепсия, ранение головного мозга); характер судорог у большинства был не типичен для бацальной эпилепсии, что заставило автора говорить не о рефлекторной эпилепсии, а о «рефлекторных церебральных судорогах».

Значение раздражения на периферии в провокации эпилептического приступа становится очевидным на примере следующего больного из клиники В. С. Галкина. Описание приступов в этом случае представляет собой типичную картину припадка диэнцефальной или «автономной» эпилепсии.

Больной А. 9/1 1942 г. был отброшен воздушной волной при взрыве сваряда, сильно ударился головой и плечом о землю (получил перелом плечевой кости). Сознания не терял, 2—3 раза была рвота. Через $\frac{1}{2}$ —1 час был ранен осколком в левую ягодичную область с переломом тазовой кости и повреждением мочевого пузыря. Сразу же отнялась левая стопа. Через 2 недели появились сильные боли в левой ноге по ходу седалищного нерва и особенно интенсивные в левой стопе.

В конце 1942 г. возникли своеобразные приступы длительностью 2—3 минуты, наступающие через каждые 40—50 минут в течение 2 или $2\frac{1}{2}$ суток, что наблюдалось в среднем 2 раза в месяц.

Приступы стереотипны. Они начинались с ощущения тепла в больной ноге, распространяющегося на живот и грудную клетку, после чего возникало неприятное ощущение в подложечной области, головокружение, ухудшение; дыхание и пульс учащались; появлялась тошнота, иногда срыгивание. В разгар приступа — потливость, потливость, позыв на мочеиспускание, бледность, резкая мышечная слабость (типа катаплексии). Потери сознания и амнезии не отмечалось, но после приступа — вялость, подавленное настроение, апатия; предметы казались страшными, не стоящими.

Боли в левой ноге продолжались (определялось частичное нарушение проводимости седалищного нерва с явлениями раздражения — повреждение на уровне ягодичной складки), как и описанные выше приступы, до 13/II 1948 г., когда впервые была произведена операция невролиза седалищного нерва (В. С. Галкин). После операции ненадолго исчезла аура — ощущение тепла в левой стопе, иррадиировавшее вверх; в остальном приступы остались прежними, начинались теперь с неприятного ощущения в подложечной области и головокружения. Длительность отдельного приступа оставалась прежней (2—3 минуты), но серии припадков сократились с 2— $2\frac{1}{2}$ суток до 1 суток. Припадки появлялись попрежнему около 2 раз в месяц.

Так как боли в ноге после операции невролиза не прекратились, то 31/III 1948 г. было произведено иссечение второго и третьего поясничных симпатических ганглиев; однако боли не уменьшились, и характер, длительность и частота приступов остались на этот раз без изменений.

Повидимому, истинной причиной диэнцефальной эпилепсии в данном случае явилась контузия подбугровой области. Возможно, что наличие раздражения на периферии (ранение седалищного нерва) способствовало выявлению припадков благодаря связям зрительного бугра с подбугорьем. Снижение интенсивности раздражения на периферии, достигнутое в известной степени операцией невролиза, определило исчезновение начального симптома (ощущение тепла) и обусловило сокращение срока серии припадков с двух до одних суток с сохранением готовности к приступу за счет контузальных церебральных изменений. Анализируя характер теп-

лового ощущения, как отчетливо оцениваемого и последовательно расплывающегося, следует думать, что в данном случае раздражение с периферии не только непосредственно передавалось от зрительного бугра на подбугорье, но одновременно проводилось и в кору.

Приведенный случай интересен с той точки зрения, что раздражение на периферии играло определенную роль в структуре, а может быть, и в генезе эпилептического приступа; однако основой дисцефального эпилептического припадка было все же, по видимому, непосредственное поражение церебральных вегетативных центров.

Клинические проявления общей эпилепсии в военное время не отличались от обычных. То же было отмечено еще в период первой мировой войны.

При анализе цифр, характеризующих различные проявления эпилепсии во время Великой Отечественной войны, обращает на себя внимание относительная частота случаев как больших судорожных припадков, так и психических эквивалентов. Учащение психических эквивалентов в условиях фронта наблюдал также В. М. Можайский.

Что касается ауры, то более частой формой была чувствительная (присоединяя сюда и ауры со стороны органов чувств), на втором месте стояла вегетативная, на третьем — двигательная аура.

Развитие эпилептического статуса было отмечено в 1,8% случаев.

Количество дней, проведенных большими эпилепсией в госпиталях, колебалось от 10 до 40.

Опыт показал, что для военно-врачебного экспертного заключения при эпилепсии необходим испытательный срок до месяца (когда же позволяет обстановка, то и до 40 дней), если наличие соответствующих документов или быстрое проявление болезни сразу не разрешает сомнений.

Диагностика эпилепсии на основании только психиатрических данных, без установления действительного наличия припадков, требует осторожности, и если наличие эпилептической деменции и эпилептических изменений сознания можно считать достаточным для диагностики эпилепсии, то эпилептические черты характера и эпилептические изменения настроения не являются убедительными доказательствами, так как оценка их может быть в значительной мере субъективной.

Большое практическое значение имела дифференциальная диагностика описываемого заболевания от истерии — истерических судорожных приступов и истерических изменений сознания. Опыт показал, что некоторая часть больных, направляемых на стационарное исследование с подозрением на эпилепсию, обнаруживала лишь истерические проявления. Дифференциальный диагноз в подавляющем большинстве случаев для опытного специалиста в при правильно организованном в стационаре наблюдении не труден. В этих случаях существенную роль играет наличие у невропатолога психиатрической подготовки или консультация психиатра. Только в редких случаях наблюдалось у одного и того же больного сочетание истерических и эпилептических проявлений. Приходится говорить именно о сочетании, так как попытки воскрешения диагноза истероэпилепсии как особой формы болезни заведомо не обоснованы.

О том, что возможность такого сочетания должна быть учтена, говорит наблюдение П. Е. Вишневого. Больная, находившаяся под его наблюдением и неоднократно направлявшаяся в лечебные учреждения, считалась страдающей истерией, пока не скончалась в эпилептическом статусе. Только после этого были правильно оценены типичные истерические припадки, наблюдавшиеся днем, главным образом при обходах врачей, и ночные припадки, бывшие эпилептическими.

В наших наблюдениях не было обнаружено ни одного случая симуляции эпилепсии, в противоположность тому, что наблюдалось в царской армии и в зарубежных армиях. Бушан, говоря о симуляции эпилептических припадков в немецкой армии в период первой мировой войны, указывал, что в одном из лазаретов были найдены даже письменные правила симуляции эпилепсии. Случаи симуляции эпилептических припадков наблюдались и в царской армии. Впрочем, искусственное воспроизведение типичного судорожного приступа крайне трудно, и симуляция при госпитальном исследовании легко распознается.

За время Великой Отечественной войны для лечения эпилепсии применяли главным образом люминал (по 0,1 на ночь), почти полностью вытеснивший применявшиеся ранее бромиды. В отдельных лечебных учреждениях проводили комбинированное лечение люминалом и *Kalium boro-tartaricum* (3,0—4,0—5,0 в день в 20% водном растворе), дававшее в ряде случаев лучший эффект, чем лечение одним люминалом или одними препаратами буры. Все эти способы лечения были известны еще до войны, и наблюдения в течение войны не внесли в эти виды терапии ничего нового.

Новым препаратом, предложенным за последнее время для лечения эпилепсии, но нуждающимся еще в дальнейшей проверке его действия, является дилантин.

Дилантин (дифенилгидантоинат натрия) назначают в дозах 0,1 три раза в сутки. Эта доза может быть повышена до 0,4 в сутки, однако при повышении ее легко наступают побочные токсические симптомы. Вообще выяснилось, что терапевтические дозы дилантина очень близки к токсическим его дозам, что нередко сильно затрудняет его применение. На сокращение частоты эпилептических припадков дилантин действует лучше, чем люминал, и в некоторых случаях под влиянием дилантина эпилептические припадки совершенно исчезали. В ряде других случаев припадки не проходили, а только видоизменялись, причем не всегда в направлении, выгодном для больного. Так, в одном случае приступы короткого автоматизма сменились под влиянием дилантина большими судорожными припадками. Иногда припадки исчезали, но затем неожиданно наступало состояние эпилептической спутанности (М. Я. Серейский). С. Н. Давиденков также наблюдал больного с частыми приступами эпилептического автоматизма, у которого под влиянием дилантина они заметно укоротились, но затем стали развиваться признаки тяжелой раздражительности, закончившиеся вспышкой острого эпилептического психоза. Когда больной был снова переведен на люминал, приступы автоматизма возобновились, но раздражительность заметно уменьшилась.

Побочные действия дилантина, по данным М. Я. Серейского, сводятся к следующим: симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, боль в желудке, анорексия), дерматиты (в этих случаях полезла одновременно дача никотиновой кислоты по 100 мг в день), гингивиты и, что особенно неприятно, симптомы со стороны центральной нервной системы, которые проявляются в дрожании, атаксии, диплопии, иногда в состоянии своеобразной возбудимости или, наоборот, апатии и некоторой оглушенности. Из этого следует, что перевод больного с люминала на дилантин всегда требует большой осторожности и, как показал опыт, должен производиться только в обстановке неврологического стационара. В ряде случаев, ввиду тяжелых побочных явлений, приходилось и совсем отказываться от лечения дилантином.

Результаты лечения дилантином оказались хуже, чем сообщалось в зарубежной печати, в которой отмечалось полное исчезновение припадков в 58,0% случаев. М. Я. Серейский отмечает полное прекращение припадков в 40,0% случаев, резкое уменьшение их — в 17,0% и ухудшение — в 6,0%. Наблюдения С. Н. Давиденкова оказались менее обнадеживающими: из 20 больных, леченных дилантином, лишь у одного наблюдалось стойкое исчезновение припадков. Лечение дилантином, как показал опыт, требует большого внимания и строго индивидуального подхода в каждом отдельном случае.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тяжелые условия, свойственные боевой обстановке, оказывают особое действие на организм человека, непосредственно влияя на его нервную систему, преимущественно на ее симпатический отдел, обладающий сложными адаптирующими свойствами. Это придает обычным заболеваниям нервной системы во время войны ряд особенностей, которые необходимо учитывать в целях правильной диагностики и выбора правильного метода лечения.

В течение войны нередко наблюдались такие болезненные формы, которые как будто вообще не встречаются в мирное время, как многочисленные рефлекторные синдромы после ранений периферических нервов или постконтузионная глухонмота. Говорили даже о специальных «военных неврозах» или о «военных психозах». Внимательное изучение вопроса показало, однако, что никаких особых военных неврозов или психозов на самом деле не существует и что многие синдромы, отмеченные в военное время, встречаются, хотя и реже, в той же форме и в мирное время.

