

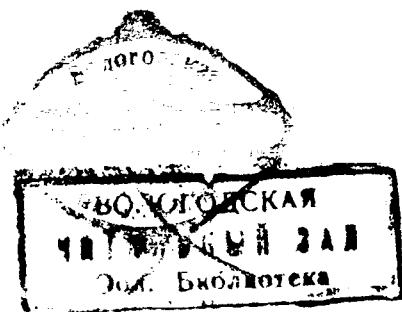


179473.

ВОПРОСЫ ВОЕННОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ

СБОРНИК Н-СКОГО
РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНОГО
ЭВАКУАЦИОННОГО
ПУНКТА

I



ИЗДАНИЕ Н-СКОГО РАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНОГО ЭВАКУАЦИОННОГО ПУНКТА

1944

ВОПРОСЫ ВОЕННОЙ НЕВРОПАТОЛОГИИ

I

*Настоящий сборник посвящается
заслуженному деятелю науки
полковнику медицинской службы, профессору
Сергею Николаевичу Давиденкову
по поводу 30-летия
его профессорской деятельности*

Ответственный редактор полковник мед. службы С. Г. Сиверс.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Подполковник мед. службы проф. М. Я. Арьев, М. И. Горшков,
полковник мед. службы Д. А. Краснов, полковник мед. службы
проф. М. И. Куслик, полковник мед. службы М. И. Левин,
подполковник мед. службы Г. А. Милов, подполковник мед.
службы проф. Д. Г. Роклин.

Технический редактор А. А. Веселовская.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В дни Великой Отечественной войны один из виднейших клиницистов-невропатологов нашей страны, заслуженный деятель науки профессор Сергей Николаевич Давиденков приложил не мало усилий к организации нейрохирургической помощи в эвакогоспиталах Распределительного Эвакопункта. На новом амплуа Сергей Николаевич показал себя не только талантливым клиницистом, но и способным организатором, поставившим дело обслуживания неврологической и нейрохирургической помощью наших раненых офицеров и красноармейцев на должную высоту.

Мастер преподавательского дела, Сергей Николаевич развил большую работу по подготовке кадров невропатологов.

Одновременно им была создана в ряде эвакогоспиталей прочная база для научно-исследовательской работы, в которую он вовлек значительное количество врачей госпиталей системы Распределительного Эвакуационного пункта.

Тридцатилетие его профессорской деятельности совпало с большой плодотворной деятельностью в деле наилучшего обеспечения лечения нейрохирургических раненых и неврологических больных.

Настоящий сборник трудов по военной невропатологии и нейрохирургии посвящается славному юбиляру.

Пожелаем Сергею Николаевичу дальнейших успехов в деле восстановления здоровья наших доблестных воинов Красной Армии.

Начальник Н-ского Распределительного Эвакопункта
полковник мед. службы С. Г. Сиверс.



ОЧЕРК НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ ПРОФ. С. Н. ДАВИДЕНКОВА¹

Полковник мед. службы Д. А. КРАСНОВ

Жизненный путь крупного ученого и врача должен отразить и отражает разные этапы развития отечественного просвещения, науки и здравоохранения.

На необъятных просторах нашей Родины пространственные обозначения, фронты и границы нередко определяются словами: „от моря до моря“. Мирный фронт строительства, где в течение десятков лет подвигался Сергей Николаевич, тянулся от Балтийского до Каспийского моря.

Сергей Николаевич родился в 1880 году, в Прибалтике (в г. Риге), там и вырос; в 1904 году окончил Московский Университет. В 1910 году защитил диссертацию на ученую степень доктора медицинских наук, в 1911 году был доцентом в Харьковском Университете при кафедре нервных и душевных заболеваний; первую кафедру в заведывание получил в Харькове в 1912 году, следующую — в Баку в 1920, затем с 1925 года работал в Москве, а последние десять лет, с 1932 по 1942 год, в Ленинграде.

Звания заслуженного деятеля науки Сергей Николаевич удостоен в 1934 году. После финской кампании был награжден значком „Отличник Здравоохранения“. Сергей Николаевич является членом президиума Ленинградского Общества невропатологов и психиатров и членом редколлегий ряда специальных журналов и изданий. Однако за этим сухим перечнем фактов, городов и лет кроется глубокосодержательный личный вклад в общую сокровищницу науки.

В самом деле, кафедра нервных болезней в Харькове на высших женских медицинских курсах в 1912 году была самим Сергеем Николаевичем и организована. Только что открывшиеся тогда курсы явились форпостом женского образования и равноправия. Молодой 30-летний профессор Давиденков был одним из первых и стойких командиров этого форпоста. Новый Бакинский Университет, учрежденный в 1920 году, отразил первые шаги Республики Советов и ленинско-сталинской национальной политики. Помимо Университета Св. Владимира, общего для Киевского и Кавказского учебных округов, советская власть открыла тогда еще ряд университетов и других вузов как на Украине, так и на Кавказе. Бакинский Университет был также одним из форпостов нацио-

¹ Речь на юбилейном заседании общественных организаций города Вологды 17 декабря 1942 года.

I. ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА

СТАТИСТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА

Майор мед. службы И. А. ТРУХАЛЕВ

В предлагаемом статистическом обзоре огнестрельных ранений черепа во время Отечественной войны я хотел бы кратко остановиться на отдельных цифрах, особенно касающихся хирургической обработки ран черепа.

Для рассмотрения мной взята группа раненных в голову, в числе 165 человек, поступивших в наше отделение за два месяца 1942 года (апрель — май) и находившихся там на лечении.

Таблица 1

Ранения	Случаев	В %
Мягких тканей головы . .	21	12,7
Не проникающие . . .	13	7,8
Проникающие . . .	131	79,5
Всего . . .	165	100

Мы видим преобладание проникающих ранений. Небольшой процент прошедших через отделение ранений мягких тканей головы зависел от того, что в наше отделение направлялись преимущественно тяжело-раненые, а ранения более легкие лечились в других отделениях. Таким образом, эти цифры не могут отражать частоты указанных групп ранений.

Относительно характера оружия, которым было нанесено ранение черепа, есть определенная закономерность для современных войн — преобладание осколочных ранений черепа перед пулевыми (что отмечалось нами и на материале финской кампании). Из 165 наших случаев, пулевых ранений было 46 (27,9%), осколочных же 119 (72,1%), в числе последних — минами 68 случаев, снарядами 21, гранатой 2, авиабомбой 4, осколком 24.

Распределение ранений по областям см. в таблице 2 (на стр. 12).

Теменная область ранилась чаще других, на втором месте по частоте ранения стоит лобная область, затем затылочная и височная.

Ранение правой теменной области встречалось чаще всего; ранений других областей больше было слева.

Таблица 2

Область ранения	Стороны			Всего
	правая	левая	обе	
Лобная	7	9	9	25
Теменная	34	20	11	65
Височная	6	12	—	18
Затылочная	4	4	12	20
Лобно-теменная	—	3	1	4
Лобно-височная	1	4	—	5
Височно-теменная	3	2	—	5
Теменно-затылочная	—	7	—	7
Затылочно-височная	—	—	—	1
Не указанная	—	—	—	15
Всего	55	62	33	156

Ранения смежных областей наблюдались относительно редко и тоже чаще с левой стороны. Ранения левой половины черепа встречались чаще, чем правой.

Среди разбираемой группы раненых нас особо интересовал вопрос о первичной обработке огнестрельных ранений черепа и о ближайших результатах ее. Кроме того, мы попытались установить зависимость осложнений у раненых в связи с обработкой раны.

Первичной обработке раны подверглось 90 раненых (54%), не подверглось 75 раненых (46%).

Первичная обработка раны, в отличие от финской кампании, проводилась чаще в армейском районе. Поэтому и сроки обработки ран были более поздними. Помимо этого, небольшая часть раненых подвергалась поздней обработке ран. Особенностью хирургической обработки огнестрельных ран черепа в Отечественную войну явилось еще то, что сроки обработки в МСБ удлинялись до шестого дня после ранения.

Сроки оперативного вмешательства при огнестрельных ранах черепа после ранения на этапах эвакуации см. в таблице 3.

Таким образом, первичная обработка ран имеет тенденцию к перенесению в ППГ.

Условия боевых действий и эвакуации раненых, видимо, вынуждают производить обработку ран в армейском районе, раненые, не обработанные в воинском районе, также не все обрабатываются в ППГ и эвакуируются в тыл. Этим можно объяснить высокий процент не подвергавшихся первичной обработке (46%).

Интересны сведения о сроке поступления в ЭГ раненых, подвергшихся оперативному вмешательству на предыдущих этапах (таблица 4).

Из таблицы 4 видно, что наибольшее число раненых поступило в ЭГ от 10-го до 40-го дня, в тот же срок поступали раненые и после операции. Поздние сроки поступления в ЭГ стояли, по нашему мнению, в связи с более поздним сроком обработки ран на передовых этапах и дальностью расстояния ЭГ от фронта. Необходимо подчеркнуть, что половина раненых поступала после операции в первые три недели, т. е. сроки эвакуации после операции были более ускоренными, чем это было принято раньше.

Таблица 3

Дни	ППМ	МСБ	ППГ	ЭГ	Всего случаев	В %
1-й	1	23	5	1	30	33,3
2-й	—	7	10	—	17	18,8
3-й	—	3	10	—	13	14,4
				Всего	66	50
4—6-й	—	3	6	—	9	—
7—10-й	—	—	6	2	8	—
11—15-й	—	—	3	—	3	—
16—20-й	—	—	1	—	1	—
21—30-й	—	—	2	1	3	—
31—40-й	—	—	1	1	2	—
41-й и выше	—	—	1	1	2	—
Не указан. срок	—	—	—	—	2	—
Итого .	1	36 40 %	44 48,8 %	6 6,6 %	96	—

Таблица 4

Дни поступл. в ЭГ после ранения	Срок поступления		Дни поступл. в ЭГ после ранения	Срок поступления	
	после ранения	после операции		после ранения	после операции
1—3	1	—	31—40	15	15
4—6	1	—	41—60	8	5
7—10	1	5	61—80	1	—
11—15	12	16	81—100	1	—
16—20	12	18	101—150	3	3
21—30	29	19	Свыше 150	1	1
				85	83

Прохождение эвакуации раненых, не подвергавшихся оперативному вмешательству до поступления в наш госпиталь, см. в таблице 5.

Таблица 5

Дни поступления	Случаев	Дни поступления	Случаев
1— 3	3	31— 40	10
4— 6	1	41— 60	3
7— 10	6	61— 80	2
11— 15	15	81—100	—
16— 20	11	101—150	2
21— 30	22		75

При сравнении таблиц 3 и 4 видно, что эвакуация раненых оперированных и не оперированных была почти одинакова. Можно лишь отметить, что до 10-го дня эвакуировалась после операции единичные случаи, наибольшее же число оперированных раненых прибывало после 20-го дня с момента ранения. Таким образом, оперативное вмешательство несколько задерживало сроки эвакуации в тыл.

Для установления зависимости осложнений от обработки ран в голову мы рассмотрели отдельно осложнения у раненых, не подвергавшихся обработке.

Разница получилась значительная: осложнений при огнестрельных ранениях черепа у раненых, оперированных на предыдущих этапах, оказалось 15 случаев ($16,6\%$), у не оперированных 22 случая ($28,9\%$), общий процент осложнений у раненых в голову был 22,4.

Осложнения среди раненых, не подвергшихся обработке раны, наблюдались на 12% чаще, чем среди подвергшихся ей. Эти данные убеждают в том, насколько важна, ценна и необходима обработка огнестрельных ран черепа. Качество обработки ран на предыдущих этапах не всегда было удовлетворительным, или же обработка проводилась не до конца, поэтому часть раненых (8 случаев, $8,8\%$), оперированных на передовых этапах, нами была подвергнута оперативному вмешательству повторно.

Из раненых, не подвергшихся обработке раны, было оперировано (поздняя обработка ран) 23 случая ($30,6\%$). Таким образом, поздняя обработка ран у «не обработанных» проводилась почти в трети случаев.

Поздняя обработка ран из всего числа раненых в голову была произведена в 31 случае ($18,7\%$). Таким образом, несмотря на обработку ран на передовых этапах, поздняя обработка ран нами производилась почти у одной пятой раненых.

Характер осложнений у раненых огнестрельным оружием в голову как среди обработанных на передовых этапах, так и среди не обработанных один и тот же (см. таблицу 6):

Таблица 6

Осложнения	Случаев	Осложнения	Случаев
Абсцессы мозга	19	Менингит	7
Абсцессы мозга + менингит .	5	Эпидуральный абсцесс . .	1
Энцефалит	2	Сепсис	2
Энцефалит + менингит . .	1	Всего	37

Таким образом, из осложнений на первом месте по частоте стоят абсцессы мозга (66%), на втором — менингиты ($19,4\%$). Если взять все менингиты вместе (при других воспалительных процессах в мозгу), то число менингитов будет значительно больше ($36,1\%$).

Эвакуация раненых из госпиталя в тыл мной разобрана раздельно обработанных на передовых этапах и не обработанных (см. таблицу 7).

Из группы обработанных умерло трое (на 61—80-й дни после ранения—двое, на 101—150-й дни—один). Из группы не обработанных—четверо (на 11—15-й дни—один, на 31—40-й дни—двою, на 101—150-й дни—один).

Таблица 7

Дни эвакуации в тыл	Срок после ранения		Срок после операции		Осталось на лечении (срок после ранения на 20 мая 1942 г.)	
	обработ.	не обраб.	обработ.	не обраб.	обработ.	не обработ.
11—15	—	—	1	1	—	—
16—20	—	—	2	—	—	—
21—30	2	6	3	1	—	4
31—40	7	2	4	4	1	3
41—60	19	9	6	6	2	6
61—80	9	9	3	4	3	5
81—100	10	4	5	—	5	2
101—150	16	11	—	1	6	8
Свыше 151	4	1	3	—	3	2
	67	42	27	17	20	30
	(74,5%)	(56%)				

Таблица вполне доказывает преимущества первичной обработки раны. Как видно из таблицы 7, в тыл эвакуировано раненых, подвергшихся обработке раны на предыдущих этапах, 74,5%, а не обработанных 56%.

Обработка ран на передовых этапах ускоряет эвакуацию раненых в тылу. Не обработанные из-за необходимости производства оперативного вмешательства вынуждены задерживаться на этапах эвакуации.

Сроки эвакуации после операции в обеих группах почти одинаковы и зависят от течения патологического процесса.

Останавливаюсь на диагнозах ранений при поступлении раненых в ЭГ.

Ошибки в диагностике касались преимущественно детализации характера ранений, которая имеет весьма существенное значение для раненого. Большинство ошибок приходится на проникающие ранения черепа, при не проникающих ранениях черепа отметка в диагнозе о повреждении кости ни разу не встретилась. Были ошибки и другого порядка: имелось ранение только мягких тканей черепа, а в диагнозе указано на повреждение кости (2 случая). Сравнительную диагностику передовых этапов и ЭГ см. в таблице 8.

Таблица 8

Характеристика диагнозов	Случаев	В %
Совпадение диагнозов	93	56,3
Не распознано проникающ. ранений черепа при повреждении костей	26	19,8
Не отмечено повреждений костей при проникающих ранениях черепа	22	16,8
Не указана область ранения	8	4,8
Указано ранение кости при ранении только мягких тканей	2	1,2
Несовпадение области ранения	1	—

36,6 %
(из 131 сл.
проник. ран.
черепа)

Цифровые данные указывают на довольно значительный процент ошибок диагностики. Причины их с нашей точки зрения таковы: 1) насыщенный раненых на этап, 2) необработка раны, 3) сокращенное изложение диагноза при подробном описании раны, 4) недооценка диагноза для судьбы раненого.

ВЫВОДЫ

На основании разбора небольшой группы раненых с огнестрельными ранениями черепа мы позволяем себе высказать несколько выводов, касающихся некоторых особенностей эвакуации раненых в голову за последние месяцы, сроков обработки ран и зависимости от нее частоты осложнений:

1. Особенностью прошедших месяцев был рост числа случаев обработки ран головы в армейском районе (ППГ).
2. В день ранения подвергалась первичной обработке ран только треть раненых. Остальные оперировались в более поздние сроки.
3. В связи с изменившимися условиями возникает потребность в поздней обработке ран черепа на этапах эвакуации, хотя этим и удлиняется срок пребывания раненых на ближайших к фронту этапах.
4. Процент осложнений у раненых, не подвергавшихся обработке ран, встречается чаще на 12%.
5. Поздняя обработка ран черепа производилась у одной пятой раненых.
6. Ошибки диагностики на передовых этапах при проникающих ранениях черепа дают значительный процент (36,6).



КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. В. БАБКОВА

Нейрохирургическое отделение по характеру своего этапа принимает значительное количество больных с тяжелыми проникающими ранениями черепа. Из этой группы ранений 64 случая осложнились абсцессами (13,0%).

38 из 64 подверглись первичной хирургической обработке на передовых этапах, правда, запоздалой (от 4 до 15 дней и позже), 26 случаев до нашего этапа первичной обработке не подвергались.

По роду ранящего оружия 61 из 64 были осколочные ранения, по преимуществу слепые, и лишь 3 пулевых ранения. Что касается локализации их, то наши случаи распределялись следующим образом: лобная область 14, височная 11, теменная 16, затылочная 9, две доли 14. Как видим, большее число ранений падает на передний отдел черепа.

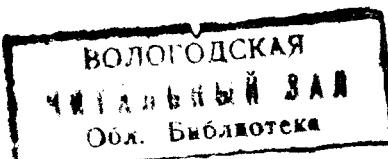
Если коснуться сроков появления первых симптомов абсцесса, то самый ранний из них развился на 4-й день, самый поздний — через 3 месяца. В большинстве наших случаев абсцессы развились в первый месяц после ранения, т. е. это были ранние абсцессы.

Неврологические симптомы у наших больных были достаточно выражены: парезы и параличи 33 случая, афазии 18, эпилептиформные припадки 16; изменение психики: оглушенность 31 случай, возбуждение 4, расстройство сознания 25, эйфория 11; гипертензионный синдром: головная боль 33 случая, тошнота и рвоты 29, брадикардия 18, застойные соски 11, повышение температуры 40.

У всех пунктированных отмечалось легкое повышение количества белка в цереброспинальной жидкости. Со стороны крови можно было установить повышение количества лейкоцитов от 10000 до 22000 в 23 случаях. Ускоренная РОЭ наблюдалась у 19 больных. Последние данные, полученные нами, не совпадают с данными некоторых авторов (Бондарчук и др.); лишь Тэриан указывает на ускорение РОЭ при острых абсцессах головного мозга.

В 61 случае абсцессы развились вокруг костных фрагментов, и только у 3 раненых локализация абсцесса совпадала с местом расположения металлического осколка.

У неоперированных больных чаще наблюдались небольшие раны с умеренным гнойным отделяемым, в большинстве случаев определялся свищевой ход, у оперированных — имело место пролабирование мозга, выраженное в разной степени. Пульсация мозгового вещества у значительного количества больных была сохранена.



В течении абсцессов мы наблюдали ремиссии, что отмечено и другими авторами (Краснов). Гипертензионный синдром был слабо выражен у больных мозговыми грыжами, но в отдельных случаях мы его наблюдали и у этих раненых.

С выраженной картиной абсцесса мозга в наше отделение было доставлено 25 человек, у остальных абсцессы мозга развились постепенно. У ряда больных первой группы данное осложнение выявилось непосредственно после транспортировки их с передовых этапов. Ранние сроки эвакуации до месяца (а иногда и спустя месяц после ранения) несомненно имели значение.

У двух больных эвакуация через месяц после ранения способствовала появлению резкого гипертензионного синдрома, симулирующего абсцесс мозга, дальнейшее течение (быстрый регресс симптомов) заставило нас от этого диагноза отказаться.

Первичному вмешательству по поводу абсцесса мозга подверглось в нашем госпитале 34 человека, повторному 17, не оперировано 13. Среди этих 13 абсцессов шесть не было распознано: из этих шести в трех случаях имели место множественные абсцессы, а нами диагностирован один, который и оперировался. У 3 больных, не оперированных нами, преобладала картина гнойно-некротического энцефалита. Двое были доставлены в терминальной стадии. У 2 больных абсцессы были опорожнены путем расширения свищевого хода с последующим дренированием полости.

Из 34 нами первично оперированных у семи раненых наблюдались рецидивы. Общее количество рецидивов 17 (на 64 абсцесса мозга). В этом отношении представляет интерес следующий случай:

Красноармеец Гин, 20 лет, история болезни № 347, был ранен осколком в левую теменную область 5/IX—42 г. Первичная обработка на 4-й день, — обнаружено проникающее ранение черепа и абсцесс теменной доли. Тогда же была обнаружена анаэробная инфекция черепномозговой раны. Тяжелое послеоперационное течение с образованием мозговой грыжи, через 4 месяца вскрыт абсцесс пролапса на передовом этапе. Через 3 недели после указанного вмешательства был доставлен в наш госпиталь с резко выраженным гипертензионным синдромом. Был оперирован. Найден большой абсцесс с жидким серовато-желтым гноем в левой височной доле. Через месяц после сравнительно удовлетворительного состояния снова наступило резкое ухудшение, давшее повод для новой операции, во время которой были найдены два абсцесса в мозговой грыже.

Со времени последнего вмешательства прошло полтора месяца, больной продолжает находиться в нашем госпитале, состояние его удовлетворительное.

Оперативное вмешательство в наших случаях заключалось в трепанации черепа, у раненых уже оперированных — в расширении костного дефекта до пределов нормальной твердой мозговой оболочки. Пункция мозга через неповрежденные участки твердой мозговой оболочки производилась в тех случаях, где не было свищевого хода, или последний не сообщался с полостью предполагаемого абсцесса.

Абсцесс вскрывался путем рассечения мозговой ткани по игле, а свищевой ход расширялся Пеаном, и осторожно введенным пальцем исследовалась полость абсцесса. Промывание полости производилось в тех случаях, где находили хорошо выраженную капсулу, и когда абсцесс не предлежал желудочку. Последнее обстоятельство необходимо принимать во внимание, так как промывание полости абсцесса далеко не безопасное вмешательство. В одном из наших случаев во время промывания полости абсцесса, расположенного в левой височной доле, у больного внезапно развился *status epilepticus*, который закончился летально.

В данном случае имел место прорыв в желудочек второго абсцесса этой доли, который не был диагностирован нами до этого момента.

Другой случай перфорации абсцесса в полость желудочка наблюдался у больного Г-ко, который получил оеколочное ранение правой теменной области. Произведена трепанация черепа. Найдены проникающее ранение черепа и гной в мозговой рапе. Нами оперирована повторно по поводу остро развившегося абсцесса правой лобно-теменной доли. Непосредственно после опорожнения полости абсцесса выделилось под давлением около 50,0 ликвора. Полость засыпана стрептоцидом и дренирована. Ликворрея прекратилась на следующий день после оперативного вмешательства. Случай закончился выздоровлением. Больной находится под наблюдением шестой месяц.

Во всех случаях полость абсцесса дренировалась вначале резиновыми ленточками, от которых мы вскоре отказались, так как данный способ дренирования не обеспечивал достаточного оттока гноя, после чего мы перешли к резиновым дренажам типа нелятоновских катетеров. Последние нами менялись, начиная с восьмого дня после операции, и оставлялись в полости абсцесса до месяца, а иногда и дольше. Когда полость суживалась до свищевого хода, мы меняли дренаж на узкие резиновые ленточки. Необходимо отметить предложение Тэриана менять дренажи не раньше 10—12 дней после операции, которое нам кажется рациональным; в последнее время мы перешли на этот способ дренирования.

В послеоперационном периоде больные подвергались энергичной сульфамидотерапии. Послеоперационное течение протекало тяжело у 26 больных. В этом периоде наблюдались эпилептоидные припадки, менингеальные симптомы. Гипертензионный синдром уменьшался в одних случаях постепенно, а в других, в большинстве, — быстро. Ремиттирующее течение мы наблюдали и в послеоперационном периоде (даже тогда, когда рецидивов не наступало); у оперированных нами больных (41 человек) наблюдались следующие осложнения: ликворея — у 14 больных; гноино-некротический менинго-энцефалит развился у 12 оперированных, погибло 10; менингит гнойный — у 11, из них погибло 8. Гладкое послеоперационное течение было у 29 человек. Послеоперационная смертность составляет 19 человек (47,05%). Общая смертность по нашему материалу 50%, по другим авторам (Бондарчук, Бабчин и др.) 40—50—70%. Количество выздоровлений на 64 случая 19. Находится под нашим наблюдением в настоящий момент 13 человек, из них трое в тяжелом состоянии.

На секции найдены: множественные абсцессы 4 случая, прорыв в желудочки мозга 5, гнойный менингит 12, гноинонекротический энцефалит 11, пневмонии 5, инфаркт легкого 1.

ВЫВОДЫ

1. Абсцессы мозга образуются почти как правило (95,3%) вокруг костных фрагментов.
2. 13,03% абсцессов мозга по материалам нашего ЭГ указывают на то, что первичная нейрохирургическая обработка при проникающих ранениях черепа не всегда является достаточно полноценной.
3. Значительное количество больных, доставленное в наше отделение с выраженной картиной абсцесса мозга, свидетельствует о том, что диагностика этого осложнения проникающих ранений черепа еще недостаточна.
4. Длительное дренирование гнойной полости резиновыми дренажами типа нелятоновского катетера является, по нашему мнению, более эффективным методом лечения абсцессов мозга.

Первичная обработка		Оперированные абсцессы мозга				
да	нет	первично	повторно	не оперировано	не распознано	число рецидивов
33	26	30	17	13	6	17

Исходы			Осложнения		
выздоравление	общая смертность	послеоперац. смертность	менингитом	ликоворреей	гнойно-некрот. мен.-энцефал.
19	32 50%	19 47%	11	14	12

Приведенные таблицы иллюстрируют лечение осложнения и исход абсцессов головного мозга.



ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ НЕКОТОРЫХ ПУЛЕВЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА

Полковник мед. службы Д. А. КРАСНОВ и капитан мед. службы Ф. И. ИОФФЕ

I.

Затрагиваемые вопросы прежде всего требуют ознакомления с выдержками из историй болезни двух раненых в череп, находившихся на излечении в конце 1941 и начале 1942 гг. в Н-ском ЭГ.

1. Красноармеец запаса С-н В. И., 1904 г. рождения, по национальности — русский.

Поступил в хирургическое отделение 30 ноября 1941 г., с диагнозом: общая контузия и сотрясение мозга.

Со слов больного удается узнать, что 14/XI—41 г. на фронте во время разрыва снаряда он получил удар чем-то в голову, потерял сознание, была рвота.

В сопроводительной бумажке отмечено, что 24/XI—41 г. находился в ИПГ, диагноз: "контуженный".

25/XI в ЭП диагноз тот же и отметка: эв. пешком.

27/XI в этой же сопроводительной бумажке отмечено: "Контуженный снарядом. Эвакуация лежа. Необходимо постоянное наблюдение" (подпись врача).

При поступлении в ЭГ больной жаловался на головную боль и затрудненную речь. Объективно: больной бледен, пульс 54 в 1', ритмичный. Внутренние органы без особых отклонений.

На голове в области левого виска небольшая ссадина, покрытая корочкой (несколько меньше копеечной монеты) и в этой же области небольшая припухлость (следы ушибов?). Речь малопонятная, повторение отдельных букв и слогов. Небольшой экзофталм, зрачки равномерны, реакция на свет сохранена. Левосторонний парез лицевого нерва (центр, хар.). Рефлексы на верхних и нижних конечностях слева выше, брюшные справа вилья слева не вызываются, подошвенные ослаблены, особенно слева, патологических рефлексов нет. Чувствительность проверить не удалось (больной путал и не вполне ориентировался). Живые конечности в состоянии паралича. Выражение лица испуганное, сознание сохраниено, ориентируется во времени и обстановке (знает, что находится в госпитале, знает год и месяц). Критика понижена.

После первого осмотра невропатологом диагноз был поставлен: "Левосторонняя гемиплегия после контузии головного мозга. Срочно рентгенограмма черепа. Подлежит переводе в первое отделение".

На следующий день заключение рентгенолога: на рентгенограмме левой височной области выявляется около 0,5 см в диаметре дефект костного вещества с костными осколками. При стереографическом и рентгенографическом исследовании определяется интракраниально на уровне правой пирамидки, отступая от свода на 1,5—2 см, заэпигиантное пули. Верхушка ее обращена кзади. Пуля крупной величины (от тяжелого пулемета).

1/XII. Припухлость около ранки (под коркой) спала. Р. 54 в 1', ритмичный. Оболочекенных симптомов нет. Больной неопрятен: непроизвольные мочеиспускание и дефекация. При опросе непроизвольно возникают слезы и гrimасы плача. Речь носит характер остатков моторной афазии с повторением отдельных слогов (палилалией), кроме того, она несколько дистартична. Приказания понимает и выполняет (называет свою фамилию, имя и отчество).

3/XII. По наблюдениям обслуживающего персонала, больной все время накрывается с головой, ноги обнажает. Во время измерения температуры берет градусник из подмы.

шечной области и кладет в рот. Сознание сохранено, на вопросы отвечает. Речь подражательная, малопонятная, с повторением слов и слов, растянутая. При воспоминании о семье плачет.

5/XII. Неопрятен: оправляется и мочится под себя. Возится рукой возле заднего прохода, кал бросил в санитарку. Сознание сохранено. Буквы разбирает, читает так же, как и разговаривает, повторяя слоги и слова. Исследование функции обоняния и вкуса. Запахи (мятных капель, нашатырного спирта, духов) грубо разбирает: „хорошо, плохо“. Вкусовые ощущения (хинина, соли и сахара) плохо дифференцирует; на все отвечает „кино“, но в этот же день во время туалета рта глицерином заявил, что во рту сладко.

6/XII. Поведение спокойное, сон хороший, спит с покрытой головой. Всё узнает и называет их, людей не всегда. Лечащего врача называет старший врач, сестру и санитарку не всегда узнает. Кусает простины и одеяло, во рту были обнаружены лоскуты простины. Пишет плохо, неграмотно, пропускает буквы или их повторяет, пишет без интервалов между словами. Ориентирован во времени и обстановке: знает, где находится. Часто плачет (объяснение не дает). Объективные данные те же.

7/XII. Больной утром встретил санитарку репликой: „сегодня я сух, как огурчик“, дежурной медсестре заявил, что хочет на фронт бить фашистов. Аппетит хороший, ест торопясь, набивает полный рот пищей и с трудом ее проглатывает, плохо прожевывает. Объективные данные те же.

8/XII. Больной пытался сойти с кровати и сполз на пол. У борта кровати устроил барьера из доски.

10/XII. Жаловался на головную боль, нецензурными словами обругал соседа. Неопрятен, оправляется и мочится под себя; упорно отталкивает предлагаемый мочеприемник. Правую руку все время держит у ануса, часто разминает каловые массы. На вопрос, почему он так делает, ответил: „там сухо“. Речь без улучшения. Левосторонняя гемиплегия держится.

12/XII. При обходе начальника отделения больной жевал простины; после неоднократного замечания и объяснения начальника больной ответил: „понял“. Пищу продолжает плохо жевать, хлеб не откусывает, а отрывается зубами.

13/XII. Много спит, аппетит хороший, вступает в разговор с соседями, рассказывает, где живет; во время вечернего обхода заплакал и произнес: „хочу домой“, (хорошоочучу до-до-домой).

16/XII. Снова плакал и просился домой.

17/XII. Просился на фронт, ночью толкнул прикроватный столик и свалил графин (проявляя свою силу).

18/XII. Плачет, говорит, что отнялись левая рука и нога, просит выписать его в батальон выздоравливающих.

19/XII. На шутки больных по соседству сердится и иногда отвечает руганью. На замечание лечащего врача, почему ругается, ответил: „пусть не пристают“ (пупу пусть, пусть не-не-не при-при-стают). Неопрятен, оправляется и мочится под себя. Аппетит хороший, просит прибавки.

С 22/XII отмечается небольшое улучшение в речи, временами выговаривает отдельные слова с повторением их. Жалуется на головную боль, объективные данные те же.

С 29/XII начинает просить утку и судно, но временами во сне теряет мочу. Просит убрать доску из кровати, говорит, что „устроили телятник“.

31/XII. Больной очень удручен отсутствием функции левых конечностей. Речь улучшается, временами произносит слова, не повторяя слогов,

3/I 1942 г. Появилось скрежетание зубов, говорит, что это непроизвольно, снова начал жевать простины, при этом рвет ее. С больным пришлось долго беседовать и внушать ему, обещал больше не повторять.

8/I Палатной медсестре сказал, что начинает (нач-нач-наличинаю) думать о семье и высказывал тревогу по поводу отсутствия писем.

12/I. Пытался вставать, объяснил, что хотел самостоятельно руки помыть, сидел на кровати. Руку продолжает держать у ануса. Опрятен, просит утку и судно.