Было бы грубой ошибкой думать, что вредности боевой обстановки обязательно и неизбежно должны приводить к какому-то универсальному снижению нервной устойчивости бойцов. В условиях социалистического строя и при правильной работе военно-медицинской службы громадное большинство бойцов полностью сохранило в хорошем состоянии свое перво-психическое здоровье и лишь у очень небольшой части их обнаруживались те или другие болезненные явления. При этом важно отметить, что в значительной части случаев (в 33,6%) заболевания нервной системы, возникавшие в условиях действующей армии, в сущности являлись лишь рецидивом заболеваний, уже прежде имевших место у этих больных.

Часто возникновение нервного заболевания совпадало по времени с травмой или с каким-либо другим заболеванием. В анамнезе перво-больных военнослужащих часто отмечались также ранее перенесенные ранения черепа или ушибы мозга, очевидно, способствовавшие понижению устойчивости нервной системы.

Вредности боевой обстановки, естественно, могут вызывать разнообразные функциональные заболевания нервной системы, так называемые и о в р о з ы. Несмотря на то, что данные о первых заболеваниях в русско-японскую и первую мировую войну весьма скудны и отрывочны, анализ их все же с несомненностью показал, как резко снизилось количество неврозов в Советской Армии в течение Великой Отечественной войны по сравнению с тем, что наблюдалось в царской армии. В период Великой Отечественной войны количество неврозов составляло в среднем 26,0%

всех болезней первой системы, тогда как удельный вес неврозов среди всех заболеваний нервной системы в прежние войны достигал 75,6%. Данные о частоте неврозов в зарубежных странах свидетельствуют, что и там в этом отношении наблюдалось значительное неблагополучие. Важно отметить также резкое падение числа неврозов в Советской Армии на четвертом году войны.

В значительной степени неврозами в течение Великой Отечественной войны заболели солдаты и офицеры, у которых и ранее отмечались какие-либо маловыраженные невротические симптомы: таковых было около $\frac{1}{3}$ всех заболевших неврастенией; еще большая часть — среди больных истерическими расстройствами, свыше половины — среди больных психастениями; $\frac{1}{4}$ всех заболевших реактивными неврозами еще до войны имела те или иные признаки недостаточной устойчивости нервной системы. Сами по себе условия боевой обстановки вовсе не оказывали сколько-нибудь резкого влияния на первую систему бойцов. Наряду с этим отмечено, что нервные срывы чаще возникали у людей, первая система которых была чем-либо предварительно ослаблена. Так, более $\frac{1}{3}$ всех больных, заболевших неврозами, ранее имели различные ранения, чаще травмы черепа и мозга. Здесь наблюдалось, таким образом, то, что называется «приобретенным предрасположением», да и само развитие невроза часто (в $\frac{1}{4}$ случаев) присоединилось к травме.

Хотя проблема неврозов и не была уже центральной проблемой военной невропатологии, как в прошлые войны, тем не менее она привлекала к себе усиленное внимание и в период Великой Отечественной войны. Можно смело сказать, что только теперь удалось разрешить, наконец, ряд спорных вопросов в учении о неврозах, развивающихся во время войны. Этому значительно способствовало, во-первых, то, что среди советских невропатологов за это время распространились воззрения И. П. Павлова о физиологической сущности неврозов и, в частности, механизмов, лежащих в основе истерического внушения или самовнушения, а во-вторых, то, что к этому времени более точно была изучена патофизиология органических заболеваний мозга. Это, с одной стороны, устраняло из старого представления о неврозах то, что на самом деле к ним не относилось, а с другой — более отчетливо выявило те явно не невротические, а физиопатические симптомы, которые свойственны закрытой травме мозга.

Проникновение павловских идей в невропатологию оказалось чрезвычайно ценным для понимания неврастении, в основе которой усматривают теперь в качестве ведущего симптома перенапряжение нервных функций.

Анализ соответствующих случаев показал, что для этиологических факторов неврастенических состояний в условиях войны особенно типична множественность одновременно действующих вредностей (инфекция, физическое переутомление, недосыпание); в то же время была установлена и широкая возможность компенсации всякого рода невротических расстройств, присущая нормальной нервной системе. Именно широкими компенсаторными возможностями объясняются исключительно благоприятные исходы при этой форме заболевания.

Правильное понимание природы неврастенических состояний в первую очередь как ослабления тормозного процесса сказалось и в выработке рациональной терапии, направленной именно на восстановление этой ослабленной тормозной функции. Эта цель достигалась кратковремен-

ным отдыхом, назначением бромидов и средств, восстанавливавших расстроенный сон, в то время как назначение всякого рода стимуляторов (первитин, фенамин и др.) после кратковременного улучшения вызывало последующее ухудшение, почему в лечении неврастенических состояний эти препараты не применялись.

Весьма своеобразным оказалось, далее, влияние условий боевой обстановки на различного рода навязчивые состояния. Павловское понимание патологии высшей нервной деятельности удовлетворительно объяснило факт, раньше казавшийся парадоксальным, что в одних случаях в результате напряженной боевой обстановки навязчивые состояния исчезали, а в ряде других случаев, наоборот, развившиеся в течение войны неврозы сопровождались как раз проявлением навязчивых состояний. В последних случаях имело место развитие навязчивого синдрома на фоне общего ослабления — астенизации нервной системы. В условиях же напряженной деятельности, при общем нервно-психическом подъеме, когда сложная боевая обстановка повышает тонус коры головного мозга, легко происходит отрицательная индукция на болезненные корковые пункты, вызывавшие ранее развитие навязчивых состояний; последние исчезают как раз в условиях наибольшего нервного напряжения. Очень многие больные, страдавшие до войны психастенией, в обстановке войны чувствовали себя гораздо лучше и отлично справлялись с трудностями, которые прежде казались им непреодолимыми.

Наибольшее внимание советские невропатологи уделяли истерическим расстройствам, особенно тем, которые по своему происхождению были связаны чаще всего с закрытой травмой мозга при разрыве артиллерийского снаряда. При изучении этих форм оказалось, что неправы были как те, кто видел в этих состояниях одну только психическую травму, так и те, кто всю симптоматику этих контуженных сводил к одним только органическим повреждениям. На самом деле клинические картины, развивавшиеся в этих условиях, оказывались более сложными: здесь часто имели место одновременно как те, так и другие патологические механизмы. Симптомы, вначале бывшие заведомо не истерическими, а органическими или динамически-функциональными, в дальнейшем в ряде случаев фиксировались уже по истерическому типу. Естественно, большое внимание привлек в себе вопрос: каким же образом следует объяснять сравнительно нередкое появление истерических симптомов после черепно-мозговой травмы, особенно после травмы взрывной волной, сопровождающейся временной потерей сознания? Еще недавно это пытались объяснить необоснованным допущением, будто бы травма в таких случаях была главным образом травмой психической, испугом или моральным потрясением. Применение для понимания клинических явлений учения И. П. Павлова впервые позволило с достаточной ясностью ответить на этот вопрос. Потерю сознания при травме от разорвавшегося снаряда, несомненно, следует рассматривать как разлитое охранительное торможение; однако это временное состояние в дальнейшем регрессирует, дольше всего разные фазы торможения остаются в коре больших полушарий, в то время как подкорковые области оказываются уже расторможенными; таким образом, временно осуществляются как раз те функциональные соотношения в головном мозгу, которые, по И. П. Павлову, и лежат в основе возможного развития истерического внушения. В этот период и могут, таким образом, развиваться истерические симптомы, идущие большей

частью по линии фиксации начальных, еще не истерических расстройств. Истерическое происхождение этих посттравматических симптомов подтверждалось прекрасными результатами лечения постконтузионной глухоноты, построенного по принципу одномоментной косвенной психотерапии. Были разработаны и многочисленные другие виды лечения (эфирное отдушение, внутривенное введение алкоголя или сербонисной магнезии, местная электризация, внутривенное введение хлористого кальция, поясничный прокол и многие другие), анализ которых показал, однако, что и здесь ведущим оказывался психотерапевтический, внушающий момент.

Одновременно опыт военных невропатологов подтвердил необходимость возможно более раннего начала лечения истерических расстройств. На более отдаленных этапах эвакуации лечение их оказывалось значительно более трудным, тогда как правильно поставленная терапия на первых этапах гарантировала почти во всех случаях исчезновение истерических расстройств. В лечении этих последних, как и в лечении других неврозов, кроме непосредственных лечебных мероприятий, громадную роль играла общая оздоровляющая обстановка госпиталей, в частности, политико-моральное воздействие на психику больного, лечебная физкультура, режим занятости, трудотерапия и общая психотерапевтическая атмосфера, окружающая больных и создаваемая как врачами госпиталей, так и средним и младшим медицинским персоналом. На громадное значение этих общих психотерапевтических факторов единогласно указывали военные невропатологи, имевшие дело с лечением функциональных заболеваний первой системы.

Следует отметить, что картина истерических реакций в армии в течение Великой Отечественной войны существенно образом изменилась по сравнению с тем, что наблюдалось в царской армии. Так, совершенно не встречалось затяжных, длительных истерических расстройств речи и слуха; почти совершенно не было больше тех тяжелых форм истерического дрожания, или бурных истерических припадков (командные припадки), или стойких искривлений туловища, которые хорошо помнят невропатологи старшего поколения. Истерические реакции в течение Великой Отечественной войны численно были не столь распространены и протекали значительно легче.

Углубленному изучению подверглись во время войны также реактивные (не истерические) состояния. Они встречались сравнительно редко (меньше чем в $\frac{1}{4}$ случаев всех неврозов) и обнаруживали благоприятные исходы в относительно короткие сроки.

Идеи И. П. Павлова оказались ценными не только для глубокого понимания сущности неврозов, но и для их терапии. С этой точки зрения необходимо отметить разработанную советскими невропатологами исключительно эффективную сонную терапию неврозов, являющуюся прямым применением в условиях работы военного госпиталя павловских принципов об охранительной роли торможения.

Лечение неврозов за годы войны прогрессивно совершенствовалось, что выразилось, между прочим, в том, что длительность госпитального лечения больных неврозами в течение войны систематически падала. Лечение неврозов в Великую Отечественную войну в значительной степени осуществлялось на более передовых этапах эвакуации по сравнению с другими формами нервных болезней. Это следует признать совершенно правильным, так как опыт войны определенно показал, что лечение функциональных расстройств первой системы даст тем лучшие

результаты, чем раньше оно начинается. Это подтверждается тем, что более $\frac{2}{3}$ всех больных, страдавших неврозами, закончили свое лечение в госпиталях фронта, тогда как большие органическими поражениями центральной нервной системы в половине случаев были эвакуированы в тыловые госпитали. Тот же вывод может быть сделан из сравнения числа пройденных этапов эвакуации по разным группам нервных болезней: в группе неврозов число пройденных этапов эвакуации оказалось меньшим, чем при остальных формах нервных болезней. Однако следует отметить, что среди всех больных с функциональными расстройствами нервной системы страдавшие истерией эвакуировались в тыловые госпитали в большем числе, чем страдавшие другими формами неврозов. Это объясняется недостаточной опытностью в лечении истерических расстройств на передовых этапах эвакуации в первое время войны.