20/I. Поведение заметно улучшается, интересуется окружающей обстановкой, вступает в разговор, узнал своего командира роты, который попал в ту же палату как раненный, вспоминал обстановку боевых действий (память хорошая).

25/I. Получил письмо из дома, читал и плакал, высказывал желание поправиться и вернуться домой.

31/I. Очень удручен своим состоянием, говорит, что он в таком состоянии никому не нужен, даже дома, и при этом навзрыд плакал. Речь при спокойном разговоре понятная, почти гладкая, изредка повторяет слова, особенно когда волнуется. Объективно. массивная левосторонняя гемиплегия держится, слюнотечение, выраженный хоботковый рефлекс.

7/II. Жалоб не предъявляет, выражает сильное желание действовать левой рукой, пытается ее упражнять, но ничего не получается, движения в кисти отсутствуют, руку

слегка приподнимает, за счет движения всего плечевого пояса, левую ногу слегка сгибает в коленном суставе, в голеностопном движений отсутствуют.

Опротив, стул и мочеиспускание — с 8/II сидя на кровати, самостоятельно ест.

Старается подольше сидеть, жалоб не предъявляет, очень удручен параличом левых конечностей, пытается ходить с помощью больных по соседству, говорит, что левая нога не слушается.

Стал более общителен, шутит, принимает участие в разговоре с больными, спрашивается у лечащего врача, будут ли действовать у него левые конечности и как скоро.

Жалоб на головную боль и головокружение нет.

Тов. С-н подготовлен к эвакуации в тыл.

Переходим к следующему случаю, аналогичному в смысле нераспознанного ранения черепа и мозга с гемиплегией.

2. Тов. Н., красноармеец кадра, призыва 1940 года. Рождения 1920 года, по национальности алтаец.

В госпитале с 28/XII 1941 г., поступил из другого ЭГ с жалобами на головные боли и отсутствие движений в правых конечностях. Считает себя больным около месяца. Когда ранен, указать не может, только помнит, что участвовал в прорезке леса.

По документации. Диагноз: рана в области правого плеча, отморожение стоп. Септическое состояние.

Запись от 26/I. Больной в тяжелом состоянии, не говорит, но в полном сознании. Пульс нитевидный, язык влажный. Не обследован, ввиду тяжелого состояния.

Объективные данные (по записи в ЭГ на предыдущем этапе): на голове в левой теменной области имеется какое-то утолщение твердой консистенции. Свежих рубцов (при вечернем освещении) обнаружить не удается. Паралич правой кисти, движения пальцев кисти ограничены.

Дальше описывается рана на правой стопе по типу отморожения II степени. На вопросы не отвечает; тазовые органы: мочится под себя.

17/XII. Осмотр невропатолога. Больной жалуется на слабость и боли в правых конечностях, изредка головную боль, больным себя считает около месяца. Внезапно потерял сознание, после чего стали плохо действовать правые конечности. Ухудшение нарастало.

Объективно: оболочечных симптомов нет. Рефлексы повышенны, справа выше, с. Бабинского справа, с. веера слева. В области затылка костная опухоль, область переносицы болезненна. Диагноз: правосторонний гемипарез. Субарахноидальное кровоизлияние. Опухоль головного мозга. Нуждается в обследовании и лечении в тыловом госпитале.

При поступлении больной жаловался на отсутствие движений в правой руке и резкое ослабление в правой ноге (сохранились некоторые движения в коленном суставе), других жалоб не было.

Объективно: питание понижено, на лице следы перенесенной натуральной оспы. Речь почти шепотная.

В левой теменной области отмечается небольшой экзостоз, величиной с горошинку, при надавливании слегка болезнен. Слева в затылочной области небольшой кожный рубец 0.5×1 см. В области переносицы небольшая припухлость и резкая болезненность при пальпации. На правой стопе обширная рана, хорошо гранулирующая.

Зрачки и их реакция—N. Парез правого лицевого нерва по центральному типу. Рефлексы на верхних и нижних конечностях выше справа, брюшные едва вызываются и быстро угасают. Правосторонняя гемиплегия (движения в правой руке полностью отсутствуют). Из оболочечных симптомов—незначительная ригидность затылка, намек на с. Кернига, яснее справа. Выраженная правосторонняя гемианопсия (коркового характера). Понижение болевой чувствительности по всей правой половине тела. Мышечно-сustавное чувство в правых конечностях нарушено.

Предыдущее заключение невропатолога: (наличие нерезких оболочечных симптомов) дало повод к спинномозговой пункции. Жидкость вытекала под нормальным давлением, взято около 15 см³.

Спинномозговая жидкость: R. Pandy (+++), R. Nonne — Apelt (++) , форм. элементы 12/3. Белок 0.033%, RWa (-). В крови: RWa (+++), Citochol. (+++). Повторно 22/II то же.

Рентгенограмма: оскольчатый перелом левой лобной кости на уровне sinus frontalis.

Округлый дефект костного вещества в левой затылочно-теменной области с периферически расположенными костными осколками, размер дефекта около 1 см. Пуля автомата определяется слева в затылочной области по средней линии. Глазное дно—N.

12/I—осмотр сифилидолога (бригадира Комарова): перфорация носовой перегородки; lues III latens.

В течение января и февраля 1942 г. больной Н-ев продолжал поправляться, и даже движения в правых конечностях стали понемногу восстанавливаться.

Оба раненых были демонстрированы в расширенном медицинском совещании госпиталя (с участием з. д. и. проф. Давиденкова) в состоянии значительного улучшения.

Остановимся на анализе некоторых диагностических и клинических моментов, представляющих интерес с разных точек зрения.

Одна из трудностей диагностики таких ранений зависит от того, что оболочечные пули с заостренным концом часто дают ничтожное и быстро закрывающееся входное отверстие, особенно с неблизкого расстояния, т. е. когда они уже теряют свою большую пробивную и раздробляющую силу. Тогда слепые ранения, как в наших обоих случаях, могут быть вовсе просмотрены и сойти за закрытые травмы черепа и мозга. Потеря раненым сознания, не противореча этому предположению, затемняет анамнез, который не только на передовых этапах может, как видно из изложенного, дойти до курьезов, но и в серьезных тыловых госпиталях создать недоразумения.

Правда, внимательный врач любой специальности должен искать опорных точек в следующих данных анамнеза и объективного исследования.

При закрытых травмах контуженный чаще всего помнит о взрыве, обвале, оглушении и т. п., а при ранении обычно вспоминает только „удар в голову“ (кроме случаев ретроградной амнезии).

Далее, даже небольшой струп, ссадина или рубчик, остающиеся на месте входного отверстия, могут при осмотре еще до Rg вызвать подозрения о наличии ранения.

И, наконец, массивные травматические гемиплегии, для которых нет достаточных указаний и симптомов в смысле вызвавшего их тяжелого ушиба, кровоизлияния или абсцесса мозга, могут вызвать мысль о размозжении мозгового вещества проникшим инородным телом, тем более, что при тяжелой закрытой травме черепа и мозга обычны и другие серьезные проявления коммюационно-контузионного синдрома, каковых при пулевом ранении может и не быть.

Надо сознаться, что каждое из этих соображений в отдельности недостаточно для решения вопроса, и последнее слово часто остается все же за Rg, который открывает и дефект костей черепа и пулю внутри него.

Еще затруднительнее ранняя диагностика при невозможности его вориться с раненым из-за незнания им языка или из-за афатического расстройства. Тем важнее и ответственнее документация из передового района.

Что касается клинических особенностей, то они своеобразны у каждого раненого, давая нередко полиморфность поражения соответственно ходу пули, а также ряду привходящих обстоятельств.

У раненого С-на пуля пронизала весь поперечник обоих мозговых полушарий слева направо почти на одном уровне (височно-теменная область). И вот, пройдя несколько позади центра Брока (находящегося в заднем отделе З-й лобной извилины), она размозжением ткани с сопутствующей отечностью или кровоизлиянием вызвала нерезкую моторную афазию, остатки которой и теперь имеются.

Далее, проходя через нижнюю часть левой теменной доли (против теменного бугра), пуля задела центр праксиса, заведующий регулированием выработанных и заученных, сложных и целесообразных движений, вследствие чего в здоровой руке эта важная функция была нарушена. Точнее можно определить, что у С-на, когда он попал к нам,

мы видели не апраксию, а парапраксию, так как сложные движения правой рукой он мог производить, но неправильно, не по назначению, бессмысленно.

Возвращаясь к движению пули, мы находим, что она должна была поразить на своем пути и мозолистое тело, через которое центр пра-ксы из левого полушария посылает свои волокна специального назна-чения в правое, а именно в двигательный центр левой руки, так что, если бы последняя сохранила у больного движения, то была бы в состо-янии апраксии.

Наконец, массивная пуля, исчерпав свою живую силу, остановилась и залегла, видимо, осев при этом в правой теменной области — зоне двигательных центров, причинив здесь наибольшее размозжение мозго-вой ткани, обусловившее перекрестную левостороннюю гемиплегию с бо-лее глубоким и стойким поражением верхней конечности.

Пересекши таким образом оба мозговых полушария и отрезав цен-тральные двигательные нейроны от ядер продолговатого мозга, ра-невой канал создал фон для нерезкого псевдобульбарного паралича с дизартрическим оттенком речи, саливацией и хоботковым рефлексом. Повышенная эмоциональная возбудимость раненого С-на может быть объяснена травмой обоих зрительных бугров по пути движения пули.

Мы видим, что в данном случае раненый мозг представляет собой целую серию очаговых поражений, отчасти переплетенных мозаично между собой.

В клиническом течении другого ранения — у тов. Н-ва нет столь сложных взаимоотношений. Слепое пулевое ранение левой затылочной области вызвало правостороннюю гемиплегию с корковой перекрестной гемианопсией. Но здесь имеется другое своеобразие, а именно — осколь-чатый перелом лобной кости, который был открыт и который соблаз-нительно было принять за входное отверстие, тем более, что тогда ли-ния движения пули в черепе (по его длиннику) совпадала бы с направлением пули на рентгенограмме. Эта версия, однако, была бы неверна, так как ранение было причинено сверху („кукушкой“), и тот же рентгено-снимок открыл над пулей дефект костей в левой затылочно-теменной области.

Еще одно открытие имело место: у раненого оказался скрытый сифилис III с перфорацией носовой перегородки. Очевидно, при ране-зии сверху он упал лицом вниз и при этом получил закрытый перелом лобной кости (возможно *Iues III* облегчает ломкость костной ткани). Итак, входное отверстие над небольшим костным дефектом в свое время осталось незамеченным и быстро зарубцевалось, а в дальнейшем рубец трудно было заметить среди волос, тем более, что у Н-ва имеется много старых осপенных рубцов.

Между прочим в черепе у Н-ва пуля (в данном случае малого ка-либра — от автомата) улеглась на *tentorium cerebelli*, что, повидимому, в первое время вызвало реактивным образом легкие явления раздражения мозговых оболочек.

Из других особенностей, общих для наших обоих раненых, можно отметить, что в смысле занесения инфекции интракраниально пули яв-ляются более благоприятными, чем металлические осколки (не говоря уже о костных).

Еще представляется интересным уточнение места залегания пули и ее положения, которое у обоих наших раненых претерпевало неко-торые изменения.

Основное наблюдение сводится к тому, что у обоих раненых рентгенологически были установлены в черепе повороты нуль, причем у Н-ва на 80° , а у С-на на 180° . Эти повороты, тщательно прослеженные рентгенологом Куниным и обсужденные с проф. Давиденковым и проф. Роглиным, подтвердились в дальнейшем и у других раненых как нередкая находка, имеющая свои причины и свои последствия.

Особый интерес представляют рентгенограммы С-на, у которого был констатирован повторный поворот через месяц после первого снимка, больше, однако, не повторявшийся на следующих снимках в течение дальнейших 1,5 месяцев. Так как в клиническом течении ранения и последующей гемиплегии у С-на не отмечалось каких либо данных за инфекционное интракраниальное осложнение, в частности за абсцесс, а также за гидроцефалию с расширенным желудочком, то в данном случае можно было заподозрить гематому с последующей кистой, в которой могла вращаться, а потом инкапсулировалась пуля. Это не давало клинических проявлений, и рентгенологические данные сыграли свою роль.



ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ И УГРОЖАЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕМИПЛЕГИИ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ МОЗГА

Полковник мед. службы, проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Уже давно было установлено, что при остром развитии некротических очагов в головном мозгу, разрушающих пирамидный путь, происходящая вследствие этого гемиплегия проделывает достаточно закономерно определенные фазы развития: в первой фазе она характеризуется либо полной гипотонией, либо — в более тяжелых случаях — развитием явлений так называемой „ранней контрактуры“, стоящей в интимной связи с резко выраженным в этой фазе защитными рефлексами и клинически проявляющейся, помимо этих последних, в изменчивой гипертонии и иногда даже в виде спонтанных непроизвольных перемещений парализованной конечности; во второй фазе гемиплегия характеризуется постепенным оживлением сухожильно-надкостничных рефлексов (в то время как защитные рефлексы ослабевают или исчезают совершенно), появлением синкинезий и развитием явлений типичной, так называемой „поздней“ контрактуры гемиплегиков.

Что эти изменения являются, — вопреки общепринятому названию „ранних“ и „поздних“, — вовсе не функцией времени, а лишь показателем интенсивности церебрального выключения, показывают случаи нарастающих процессов в головном мозгу (опухоли), когда, как известно, „ранние“ и „поздние“ гемиплегические синдромы перемещаются во времени, и когда, по мере роста опухоли, гемиплегия, первоначально носявшая характер „поздней“, начинает сопровождаться появлением и усилением защитных рефлексов, а также других признаков, характерных для „ранней контрактуры“.

Эта особенность уже не раз позволяла нам еще в мирное время уточнять нередко трудную диагностику между тромбозом артерий и опухолью головного мозга, на что я, совместно с моим сотрудником доцентом Г. Г. Соколянским, обратил недавно внимание читателей *Ленинградского Врачебного Журнала*¹.

Естественно, что теперь, когда все свое внимание нам пришлось переключить на военный травматизм, эту старую проблему пришлось трактовать в новом разрезе: нельзя ли в спорных случаях воспользоваться таким же анализом гемиплегии для решения вопроса о том, имеем ли мы перед собою благоприятно протекающий случай острого повреждения мозгового вещества, то есть неосложненное проникающее ране-

¹ Деложено в Совещании невропатологов города Водограды 31 июня 1942 г.

ние мозга, или же имеется, помимо острого разрушения мозговой ткани, еще какой-либо осложняющий прогрессирующий процесс, каковыми могут быть энцефалит, гематома твердой мозговой оболочки или,—что на нашем этапе эвакуации является особенно важным,—абсцесс головного мозга?

Уже первые наблюдения, проведенные нами в этом направлении, заставляют нас ответить утвердительно на этот вопрос. Случаи травматической гемиплегии не меньше, чем 1,5—2-месячной давности, не представлявшие никаких защитных рефлексов, оказались и во всех остальных отношениях вполне благополучными, хотя некоторые из них и были в свое время осложнены абсцессами, удаленными оперативно. При этом я хотел бы подчеркнуть особо диагностическое значение защитных рефлексов именно на верхней конечности,—симптомом Мари-Фуа может, как известно, держаться весьма долгое время и при благоприятно протекающей гемиплегии, и здесь имеют значение лишь его количественные изменения, всегда очень трудные для оценки.

Наоборот, те случаи (за последнее время я наблюдал 5 такого рода больных), где в этой сравнительно поздней фазе были налицо защитные рефлексы и вся связанныя с ними моторная симптоматика, оказались все очень неблагоприятными и в остальных отношениях; и часть из этих больных погибла при явлениях мозгового абсцесса.

Я приведу несколько примеров такого рода течения, кстати же это будет иллюстрацией того, как клинически выглядит эта парализованная конечность, в которой на „позднем“ фоне развертывается характерная „ранняя“ симптоматика.

Таков был, например, больной Трост., у которого после проникающего ранения левой височной области гемипарез начал нарастать до степени полной гемиплегии; операция, сделанная через 1 месяц и 10 дней после ранения, обнаружила абсцесс. Однако дальнейшее течение обнаружило продолжающуюся инфекцию мозга с периодически обострившимися симптомами гнойной инфекции ободочек. Через 3 месяца после ранения, т. е. когда при благоприятном течении уже никаких защитных рефлексов, как правило, не удается обнаружить,¹ он дал следующую картину:

Правое плечо судорожно прижато к туловищу, предплечье выпрямлено, кисть — в резкой тонической флексии, пальцы полусогнуты; резкая гипertonия *m. tricipitis brachii*. При повторных уколах ладони получается типичная тоническая флексия кисти и предплечья; в меньшей степени тот же эффект получается при уколах ладонной поверхности предплечья; но особенно сильный защитный рефлекс получается при прижатии мышечного тела *m. pectoralis majoris*; через несколько времени, при повторном исследовании, *tonus* трехглавой мышцы оказался уже совершенно низким. С экспираторными fazами совпадает некоторое повышение *tonus'a*.