Профилактика неврозов в значительной степени определялась заботой об общем политико-моральном состоянии бойцов. Общее и общественно-политическое развитие человека являются лучшей гарантией от возникновения разнообразных нервных срывов. В этих условиях даже при сильных нервных потрясениях мобилизуются мощные компенсаторные механизмы, и первые срывы или же возникают вовсе, или, если они все же под влиянием экстренных неблагоприятных причин образовались, быстро изживаются. Это мы и наблюдали в широком масштабе в течение Великой Отечественной войны.

В отношении клиники, диагностики и терапии органических болезней нервной системы невропатологи и психиатры Советской Армии собрали в течение Великой Отечественной войны немало ценных наблюдений.

Значительное внимание советские невропатологи, естественно, уделяли заболеваниям периферических нервов — наибольшей по численности группе из всех болезней нервной системы. Эта группа отличалась чрезвычайно высоким показателем возвращения в армию, что еще более увеличивало значение раннего распознавания и правильного лечения этих форм. Эта задача была в основном разрешена удовлетворительно: военным врачам удалось в трудных условиях обеспечить лечебно-эвакуационное обслуживание больных с поражением периферических нервов. Значение этой работы тем более велико, что исходы при болезнях периферической нервной системы находятся в прямой зависимости от своевременного начала и правильности лечения.

В действующей армии встречались в основном те же формы болезней периферической нервной системы, которые были известны и в мирное время. Неблагоприятные внешние факторы, связанные с заболеваниями периферических нервов и свойственные обстановке войны (охлаждение, инфекции, физическое переутомление), легко могли способствовать возникновению этих расстройств. Часто при установлении происхождения отдельных невритов выяснялась роль комбинированных воздействий внешних вредностей. Так, в ряде случаев заболевания периферической нервной системы развивались одновременно с каким-либо общими заболеваниями организма (болезни сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта, печени, почек и др.) или ранениями. В этом проявлялась множественность этиологических факторов, характерная для заболеваний нервной системы в боевых условиях. Очень отчетливо

такую множественность этиологических факторов (травма в сочетании с охлаждением) можно было установить, например, в своеобразных случаях неврита локтевого нерва, наблюдавшихся в течение Великой Отечественной войны.

При массовом лечении периферических нервных болезней военные врачи скоро убедились в том, насколько несовершенны и неудобны для практической работы распространенные в этой области топографические представления. Это особенно сказалось на примере одной из наиболее частых нервных болезней в армии — так называемой седалищной невралгии, или ишиаса. Многочисленные и противоречивые классификации приводи к большой путанице в этом вопросе. Так, не было достаточно ясно, какая же разница имеется между ишиасом, люмбагоишиалгией и пояснично-крестцовым радикулитом, не говоря уже о многих других диагностических подразделениях внутри этой группы, вроде пояснично-крестцовых фуникулитов, ишио-радикулитов, радикулопатия и т. п. В результате одно и то же заболевание могло фигурировать у разных врачей под разными названиями, а это не могло не затруднять выработку столь необходимого единого плана лечебно-эвакуационного обслуживания больных.

Проведенная в этом плане работа показала, что нет никакой практической надобности в обязательном сохранении такой множественной диагностической терминологии, и в интересах правильной сортировки этих больных возможно выделить всего три основные группы: группу невралгий, группу невритов и группу пояснично-крестцовых болей вторичного происхождения, связанных с изменениями позвоночника. Для каждой из этих форм оказалась характерной особая длительность лечения.

Громадное количество самых различных и часто противоречивых и недостаточно проверенных методов, предлагавшихся для лечения болезней периферических нервов, заставило многих невропатологов пересмотреть и этот вопрос; для ряда болезней периферических нервов были приняты определенные схемы применения лекарственных средств и физиотерапевтических процедур. Широко применялось лечение витамином В₁. Свето- и электролечение применялось уже в ряде лечебных учреждений армейского района. В ТППГ и АГЛР довольно широко пользовались торфо- и глинолечением, парафиновыми аппликациями и другими видами теплового лечения. Громадное значение в лечении заболеваний периферических нервов имела также широко поставленная врачебная гимнастика.

Наиболее тяжелую, но в то же время наименьшую по численности форму периферических нервных заболеваний составили полиневриты. В действующей армии встречались как первично-инфекционные полиневриты (вероятно, вирусного происхождения), так и вторичные полиневриты — дифтерийные, малярийные и брюшнотифозные. Изучение их клиники подтвердило наличие особенностей, свойственных каждой из этих форм и известных еще в мирное время. Наоборот, авитаминозные полиневриты и некоторые полиневриты токсической этиологии до войны наблюдались крайне редко, и невропатологам пришлось внимательно изучать эти малоизвестные формы.

Полиневриты авитаминозной этиологии, главным образом вследствие недостатка витамина В₁, встречались среди гражданского населения временно оккупированных местностей. Эти полиневриты наблюдались и среди населения блокированного Ленинграда.

Они развивались большей частью на почве не одной только недостаточности витамина В₁, но одновременно и в результате других авитаминозов, а также общего алиментарного истощения, и получали поэтому у ленинградских невропатологов название алиментарно-авитаминозных полиневритов. Эти полиневриты клинически во многом отличались от того, что было известно раньше на основании изучения «рисовой» бери-бери. Так, описанные прежними авторами своеобразные изменения походки при авитаминозных полиневритах наблюдались крайне редко; редкими были и отеки. Вообще клиника авитаминозных полиневритов оказалась столь своеобразной, что, основываясь только на данных, почерпнутых из прежней литературы, распознать их было не легко, особенно в начальных периодах. Редкими оказались, например, такие, казалось бы, постоянные симптомы полиневрита, как параличи, угасание рефлексов или болезненность при давлении на нервные стволы. В противоположность большинству остальных полиневритов расстройства чувствительности при этой форме оказались наиболее выраженными не в дистальных, а в проксимальных отделах конечностей и даже в области иннервации тройничного нерва. Очень своеобразен был и характер парестезий, свойственных этим формам. Авитаминозные полиневриты, таким образом, обладали *собственной очень своеобразной клинической характеристикой*. Своевременное распознавание их стало возможным, однако, после подробного их изучения. Были уточнены и методы их профилактики и лечения.

Авитаминозные полиневриты наблюдались в некотором числе и среди военнослужащих Ленинградского фронта, особенно весной и летом 1942 г. Клиническая картина совпадала с той, которая была установлена при изучении авитаминозных полиневритов среди гражданского населения.

Болезнь протекала довольно тяжело, и лишь немногие больные половины всех заболевших военнослужащих смогли вернуться в армию. Однако в результате применения правильной, тщательно разработанной к тому времени терапии заболевания ни один из этих больных не погиб. Большое значение имела, конечно, и широко поставленная в армии профилактика авитаминозов.

Что касается токсических полиневритов, то они развивались главным образом вследствие неосторожного пользования непроверенными пищевыми и вкусовыми продуктами. Эти формы полиневритов были *очень разнообразны*. Тяжелым осложнением некоторых токсических полиневритов являлась атрофия зрительных нервов с расстройством зрения. Тем не менее в ряде этих случаев удалось добиться значительного восстановления зрения путем применения ретро-бульбарных инъекций атропина.

Изучение полиневритов чрезвычайно отчетливо подтвердило общий принцип патфизиологии в заболеваниях нервной системы в условиях боевой обстановки — одновременное воздействие различных этиологических факторов.

Важной заслугой советских невропатологов, главным образом из школы Б. С. Дойникова, было и то, что им удалось по-новому и более подробно изучить патологическую анатомию невритов и полиневритов, до последнего времени еще недостаточно выясненную. В громадном большинстве случаев,ряду с явлениями тяжелого заболевания и гибели нервных волокон, при этих процессах наблюдались и мощные явления регенерации, объясняющие возможность

обратного развития даже тяжелых параличей и расстройств чувствительности при заболеваниях периферических нервных стволов.

Заболевания нервной системы инфекционного происхождения благодаря хорошей организации медицинской службы в Советской Армии, как мы уже видели, в течение Великой Отечественной войны отступили далеко на задний план, и число их значительно снижалось с каждым годом войны. Они были предметом углубленного изучения, давшего много нового и ценного для клиники, терапии и особенно профилактики этих заболеваний. В первую очередь это относится к **нейровирусным инфекциям**.

Частота случаев заболевания **клещевым энцефалитом** в наших войсковых частях на Дальнем Востоке в течение военных лет несколько возросла. Изучение этого заболевания на Дальнем Востоке плодотворно продолжалось. Особое значение приобрели вспышки клещевого энцефалита, имевшие место в районе Волховского фронта в 1942 и 1943 гг., которые сделались объектом подробного и планомерного исследования нашими военными эпидемиологами и невропатологами. В результате была доказана идентичность этого заболевания с дальневосточным клещевым энцефалитом и тщательно изучены многие клинические особенности заболевания.

Уже за два года до начала войны начали поступать сообщения из разных мест Советского Союза о том, что подобные заболевания встречаются не только на Дальнем Востоке, но в виде редких, спорадических случаев и во многих лесных районах папшей страны. Более значительная вспышка за пределами Дальнего Востока наблюдалась впервые в районе Волховского фронта. Изучение этой вспышки внесло ряд новых фактов в проблему клещевого энцефалита. Так, была подробно изучена так называемая стертая форма клещевого энцефалита, для которой была типична следующая клиническая картина: отсутствие явно выраженных неврологических симптомов, лишь весьма слабо, в виде «намёка», выраженные симптомы менингита и очень резкие мышечные боли, не отсутствовавшие ни в одном случае. Громадное большинство больных этой стертой формой клещевого энцефалита закончило свое лечение в войсковом районе, без эвакуации на фронтovou госпитальную базу. Во время волховской вспышки, смертность при которой была значительно ниже, чем на Дальнем Востоке, эта стертая форма встречалась, повидимому, чаще. Однако изучение этого стертого варианта показало, что его никак нельзя рассматривать как легкое заболевание; наоборот, как раз при стертой форме часто наблюдались поздние, подчас весьма тяжелые осложнения. Далее, выдвинулся новый вопрос о хронически прогрессирующих формах клещевого энцефалита, которые раньше были мало известны. Их оказалось больше, чем это было отмечено на Дальнем Востоке. Чуть не у 10,0% всех больных в районе Волховского фронта обнаружилось в дальнейшем нарастание болезненных симптомов в течение первого полугодия после острого заболевания, причем имеются серьезные основания считать эту цифру несколько преуменьшенной ввиду недостаточно длительного срока последующего наблюдения. Клиника этих прогрессирующих форм клещевого энцефалита отличалась большим разнообразием: помимо развития поздней кожевниковской эпилепсии, наблюдалось позднее развитие прогрессирующих атрофических параличей спинальной или бульбарной локализации, а также разнообразных гиперкинезов. Изучение этих хронически прогрессирую-

щих форм оказалось важным для экспертной оценки лиц, переболевших клещевым энцефалитом. В самой клинике клещевого энцефалита был подробнее изучен ряд симптомов, в частности, многочисленные расстройства со стороны вегетативной нервной системы и некоторые особенности двигательных расстройств (своеобразные миоклонии, гиперкинезы медленного ритма, брадихинезия взора). Подробное патологическое исследование первой системы, проведенное в лаборатории Б. С. Дойникова по предложенному им методу, позволило обнаружить последовательность распространения весьма обширного острого воспалительного процесса, затрагивающего не только спинной и продолговатый мозг, но и кору больших полушарий, окружность третьего желудочка и другие отделы вегетативной нервной системы и периферические нервы; эта локализация процесса объясняет такие симптомы клещевого энцефалита, как психические изменения, обилие вегетативных симптомов и полирадикулоневритический вариант болезни.