На нижней конечности весьма резкий и объемистый рефлекс Мари-Фуа по типу массивного *triple retrait*.

Таким образом, имелась совершенно типичная картина ранней контрактуры с защитными рефлексами. В дальнейшем течении синдром был выражен то сильнее, то слабее, вплоть до таких дней, когда защитных рефлексов вообще не удавалось получить по описанному выше способу; впрочем, пассивное растяжение сгибателей кисти вызывало и в это время типичный защитный рефлекс. В дальнейшем явления ранней контрактуры и защитных рефлексов нарастили. Больной погиб после 1,5-месячного наблюдения. Секция обнаружила 2 абсцесса в области левой височной доли с прорывом гноя в мозговые желудочки.

В другом случае через 3 месяца после ранения гемиплегия характеризовалась наличием характерно-тонического рефлекса, получавшегося при повторных уколах ладони (двигательная формула рефлекса — флексия кисти), — случай также закончился летально вследствие прорыва большого абсцесса лобно-теменной доли в желудочки.

¹ Штриковой рефлекс ладони по моим наблюдениям исчезает после сосудистого инсульта через 2—3 недели, в единичных случаях я видел его, однако, более задержанным: один раз он был обнаружен через 2,5, а одна раз — даже через 5,5 месяцев после острого начала процесса.

Таким образом, приходится признать, что мы часто не используем всех диагностических возможностей, когда отмечаем в историях болезни, что имеется „паралич руки и ноги“, так как сам характер этого паралича и в частности, столь важный здесь режим рефлексов может представить нам совершенно определенные данные для суждения о том, благоприятно ли протекает процесс заживления, или болезнь принимает угрожающее течение.

Мне остается добавить еще несколько соображений.

Оценка синдрома важна, конечно, главным образом в его динамике.

Наличие полного паралича мышцы, отвечающей защитным движением на раздражение, является необходимым условием для того, чтобы можно было пользоваться этим синдромом для диагностики.

На верхней конечности получают особо важное значение штриховой (или болевой) рефлекс ладони и pectoralis-рефлекс, а также изменчивый характер самой гипертонии и особая поза, свойственная ранней контрактуре и не совпадающая с известным Вернике-Манновским распределением гипертонии у гемиплегиков.

Важно не смешать синдром с двумя другими синдромами, несколько с ним схожими; во-первых, нечто аналогичное защитным рефлексам может получиться при гиперратии, соединенной с сильно развитыми синкинезиями; во-вторых, несколько сходную картину может дать настоящая лециеребрационная ригидность,—синдром хотя и редкий, но все же наблюдаемый и у человека, в частности, в условиях военных ранений; фазовый характер защитного рефлекса служит в этих случаях опознавательным признаком.

Для дифференцировки между абсцессом головного мозга, энцефалитом или гематомой синдром ранней контрактуры и защитных рефлексов, конечно, не пригоден.

Травматические гемиплегики, обнаруживающие синдром защитных рефлексов, подлежат особо тщательному наблюдению; в частности,—если только к этому есть возможность,—они подлежат лечению на месте и не должны эвакуироваться в военносанитарных поездах.



II. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА

ГЛУХОНЕМОТА ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ¹

Капитан мед. службы Ф. И. ИОФФЕ

Вопрос о глухонемоте в условиях военного времени имеет весьма актуальное значение, так как с ним приходится встречаться на различных этапах эвакуации. Он является для большинства врачей материалом новым, в отношении которого необходимо найти правильные и единобразные принципы его клинической оценки, экспертизы и лечения.

Вопросами глухонемоты занимались и в прошлую мировую войну, причем они оценивались разными авторами по-разному. Одни принимали органическую основу этого синдрома (Гервер, Суханов), другие с самого начала рассматривали его, как функциональный или психогенный (Хорошко, Лясс), третьи стремились отдифференцировать клинически сходные, но по существу имеющие разный патогенез формы расстройств слуха и речи (Давиденков). Аствацатуров отметил, что этиологически в меньшинстве случаев глухонемота связана с сотрясением головного мозга, в большинстве же она развивалась вслед за так называемой воздушной контузией и обусловливалась, главным образом, психогенными факторами. Краснов в своей работе „Общие черты в патогенезе некоторых функциональных расстройств нервной системы“ отмечает ряд случаев резидуальных, а также подострых поражений головного мозга, преимущественно левого полушария, где в динамике первичного процесса или же расстройств рецидивирующего характера наблюдалось заикание вслед за афазическими проявлениями, а также случаи, когда афазии или же заиканию предшествовала стадия мутизма.

Основой нашей работы послужил материал нервного отделения, собранный за 15 месяцев Отечественной войны, с сентября 1941 года.

Всего через отделение указанной группы прошло 163 человека с такими нарушениями, но из них разработано и учтено было 114 человек. Возраст поступавших на излечение был от 21 до 39 лет. Пол—исключительно мужской.

Постановка клинических наблюдений представляла большой интерес ввиду поступления больных в разные сроки. Так, до 3 недель (от начала заболевания) поступило 5 чел., до 1 месяца 31, до 2 месяцев 34, до 3 месяцев 28, до 4 месяцев 15, до 7 месяцев 1.

На основании исследованного нами материала мы делим его на две группы: первая—с органическим в своей основе поражением (сотрясе-

¹ Доложено 8 января 1943 г. на научном совещании невропатологов Вологодского гарнизона.

ние или ушиб головного мозга) и вторая — с состоянием психогенным. Глухонемота, развившаяся на органической почве, продолжает свое существование под так называемым функциональным наслаждением — оболочкой, последняя снимается суггестивной терапией и остается организма — зерно в форме своеобразного заикания, дизартрии, имеющей свои отличия от обычного заикания (проф. Давиденков). Эти речевые нарушения делятся неделями, месяцами, иногда фиксируются надолго. Что касается психогенной формы, то в ее основе лежит эмоциональный фактор — момент сильного переживания устрашающего характера, связанный с боевой обстановкой. Особенное обращает на себя внимание возможность стойкости этих симптомов, вызванных внезапным сильным душевным переживанием, которые не проходят вместе с вызвавшим их аффектом и фиксируются в статусе больного надолго. Тогда дело идет о появлении нового патологического звена, состоящего в ослаблении воли к здоровью, в проявлении истерических механизмов.

Наблюдая больных глухонемотой на различных отрезках времени со дня травмы, при отсутствии соответствующей неврологической документации, мы подчас затрудняемся в вопросах дифференциальной диагностики.

Больные поступали в госпиталь с диагнозом: контузия 63 чел., контузионный синдром с истерическим мутизмом 36, истерическая глухонемота после сотрясения головного мозга 8, неврит слуховых нервов 4, истерическая глухонемота 3.

В документации — карте передового района — отмечен диагноз „контузия“ или же „общая контузия“. Дифференциация проходила на этапах эвакуации, где в большинстве случаев документация неврологического обследования отсутствовала или же весьма бедна. В анамнезе при разрыве снаряда или мин 99% теряло сознание (сроки зачастую не помнят), затем речь и слух. У 68% было отмечено, что они были засыпаны землей.

Жалобы больных, в основном, сводились к отсутствию речи и слуха, головным болям, шуму в ушах; у многих вначале отмечалось головокружение. Все больные проходили консультацию отиатра, у 71% отмечено, что ЛОР-органы без видимых изменений, у 9% оказалась перфорация правой барабанной перепонки, у 7% — левой и у 13% втянутость барабанных перепонок. Отмечены случаи, когда отиатром ставился диагноз „контузионный неврит слуховых нервов“, опыт же Говссеева помогал разрешить вопрос в пользу функционального расстройства слуха, что впоследствии и подтверждалось. Со стороны центральной нервной системы отмечалось отсутствие органических симптомов в 86 случаях и наличие в 28 случаях разбросанных микросимптомов, как, например, неравномерность, оживление сухожильных рефлексов и ослабление или же быстрая истощаемость кожных рефлексов. Все эти симптомы трактовались нами, как остаточные явления коммюнионно-контузионного синдрома.

МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ

Больным при поступлении в отделение не разрешают иметь письменный контакт с больными и медперсоналом и запрещают курение, тем или иным путем объясняя вред последнего. Суггестивную терапию (сессии) желательно начать в день поступления и натощак (но не обязательно). Необходима соответствующая рабочая обстановка, будь это в кабинете врача, процедурной, перевязочной и т. д.

Для психического эффекта—стол с различным инструментарием: скальпели, шпадели, пинцеты, камертон и др. Кроме этого, лекарственные вещества—бром с валерианой, которые приходится применять во время сеанса. Больной усаживается возле указанного стола, врач—против него, стараясь создать контакт; последний легко создается с теми, у кого слух восстановлен, труднее и длительнее—при отсутствии последнего. Больному на словах и мимикой предлагается произвести камлевой толчок, этим доказывается присутствие голоса у больного (что и является подчас для последнего неожиданностью), в иных случаях употребляют и камертон, проверяя костную проводимость и слух у самой раковины. То и другое вызывает у больных иногда выражение радости на лице. После этого рукояткой дежериновского молоточка (последний может быть заменен и металлическим шпаделем или другим предметом) производится массаж несколько раз вокруг ушей, а затем начинается массаж шеи—гортани, начиная с поверхностного до глубокого, далеко не приятного для больного; одновременно делается массаж шпаделем корня языка, что часто вызывает глоточный рефлекс, а за ним и кашлевой толчок. Вся эта манипуляция проводится с небольшими (минуты) интервалами, во время которых больному предлагается смотреть на врача и повторять звуки „а“, „о“, „у“, „э“, при достижении эффекта больному предлагается повторять слова „мама“, „папа“ и (если не сложное) свое имя: „Коля“, „Ваня“, „Вася“ и т. д.

Первый сеанс является обычно решающим, а посему необходимо, не считаясь со временем и тратой энергии, терпеливо добиться вышеизложенных результатов в первый день. После того как больной произнес односложные и двусложные слова с заиканием или без заикания, он направляется на ежедневные сеансы фарадизации гортани с suggestion. При появлении более или менее гладкой речи и при резких заиканиях—фарадизацию сменяет диатермия на гортань, кроме этого назначается соллюкс на уши.

Развитию и восстановлению речевой функции у вышеуказанной группы больных способствуют окружающая обстановка и помощь больных и медперсонала, которые занимаются с больным как чтением, так и разговором.

Преимущество изложенного метода перед некоторыми другими заключается в следующем:

1. Приводимые в Отечественной войне на страницах печати методы лечения с помощью эфирного наркоза не стойки, не совсем безразличны для организма и не всегда эффективны (см. случай 7).

2. О методе внутривенного вливания алкоголя можно сказать, что при органических формах глухонемоты он далеко не безразличен для головного мозга (больные с сотрясением и ушибом головного мозга плохо переносят алкоголь). Кроме того он связан с нарушением сознания (интоксикация).

3. Метод З. С. Шварца, изложенный в „Сборнике Научных Трудов АКБГ“ 1942 г., связан с аппаратурой и элементами психоанализа, требует специальной обстановки (без помех и окружающих), и, как правило, сеансы длительные.

В общем все методы хороши, когда они ведут к укреплению воли к здоровью, а посему следует действовать на сознание больного с целью мобилизовать его волю к выздоровлению.

Пользуясь нашей методикой, которая была демонстрирована на больных в 1941 году в ноябре, в научном совещании врачей Н-ского эвако-

пункта, нам удалось всем без исключения 114 чел. восстановить слух и речь, причем восстановление речи шло через последующее заикание в 78%, которое держалось от 2 недель до 3—4 месяцев (катамнезы), а у некоторых оставалось надолго (см. случай 4), в 7% через афонию, и в 15% речь сразу делалась совершенно чистой.

Первоначальный эффект улучшения слуха отмечался на 1—2-й день после терапевтического воздействия, улучшение речи — на 2—5-й день. Окончательное восстановление слуха в 68% наступало на 4—5-й день, в 12% на 7—8-й день. 11% больных выписывались с жалобами на понижение («закладывает») слуха на левое ухо и 8% — на правое.

Продолжительность состояния глухонемоты не может ни в коем случае быть оправдана закономерностями течения заболевания. Это доказывается тем, что во всех почти случаях удавалось ликвидировать нарушение слухо-речевой функции в короткие сроки, не находящиеся ни в каком соответствии с предшествовавшей длительностью заболевания.

Необходимо отметить, что чем более запущен случай, т. е. чем дольше длительность заболевания, тем труднее и продолжительнее первый сеанс суггестивной терапии, который на нашем материале длился от 35 минут до 4,5 часов.

Результаты лечения: выписано в строй 70%, переведено по комиссии на нестроевую службу 16%, эвакуировано в тыл 13% с восстановленной слухо-речевой функцией, но по состоянию здоровья нуждающихся в более длительном лечении, чем располагал наш госпиталь в напряженный период.

Вышеизложенное доказало обратимость процесса — излечение глухонемоты, связанной с так называемой воздушной контузией. Что же касается устойчивости терапевтического эффекта, то в нашем распоряжении имеется ряд катамнезов — переписки, встреча с бывшими пациентами через много месяцев после выписки, доказывающая успешное участие их в боевых операциях.

Более подробно несколько случаев нами приводится ниже:

Случай 1. Лейтенант кадр. сл. В-ов, 1918 г. рождения, русский, в армии с 1939 г. Поступил в ЭГ из СЭГ 17/IX 1941 г. по поводу отсутствия речи и слуха.

Диагноз: сотрясение головного мозга с отсутствием речи и слуха. По имеющейся документации 10/VIII во время разрыва снаряда был засыпан землей, терял сознание. Когда пришел в себя, ничего не слышал и не мог разговаривать. Была рвота. Лечение на предыдущих этапах без результата.

При поступлении объективно: большой раздражителен, быстро краснеет, старается все время лежать. Мимикой показывает на головную боль, боль в груди. Старается писать, но ему в этом отказывают. Со стороны внутренних органов без изменений. Зрачки и черепно-мозговые нервы — норма. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях без разницы, живые, коленные оживлены и справа слегка превалируют. Органических симптомов нет. Чувствительная сфера — норма. ЛОР-органы без видимых изменений.

18/IX утром на тощак после сеанса суггестивной терапии произнес все гласные звуки и свое имя, но с резким заиканием. Слух восстановлен на правое ухо, хуже слышит на левое. Назначены фарадизация гортани и соллюкс на уши. С 20/IX принимает диатермию на область гортани, речь с заиканием. 3/X настроение лучше, заикание меньше. Продолжает лечение, высказывает желание ускорить выписку.

23/IX слух полностью восстановлен, слегка заикается при волнении, настоятельно требует выписки. 25/IX выписывается в хорошем состоянии, о котором продолжает сообщать с фронта.

Случай 2. Лейтенант кадр. сл. К-ов, 1920 г. рождения, в армии с 1940 г., чуваш. 19/II 1942 г. поступил из СЭГ с диагнозом: глухонемота после контузии.

По имеющейся документации 12/I 1942 г. во время разрыва авиабомбы потерял сознание. Пришел в сознание, не мог разговаривать и ничего не слышал. На карте передового района диагноз: контузия.

В истории болезни предыдущих этапов эвакуации записано: объясняется посредством письма. Осмотр невропатолога — органических симптомов нет. Диагноз: травма мозга с явлениями мутации.

19/II при поступлении в отделение речь и слух отсутствовали. Объективно: внутренние органы без видимых отклонений, зрачки, их реакции и черепномозговые нервы — норма. Двигательная, рефлекторная и чувствительная сфера без существенных изменений.

20/II утром на тощак проделан сеанс суггестивной терапии, после чего произнес всегласные буквы и свое имя, но с заиканием. Слух лучше. Назначена фарадизация гортани и соллюкс на уши.

23 II осмотр ларинголога — ЛОР-органы без видимых изменений.

25/II слышит хорошо, речь с резким заиканием. Фарадизация гортани заменена диатермий. Замкнут, малообщителен. При разговоре краснеет. Удручен своим состоянием, говорит, что в прошлом был учителем начальной школы, никогда не заикался.

7/III заикание держится. Тяготится госпитальной обстановкой, просит о выписке. С больными стал более общителен. При спокойном состоянии заикается меньше.

15/III проходил комиссию и был признан негодным по группе III, ограниченно годен по IV гр. 2 ст. приказа № 184 с преосвидетельствованием через 3 месяца.