Отдельно пришлось изучать особенности начального периода болезни, наблюдавшегося в войсковом и армейском районах, и отдельно — более поздние последствия, с которыми больные попадали в госпитальные базы фронта, так как частота отдельных вариантов заболевания оказалась существенно различной на разных этапах эвакуации, и в более поздние сроки вырисовывались некоторые новые синдромы. В частности, были изучены своеобразные психозы, которые развивались даже в поздние сроки после перенесенной болезни. Они обладают некоторым внешним сходством с картиной маниакально-депрессивного психоза, но более внимательное изучение позволило выделить ряд характерных для них клинических особенностей. Наблюдались и дементные формы, об окончательном исходе которых судить трудно, так как они еще недостаточно изучены.

Особенно важна была ранняя диагностика клещевого энцефалита, так как вспышку этой еще мало изученной болезни легко можно было принять за какое-нибудь другое заболевание, что могло бы в свою очередь задерживать своевременное принятие профилактических мер. Следует, впрочем, сказать, что волховская вспышка, начавшаяся во второй половине мая 1942 г., была очень быстро и правильно распознана.

Правильная диагностика клещевого энцефалита чрезвычайно важна, так как заболевание требует срочного проведения ряда профилактических противоэпидемических мероприятий. К числу этих мероприятий относятся такие, как особая одежда для работающих в зараженной местности, рациональная подготовка мест стоянок воинских частей, обязательные регулярные осмотры работающих в лесной местности с целью выявления и уничтожения клещей, санитарно-просветительная работа среди военнослужащих и др. Эти меры и были своевременно приняты во время вспышки клещевого энцефалита в районе Волховского фронта. На Дальнем Востоке широко применялась также специфическая вакцинация против клещевого энцефалита.

В течение войны были разработаны и различные методы лечения клещевого энцефалита, в частности, метод эндолюмбального введения сыворотки людей, выздоровевших от клещевого энцефалита, причем этот метод в ряде случаев оказался достаточно эффективным. Применялась и гипериммунная лошадиная сыворотка. Однако следует сказать, что терапия этой тяжелой болезни все еще недостаточно разработана и некоторые

больные с хронически прогрессирующей формой заболевания впоследствии погибали, несмотря на все принимавшиеся меры.

Опыт советских невропатологов в течение Великой Отечественной войны, несомненно, внес много ясности в эту главу невропатологии. Однако она еще далека от завершения, и ряд проблем, поставленных за последние годы, еще ожидает своего разрешения.

В августе и сентябре 1945 г. среди военнослужащих на Дальнем Востоке наблюдалась вспышка другой вирусной нейроинфекции — так называемого японского (осеннего, комариного) энцефалита. Это тяжелое заболевание, дающее от 40,0 до 70,0% смертности, было уже ранее известно в Японии, где в течение ряда лет наблюдались большие эпидемические вспышки этого энцефалита. Однако болезнь была изучена лишь советскими врачами, которые начали заниматься ею еще в 1938 г., когда в некоторых районах Советского Приморья после боев у озера Хасан были отмечены первые случаи заболевания. Изучение этого нового для нас заболевания в течение Великой Отечественной войны продолжалось весьма плодотворно. Опыты с вакцинацией, проведенные в 1942 и 1943 гг. в некоторых эндемических очагах Приморского края, еще не дали убедительных результатов. Однако несомненно, что эти опыты заслуживают дальнейшего изучения.

В методы терапии японского энцефалита были внесены значительные изменения на основании опыта наших врачей в период Великой Отечественной войны. В частности, выяснилась бесполезность при этом заболевании повторных лимбальных и субокципитальных пункций и назначения различных сульфаниламидных препаратов, которые раньше применялись широко.

Важно отметить исключительное благополучие Советской Армии в течение Великой Отечественной войны в отношении другой вирусной инфекции — острого переднего полиомиелита, который во вторую мировую войну имел широкое распространение в американской и английской армиях, причем летальность там достигала 20,0 и даже 30,0%. За последнее время выяснилось, что входными воротами для вируса полиомиелита является не только носоглотка, как думали раньше, а, вероятнее всего, и желудочно-кишечный тракт. Таким образом, рациональное приготовление пищи и высокий санитарно-гигиенический уровень пищевых блоков в военных частях должны предохранять от возможности проникновения в организм вируса переднего полиомиелита.

Из других инфекций, способных поражать нервную систему, внимание советских невропатологов было сосредоточено на б р у ц е л л е з е, заболевание которым в период войны наблюдались спорадически. Этому способствовало передвижение скота, особенно овец и коз, из одних районов в другие.

Случаи нервных заболеваний бруцеллезного происхождения нередко диагностировались несвоевременно, во-первых, вследствие крайней редкости случаев бруцеллеза в нашей стране и в связи с этим малой изученности этого заболевания, а во-вторых, вследствие исключительного клинического разнообразия неврологических проявлений бруцеллеза. Дифференциальная диагностика нервных осложнений бруцеллеза оказалась затруднительной, так как неврологические проявления этой инфекции были чрезвычайно похожи то на ишиас, то на невриты, на тример, на невриты сплетений, межреберную невралгию, а также на энцефа-

литы или энцефаломиелиты, на миелиты и менингиты. Особое затруднение вызывали бруцеллезные поражения нервной системы, протекавшие без повышения температуры. Те или другие неврологические синдромы были обнаружены советскими невропатологами у половины всех больных, страдавших бруцеллезом. Как и при многих других первых болезнях, заболевание нередко вспыхивало под влиянием различных дополнительных вредностей, связанных с условиями войны. Такова, например, роль охлаждения, во многих случаях явно провоцировавшего заболевание, которые впоследствии оказывались бруцеллезом. В других случаях сходящую роль играли травмы или чрезмерная физическая нагрузка. Опыт советских невропатологов подтвердил благоприятный эффект при этом заболевании от вакцинотерапии и от лечения рентгеновыми лучами.

Из других инфекционных заболеваний, поражающих первую систему, следует указать еще на туберкулез и сифилис. Эти инфекции не отличались какими-либо новыми формами, характерными для условий войны, но в их течении были отдельные особенности, не свойственные им в мирное время.

В отношении туберкулезного менингита обратило на себя внимание частое сочетание его с общим миллярным туберкулезом. Очень важно было установить тот факт, что развитию туберкулезного менингита, повидимому, нередко способствовало перемещение военнослужащих в непривычные для них климатические условия, что отмечалось в отношении жителей южных республик СССР. Вместе с тем старое предположение о том, что травма у предрасположенных людей может спровоцировать туберкулезный менингит, наблюдениями в течение Великой Отечественной войны не подтвердилось.

Что касается сифилиса нервной системы, то в конце войны участились до этого почти не наблюдавшиеся случаи раннего нейросифилиса (до полугода после инфекции). Эти ранние осложнения со стороны нервной системы при заражении сифилисом касались как сифилитических менингитов или менинго-энцефалитов, так и сифилитического заболевания сосудов головного мозга, причем обращало на себя внимание сравнительно легкое течение этих осложнений. Эти случаи раннего нейросифилиса быстро пошли на убыль, а затем и вообще перестали встречаться, что стоит в связи со своевременным и рациональным лечением. Наоборот, течение сифилитической сухотки спинного мозга (табес) в период войны несколько не изменилось; попрежнему это были большей частью благоприятно протекавшие случаи с малым количеством патологических симптомов, несмотря на то, что, как постоянно указывалось в прежней литературе, на течение спинной сухотки должны оказывать весьма неблагоприятное влияние разного рода вредные физические и психические факторы, вроде переутомления, случайных инфекций и пр., наблюдающиеся в условиях войны.

Это изменение в течении сухотки спинного мозга по сравнению с описываемыми прежде, очевидно, связано с тем, что изменилась сама клиника болезни: под влиянием более правильно поставленного лечения постепенно исчезли те тяжелые формы неудержимо прогрессирующей сухотки спинного мозга, которые в недавнее время приводили больных к тяжелой инвалидности; в последнее время преобладали легкие формы, нередко почти моносимптоматические и без склонности к прогрессивному течению. Эти легкие формы спинной сухотки, большей частью хорошо

леченной, и оказались устойчивыми в отношении многочисленных вредностей боевой обстановки.

Исключительно важным для военной медицины было изучение заболеваний нервной системы токсического происхождения. Случаи эти в армии были единичны, но тем не менее изучение их имело громадное практическое значение, так как от правильного распознавания зависело в этих случаях и назначение правильного лечения, при котором, если оно начиналось своевременно, удавалось спасти жизнь больного.

Наибольшее значение для состояния центральной нервной системы имели отравления тетраэтилсвинцом, широко применяемые в авиации (свинцовый бензин, этилован жидкость), антифризом (в танковых частях) и окисью углерода (взрывы, выхлопные газы и др.). Все эти отравления протекали по типу своеобразных острых перво-психических синдромов и часто были весьма опасны для жизни. Как клинические проявления этих отравлений, так и рациональная их терапия подробно изучались во время Великой Отечественной войны. При этом обнаружилось некоторые отличия этих интоксикаций в действующей армии по сравнению с тем, как они протекали в мирное время. Так, в условиях войны отравления тетраэтилсвинцом и окисью углерода чаще вызывали сосудистые расстройства и судорожные припадки, которых почти не наблюдалось в мирное время; признаки органического поражения центральной нервной системы были выражены резче; сравнительно легкие отравления нередко приводили к развитию непропорционально тяжелой или затянувшейся клинической картины. Было также подмечено, что у лиц, перенесших травму мозга, интоксикации, особенно этиловой жидкостью и окисью углерода, протекали особенно тяжело. Здесь, таким образом, снова сказались свойственная войне полиэтиология нервных заболеваний.

Терапия этих состояний основывалась на правильном понимании механизма отдельных церебральных синдромов. Рационально организованная профилактика токсических заболеваний нервной системы в виде ряда предохранительных мер и особенно правильного инструктажа военнослужащих, работающих на аэродромах, бензоскладах и т. п., проводилась на основе научно обоснованных рекомендаций.

Заболевания сосудов головного мозга, главным образом геморрагии и тромбозы, отличались во время войны своеобразным проявлением отдельных форм и симптомов. В противоположность тому, что наблюдается в мирное время, геморрагии встречались чаще тромбозов; кроме того, заболевания эти во время войны поражали более молодой возраст. Отмечены были и некоторые другие детали клиники этих состояний в военное время. Так, относительно часты были мелкоочаговые геморрагии, которые в довоенное время встречались реже. Также чаще, чем в мирное время, встречались изменения со стороны глазного дна в форме невритов, а иногда и застойных сосков. В происхождении этих острых сосудистых расстройств несомненную роль сыграло связанное с войной развитие артериальной гипертонии.

При изучении заболеваний сосудов головного мозга снова подтвердилась роль дополнительных случайных факторов, провоцировавших у военнослужащих развитие мозговых инсультов. Так, кровоизлияния у больных артериальной гипертонией часто развивались в связи с сильным, хотя бы кратковременным, физическим или психическим возбуждением. Тромбозам мозговых артерий нередко предшествовало продолжи-

тельное физическое перенапряжение, длительное недосыпание, охлаждение и т. п. Все это находит объяснение в современных представлениях о роли вегетативной иннервации в происхождении спазмов и параличей сосудистой стенки.

В области изучения эпилепсии за время войны был поставлен на очередь вопрос о практически чрезвычайно важной разновидности эпилептического разряда — о приступах вегетативной и особенно так называемой диэнцефальной эпилепсии. Эти чисто вегетативные разряды, исходящие из центров подбугровой области, к которым иногда могут присоединяться и судорожные (по всегда атипическим) явления, до самого последнего времени, как правило, диагностировались неверно. Очень часто приступы эти, поскольку они не похожи на настоящие эпилептические судорожные приступы, расценивались как истерические. Наблюдения, проведенные за время войны, дали богатый материал для всестороннего изучения этих особых состояний, что оказалось исключительно полезным для неврологической клиники. Однако изучение этих новых форм эпилептических приступов еще далеко не закончено.

Советские невропатологи констатировали, что заметного увеличения заболеваемости эпилепсией в течение войны в Советской Армии не наблюдалось. В довоенной литературе было распространено мнение, что эпилепсия может быть этиологически непосредственно связана с обстановкой войны.

Психические болезни в армии занимали значительно меньшее место, чем нервные болезни; однако они в своеобразных условиях войны тщательно изучались. Так, были подробно изучены токсические психозы, психозы на почве артериальной гипертонии, на почве клещевого энцефалита и др. Особенно подробно были изучены психические изменения у лиц, перенесших сотрясение мозга и другие закрытые травмы мозга, а также психозы при внечерепных ранениях, в частности при раневой инфекции.

Летальность при психических заболеваниях резко снизилась по сравнению с тем, что наблюдалось в прежние войны. В течение Великой Отечественной войны не наблюдалось также того нарастания психических заболеваний в армии, которое было известно по опыту прежних войн.

Таким образом, ряд заболеваний нервной системы во многих отношениях несколько отличался от того, что было известно по наблюдениям мирного времени. Хотя опыт войны лишь раз убедил нас в том, что никаких особых военных неврозов или военных психозов, о которых говорили когда-то, на самом деле не существует, тем не менее в условиях войны нередко выступали своеобразные особенности клиники и течения ряда первых заболеваний.

Эти особенности клиники и течения объясняются, как мы видели, чрезвычайной многообразием самых разнообразных этиологических факторов, накладывавших своеобразный отпечаток на симптомы и течение заболеваний. Многочисленные примеры такого рода были указаны выше, в специальной части.

Сложные влияния обстановки войны в ряде случаев несколько ухудшали течение нервных заболеваний, что, однако, в условиях нашей армии не является закономерным. Наблюдалось и обратные отношения, когда тонизирующая обстановка войны, связанная с высоким моральным подъемом, действовала в качестве оздоровляющего фактора в отношении

различных отклонений со стороны нервной системы, что особенно отчетливо видно на разобранных примерах некоторых психастенических состояний.

* * *

Какие же обилие перспективы дальнейшего развития военной невропатологии могут быть намечены на основании разобранных выше опыта советских невропатологов в годы Великой Отечественной войны?

Прежде всего следует отметить, что опыт Великой Отечественной войны выдвинул ряд общих проблем невропатологии, которые в настоящее время должны считаться очередными, так как они все еще недостаточно разработаны, хотя советским невропатологам в военное время приходилось сосредоточивать на них свое особенное внимание.

Особенно важна проблема патологии, клиники и диагностики вегетативных синдромов, в частности, синдромов центрального происхождения. Вопросы изучения клиники обоих вирусных энцефалитов (клещевого и японского) и некоторых токсикозов, более углубленного изучения истерических расстройств, неврологических механизмов артериальной гипертонии и вновь выросшей проблемы дизэнцефальной эпилепсии, все это улиралось в необходимость более глубокого и подробного исследования патологической физиологии вегетативных центров, клиника поражения которых еще не вполне ясна в настоящее время. Достаточно сказать, что еще нет пужной четкости в клинической характеристике вегетативных синдромов, зависящих от поражения различных этажей центральной вегетативной регуляции (кора — подбугровая область — ствол). Эта проблема осложняется тем, что и при поражении периферических отделов вегетативной нервной системы наблюдаются подчас достаточно сходные синдромы. Необходимость овладения всем этим еще недостаточно изученным отделом нашей науки особенно ощущается именно теперь, когда военные наблюдения поставили эти вопросы на очередь.

Следует добавить, что перед советской медициной та же проблема и с такой же настойчивостью ставится и невропатологами, имевшими дело с ранениями нервной системы, равно как и с повреждениями базальных отделов мозга при закрытой травме черепа, а также со сложными рефлекторными (преимущественно вегетативными) синдромами, столь часто наблюдавшимися при ранениях периферических нервов.

Второй очередной научной проблемой, столь же остро поставленной на основании опыта Великой Отечественной войны, является дальнейшее углубленное изучение тех динамических сдвигов в функционировании различных отделов центральной нервной системы, которые развиваются в связи с экстремным нарушением какой-либо определенной нервной функции. Это по сути дела есть уже давно намеченное клиницистами понятие дишиза, рассматриваемое теперь в свете достижений И. П. Павлова и его школы о закономерностях высшей нервной деятельности. Под это понятие подведена уже точная патофизиологическая база, но клинические проявления этих динамических синдромов все еще недостаточно изучены. Они имеют особое значение именно для военной невропатологии, где постоянно приходится иметь дело как с острыми травматическими включениями определенных областей мозга, так и с местными явлениями запредельного торможения в случае экстремных сверхсильных раздражений, падающих на определенные анализаторы. В обоих случаях местный синдром сейчас же обрастает сложными, распространенными симпто-

мами динамического выключения. Одним из наиболее ярких примеров этого является временная потеря слуха и речи при оглушении от взрыва снаряда. Прежде эти динамические нарушения рассматривались как чисто истерические. Опыт войны научил нас, однако, считать, что весьма часто в момент их возникновения они являются не истерическими, а физиопатическими, динамическими симптомами, вначале непсихогенными, и лишь обладают склонностью в некоторых случаях фиксироваться в дальнейшем уже в форме психогенных истерических расстройств. Такая точка зрения заставляет нас теперь в сложной симптоматике церебральных расстройств различать грубо органические и интимно связанные с ними функциональные динамические изменения. Более подробное изучение последних становится, таким образом, первоочередной задачей.

Обе эти проблемы теснейшим образом связаны с третьей очередной проблемой невропатологии — с дальнейшей разработкой рациональной терапии и, поскольку последняя связана с функциями центральных аппаратов вегетативной регуляции и состояниями временной заторможенности нервов и их синапсов. Не случайно, что широкое применение в клинике первых болезней медиаторной (антихолинэстеразной) терапии берет свое начало (Н. А. Ратнер) как раз от попыток лечения травматических повреждений нервной системы в минувшую войну. Пришлось также гораздо более углубленно изучать фармакологические воздействия на различные отделы центральной нервной системы (кора, подкорковые центры), учитывая при этом их постоянную связь по принципу взаимной индукции. Разработанная советскими врачами в течение войны сонная терапия некоторых постконтузионных неврологических расстройств является одним из наиболее убедительных доказательств правильности такого подхода. Мы подошли также к более обоснованному применению многочисленных других средств, имеющихся в нашем фармакологическом арсенале.

Активная терапия первых болезней, несомненно, получила в опыте Великой Отечественной войны мощный толчок для дальнейшего развития. Задача дальнейшей ее разработки является одной из наиболее важных проблем нашей военной невропатологии.

* * *

Но, кроме этих общих проблем невропатологии, из анализа заболеваемости первыми болезнями в армии и их лечения вытекает также ряд конкретных практических выводов, важных для будущего развития военной медицины, и прежде всего по вопросам профилактики нервных болезней.

Из изложенного выше ясно, что для предупреждения неврозов особое значение имеет общее моральное состояние военных кадров. Все, что способствует организованности и собранности нервной системы, развитию правильного политического понимания происходящего, все, что дисциплинирует поведение и расширяет политический кругозор бойца, — все это представляет собой лучшую гарантию от возможности нервных срывов. Основная профилактика неврозов в нашем социалистическом отечестве, естественно, определяется уже самим общественным строем СССР. Действительно, неврозы в период Великой Отечественной войны, как уже указывалось, далеко не имели того значения, какое им отводилось в невропатологии прежних войн. В ряде случаев, однако, развивались истерические неврозы, особенно часто присоединявшиеся к перенесенным

ранениям или контузиям. Опыт войны позволяет сделать некоторые практические выводы в отношении профилактики этих состояний.

Больные с истерическими реакциями, развивающимися большей частью по линии самовнушения, в высшей степени чувствительны к тому или другому поведению лечащего врача. Неправильные замечания врача о тяжести симптома, имеющегося у больного, автоматически фиксируются в сознании последнего. Наоборот, рациональное объяснение больному механизма происхождения его нервного заболевания сплось и рядом предотвращает истерическую фиксацию. Поведение врача, впервые исследующего больного с склонностью к истерической фиксации, часто бывает решающим. Так, иногда наблюдались случаи, когда глухонемота после разрыва артиллерийского снаряда фиксировалась в сознании больного в связи с тем, что ему своевременно не было дано правильных, спокойных и точных разъяснений о преходящем характере этого расстройства и об отсутствии у него серьезных повреждений нервной системы. Все поведение врача при исследовании такого контуженного должно быть основано на правильном психотерапевтическом воздействии. Неправильные представления врачей об истерии неизбежно отражаются в сознании больных. С этой точки зрения для профилактики истерических расстройств, присоединяющихся к ранению или контузии, необходимо широкое распространение среди советских врачей правильных современных представлений о сущности истерии.

Богатый опыт по профилактике нервных заболеваний получен, далее, при изучении эпидемиологии нейровирусных инфекций, но и в этом направлении предстоит еще большая работа.