В конце июня 1942 г. пришел в отделение прощаться, уезжая на фронт, самочувствие хорошее, речь чистая, без заикания.

Служащий 3. Краснофлотец А-ов, 1916 г. рождения, русский, в армии с 1936 года. Поступил 2/III 1942 г. из СЭГ с диагнозом „посткоммюниальное состояние. Истерическая глухонемота“. Лечился в одном из госпиталей г. Ленинграда.

По документации — записи в истории болезни: „жалобы по записи больного на периодический шум в ушах, отсутствие речи, временами чувство онемения в правых конечностях. Контузия“ была в августе. Осмотр ларинголога: объективно со стороны ЛОР-органов существенных отклонений нет. Нервная система — органических симптомов нет.

25/XII 1941 г. во время сеанса ритмической гальванизации и местной д'арсонвализации шейной области больной начал говорить шопотом, повторяя целый ряд слов, в том числе и свою фамилию.

26/XII от лечения физиотерапией отказывается, заявив, что „лучше пойдет на фронт, чем подвергаться мучительному лечению током“. В поведении с медсестрой при фиксировании электродов был резок.

27/XII отказался от физиотерапевтического лечения, заявив, что „это пытка“.

С 1/I 1942 г. по 27/II в записях историй болезни отмечено: „слышит удовлетворительно, не говорит“.

2/III при поступлении в отделение выраженная афония, жалуется на плохой слух, особенно на правое ухо, головную боль, слабость в правых конечностях, слабость мочевого пузыря, были случаи, когда терял мочу.

Объективно: со стороны внутренних органов в нервной системе без существенных отклонений. Назначена диатермия на шею и соллюкс на уши. В поведении реактивен, уверяет лечащего врача, что вряд ли ему помогут, так как седьмой месяц лечат. К физиотерапевтическому лечению плохо относится. Сеанс суггестивной терапии не вызывает, реактивно уходит, в разговоре груб и недисциплинирован, требует выписки.

7/III — речь шопотом, с больными почти не общается, много рисует.

11/III проведена психотерапевтическая беседа, речь слегка улучшилась, стал громче разговаривать. 18/III после сеанса суггестивной терапии речь восстановлена. 22/III в хорошем состоянии выписывается в часть.

Служащий 4. Кр-ц запаса М-лев, шофер, 1911 г. рождения, русский, в армии с 1941 тода. По профессии автомеханик. Поступил 12/V 1942 г. из СЭГ в ушное отделение с диагнозом: полная глухота, последствие повреждения слуховых нервов после контузии, без речи и слуха. В ушном отделении ЛОР-органы без видимых отклонений. Производил впечатление агрессивного. 18/V консультация невропатолога. Заключение: посткоммюнионные явления, истерическая глухонемота.

20/V переводится в первое отделение. Речь и слух отсутствуют. В этот же день после сеанса суггестивной терапии речь и слух частично восстановлены, плохо слышит на левое ухо, речь с заиканием. Жалуется на головную боль в левой половине, шум в ушах, боль в груди, повышенную раздражительность и плохой сон. Рассказал, что 28/IV во время разрыва снаряда был оглушен, терял сознание, была рвота; придав в сознание, не мог разговаривать и ничего не слышал. В прошлом подобных расстройств слуха и речи не было. В июле 1942 г. перенес осколочное ранение правой ноги и правой лопатки.

Объективно: внутренние органы без видимых изменений. Со стороны нервной системы отмечается оживление сухожильных рефлексов, органических симптомов нет. Эмотивная неустойчивость, вазомоторная лабильность, потливость, небольшая отечность под глазами. Исследование: рентген органов грудной клетки без отклонений, моча — норма. Назначено: гальванический воротник с Са, местный д'арсонваль на область сердца.

23/VII общее состояние больного несколько лучше; больной стал более спокойным, заикание меньше, временами реактивен, вспыльчив, когда волнуется — заикание усиливается.

25/VII повторная консультация отряда. Заключение: исカリ левого слухового нерва. 29/VII проходил комиссию, по ст. 7-6 гр. приказа № 184 выписан в часть на нестроенную работу. Теперь работает в госпитале шофером, нерезкое заикание держится.

Случай 5. Ст. лейтенант кадр. сл. Г-ов, 1921 г. рождения, русский, в армии с 1941 г. Поступил 29/V 1942 г. из СЭГ с диагнозом « сотрясение мозга, контузия ». Больной не говорит, но немного слышит. Свои жалобы хочет изложить письменно, но ему в этом отказывают. Мимикой показывает на головную боль, плохой слух, боль в пояснице и в правой ноге.

По имеющейся документации 8/V на фронте во время разрыва снаряда был выброшен из траншеи, потерял сознание. Придя в сознание, не слышал и не мог говорить.

На этапах эвакуации 18/V отмечено: «Внутренние органы без существенных отклонений, зрачки и черепномозговые нервы норма. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях без разницы, коленные и ахилловы спарава превалируют, брюшные вялые. Симптом Бабинского справа ». Больной вял, заторможен.

29/V при поступлении объективные данные те же, плюс ограничение и болезненность движений в правой ноге и пояснице.

30/V после сеанса суггестивной терапии произнес все гласные звуки и назвал свое имя, но при этом дал разрядку — заплакал и благодарили врача. Назначены фарадизация гортани и соллюкс на уши, поясницу и правую ногу и ЛФК.

3/VI ходит с помощью палки, прихрамывая на правую ногу. Речь с заиканием. Фарадизация заменена диатермий. При пении не заикается.

14/VI с утра речь лучше, заикание меньше, к вечеру заикание усиливается, возрастают также при игре в шахматы. Эмотивно неустойчив, часто бывает реактивен.

30/VI самочувствие хорошее, боли в ноге и пояснице прошли, заикание держится. С 7/VII заикание уменьшается.

25/VII чувствует себя хорошо и просит о выписке. Заикание не резкое.

28/VII в хорошем состоянии выписывается в запасную бригаду.

В августе заходил в отделение прощаться, уезжая на фронт. Речь чистая.

Случай 6. Военврач III ранга М-ев, 1920 г. рождения, азербайджанец, в армии с 1941 года. Работал врачом в МСБ. Поступил 11/X 1942 г. из СЭГ с диагнозом: общемозговая контузия, очаговые явления теменной области. Синдром моторной афазии. Документация: на карте передового района диагноз «контузия».

В истории болезни ППГ отмечено: «Состояние тяжелое, вял, безучастен, на вопросы не реагирует, сознание сохранено. Речь и слух отсутствуют. Небольшой двусторонний Кернинг, справа симптом Бабинского. Сухожильные рефлексы выше справа. Сопротивляется массивному передвижению головы, хватается за левую теменную область. 17/X консультация отряда: удалены серные пробки. Обе барабанные перепонки слегка втянуты. Был проделан эфирный наркоз, речь и слух не восстановлены».

При поступлении больной производил впечатление тяжелого, речь и слух отсутствовали, выражение лица страдальческое, временами дрожит.

Объективно: внутренние органы без видимых изменений. Зрачки и их реакции — норма. Легкая слаженность правой носогубной складки. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях справа превалируют, причем правый коленный и ахиллов отвечают клонусом, брюшные справа ослаблены. Справа симптомы Бабинского, Мендель-Бектерева, Оппенгейма и Жуковского. Мышечная сила в правой верхней и обеих нижних конечностях ослаблена. При перкуссии локальная болезненность в левой теменной области. Рентген черепа без костных изменений, глазное дно — норма. Кровь L = 6000, РОЭ = 6 мм в час.

12/X после сеанса суггестивной терапии речь и слух частично восстановлены, речь шепотом. Жалуется на резкую головную боль, головокружение, отсутствие слуха налево ухо и понижение на правое, правильно отвечает на вопросы, очень раздражителен. Объективные данные те же.

14/X разговаривает шепотом. Не может писать и читать. Буквы видит, но не понимает. Забывает названия предметов, но применение их знает. Сидеть боится, головокружение держится. Проведена психотерапевтическая беседа. Вечером — сидел, опираясь руками о кровать. С больным проводится ЛФК в положении «лежа».

С 20/XI состояние больного улучшается, сидит свободно, пытается ходить, но не может, его шатает и кружится голова. Речь шепотом. Органические симптомы держатся, брадикардия нет.

31/X пласал, пробовал писать письмо и не мог написать. Настроение неустойчивое, ходит плохо и мало. Неравномерность рефлексов держится. Патологические рефлексы не вызываются.

15/XI ходит, шатаясь, очень реактивен, временами высказывает безразличие к своему состоянию и обстановке.

С 19/XI состояние больного заметно улучшается, контактен, общителен, охотно беседует с большими, походка устойчивая.

О себе рассказал, что в 1938 г., занимаясь боксом, получил ушиб головы с потерей сознания, затем речи и слуха, больше месяца лежал в больнице.

24/XII состояние больного вполне удовлетворительное, органических симптомов нет, речь нормальная, намечен кандидатом в Дом отдыха.

Случай 7. Ст. сержант кадр. службы К-ев, 1918 г. рождения, русский, в армии с 1939 года. Поступил 30/X 1942 из СЭГ с диагнозом „контузионный синдром с истерическим мутизмом“.

По имеющейся документации 28/VII 1942 г. перенес сотрясение головного мозга. На этапах эвакуации, в предыдущем госпитале подвергался три раза эфирному наркозу. При поступлении речь и слух отсутствуют. Внутренние органы без видимых отклонений. Неврологический статус — органических симптомов нет. Рефлексы оживлены, эмотивно лабильны. ЛОР-органы — норма.

После продолжительного сеанса суггестивной терапии произнес гласные звуки и свое имя с заиканием, „петушиным“ голосом. Назначены фарадизация гортани и соллюкс на уши. Больной жаловался на головную боль, шум в ушах и боль в шее. Речь с заиканием и „петушиным“ оттенком держалась до 11/XI 1942 г. 10/XI больного консультировал проф. Давиденков.

11/XI после непродолжительного сеанса суггестивной терапии (массаж гортани) речь и слух полностью восстановлены. В настоящее время самочувствие больного вполне удовлетворительное, намечен к выписке в часть.

Изучение патологии глухонемоты в условиях современной войны дало возможность выработать наиболее эффективную методику лечения, ускоряющую возвращение военнослужащего в строй, что приобретает в настоящее время исключительную важность.

ВЫВОДЫ

1. Весь наш обследованный материал мы в основном делим на две группы: органическую и функциональную, исходя из результатов клинического обследования и имеющейся документации, которая зачастую была неполнценной, а посему необходимо разработать точные объективные методы исследования для дифференциальной диагностики органической и так называемой функциональной глухонемоты.

2. При так называемой воздушной контузии среди других симптомов могут наблюдаться нарушения слуха и речи; эти нарушения могут быть скопроходящими, кратковременными, но могут быть стойкими и затягиваться на недели и месяцы.

3. Нарушения речи и слуха при разрыве снаряда возникают как симптомы острого коммюационно-контузионного синдрома или как симптомом шоковой реакции (психогенной). Период последующей психо-соматической астении благоприятствует возникновению истерических реакций, которые в части случаев проявляются в более длительной фиксации симптомов слухо-речевых нарушений.

4. Наш метод лечения оказался простым, доступным и достаточно эффективным, что дает нам основание широко его рекомендовать на различных этапах эвакуации, в том числе и на передовых.

5. Страдающие глухонемотой должны лечиться в военном районе и ни в коем случае не эвакуироваться в тыловые госпитали, так как эвакуация и длительное стационарирование способствуют фиксации патологических симптомов.

6. Глухонемота, связанная с так называемой воздушной контузией, излечима, терапевтический эффект устойчив.



ДИЗАРТРИЯ КОНТУЖЕННЫХ

Капитан мед. службы Р.Г. РАБИНОВИЧ

Интерес к вопросу о посттравматической дизартрии, выражающейся в нарушении речи сходном с заиканием, при котором на первый план выступает сдавливание букв и слогов при частом отсутствии интермиттации, содружественных движений в мускулатуре лица и конечностей и инспираторного фонирования, а также к вопросу о мутизме контуженных, значительно вырос в нынешнюю Отечественную войну среди невропатологов и отчасти психиатров.

Еще академик Ющенко говорил, что даже не-специалистам нужно научиться четко разбирать и не смешивать, особенно в военное время, органические заболевания травматического происхождения с психогенными неврозами.

Однако, до сего дня еще не принято исчерпывающего и единообразного объяснения этих расстройств речи. Тот факт, что начальный мутизм контуженных при своем обратном развитии часто проходит через форму заикания, подтверждается весьма многими (Л. Б. Перельман — „Невропатология и психиатрия“ 1942 г., № 4; Тумашева на конференции в Омске 18 июля 1942 г. и др.).

Трактовка сущности мутизма различна у разных авторов; так, Н. С. Четвериков („Невропатология и психиатрия“ 1943 г., № 1) рассматривает синдром глухонемоты как подкорковое торможение, при чем высказывает точку зрения, что синдром глухонемоты, как следствие коммодии, может быть сведен, как и вся клиническая симптоматика, на дисфункцию вегетативной нервной системы — динцефалической области; при этом он развивает гипотезу о роли спинномозговой жидкости в образовании этой симптоматики. Синдром глухонемоты является плюри-этиологическим, ибо здесь надо учитывать две возможные одновременно действующие причины — психогенную и чисто травматическую. В заключение своей работы Четвериков по отношению к синдрому коммодии головного мозга формулирует следующую гипотезу: в коммодионном синдроме то, что мы привыкли считать психогенным, является функциональным (скоропреходящие сдвиги вегетативной нервной системы), а то, что мы обычно считали функциональным в этом синдроме, — это органическое поражение центров вегетатики, расположенных в стволовом отделе головного мозга.

В. А. Гиляровский рассматривает также дизартрию контуженных как результат нарушения вегетативных центров и выделяет довольно большую группу случаев с своеобразным течением, заиканием, как пра-

вило, в период выздоровления от мутизма. Широко пропагандируя лечение эфирным наркозом и алкоголем, он в то же время отмечает, что наихудшие результаты этого лечения дает упомянутая выше группа, т. е. заикания после мутизма.

Ряд авторов для объяснения случаев глухоты и глухонемоты, заикания и других нарушений речи при воздушных контузиях привлекает учение Павлова.

Л. Б. Перельман („Невропатология и психиатрия“ 1942 г., № 4) считает, что феномен глухоты, появившийся после баротравмы, развивается по механизмам истерореактивного характера. Признавая наиболее полезным раннее лечение на ранних этапах, он отмечает, что в наблюдаемых им случаях вначале восстанавливался слух, затем восстанавливалась речь либо полностью, либо проходила через стадию дизартрии. Интересно отметить, что, считая основными в лечении глухонемоты правильность диагностики и уверенность в истерической природе данного заболевания, он все же предлагает для группы дизартриков логопедические упражнения.

Иначе подходят к делу авторы, рассматривавшие дизартрию контуженных, как ослабленный компонент органического афазического синдрома.

Так, Давиденков вполне определенно высказывался еще в 1916 году о природе данного синдрома — дизартрии контуженных, как об органическом заболевании в результате ушиба центральной нервной системы (левого полушария). Он считал, что дизартрия контуженных имеет лишь внешнее некоторое сходство с заиканием, но при более близком изучении по целому ряду симптомов и по исходам эта форма отдаляется от настоящего заикания и приближается или почти отождествляется с той органической дизартрией, которая, наблюдаемая как остаточный или начальный симптом моторной афазии, называется иногда „афазическим заиканием“ и зависит таким образом от сравнительно небольшой функциональной недостаточности речевых центров.

Давиденков предлагал дизартрию, подобную заиканию, называть „псевдографмной“. Типическое течение и типическая симптоматология подтверждают, говорил он, мысль о том, что в основе псевдографмной дизартрии лежит органический ушиб мозга, преимущественно ушиб левого полушария. Далее он отмечал, что в анамнезе таких больных частично можно установить ушиб ветром снаряда с левой стороны.

Весьма важны основные положения учения Монакова: всякое механическое расстройство речи, словообразования должны быть рассматриваемы как резидуальные явления при левостороннем разрушении передней моторной афазической зоны (к таким расстройствам речи он относит сдавливание первых букв и слов). Перечисляя симптомы, зависящие от кортикальных очагов, Монаков упоминает чистую моторную афазию со спастическим явлением, запинание речи и, наконец, сдавливание. Дизартроподобные симптомы он признает за стойкие явления при abortивном развитии моторной афазии.

Ряд авторов подтверждал это положение. Так, Гутцман, говоря о резидуальных симптомах моторной афазии, указывал на „афазическое заикание“, встречающееся в виде настоящего очагового заболевания, относя сюда то заикание, которое он видел как результат повреждения левой половины головы. На ряде случаев, как своих, так и взятых из литературы, Давиденков показал, что эти резидуальные симптомы регрессирующей афазии сближаются с начальными симптомами прогрес-

сирующей афазии. Так, дизартроподобные заикания предшествуют моторной афазии в прогрессирующих случаях и следуют за ними при обратном развитии.

В последнее время в неврологической литературе появляются отдельные аналогичные высказывания. Так, Краснов склоняется к тому, что дизартрия — abortивная форма моторной афазии. У него в отделении были наблюдаемы случаи (Пильников) резидуальных или подострых поражений головного мозга, преимущественно левого полушария, где в динамике первичного процесса или же расстройства резидуального характера было заикание вслед за афазическими проявлениями, а также случаи, когда афазии или заиканию предшествовала стадия мутизма.

Мои наблюдения в нынешнюю Отечественную войну позволяют также сделать вывод об органической природе данного синдрома. При этом выявляется некоторая закономерность симптоматики, течения, исходов и особенности лечения.

Нижеприводимые наблюдения послужат иллюстрацией данного положения. Материал, мною рассматриваемый, касается 21 случая послеконтузионных нарушений речи, прослеженных до окончательных исходов (случаи, не доведенные до конца по той или иной причине, в эту группу не вошли). Касаясь этиологического момента, нужно отметить, что в 8 случаях контузия сопровождалась ранением мягких тканей левой височной области, у остальных в анамнезе воздушная контузия, при этом ушиб ветром от снаряда или землей приходился слева во всех описываемых мною случаях. Что травме подвергалась левая гемисфера, подтверждается еще и описанием больными положения своего тела в момент контузии и после, а также фактом превалирования сопутствующего поражения слуха слева и, кроме того, наличием травматического поражения слухового аппарата (отит, мезотимпанит, перфорация барабанной перепонки) слева. Всем этим подтверждается мысль о том, что в основе данного заболевания лежит травма левой гемисфери.

Наблюдение 1-е. С., сержант, 22 лет, 27 IX 1942 г. получил касательное ранение мягких тканей левой височной области. После ранения он самостоятельно отправился на медпункт, но в пути, через $1\frac{1}{2}$ часа после ранения, получил дополнительную воздушную контузию, сопровождавшуюся потерей сознания, тошнотой, кровоvertечением изо рта, ушей, носа. Пришел в себя с потерей речи и слуха. Это состояние длилось 7—8 суток; вначале появился слух на правое ухо (шум, резкие звуки), затем резко изменившаяся затрудненная речь. Говорил медленно, спотыкаясь, с большим, трудом произносил слова, „заикался“ — так описывает свое состояние больной. Рана зажила в течение 7—8 дней без заметного рубца.

Больной происходит из здоровой семьи, но в детстве отмечает нервность, до 12 лет часто плакал, были спазмы в горле. После 12 лет рос здоровым, крепким, заикания в детстве не было. При исследовании: больной высокого роста, правильного телосложения, пониженного питания, несколько бледноват. Внутренние органы в норме. При перкуссии череп не болезнен. Зрачки равномерны, реакция на свет, аккомодацию, конвергенцию — живая, равномерная. Ослабление иннервации нижней ветви лицевого нерва, отчетливо заметное как при элементарных движениях, так и при сложных (мимика), остальные черепные нервы в норме. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей несколько оживлены, равномерны. Патологических рефлексов нет, периостальные — живые, равномерные, брюшные также равномерно живые. Мышечный тонус в норме. Все виды чувствительности сохранены. Со стороны вегетативной нервной системы: термометрия справа 36,9, слева 36,7, при повторном измерении 36,2—35,5, ректальная t° 35,5, пиломоторный рефлекс несколько выше спра呀, акроцианоз и гипергидроз двусторонний, без существенной разницы. Слух сохранен на оба уха. Речь расстроена: медленная, монотонная, сдавливание и страивание первых букв почти каждого слова и часто в середине длинного слова: „я-я-я не могу с-с-сказать, б-б-благодарю, х-х-хорошо, г-г-город“ и т. д.; при этом парофазии, логореи, персеверации нет, также нет инспираторной фонации. Нет насильтенных содружественных движений мускулатуры лица и туловища. Речь постепенно улучшалась. В присутствии других больной стеснялся своей дефектной речи

и часто или прекращал говорить, или резче заикался. В результате пятинедельного пребывания в ЛОР-нейрохирургическом отделении ЭГ и получения специализированного лечения по методам, разработанным методистом Страшкевичем, больной выписан в часть здоровым.

Наблюдение 2-е. Лейтенант, 33 лет, 1 января 1943 г. получил ранение мягких тканей левой височной области и общую контузию, сопровождавшуюся потерей сознания, длительность которой больной не помнит, а также кровотечением из левого уха. Слух и речь были потеряны. Спустя два дня восстановился слух, затем появилась резко измененная речь — заикание, постепенно улучшавшееся. В анамнезе первая контузия в августе 1942 г. с кратковременной потерей слуха. Внутренние органы без существенных уклонений от нормы. Рана левой височной области зажила. Со стороны нервной системы: зрачки равномерные, реакция на свет, аккомодацию, конвергенцию сохранена; нервы III, IV, V и VI без уклонения от нормы, п. *facialis dext.* в области верхней ветви — никаких уклонений нет, элементарные движения в нижней ветви правого лицевого нерва точные и симметричные; при длительном удерживании рта открытым постепенно вырисовывается небольшая, но несомненная асимметрия: правая половина верхней губы дает более отлогие контуры, чем левая половина, и несколько опущена. Левая половина нижней губы, наоборот, никаких изменений при этой позе не обнаруживает. Сухожильные рефлексы оживлены, без существенной разницы, брюшные — живые, равномерные, подошвенные отсутствуют, пирамидных симптомов нет. Симптом *Barre* отсутствует. Со стороны чувствительности отмечается неубедительная левосторонняя гипестезия.

Вегетативная нервная система: пиломоторный рефлекс средней живости, акроцианоз резче выражен на нижних конечностях, сосудистая реакция резко выражена, термометрия справа 36,6, слева 36,9. ЛОР — норма. Речь монотонная, медленная, затрудненная, сдавливание первых согласных букв первого слога, внутренняя структура речи не изменена, отсутствуют парофазия, персеверация, содружественное сокращение мимических мышц: „хорошо, инельзя, горяч, Москва”. Под влиянием лечебной физкультуры и электротерапии больной выписан 14 февраля в часть с незначительными остаточными явлениями дизартрии (изредка сдавливание первых букв).

Аналогично обстояло дело в ряде других случаев (9-й, 8-й, 15-й и 16-й). Общим для них является то, что в анамнезе имели место ушиб левой гемисфера, ослабление иннервации нижней ветви правого лицевого нерва, то в форме опущения правой носогубной складки, то в форме более отлогого стояния правой половины верхней губы при полуоткрытом рте, то в форме асимметрии, выявляющейся при сложных мимических движениях, а также некоторый сдвиг вегетативных функций, как то разница термометрии в пределах 0,3.

Речь в этих случаях была изменена типично: начальное сдавливание первых букв и слогов без нарушения внутренней структуры речи, без инспираторных явлений и без элементов заикания; течение также типично: мутизм — дизартрия медленно регressирующая — нормальная речь. При этом вначале восстановление слуха, затем речи; мутизм быстро снимался психотерапевтическими приемами, дизартрия медленно — упражнением речи.

Мною были далее наблюдаемы случаи, когда дизартрия после контузии приобрела элементы настоящего заикания, падая на благоприятную невротическую почву; таково было наблюдение 18-е:

Больной — лейтенант, 26 лет, получил 29 I 1943 г. контузию после разорвавшейся противотанковой мины слева (придя в себя, очутился лежащим на правом боку, до того сидел на повозке, — вспоминает больной). Кровотечение было из носа и ушей. Потерял речь и слух. Слух восстановился через несколько дней, речь — спустя две недели, при этом резко заикающаяся, через 6 дней вновь потеряла речь, с чем поступил в ЛОР отделение Н-ского госпиталя, где и был нами наблюден. Объясняет свое состояние следующим: внутренне готов к речи, но произнести ничего не может. Волновался, слыша свою испорченную речь. Во время пребывания в госпитале проявляя истерические черты характера. Был весьма эмотивен. При исследовании: ослабление иннервации нижней ветви правого лицевого нерва, обнаруживающееся при элементарных движениях, улыбке и при длительно полуоткрытом рте. Сухожильные рефлексы весьма оживлены, равномерны. Намек на двусторонний клонус стоп. Брюшные рефлексы живые и равномерные. ЛОР — перфорация обеих барабанных перепонок. Слух сохранен. Речь медленная, монотонная, затрудненная. Сдавливание начальных букв и слогов, но не каждого слова. При этом были

элементы настоящего заикания: обилие содружественных движений мускулатуры лица и конечностей, инспираторная фонация. При посторонних и при всяких эмоциях значительно ухудшается речь.

Этот случай демонстрирует еще течение дизартрии контуженных с колебаниями, где под влиянием внутреннего сопротивления или психического момента вновь появился мутизм. Специализированная терапия дала полное восстановление речи.

Наблюдение 14-е. Д. 27/VIII 1942 г. был контужен авиабомбой, засыпан землей; когда пришел в себя, лежал на правой стороне (ушиб пришелся слева), было кровотечение из поса, слух и речь были потеряны. Вначале появился слух, затем, через три недели, медленно стала восстанавливаться резко измененная речь, сильно заикался, трудно было произнести знакомое слово. Со стороны нервной системы: болезненность при пальпации черепа нет. Зрачки в норме, III, IV, V и VI также сохранены; VII пара: при элементарных движениях ясная недостаточность иннервации правой половины лица, которая при мимике выравнивается, асимметрия заметна как при оскаливании зубов, так и при длительном удерживании рта открытым. Сухожильные рефлексы верхних конечностей живые, равномерные, на нижних конечностях неубедительная разница (справа выше); брюшные — живые, равномерные, пирамидных нет, чувствительность не изменена. Акроцианоз кистей и стоп больше справа, гипергидроз несколько больше справа. Дермографизм и пиломоторы без существенной разницы. ЛОР — норма, слух — норма, эмотивная сфера весьма лабильна. Речь — типическое сдавивание начальных букв и слов, редко в середине слова. Равномерно расстроены все слова при счете: раз, два, три и т. д., бблолит, благодаря, без элементов заикания: инспираторные явления, участия мускулатуры и пр. Повторение лучше, чем спонтанная речь.

Наблюдение 15-е. М., военфельдшер, 27/VIII 1942 г. получил ранение в левую височную область (мягкие ткани), была длительная потеря сознания. В течение двух дней не имел речи и слуха. Вначале появилась речь, резко измененная, — заикание, затем постепенное улучшение. Слух восстановился спустя две недели. Наследственность здоровая. В прошлом заикания не отмечал. В 1942 г. перенес бруцеллез. При исследовании: зрачки — едва намечающаяся анизокория ($d > s$), реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию сохранена. Ослабление иннервации правого лицевого нерва в его нижней ветви (при оскаливании зубов, полуоткрытом на полминуты рте и других приемах). Сухожильные и периостальные рефлексы верхней конечности живые, равномерные, на нижних гиперрефлексия, правый больше левого. Симптом Барре непостоянный. Пирамидных знаков нет, брюшные рефлексы справа вяловаты, быстрее истощаются. Мышечно-суставное чувство в норме. Гипестезия слева. Гипергидроз резче справа, пиломоторы равномерны. Симптом Хвостека справа. Маринеско отрицательный. Тремор век, пальцев рук. Выраженная лабильность эмотивной сферы. ЛОР — норма. Речь дизартрична, временами сдавивание первых букв, без аграмматизма, персеверации, парадизии, без инспираторной фонации: „Москва, голова, бблолит, ппереход“. После проведенной терапии выписан в часть с незначительными явлениями дизартрии.

Случай эти демонстрируют явную неравномерность иннервации левого полушария. Здесь дизартрия сочеталась с малыми признаками ушиба левого полушария: ослабление иннервации правого лицевого нерва в его нижней ветви (центрального характера), некоторая гиперрефлексия справа, правосторонний сдвиг вегетатики, атипичное расстройство речи — мутизм, а затем дизартрия с начальным сдавиванием первых букв.

Наблюдение 20-е. С., 30 лет, 16/II 1942 г. получил проникающее ранение осколком мины левой височной области и мягких тканей правого бедра. Из документации предыдущих этапов удалось выяснить, что 18/II была произведена первичная обработка — иссечение раны; дырчатый дефект 0,8 на 0,8, твердая мозговая оболочка была повреждена; из раны удалены костные фрагменты; металлические осколки, расположенные в глубине мозговой ткани, не удалены. Ранение сопровождалось правосторонним гемипарезом и полной моторной афазией. До 23/II состояние больного было тяжелым, после чего явления моторной афазии стали сглаживаться.

В ЛОР нейрохирургическом отделении со 2/V 1943 г. При исследовании: зрачки равномерные, реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию сохранена; ослабление иннервации правого лицевого нерва в нижней ветви (незначительное, по сравнению с зафиксированными историй болезни предыдущих этапов). Остальные черепные нервы в норме. Гиперрефлексия справа, симптом Бабинского и клонус стопы справа, брюшные рефлексы ослаблены справа, особенно нижний. Двигательные расстройства выражаются в аструда-

нении походки и в неловкости движений. Чувствительность болевая несколько понижена справа. Гипергидроз, акроцианоз выражены резче справа. Слух — норма. Речь расстроена, произвольная речь возможна, но медленная и монотонная, спэтыкающаяся, частое сдавливание первых букв и слогов, но не на каждом слове. Повторение лучше, чем спонтанная речь: „Зевут, и не сколько, Кукубенская деревня“ и т. д. Элементы моторной афазии значительно сглажены, ряд показанных предметов назвать не может, но объясняет, для чего они служат. Показанный карандаш не называет, но объясняет, что им пишут, ножом режут и т. д.

Здесь, на фоне типичной моторной афазии травматического происхождения, сопровождающейся правосторонним, медленно регрессирующим гемипарезом, выступает и типичное для дизартроподобной речи начальное сдавливание первых букв. Этот случай подтверждает правильность мысли об органической природе синдрома дизартрии контуженных, а также правильность мысли о том, что начальное сдавливание является отдаленным от моторной афазии симптомом, но крепко связанным с ней патогенетически.

Подводя итоги своих наблюдений, нам нужно вполне согласиться с С. Н. Давиденковым, считавшим еще в 1916 году, что расстройство речи в форме неуверенности произношения слов, особенно в форме сдавливания начальных букв, есть минимальный симптом моторной афазии или этап обратного ее развития. Он приходил к выводу, что дизартроподобные симптомы вполне типично входят в моторно-афазическую симптоматику и знаменуют собою как-будто меньшую степень поражения речевой зоны по сравнению с моторной афазией, и это вполне подтверждается нашими наблюдениями.

Мутизм во всех нами наблюденных случаях предшествовал дизартрии и держался тот или иной период времени, но легко снимался психотерапевтическими приемами, обнажая дизартрическую речь, медленно проходящую. При этом интересно отметить, что при анализе случаев 1, 2 и 18 всплывали следующие обстоятельства: больные неохотно пользуются своей испорченной речью и при случае прекращают (как случай 5-й) совсем говорить или же стараются мало общаться с незнакомыми.

Таким образом наши наблюдения совершенно подтверждают положение, почти единогласно признанное, об истерической природе мутизма, но противоречат общераспространенному мнению об одинаковой сущности мутизма и дизартрии. Интересно однако, что все авторы согласно указывают на то, что мутизм легко снимается, а дизартрия — явление более стойкое и подчас требует специального лечения отолярингологических отделений (проф. Шварцберг и др.).

Давиденков впервые разграничил четко сущность мутизма и дизартрии. Он считал, что психогенный мутизм, предшествующий дизартрии (иногда полупроизвольный), насливается в громадном большинстве случаев на органическую псевдоподобную дизартрию. Мутизм, пишет он, держится довольно долго, исчезает внезапно, обнажая скрывающуюся под ней органическую порчу речи. Таким образом, в развитии мутизма у контуженных играет роль неохота пользоваться своей дефектной речью, на что указано было и нами в приведенных случаях.

Что касается лечения, то нужно отметить, что, ввиду наличия двух факторов — психогенного (мутизма) и органического поражения речи (дизартрия), лечение было комплексным: суггестивная психотерапия в сочетании с логопедическим методом, разработанным методистом Страшкевичем. Лечение проводилось по преимуществу массивными приемами, что давало в большинстве случаев хорошие результаты.