Следует отметить также богатый опыт по профилактике авитаминозов и заболеваний нервной системы, связанных с ядами, применяемыми в военной технике.

Громадной важности практический вывод, также вытекающий из анализа представленного материала, заключается в необходимости как можно больше приблизить специализированную помощь к войсковому району. В этом отношении за время войны было сделано очень много. Это видно хотя бы из того, что пятая часть всех нервных больных в течение войны заканчивала свое лечение в МСБ, ПИГ и ГЛР. Многие из этих лечебных учреждений были хорошо оборудованы физиотерапевтической аппаратурой, во многих из них была развернута лечебная физкультура и трудотерапия.

Громадное значение быстрого начатого специализированного лечения отчетливо подтвердилось на основании изучения историй болезни. Среди всех выздоровевших от болезней нервной системы процент ранних поступлений в специализированные госпитали был более высоким, чем тот же процент среди выписанных с улучшением и чем тот же процент среди выписанных без улучшения. Такая же закономерность обнаружилась и в отношении психических болезней, наблюдавшихся в армии в течение Великой Отечественной войны: среди выздоровевших процент поступлений в специализированные лечебные учреждения непосредственно после начала заболевания был значительно выше, чем тот же процент среди выписанных с улучшением и без улучшения. Все это с несомненностью свидетельствует о том, что специализированное лечение должно начинаться как можно раньше.

Чрезвычайно ценные данные были получены, далее, в отношении средней длительности лечения при различных формах нервных и душевных

болезней. Данные эти должны учитываться при планировании этапно-эвакуационного лечения. Как известно, в течение Великой Отечественной войны приходилось постоянно прогностически определять предположительный срок лечения для каждого данного больного и в связи с этим относить его в ту или другую эвакуационную группу. Эта задача часто разрешалась на основании индивидуальной оценки каждого больного. Между тем имеющиеся у нас теперь сведения о средней продолжительности лечения, характерной для отдельных форм, могут помочь в определении предположительного срока лечения. Это тем более важно, что средняя продолжительность лечения значительно варьирует не только по отдельным нозологическим группам первичных болезней, но и внутри этих нозологических групп по тем или другим особенностям клинической картины. Так, столь частый в практике неврологических учреждений ишиас требовал в среднем около 39 дней лечения. При более детальном изучении этого вопроса оказалось, однако, что внутри группы больных с диагнозом «ишиас» средние сроки лечения чрезвычайно варьируют по отдельным клиническим подгруппам: пояснично-седалищные боли типа невралгии, т. е. без явлений выладоции со стороны рефлексов и чувствительности, проходили быстрее, требуя всего 35 дней лечения, тогда как аналогичные случаи невритического типа, т. е. с расстройством со стороны рефлексов и чувствительности, протекали значительно дольше (63 дня), а пояснично-крестцовые боли, связанные с изменениями в позвоночнике, требовали в среднем уже 97 дней лечения. Отсутствие учета этих закономерностей, конечно, могло способствовать ошибкам в эвакуации больных. И действительно, в период войны больных ишиасом при благоприятном течении заболевания иногда эвакуировали в тыловые учреждения, хотя лечение их могло быть закончено во фронтовом районе. Столь же большие различия были обнаружены и внутри группы мононевралгий и мононевритов, где встречались как формы с очень быстрой ликвидацией болезненного процесса (в среднем 9 дней для межреберной невралгии), так и формы со значительно более длительным сроком лечения, как, например, невриты лучевого нерва (60 дней) или лицевого нерва (61 день). Весьма длительный средний срок лечения полиневритов (72 дня) уже заранее должен служить указанием на то, что больные с этим диагнозом, в отличие от больных другими заболеваниями периферических нервов, должны рассматриваться как требующие относительно продолжительных сроков госпитализации.

Таким образом, анализ средней длительности лечения при разных формах нервных болезней может служить некоторым основанием для более точной выработки основных планов этапно-эвакуационного лечения.

Общие исходы заболеваний первой системы в действующей армии характеризовались, как мы видели выше, вполне удовлетворительными показателями. При всех болезнях нервной системы выздоровление и значительное улучшение отмечены были в 77,2%. Процент этот, естественно, значительно колебался по отдельным группам нервных болезней, а также в зависимости от ряда условий. Так, он был выше при первичных и ниже при повторных поступлениях, выше — при меньшей длительности болезни и т. д.

Как общее правило, в лечебных учреждениях глубокого тыла исходы были хуже, чем во фронтовых, что объясняется, очевидно, тем, что в тыловые лечебные учреждения эвакуировались более длительно болевшие и более тяжелые больные. Однако следует иметь в виду, что сам факт эвакуа-

ции в тыловые учреждения там, где в этом не было надобности, мог в отдельных случаях способствовать более прочной фиксации болезненных симптомов. Это касалось главным образом истерических расстройств. Мы видели выше, что эти расстройства, быстро проходившие при правильном врачебном подходе к ним вскоре после начала заболевания, оказывались гораздо более упорными и давали значительно меньший процент выздоровления в тыловых лечебных учреждениях. Нередко наблюдавшаяся в первое время войны эвакуация в тыловые лечебные учреждения больных неврозами и особенно неврозами истерического типа была признана ошибочной.

Опыт войны научил нас также тому, что при некоторых болезнях нервной системы выписка из госпиталей даже при кажущемся быстром выздоровлении должна производиться с большой осторожностью ввиду возможности дальнейшего прогрессирования болезни. Это касается в первую очередь клещевого энцефалита, который, как оказалось, нередко дает быструю, но обманчивую картину полного выздоровления, вслед за которой постепенно начинают разливаться тяжелые прогрессирующие синдромы. Последние требуют энергичного и своевременного лечения, ввиду чего таким больным должно быть обеспечено длительное наблюдение, несмотря на их кажущееся выздоровление.

Последним вопросом большой практической важности, вытекающим из анализа наших данных, является вопрос о кадрах.

Круг деятельности военного невропатолога чрезвычайно расширился за эти годы. Кроме живой и постоянной связи с хирургами при лечении травм нервной системы, невропатолог оказался тесным образом связанным с представителями самых различных медицинских дисциплин. Ведь громадное большинство рассмотренных выше болезней, за исключением неврозов и псевдотуберкулезных инфекций, вовсе не является в точном смысле слова болезнями нервной системы. Наоборот, болезни эти развиваются то в результате разнообразных общих инфекций (малярия, дифтерия, брюшной тиф, бруцеллез, туберкулез, сифилис и др.), то в связи с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, то в результате общих интоксикаций или авитаминозов или расстройств биохимизма, нам еще недостаточно известных. Вместе с тем, значение нервной системы в патологии внутренних органов приобретает с каждым годом все большую и большую роль, и терапевту все чаще приходится привлекать невропатолога к своей практической работе. Вследствие этого число военных невропатологов часто оказывалось недостаточным. В будущем в их руках должно быть сосредоточено лечение всех первичных, как это в значительной мере уже и было организовано во время Великой Отечественной войны; лечение же всех психически больных должно быть сосредоточено в руках психиатров.

Нельзя ограничиться только одним увеличением количества невропатологов. Не менее, если не более важно повышение качества их специальной подготовки.

Недостатком подготовки невропатологов в предвоенные годы была чрезмерно узкая их специализация, в результате чего они иногда недостаточно свободно ориентировались в смежных разделах невропатологии. Некоторые наши невропатологи были по существу специалистами по органической невропатологии, недостаточно заботились функциональными заболеваниями нервной системы и часто не могли сразу правильно подойти к этим больным и создать ту психотерапевтическую атмо-

сферу, которая столь важна для профилактики и лечения функциональных расстройств нервной системы, развивавшихся во время войны. Неврозы занимали слишком малое место в клинике нервных болезней, и над этой проблемой нередко работали другие специалисты в особых психоневрологических учреждениях. Эти специалисты в свою очередь плохо разбирались в органической невропатологии. Между тем военный невропатолог должен хорошо владеть как тем, так и другим разделами невропатологии. Отсюда возникает необходимость изменить в дальнейшем порядок подготовки кадров невропатологов таким образом, чтобы специалист-невропатолог одинаково хорошо владел распознаванием и лечением как органических, так и функциональных нервных заболеваний.

Дефект специализации невропатологов в предвоенные годы сказался также в другом отношении. За последние десятилетия стала вырастать новая глава невропатологии — вегетативная патология, и тогда же обнаружилась тенденция к специализации врачей в направлении или апимальной, или вегетативной невропатологии. Опыт Великой Отечественной войны лишний раз показал всю необоснованность такой узкой специализации: в условиях работы в военных госпиталях объекты апимальной и вегетативной невропатологии столь тесно переплетались, что военному невропатологу оказалось совершенно необходимым уметь разбираться в обеих сторонах этой по существу единой клинической картины. Хотя наши советские невропатологи в течение Великой Отечественной войны в основной массе сумели восполнить пробелы своей довоенной подготовки, тем не менее опыт войны определенно указывает на необходимость ликвидации одно-сторонней специализации невропатологов.

Специализированная работа невропатологов армия вполне себя оправдала. Эта работа, во время которой невропатологи были организованно включены в военно-медицинскую службу на фронте и в тылу, нашла отражение в многочисленных журнальных статьях и сборниках, а также в трудах большого количества специальных совещаний и конференций. Несомненно, что в дальнейшем военная невропатология будет приобретать все большее и большее значение в деле обеспечения нервно-психического здоровья личного состава вооруженных сил, используя многообразный организационный и лечебно-профилактический опыт периода Великой Отечественной войны.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Автаминоз 22, 24, 25, 27, 70, 121, 123, 127, 132, 136, 137, 296
 Агнозия 254, 278
 Аграфия 254, 278
 Адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы 184, 291
 Адаптация (болевая) 181
 Адиадохоксизм 246
 Адинамия 177, 178, 286
 Аднесит-випшас 118
 Адrenalин 180
 Азотемия 257
 Анальгулия 254
 Акинезия 93, 252
 Анокмодация (ее расстройства) 129, 130
 Алкоголь (внутривенное введение) 71, 75, 76, 99, 115, 294
 Альбихтол 124
 Амавроз 58, 87
 Аментивное состояние 194
 Амилнатрий 248
 Амнезия 194, 259, 286
 Анестезия 84, 123, 133
 Анизиорексия 178, 215, 244
 Анизорефлексия 178, 182
 Аноксемия 85, 252
 Аносия 242, 261, 277
 Анорексия 186, 286, 287, 290
 Антифриз 237, 238, 252, 253, 256, 260, 302
 Арефлексия 55, 128, 130, 131, 138, 253, 257, 258
 Артериальная гипертония (см. Гипертония артериальная)
 Артериальное давление 82, 181, 247, 258, 259, 270, 272, 286
 Асинхрония 223
 Аскорбиновая кислота 137, 249
 Астения-абазия 2, 81, 84, 85, 87
 Астенязия 54, 195, 247, 293
 Астроциты 159—161
 Атлансия 138, 238, 244, 246, 258, 260, 290
 Атеросклероз 30, 76, 268—266, 270—272, 278
 Атофан 123
 Атропин 139
 Атрофия зрительного нерва 139, 217
 — мышц 117, 127—129, 131, 134, 138, 139, 187, 227
 Аутомитация 62, 86
 Афазия 58, 65, 66, 254
 Афония 58, 65, 69—71
 Аффект-эпилепсия 284
 Базедовизм 186
 Барбитураты 255
 Бери-бери 111, 132—136
 Вилурубин 240
 Вихоинол 123
 Вледный шар 252
 Влефароспазм 87
 Болезненность мышц 123, 171, 178, 183
 Брадикардия 181, 243, 246
 Брадикинезия 187, 299
 Бред 193, 195, 245, 254, 256, 272
 Бромиды 50, 92, 96, 139, 166, 191, 248
 Бром-ионофорез 77
 Бруцеллез 225—227, 232, 288, 300
 Булимия 164, 186, 286, 287
 Вакцинация и вакцилотерапия 123, 167, 219, 220, 231, 232, 299, 300
 Валериана 96, 98, 249
 Валлеровское перерождение 102, 104—106, 109
 Вегетативная нервная система и ее расстройства 22, 27, 40, 86, 181, 182, 185, 241, 244, 246, 299, 304
 Вегетативно-трофические нарушения 47, 86
 Вестибулярные нарушения 2, 60, 246
 Витамины (поливитаминные) 22, 133, 136, 137, 250
 Витамин А 132, 136
 Витамин В 116, 124, 132, 134—137, 139, 166, 192, 224, 249
 Витамин С 124, 132, 137, 139, 166
 Воодно-солевой обмен 283
 Возбуждение пилomotorов 82
 Воздушная контузия (см. Травма взрывной волной)
 Восходящий паралич Ландри 105, 110, 128
 Вторая сигнальная система 51, 88
 Галлюцинации 81, 193, 238, 241, 244, 245, 249, 255, 279
 — гипнагогические 243
 Гальванизация 76, 114, 137, 139, 192
 Гальвано-ионофорез 116
 Генсенал 248, 249
 Генкоген 237
 Гемато-энцефалический барьер 216, 240
 Гемипарез 66, 83, 86, 173, 213
 Гемиплегия 83, 86, 173, 213
 Гемолиз 242
 Геморрагии 263, 267, 268
 Глиалиновая дегенерация 111
 Глиалиновыя сосуды 270
 Гипералгезия 130, 138
 Гиперальбуминоз 190, 199, 216, 217
 Гиперамнезия 47
 Гипергидроз 171, 177, 185
 Гипергликемия 240
 Гипергликорракия 190
 Гиперемия соска зрительного нерва 216
 Гиперестезия 123, 128, 133, 184
 Гиперкинезы 86, 87, 89, 174, 182, 186—189, 238, 244, 246, 299
 Гиперпатия 138, 241
 Гипертония артериальная 30, 76, 243, 263, 271—275, 278, 281
 Гиперестезия 123, 128, 184
 Гиперхолестеринемия 240
 Гиперхроматоз 157, 160
 Гипнотическое внушение 99
 Гипогликемия 191, 214, 240, 280
 Гипоксемия 252
 Гипоксия 252
 Гипоталамическая область (см. Подбугровая область)
 Гипопатия артериальная 76
 Гипопатия мышца, сухожилий 83
 Гипохолестеринемия 240
 Гистаминовая проба 181
 Глухонмота 58, 62, 65—80, 83, 86, 89, 306
 — индуцированная 64
 Глухота парциальная 63
 — травматическая 60, 73, 79
 Глюкоза 76, 132, 137, 139, 165, 180, 192, 220, 231, 249, 250, 255, 258
 Грязелечение 114, 124, 231
 Д'Арсонваль 76, 77
 Дегенерация нервных волокон 102
 Дезинтеграция слухоречевой функции 78
 — мозговой динамики 67
 Делирий 240, 245
 Демиелинизация 103, 158, 226
 Дермографизм 47, 243
 Делегерационная ригидность 213
 Диатермия 114, 124, 180, 192
 Диатермо-ионофорез 114, 124
 Дизартрия 58, 66—68, 70, 130, 238, 244, 245, 278
 Дилантин 290
 Диплопия 261, 290
 Дистрофия 24, 27, 127, 214
 — липоидная 242
 Дизэнцефальная эпилепсия 39, 81, 82, 286—288, 303
 Дропание 82, 84, 86, 87
 — интенционное 174, 247
 Заболевания периферической нервной системы 23—25, 27, 29—34, 37, 101, 226, 295—297
 Занкаие 65, 67—71, 89
 — резидуальное 68
 Застойное возбуждение 51, 52
 Застойные соски (см. Отек сосков зрительных нервов)
 Зона Брока 66
 Патрогенные влияния 99
 Иммунизация 167, 219
 Инсулин 231, 250
 Инсульт геморрагический 263, 265, 267—269, 271—273
 — тромботический 269, 271, 272
 Интеллект и его расстройства 244, 247
 Интеллектуальные функции 181
 Интеро- и проприоцепция 241
 Интермиттатия дизартрии 66
 Интраменингеальный отрезок корешков 118
 Инфекция ревматическая 44, 118
 — вирусная 22
 Ионофорез 77, 114, 115, 124, 192
 Истерические гемипарезы 86
 — гемиплегии 83, 86
 — гиперкинезы 86, 87, 89
 — контрактуры 86
 — параличи 81, 83—85, 87, 89
 — расстройства 17, 60, 65, 303
 — зрения 87
 — речи 58, 65, 66, 69, 70, 80, 83, 86, 87
 — чувствительности и органов чувств 58, 62, 65, 67—70, 72, 83, 86, 87, 89, 293, 306
 Истерический блефароспазм 87
 — тризм 87
 Истерия 19, 20, 22, 23, 29, 31, 41, 43, 55, 70, 72, 74, 76, 90, 97, 98, 289
 Истеротравматизм 19, 41, 88—90
 Истеротравматический нефроз 123
 Ишиас 24—26, 101, 117—123, 125—127, 226, 227, 296, 307
 — вторичный (симптоматический) 117, 126
 — первичный (идиопатический) 117, 123, 126
 — флегмогенный 118
 Кальций 76, 99
 — глицерофосфорный 50
 — ионофорез 77
 — хлористый 96, 249
 Камптокормия 86, 123
 Камфора 166, 250, 255, 258

- Капиллярпатия 277
 Капиллярскопия 185
 Карбоксигемоглобин 251
 Катаlepsия 82
 Каталическое состояние 194
 Каузалгия 284, 288
 Кварц 115, 116, 124
 Кералин 112
 Кислород 165, 220, 250, 261
 Клетки боковых рогов 111
 — Гортга 209
 — мениповоночных узлов 111
 — микрогидальные 152
 — передних рогов 111
 — Пурнинье 111, 151, 159, 226
 — сердечных узлов 111
 — солнечного сплетения 111
 — теши 151, 153
 — шванновские 102—104, 106, 108, 111, 154, 226
 Кожа, трофическое расстройство 134, 177
 — электропроводимость 184
 Койнеcтопaти 241
 Коматозное состояние 171, 193, 250, 253, 256, 257
 Конвергенция 178, 244, 261
 Контрактура 86, 114, 127, 133
 Координация, ее расстройство 213, 246
 Корвалол 250, 255, 256, 261, 262
 Креолин 166
 Кровоизлияние субарахноидальное 147
 Кровоспускание 258, 262
 Кровяное давление 76, 82, 181, 269, 279
 Кофеин 191, 255, 258, 261, 262
 Коэффициент проницаемости гемато-энцефалического барьера 190, 215, 216
 Лагофтaлм 114
 Лейкопения 227
 Лейностаз 149
 Лечебная физкультура 22, 98, 124, 192
 Лечение 50, 72, 73, 77, 85, 98, 99, 112, 114, 116, 123, 124, 127, 130, 136, 137, 165, 180, 191, 220, 231, 248, 255, 271, 290
 — этапно-эвакуационное 28, 114, 125, 130, 131, 136, 138, 166, 178, 179, 182, 249, 255, 307
 Липонды 106
 Лобелин 255, 261
 Люмбальные пункции 76, 220, 221
 Люмбоцистaлгия (см. Пшиас)
 Люминал 98, 166, 248, 290
 Магнезиальный наркоз 76
 Маниакально-депрессивный психоз 194, 299
 Масло Берголье 114, 115
 Массаж 72—75, 85, 114, 115, 124, 137, 139, 166, 192
 Медиаторная терапия 22, 305
 Мединал 248, 255
 Междпозвоночные диски 117, 122
 Междпозвоночные пршадки 82
 Менингит 23, 27, 172, 182, 187, 194, 229, 233—235, 300
 — туберкулезный 233, 234
 Менинго-энцефалит 173, 174, 182, 187
 Менинго-энцефаломиелиит 229
 Метилевоная кислота 192, 258
 Метиловый спирт 138, 139
 Миазгия 162, 171
 Мидриаз 82, 257, 286
 Микрогеморрагии 208
 Микроглия 160, 161
 Миклодия 186, 299
 Мизалин 103, 108, 111, 112
 Мизалин, π-гранулы 103
 Мизелинизация 106
 Мизелополирадикулит 137
 Мизелополирадикулоневрит 135
 Монолатеральные дислалии 89
 Мононевриты 112, 113
 Моноплегия 83, 86
 Морфин 124, 248
 Мышечная гипертония 129, 177
 Мышыяк 132
 Нарколепсия 195
 Натрий бромистый 96
 — двууглекислый 258, 261
 — хлористый 250
 Невралгии 24, 25, 27, 31, 101, 112, 113, 123, 140, 177, 182, 193
 — межреберного нерва 113, 115
 — седлашчного нерва (см. Ишиас)
 — тройничного нерва 113, 115
 Неврастения 20, 23, 25, 43—48, 141, 292
 Невриллема 112
 Неврит лицевого нерва 113, 114
 — локтевого нерва 116, 117, 296
 — лучевого нерва 113, 116, 254
 — плечевого сплетения 113, 116
 — седлашчного нерва (см. Ишиас)
 — срединного нерва 113, 254
 — ретроульбарный 134
 Невриты ишемические 108
 — холодовые 117
 Неврозы 18, 19, 22—32, 39—43, 91, 96—100, 291, 292
 — испуга 92
 — истощения 41, 43, 44, 98
 — навязчивых состояний 50—52
 — «травматические» 19, 40, 41
 — амоционные (реактивные) 91, 92, 94, 96—98
 Невротизация 106
 Нейровирусные инфекции 22, 110, 298
 Нейронофагия 151, 154, 225
 Нейробноз мякотных и безмякотных волокон 109
 Невроз нервных волокон 102
 Нембутал 248
 Никотиновая кислота 137, 290
 Нистагм 245, 246
 Нитроглицериновая проба 275
 Новокаин 115, 124
 Новокаиновая блокада 231
 Облигатно-трансмиссивные болезни 145
 Окись углерода 39, 237—239, 251, 253, 253, 302
 Олигодендроглия 159—161, 226
 Олигурия 257
 Олистономус 214
 Острый бред 193 (см. также Делирий)
 Отек Квишце 287
 — сосков зрительных нервов 139, 302
 Охлаждение 113, 117, 121, 138, 296
 Павлова учение 18, 21, 40, 42, 48, 49, 51, 52, 55, 56, 78, 90, 100, 288, 293, 294, 304
 Пантопон 124
 Память и ее расстройства 49, 195, 244, 270
 Параличи физиопатические (рефлекторные) 21, 83, 84, 87
 — мягкого неба 130
 Паралепсия 83—85
 Парафазия 278
 Парафинолечение 114, 124, 139
 Парестезии 46, 128, 129, 133, 136—138, 194, 244, 247
 Парижская зелень 218
 Паркинсонизм 179, 189, 214, 244, 246, 252, 254
 Пеллагра 132
 Пенициллин 234, 235
 Первая сигнальная система 51
 Перитит 98, 293
 Переливание крови 224
 Периаксональный сегментарный процесс 102, 106
 Периневрий 102, 160
 Персверпания болевого синдрома 66, 123
 Пилоаррекция 286
 Пирамидон 114
 Пиретроль 218
 Плексит 116, 119
 Плесцитоз 128, 190, 199
 Подбугровая область 209, 241, 288
 Полибласты 105, 159, 161, 225
 Полидипсия 164, 286, 287
 Полиневриты 24, 25, 32, 101, 106, 127, 129, 136, 161, 307
 — авитаминозные 107, 108, 110, 127, 133, 136, 137, 140, 296, 297
 — алиментарно-дистрофические 107, 108, 127, 133, 136, 137, 140
 — алкогольные 135, 137
 — брошнотифовые 129, 131
 — дифтерийные 129, 140
 — инфекционные 128, 134
 — маларийные 129, 130, 140
 — мышьяковые 108
 — токсические 127, 137, 139, 297
 Полиомиелит 23, 178, 233, 235, 236, 300
 Полионцефалит 261
 Полиорадикулоневрит 128, 135, 176, 182, 187
 Полиурия 82
 Пояснично-крестцовые радикулиты (см. Ишиас)
 Признак расширения суставной щели 83
 Проба Бюрне 230
 — рече-письменная 61
 Проверин 166, 223
 Промывание желудка 250, 261
 Псевдоневрастические проявления 96
 Псевдопарезы 177
 Псевдосурдомутизм 67
 Психастения 23, 25, 41, 43, 44, 50, 97, 98
 Психические болезни 24, 27, 30, 31, 33, 34, 44, 289, 303
 — изменения при артериальной гипертонии 273, 281
 — расстройства при клещевом энцефалите 174—181, 193
 Психоневрозы (см. Неврозы)
 Психотерапия 21, 65, 66, 68—76, 78, 84, 85, 89, 90, 96, 98
 Птоз век 175, 215, 261
 Радикулиты 24, 27, 117, 119—122, 124, 125, 226
 Расстройство схемы тела 193, 241, 245, 246
 Расширение вен 121
 Реактивные депрессии 94
 — невровы (см. Певрозы)
 — состояния 294
 Реакции Нонне-Апелъта 190
 — Панди 190
 — Райта 230
 — перерождения 184
 Рентгенография 121
 Рентгенотерапия 232, 271
 Рефлекс аураопальцеабальный 61
 — ахиллов 126, 218—130, 133, 134, 138, 178, 227
 — брюшной 46, 134
 — глоточный 46, 186
 — кожный 46, 83, 133, 134, 257