ВЫВОДЫ

1. Дизартрия, на первый план которой выступает сдавливание букв и слогов, развивающаяся после контузии, есть результат травмы левой гемисфера.

2. Эта дизартрия является abortивной формой моторной афазии, тесно связанной с ней патогенетически.

3. Мутизм, предшествующий дизартрии, — явление психогенного характера, налагающееся на органическую дизартрию.

Лечение должно быть скоростным, массивным, так как длительное пребывание больного в госпитале приводит к фиксации расстройства речи, и при этом как можно ранее должно иметь место освобождение больных от элементов истерического характера — мутизма.



МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

Методист ЛФК С. Г. СТРАШКЕВИЧ

Мутизм после сотрясения мозга при разрыве артиллерийских снарядов продолжается обычно несколько недель; речь, возвращаясь, проходит стадию шепотной, медленной и малочленораздельной, или переходит в стадию своеобразного заикания. Как показывает практика, лечение немоты и заикания лишь физиотерапией и лекарственными средствами не является сколько-нибудь эффективным.

Однако давно подмечена связь двигательного ритма с речью, и на этой основе начальником ЛОР-нейрохирургического отделения Н-ского ЭГ доктором медицинских наук А. Х. Миньковским было предложено попытаться лечебной гимнастикой, как активным методом, воздействовать на речь. Неоднократные консультации проф. С. Н. Давиденкова и А. Х. Миньковского позволили создать метод в том виде, в котором он описывается ниже.

В практике ЛОР-нейрохирургического отделения имелись больные с полной глухонемотой, только с немотой и только с заиканием. Наблюдалось, что, когда снималась глухонемота или немота, восстановление речи, как правило, проходило стадию заикания с недостаточной громкостью произношения.

Письменное изображение произношения слов заикающимися выглядит так:

1. „Я-я-я-я б-б-б-буду г-г-г-говорить х-х-х-хорошо“.
2. „Я-я-я-я б-б-буу-бууду го-го-го-говорить хо-хо-хо-хорошо“.
3. „Я-я-я-я б-б-бу-д-д-д-у г-г-го-в-в-в-о-рить х-х-х-х-о-р-р-р-ро-ш-ш-шо“.
4. „Я-я-я бу-б-б-ду-ду-ду-ду-ду го-го-го-во-во-во-ворить хо-хо-хо-хорошо-шо-шо-шо-шо“.

5. „Я б-б-бууду хорошо, хорошо говорить“.

В первом варианте — многократное повторение первых букв слова;

во втором — многократное повторение первых слогов;

в третьем — повторение каждой первой буквы каждого слога;

в четвертом — повторение всех слогов.

Были случаи сдваивания отдельных слов и ряд иных вариантов, как, например, вариант пятый.

У всех заикавшихся наблюдалось затруднение в начале произношения слова: прежде чем произнести слово, происходит процесс какой-то внутренней подготовки. Внешне это выражалось в беззвучном шевелении тубами, были явления и натуживания, задержки дыхания. До произношения первой буквы проходило некоторое время „собирания“.

Трудно начать речь, но также трудно и остановиться: последнее выражается в многократном повторении отдельных букв, слов и даже слов. Больному трудно начать речь, а начав трудно остановиться. Но это еще не все, нарушен также и общий ритм речи. В произносимой речи наблюдается то увеличенный промежуток между словами, то слова как бы наскакивают друг на друга. Отсутствует размеренность, присущая нормальной речи.

Также наблюдаются большее или меньшее нарушение громкости произношения, респираторные нарушения и затруднение владением мимической мускулатурой. Последнее выражается в некоторой неподвижности лица; по губам нельзя определить, какая буква или слово произносятся.

Респираторные нарушения иногда выражаются в произношении некоторых букв слова не на выдохе, а на вдохе, например: в слове *буль* произносится *б* с вдохом, остальная часть слова — с выдохом.

При овладении любым двигательным навыком, будь то движения кузнеца или тонкие движения хирурга, всегда в начале процесса овладения имеем не те совершенные, экономные движения, которые характеризуют мастера своего дела. Это явление можно объяснить тем, что в результате иррадиации возбуждения начинают возбуждаться и участки коры, близко лежащие к центру возбуждения; возбуждение соседних участков привносит ряд ненужных лишних движений, которые позже отсеиваются. Соседство центра речи с двигательным центром руки дает возможность, в результате, очевидно, иррадиации возбуждения, движением руки воздействовать на центр речи. Центр речи активируется общим двигательным ритмом. Так появляется желание под движение руки петь, насыщивать, как это имеет место при некоторых трудовых движениях: слесари, столяры и т. п.

В созданном нами лечебном методе учтена эта особенность — возбуждать центр речи движением. Нарушенный общий ритм речи заикающегося можно подчинить ритму движения руки и тем самым в речь внести организующее начало.

Кроме того, если внимание, рефлекс сосредоточения больного фиксировать не на речи, отвлекать его внимание от нее, то речь будет протекать более автоматически — механическим путем. В нашем методе это осуществляется фиксацией внимания больного на металлическом шарике, который больной держит в своей ритмично двигаемой руке.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАИКАНИЯ

Основной прием. Больной, сидя за столом, берет в руку палочку с блестящим металлическим шариком на верхнем ее конце и ставит локоть этой руки на стол. Фиксируя свой взгляд на шарике, больной начинает производить качательные движения рукой с шариком так, чтобы кисть описывала дугу, лежащую во фронтальной плоскости. Проводящий сеанс лечения садится справа от больного, имея в поле своего зрения лицо последнего, и постукиванием о стол начинает давать ритм движению. В зависимости от возможностей больного, степени упражненности, темп движения колеблется от 30 до 100—130 движений в одну минуту.

Создание необходимой внутренней установки на шарик обычно длится от 1 до 3 минут. После того как создана нужная внутренняя установка, проводящий сеанс начинает при движениях руки больного вправо (для правой руки) отчетливо произносить буквы алфавита, либо

слоги, либо слова, больной же повторяет их при движении руки влево (для правой руки). Буквы, слоги, слова повторяются под ряд 8—6 раз, доводя до однократного произношения их.

Упражнения располагаются в такой последовательности:

А. Упражнения с движением руки и фиксацией взгляда

1. Упражнение в произношении букв алфавита.

2. Упражнение в произношении слогов, составленных из каждой согласной буквы и одной и той же гласной, например: *ба, яа, да* и т. д.

3. Упражнение в произношении слогов, с последующим произношением слова, начинающегося с произносимого слога, например: *ба, ба, бар, да, дар, зю, зайд* и т. д.

4. Упражнение третье с произношением слов, состоящих из четырех, пяти, шести букв и более.

5. Упражнение в произношении только слов, усложняя упражнение количеством букв, составляющих слово.

Хорошим упражнением надо считать произношение слов по слогам под каждое движение руки в одну и другую стороны.

Б. Упражнение без движения руки и фиксации взгляда

1. Название окружающих больного предметов, описание их внешней формы, взаимного их расположения и т. п.

2. Чтение вслух с последующим рассказом прочитанного или рассказ какого-либо случая.

3. Произношение скороговорок: „Петр попал в полк“, „от топота копыт пыль по полю несется“, „на дворе трава, на траве дрова“, „шил колпак, перешит колпак, да не по-колпаковски“ и т. п.

Повидимому в простом ритме отрезки времени одинаковой долготы являются раздражителем, облегчающим появление раздражения центра речи. Постепенно же увеличивающийся темп, требующий частой смены появления и исчезновения возбуждения речевых центров, тем самым тренирует и торможение, потому что прежде, чем появиться новому раздражению, надо затормозить ранее возникшее; поэтому в условиях упрощенной ритмической насыщенности легче всего воздействовать на центр речи,—производить начальное налаживание нарушенных возбуждения и торможения. Поэтому же в нашем методе ритму уделяется особенное внимание. Надо, чтобы в упражнениях ритм овладевал занимающимся, надо занимающегося подчинить ритму так, чтобы ему невозможно было произносить буквы, слоги, слова вне предлагаемого ритма.

Отстукивание ритма, отчетливое ритмичное произношение проводящим лечение, ритмичные движения рукой самим занимающимся, а в некоторых случаях и ритмичные покачивания туловищем и головой делают отрезки времени могучим раздражителем, вносящим в речь организующее начало.

Последующие упражнения предусматривают наличие известной упражненности центра речи, созданной прежними упражнениями, и ведут к более совершенной, уже не механической форме речи, в которой отсутствует упрощенный ритм.

Основными упражнениями надо считать упражнения раздела „А“. Упражнения же раздела „Б“ в большей мере являются показателем (тестом) изменений, достигнутых упражнениями раздела „А“.

Дополнительный прием. Сидя за столом, больной фиксирует взгляд на шарике, который держит проводящий лечение. Когда шарик движется влево, больному надо в момент начала движения шарика

успеть произнести заранее обусловленный звук буквы, слога или слова, например, *а*, *да*, *нет*. При возвращении и неподвижном вертикальном стоянии палочки—молчать. Движения шарика должны быть аритмичные и внезапные.

Этот прием усложняется тем, что при движении влево произносится *да*, при исходном вертикальном положении палочки—молчать, при движении на большого произносится *нет*. Это упражнение в своевременном реагировании на движение, являясь более трудным, чем упражнение основного приема, в то же время является прекрасной гимнастикой возбуждения и торможения центра речи.

При пользовании этим методом наблюдалось: в одном сеансе и от сеанса к сеансу буквы, слоги и слова произносились во все более возрастающем темпе (исчезал период „собирания“ и многократного повторения). Например, у больного Б-на до лечения период „собирания“ длился 4—6 секунд, самая буква повторялась 4—5 раз. В течение одной минуты он мог произнести 6—7 предложенных ему разных слов, состоящих из 4—5 букв. Через 8 сеансов лечения он стал нормально говорить.

ЛЕЧЕНИЕ НЕМОТЫ

При снятии полной немоты мы пользовались следующим методом и упражнениями:

1. Дыхательные упражнения, воспитывающие грудное и брюшное дыхание, воспитывающие полный выдох и глубокий вдох, продолжительный вдох и последующие частые, короткие выдохи, быстрый вдох и последующий продолжительный выдох и им подобные упражнения.

2. Упражнения мимической мускулатуры.

3. Упражнения в произношении букв *с*, *ш*, *п* и других.

4. Упражнения дыхательные с произношением букв *с*, *ш*, *п* и других.

5. Дыхательные упражнения в сочетании с упражнениями мимической мускулатуры и произношением букв *с*, *ш*, *п* и других.

Первое время звучание букв *с*, *ш*, *п* более похоже на выдох, но все же некоторый оттенок звучания букв уловить можно.

Уже с этого момента имеет смысл начать упражняться в основном приеме.

В последнем, добиваясь отчетливости произношения букв *с*, *ш*, *п*, надо переходить к произношению других букв. Последнее удобно делать так: через 10—20 минут после начала упражнения в основном приеме, т. е. после того, как созданы достаточной силы установка на шарик и подчинение ритму, надо одну из упражняемых букв произнести—в слоге, потом вторую, третью: *сэ*, *шэ*, *пэ*. Вначале это звучит глухо, недостаточно отчетливо, шепотом, но по мере упражнения становится звучнее и отчетливее.

Далее к этим звукам прибавляется новый. Как показали наблюдения, следующим легко воспроизводимым звуком является *м*. Потом *м* берется в сочетании с *э*: *мэ*. Далее следует прибавление звуков других согласных и гласных и слогов.

Наблюдения показали, что выработать какую-то определенную точную последовательность произношения букв алфавита не представляется возможным, так как у каждого больного есть свои особенности, и поэтому в каждом случае надо учитывать индивидуальность случая, так: если звук *д* у больного звучит, более напоминая *т*, следует упражняться в произношении *т*.

Интересно отметить следующие наблюдения: если немоту снимать вызыванием звука *a*, то требуется много времени и усилий с обеих сторон, сомнительным конечным результатом.

В существующей практике снятия немоты, как правило, пытаются вызвать первым звук *a*. В нашей практике оказалось, что после того, как были произнесены звуки других букв, звук *a* произносился в сочетании с согласной без видимого усилия. Вызывание звука есть начальная форма упражнения раздражения центра речи.

Дыхательные упражнения, упражнения мимической мускулатуры с упражнениями в произношении букв *s*, *ш*, *п* и других букв и общекрепляющие, общерастормаживающие упражнения—начальные средства лечения. Сняв немоту, наблюдаем явления заикания. Последнее лечится уже описанными выше приемами.

Успех приведенного метода снятия немоты и лечения заикания, как логического продолжения снятия немоты, дает повод утверждать, что немота и заикание качественно одинаковы, но количественно разные явления.¹

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

За время январь—февраль и март нашим методом мы лечили 21 контуженного со следующим степенями нарушения речи и слуха: 1) глухонемота 10 человек; 2) немота 1; 3) шепотное заикание с неполной глухотой 3; 4) заикание 7; шепотная речь не контузионного происхождения 1; итого 22 человека. Из 11 случаев немоты последняя была снята за один сеанс у 7 человек и за три сеанса—у двух. На четвертом сеансе лечения один глухонемой мог произносить *s*, *ш*, *п*, *м*, *х*, *к*, *и*. Другой, на третьем сеансе лечения, мог произнести *s*, *ш*, *п*, *м*, *з*, *ц*, *ф*, *ρ*, *ы*. После снятия немоты у девяти оставшихся наблюдалась шепотная речь с резким заиканием типа приведенных выше вариантов речи.

При дальнейшем их лечении заикание исчезло: у трех — на первом сеансе, у одного — на третьем, у двух — на четвертом, у одного — на пятом, у одного — на восьмом, у одного — на десятом. Все девять выписаны в часть.

Из трех контуженных, прибывших в ЛОР-нейрохирургическое отделение с шепотным заиканием и неполной глухотой, у двух полное восстановление речи наступило после третьего сеанса, у одного — после второго сеанса.

Из семи поступивших с заиканием полное восстановление речи наступило: у одного — на третьем сеансе, у одного — на пятом, у двух — на восьмом, у одного — на девятом, у одного — на 11-м сеансе у одного — на 13-м, и на четвертом сеансе была восстановлена нормальная громкость речи у шепотно говорившего. До лечения же у него шепотная речь держалась в течение 3 месяцев.

Длительность с момента получения травмы в состоянии глухонемоты была от 30 до 83 дней.

У контуженного С-ва, находившегося в состоянии глухонемоты в течение 4 месяцев и 21 дня, немота была снята на третьем сеансе. Из истории болезни следует, что до поступления его в мед. отделение ему дважды давали наркоз, не получив ожидаемого эффекта.

После 5½ месяцев лечения в ЛОР-нейрохирургическое отделение поступил больной С-ов с наличием резкой формы заикания. Решением госпитальной комиссии госпиталя, из которого он прибыл, решено было снять его с воинского учета с переоносителем.

¹ См. помещенную ниже статью проф. Давиденкова. Редакция.

ванием через 6 месяцев. Вмешательством невропатолога Н-ского РЭП контуженный был переведен в ЛОР-нейрохирургическое отделение и через 9 сеансов лечения выписан в часть.

Контуженный Д-н, у которого спустя 5 месяцев 18 дней с момента получения травмы имелась резкая форма заикания, через 8 сеансов лечения выписан в часть.

ЗАИКАНИЕ

О-ов В. И.

Боевое ранение получил 21/I—43 г. с потерей сознания на 2 часа. Лечение в ЛОР-хирургическом отделении начал 25/I—43 г.

Ко времени начала лечения 3-4-кратное повторение первых букв каждого слова, напр.: „Я-я-я б-б-б-б-уду г-г-г-оворить н-и-и-нормально“.

Первый сеанс

Через 51 мин. лечения заикание наблюдалось лишь в 43% прочит. слов.

Второй сеанс

Перед началом сеанса наблюдалось в 52% прочит. слов. Через 51 мин. лечения заикание наблюдалось в 14% прочит. слов.

Третий сеанс

Перед началом сеанса заикание в 17% прочит. слов, через 58 мин. лечения полное восстановление речи. Через 3 дня речь нормальная.

Л-ев А. М.

Боевое ранение получил 1/I—43 г. лечение в ЛОР-хирургическом отделении ЭГ начал 17/I—43 г.

Ко времени начала лечения наблюдалось 3-4-кратное повторение первых букв каждого слова.

Первый сеанс

Через 48 минут лечения заикание наблюдалось в 79% прочит. слов.

Второй сеанс

Перед началом сеанса заикание наблюдалось в 88% прочитанных слов. Через 49 мин. заикание наблюдалось в 72% прочитанных слов.

Третий сеанс

Перед началом сеанса заикание наблюдалось в 72% прочитанных слов.