- Рефлекс коленный 128, 130, 134, 138, 215, 227
 — перистальтный 134, 183
 — пиломоторный 243
 — подошвенный 83
 — сухожильный 46, 215, 258
 — улиткообразный 61
 — хватательный 213
 — хоботковый 215
 Рибофлавин 137
 Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) 130, 164, 191, 211, 230
 Рыбий жир 136
- Сакроилеит-шиас 118
 Сакроилеиты 117, 228
 Салициловые препараты 114, 123, 124, 137
 Сальварсан 123
 Сахарная кривая 186
 Светолечение 124, 139
 Свинец (отравление) 110
 Свиночный бензин 238—240, 247, 248
 Сероводородные ванны 124, 166, 231
 Сернокислая магнезия 76, 249
 Симпатическая нервная система, нарушения ее (см. Вегетативная нервная система)
 Симпатические узлы 112
 Симптом Ашнера 214
 — Бабинского 163, 173, 177, 178, 211, 245, 253, 257, 279
 — Брудзинского 210, 211, 213, 229, 245
 — Вассермана 178
 — Гордона 163, 178, 245, 253
 — Горнера 164
 — Кернига 128, 178, 210—213, 229, 245, 257
 — Ласега 128, 187, 227
 — Оппенгейма 163, 211, 245, 253, 279
 — Пастернацкого 257
 — Ромберга 212, 244
 — Россолимо 163, 178, 245, 253, 257
 — Хвостена 92
 Синдром агитированно-депрессивный 276
 — амнестический 254, 259
 — апатико-абулический 252, 254—256, 259
 — астенический 249, 279
 — атактический 259
 — галлюцинаторно-бредовый 193
 — генерализованный рефлекторный А. М. Гринштейна 287
 — делириозный 249, 279
 — ирритативный 242
 — ишиалгический (см. Ишиас)
 — лобно-церебеллярный 246
 — менингеальный (см. Менингит)
 — менинго-энцефалитический (см. Менинго-энцефалит)
 — нарушения сознания 193
 — — функции зрительной корковой системы 213
 — невралгический (см. Невралгия)
 — параноидный 277
 — паркинсоновский (см. Паркинсонизм)
 — паронизмальный 277
 — полиневритический (см. Полиневриты)
 — полимиелитический (см. Полимиелит)
 — полирадикулоневритический (см. Полирадикулоневриты)
 — псевдопаралитический 246, 280, 281
- Синдром псевдотуморозный 280
 — субкоматозного возбуждения 258
 — церебрастенический (астенодинамический) 274, 275, 277, 278
 — эйфорически-атактический 242, 246
 — эйфорический 259
 — энцефалитический (см. Энцефалиты)
 Слепота 138
 Спотворные действующие на кору 248
 — преимущественно действующие на подкорковую область 248
 Согревающие компрессы 114
 Соллюкс 116, 132, 139
 Сол и его расстройство 47, 49, 243, 244, 249, 258
 Сонливость повышенная 254
 Сонная терапия 22, 48, 87, 90, 305
 Сопорозное состояние 193
 Сотрясение мозга 17, 22, 25, 286
 Спинальная жидкость 19, 164, 172, 190, 191, 199, 201, 227, 234, 270, 271
 Спондилиты 117, 122, 228
 Спондилоартриты 117, 228
 Спутанность сознания 171
 Стадии иеремии 143
 Страбизм 257, 261
 Стрептомицин 234
 Стрептоцид 137
 Стрихнин 96, 132, 137, 250, 255, 256, 261
 Ступор 95
 Субоципитальные пункции 221, 222, 300
 Сужение поля зрения 213
 Сульфадиазин 114, 250
 Сульфамиды 22, 137
 Сульфаниламиды 27, 226
 Сульфатназол 250
 Сумеречные состояния 96
 Сыворотка рековалесцентов 165, 192, 220, 224
 — гипериммунная 165, 192, 299
- Тахикардия 82, 246, 286, 287
 Температура тела, ее колебания 128—130, 138, 170, 171, 177, 179, 181, 184, 188, 210, 212, 214, 226, 227, 229, 245, 257
 Тепловые процедуры 114—116, 124, 192
 Терморегуляция и ее нарушения 214, 287
 Тетраплегия 83
 Тетраэтилол 77
 Тетраэтилсвинец 237—241, 302
 Торфолечение 124, 139
 Травма 19, 21, 25, 26, 41, 42, 65, 70, 80—82, 88, 89, 92, 116, 121, 238, 251, 267, 285, 286, 288, 302
 — взрывной волной 17, 57—59, 293
 — психическая 20, 27, 30, 42, 82, 83, 87, 95
 Тринитротолуол 237
 Тромбоз сосудов 271, 273, 300
 Трофические нарушения 134, 177, 241, 253
 Трудотерапия 22, 36, 294
 Туберкулезные заболевания нервной системы 233, 234, 301
- Ультрафиолетовые лучи 137, 139
 Уротропин 114, 123, 132, 137, 139, 165, 180
- Фенамин 77, 96, 98, 256, 293
 Фибробласты 106
- Физические методы лечения 22, 72, 75, 98, 116, 124, 132, 227
 Флиндит 218
 Формолважина 167
 Фуникулиты 121
- Хинин 123
 Хлоралгидрат 248, 255
 Хлориды 191
 Холестериновые эфиры 112
 Хореостетозные движения 213
 Хроническая моторная 184, 185
 — сенсорная 184
- Центральная нервная система и ее динамические сдвиги 21, 304, 305
 Церебролизин 112
 Циклофлориды 195
 Цитоз 190, 172
 Цынга 121, 132
- Черное вещество 152, 157, 209
 Чувствительность болевая 84, 123, 133
 — глубокая 130
 — и ее расстройства 83, 84, 87, 97, 122, 123, 128, 133, 136, 137, 198, 307
 — кожная 129—131, 133, 138, 227
 — проприоцептивная 138
- Шок 241
 — акустический 68
 — эмотивный 95
- Эзерин 166
 Эйфория 244—247, 260
 Эзофтальм 82, 286
 Электризация (электролечение) 114, 124
 Электроэнцефалографическое исследование 62
 Эल्पгольцевы тельца 102
 Эмболия 271—273
 Эмболография 66
 Эмоциональный паралич 95
 Эндартерит облитерирующий 118, 121
 Эндоневральное пространство 112
 Эндоневрий 102, 105, 160
 Энзофтальмия 215
 Энцефалит А (эпидемический) 23, 189, 194, 214, 233
 — клещевой 23, 27, 38, 141, 187—189, 191, 193, 194, 196, 197, 199, 200, 298, 299
 — прогрессивно-хроническое течение 188, 189
 — — психические расстройства 193
 — — стертая форма 177, 187, 298
 — японский (комариный) 200—202, 204, 205, 213, 299
 Энцефаломияелиты 229
 Энцефаломиело-радикулиты 229
 Эпидемический цереброспинальный менингит 23, 233
 Эпилепсия 18, 31, 33, 39, 282—287, 290, 303
 — дизянефальная («автономная») 82, 286—288
 — Джексоновская 190
 — Кожевниковская 189, 190
 — рефлекторная 287
 — экспериментальная 287
 Эпилептиформные припадки 247
 Этиловая жидкость 238—240, 248, 302
 Эфедрин, 180, 191
 Эфир 67, 68, 70, 74—77, 85, 89, 90, 99

25. 8p. 60к