Четвертый сеанс

Перед началом сеанса заикание наблюдалось в 61% прочитанных слов.

Через 51 мин. лечения заикание наблюдалось в 51% прочитанных слов.

Пятый сеанс

Перед началом сеанса в 50% прочит. слов. Через 58 мин.—в 24% прочитанных слов.

Шестой сеанс

Перед началом сеанса в 21% прочит. слов, через 50 мин. лечения — в 12% прочитанных слов.

Седьмой сеанс

Перед началом сеанса заикание наблюдалось в 13% прочитанных слов, через 49% минут заикание не наблюдалось.

ГЛУХОНЕМОТА

Б-ов А. И.

Боевое ранение получил 4/XII—42 г. с потерей сознания. Первоначальный диагноз — истерическая глухонемота. Лечение в ЛОР-хирург. отделении ЭГ начал 27/I—43 г.

Первый сеанс

Через 31 мин. лечения показал дисфонию. Через 55 мин. стал читать алфавит нормальным голосом, через 1 ч. 46 м. читал книгу с небольшим заиканием.

Второй сеанс

Перед началом сеанса читал нормальным голосом, но с заиканием. Через 1 ч. 9 м. наблюдалось полное восстановление речи и слуха.

М-ев П. П.

Боевое ранение получил 25/XII—42 г. с потерей сознания. Первоначальный диагноз — истерическая глухонемота. Лечение начал в ЛОР-хирургическом отделении ЭГ 25/I—43 года.

Первый сеанс

Через 1 ч. 2 м. произнес один раз звук „А“.

Второй сеанс

Через 33 мин. показал дисфонию. Через 61 мин. произнес некоторые согласные буквы.

Третий сеанс

Через 22 мин. наблюдалось полное восстановление речи и слуха.

Сеанс снятия глухонемоты длился от 1 часа до 2,5—3 часов. Сеанс лечения заикания—от 50 минут до 1,5 часа и в некоторых случаях—до 2 часов. Слух возвращался обычно на второй - третий день, считая от

первого сеанса лечения. Снятие заикания, следующего за снятием немоты, требует меньше сеансов лечения, нежели снятие заикания у лиц, находящихся в состоянии заикания многие недели. Мне думается, что это надо объяснить наличием появившейся привычки говорить с заиканием. Если это так, то оказывается, что восстановление нормальной функции речевого центра, нарушенной ударом воздушной волны, про текает быстрее, нежели снятие привычки к неправильной речи.

Так как у всех леченных нами контуженных наблюдалась и общая большая или меньшая двигательная заторможенность, то в качестве общерастормаживающего фактора мы пользовались физическими упражнениями, считая, что снятие этой общей заторможенности должно каким-то образом отразиться и на состоянии заторможенной речевой функции.

Воспитание волевого усилия, живости, расторопности и в последующем ловкости движения есть то, что красной нитью проходит при проведении физических упражнений. Средствами были: упражнения типа подготовительных, проводимые в живом, бодрящем темпе, с включением внезапности, ходьба в разном темпе, упражнения с теннисным мячом во всевозможных вариантах: подбрасывание и ловля, удары в пол и стену; упражнения с двумя мячами, проводимые одиночно и парами, требующие известной быстроты реакции и ловкости. Групповые упражнения с легкими медицинболами. Игры. Для некоторых больных стало возможно в парных упражнениях жонглировать тремя мячами.

При проведении физических упражнений мы сочетали движения с произношением звуков, слогов, слов, произношением порядкового счета или таблицы умножения, например: с того момента, как бросается мяч одним, и до момента ловли его другим ловящий должен успеть произнести: „ $2 \times 2 = 4$ “, „ $6 \times 8 = 48$ “ и подобные им. При этом наблюдается, что когда в самый момент бросания произносится слово, то период „собирания“ сводится до минимума, а иногда вовсе исчезает. В этом видна какая-то связь между проявлением усилия двигательным аппаратом и речью.

Во время сеанса чередование напряжения и относительного отдыха дает возможность контуженному справиться с достаточно большой общей суммой нагрузки. Увеличение или уменьшение физиологической нагрузки может идти по пути укорочения или удлинения времени всего урока и его частей.

Эмоциональный подъем контуженного, как растормаживающий фактор, в сочетании с умеренной нагрузкой упражнений создает благоприятную почву для упражнения речевого центра.

К моменту перехода к упражнениям основного и дополнительного приемов контуженным должна быть получена такая нагрузка, в результате которой начинает появляться фактор утомления. С этого момента и надо переходить к упражнениям основного приема.

В упражнениях же основного приема такое состояние контуженного позволит легче подчинить его ритму движения, легче создать установку механического выполнения упражнений.

В самом процессе упражнения в основном приеме постепенно нарастающая усталость понижает активность торможения и тем самым способствует растормаживанию,—способствует большей легкости раздражения центра речи.

Итак, в части сеанса лечения до основного приема в качестве растормаживающего фактора мы привлекали эмоциональный подъем, в остальной части сеанса использовали фактор усталости.

Ценность сеанса лечения определяется не только подбором упражнений, но и созданием того фона, на котором проводятся эти упражнения. В этом искусство проводящего лечение.

ВЫВОД

Активный метод лечения — лечебная гимнастика, основанная на комплексе одновременно действующих раздражителей: двигательного, зрительного, слухового и отрезков времени, является более эффективным методом лечения нарушений речи у контуженных, нежели существующие способы лечения этих нарушений. Способ является весьма простым и доступным в любой обстановке.



РАССТРОЙСТВА РЕЧИ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ И ИХ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ

Полковник мед. службы, проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Помещенные в настоящем сборнике статьи врачей Иоффе, Рабинович и методиста Страшкевича, освещающие с разных сторон вопрос о расстройствах речи после коммозии или контузии мозга, дают мне основание высказать некоторые общие соображения, касающиеся этой темы. Это тем более важно, что проблема „функциональное — органическое“ в настоящее время усиленно дебатируется на страницах нашей печати, при чем не всегда правильно, в результате чего появляется нередко вредная путаница понятий, отражающаяся, к сожалению, не только на том или другом понимании клинического синдрома, но и на лечении наших больных.

Сущность часто допускаемой ошибки сводится, по-моему, к тому, что постоянно наблюдаемое в условиях военной невропатологии „переплетение“ органических и истерических симптомов, дающее в результате сложные и своеобразные комплексные синдромы, заставляет врачей в той или иной форме пожертвовать качественным различием между симптомами этих двух различных состояний и подозревать их интимную патогенетическую общность. При этом подозревается, что при чисто психогенном, истерическом симптоме, т. е. при симптоме внушенном или самовнушенном, мы имеем в основе какую-то уже не психогенную, а органически обусловленную дисфункцию центров. Выражение „органофункциональный“ — вообще достаточно неудачное — начинает при этом пониматься уже не как изображение сочетания двух разных процессов, а как название какого-то переходного состояния, при котором границы обоих компонентов стираются уже без всякого остатка. Происходит как бы некоторый возврат к тем периодам невропатологии, когда еще не была известна психогенная сущность истерических расстройств, и усиленно дебатировались разнообразные гипотезы „молекулярного сотрясения“ и им подобные.

Возрождение этих старых точек зрения иногда как бы стимулируется рядом некоторых новых достижений. Так, действительно, ряд неврологических симптомов, прежде считавшихся истерическими, оказались в дальнейшем не имеющими психической основы. Лучшим примером этого являются может быть те рефлекторные контрактуры и рефлексорные параличи, которые мы столь часто наблюдаем в настоящее время при ранениях периферических отделов конечности. Есть еще немало других синдромов, когда-то рассматривавшихся как признаки нев-

роза, которые в дальнейшем оказались явно органическими, например, торсионная дистония, многие локальные судороги и др. Верно и то, что под влиянием психических процессов могут заметно видоизменяться и органически обусловленные признаки, вроде дрожания или паллиарных дискинезий. Верно и то, что долго длящиеся динамические дисфункции могут в конце концов вызвать и органические изменения в со-судистой системе, что подтверждается как в наблюдениях над больными, так и в опытах на животных. Верно и то, что органически обусловленные изменения мозга, как, например, некоторые отравления, могут способствовать возникновению психогенных синдромов. Все это научило нас гораздо более строго и в то же время гораздо более четко определять понятие истерии. Но все это ни в малейшей степени не лишило истерию ее качественной сущности, и она попрежнему — даже еще более отчетливо — остается синдромом, для которого типично психогенное, внущенное или самовнущенное происхождение симптома.

Есть, однако, два ряда весьма ценных понятий, за последнее время внедряющихся в невропатологию, неправильное применение которых к трактовке клинических фактов также способствовало этому стиранию границ между истерическим и органическим в представлении некоторых ученых. Я имею в виду, во-первых, новые данные из области вегетативной патологии, во-вторых, учение И. П. Павлова о динамических закономерностях кортикальных функций.

По первому вопросу я хотел бы отметить ту ошибку, в которую впадают некоторые исследователи, стремящиеся лишить истерический синдром его психогенной сущности на том основании, что он может сопровождаться теми или другими признаками вегетативной дисфункции, как-будто вегетативная реакция автоматически заставляет нас выводить симптом за пределы психогенеза. Как-будто забывают, что под влиянием чисто психических причин люди обнаруживают определенные „вегетативные“ симптомы: плачут, краснеют, дрожат или чувствуют учащийся позыв на мочеиспускание!

Между тем, все чаще раздаются голоса в этом направлении, и голоса людей очень авторитетных. Психогенное понимание истерии нередко называют „пройденным этапом“. При истерических параличах начинают думать о выключении вегетативной регуляции, приводящей к выпадению функции, при чем все это происходит вне участия сознания, хотя и под влиянием психической травмы. Такая точка зрения нуждалась бы прежде всего, конечно, в фактическом подкреплении. Это последнее иногда хотят видеть в терапевтическом эффекте эфирного или алкогольного опьянения, сущность действия которого будто бы сводится к вегетативным сдвигам. Однако, естественно заподозрить здесь, как раз наоборот, действие механизмов, весьма близких к сознательным процессам. „Установка“ не выдерживает опьянения, подобно тому, как сознательное решение молчать о чем-нибудь становится невозможным у болтливого пьяного. Здесь выпадает контроль сознания над примитивным поведением, и если невозможность двигать рукой или говорить была обусловлена как раз сознанием (определенной ли установкой или самовнушением), то вполне естественно уже заранее было бы ожидать, что изменение этого сознания повлечет за собою и изменение психогенно обусловленного симптома. Нужно ли привлекать сюда обязательно первичную дисфункцию вегетативной регуляции корковых процессов? Я этого решительно не думаю. Токсическое изменение сознания в связи с психотерапевтическим эффектом процедуры мне пред-

ставляется совершенно достаточным для объяснения этих случаев выздоровления, кстати сказать часто наступающего быстро и окончательно. Подтверждением моей точки зрения является то, что совершенно такой же эффект может быть получен с помощью одной только психотерапии, или психотерапии, дополненной каким-либо иным внушающим приемом, будет ли это массаж, или фарадизация, или какая-либо другая физиотерапевтическая процедура. Мне трудно при этом отказаться от предположения, что необходимость применения этих более сложных методов лечения, о которых в настоящее время много говорят и пишут, в значительной степени объясняется тем, что авторы эти наблюдают истерические симптомы в условиях более глубокого тыла, то есть более запущенные случаи, неправильно эвакуированные в тыл в неизлеченном состоянии и успевшие поэтому более сильно зафиксировать свои истерические механизмы, в то время как в наших условиях ближнего тыла психотерапия истерических расстройств без всяких „вегетативных сдвигов“ безотказно дает положительный результат.

Другой источник ошибок в рассматриваемом вопросе есть неправильное применение в клинике установленных И. П. Павловым закономерностей корковых процессов. Именно думают нередко, что все эти павловские механизмы, вроде фазовых состояний, запредельного торможения, положительной или отрицательной индукции, застойности или патологической инертности кортикальных процессов и др., представляют собою какую-то особняком стоящую категорию явлений, независимо от которых и как бы в каком-то другом плане должны быть рассматриваемы, с одной стороны, симптомы грубого анатомического поражения мозга, с другой стороны — психогенно обусловленные симптомы истерии, как и других неврозов. Это не истерическая немота, — говорят adeptы такого рода воззрений, а „запредельное торможение“ или „отрицательная индукция“. Павловские механизмы противопоставляются психогенным. От прежней истерии как бы отделяется одна какая-то ее часть, которая теперь оказывается уже не истерией, а просто разными состояниями раздражения и торможения корковых клеток, объединяемых друг с другом не психологической, а чисто физиологической связью, и в этом хотят опять иногда видеть какие-то переходы между психогенными и физиогенными расстройствами нервных функций.

Я должен сказать, что если учение Павлова начало бы влияться в нервную клинику в таком виде, в этом заключалось бы глубокое непонимание самой сущности павловской физиологии высшей нервной деятельности. Все дело здесь в том, что психологическое содержание и физиологическая база является двумя сторонами одного и того же процесса. Вся глубокая физиологическая трактовка истерии, данная И. П. Павловым, тем-то и ценна, что она ни в малейшей степени не подменяет ее психологического содержания. То же касается павловских трактовок неврастенических и психастенических состояний. Я не могу развивать здесь подробно этих идей физиологического подхода к проблеме неврозов. Плодотворность такого физиологического подхода к проблеме неврозов хорошо известна каждому, кто этим делом занимался.

Однако, если в применении принципов корковой физиологии к пониманию неврозов сам И. П. Павлов сделал так много в течение последних лет своей жизни, то в области органической невропатологии приложимость тех же принципов разрабатывалась главным образом его учениками и последователями уже после его смерти. Конечно, оказа-

лось, что и органически обусловленные процессы, приводящие к слабости или к гибели нервных клеток, или к их раздражению, точно так же индуцируют состояния возбуждения и торможения в неповрежденных отделах мозга, и здесь порою отчетливо удается убедиться в плодотворности этого физиологического понимания. В виде примера сошлюсь на интересные объяснения в духе физиологии высшей нервной деятельности некоторых клинических фактов из области учения об афазии и из области кортикальных интенционных судорог.

Таким образом, мы должны совершенно определенно подчеркнуть, что внесение в клинику нервных болезней почтения о павловских закономерностях кортикальных функций распространяется на всю вообще невропатологию, и на ее психогенную, и на ее физиогенную симптоматику, а вовсе не означает необходимости признавать какой-то особый круг явлений, помещающийся на некотором стыке истерических и органических симптомов. Да это и понятно, так как и истерические, и органические симптомы касаются расстройств функции одного и того же органа и, естественно, в какой-то своей части зависящей от основной динамики нервной структуры, должны подчиняться некоторым общим закономерностям. Ведь орган, с помощью которого мы движемся, ощущаем свет, запах, вкус, прикосновение и пр., есть тот же самый орган, с помощью которого мы спим, внушиаемся, любим, надеемся и мыслим!

Общим выводом из этих сопоставлений будет тот, что принципиальная грань между психогенно обусловленными истерическими явлениями и непсихогенно обусловленными симптомами должна оставаться в прежнем и четком виде, и что никаких настоящих „переходов“ между этими состояниями не существует, а там, где мы встречаем своеобразное комбинирование клинических картин, мы должны думать не о превращении одного процесса в другой, а о комбинации процессов двойного рода.

Все эти соображения нам полностью пригодятся, когда мы подойдем к трактовке расстройств речи после сотрясения или ушиба мозга в условиях военного времени.

Из работы Ф. И. Иоффе мы лишний раз видим, как мутизм контуженных снимается психотерапевтическим воздействием. Тем самым еще раз подтверждается его самовнушенная, истерическая природа. Это не значит, конечно, что в его генезе не играют роли павловские механизмы. Конечно, это есть „торможение“ определенных корковых комплексов, но это есть именно та комбинация торможения, которая как раз свойственна истерии. Можно пойти еще дальше в физиологической трактовке этого симптома и утверждать, что фиксируется он посредством своеобразного самоподражания (автоимитации) расстройств, по началу вовсе еще не бывших внущенными, а зависевшими в первый момент травмы от прямого временного выключения слуха, вследствие адекватного перераздражения слухового аппарата, подобно тому как все мы некоторое время плохо слышим после очень сильного звукового или плохо видим после очень сильного светового раздражения, а это динамическое выключение легко может вызвать распространенную волну торможения в остальной мозговой коре. Такая волна торможения, легко отражающаяся на функции очень чувствительной речевой зоны, может произойти и в результате одного только острого эмоционального шока, подобно тому как у каждого из нас под влиянием экстренного психического переживания нарушаются дыхание и плавность речи („срывается голос“). Но все эти динамические сдвиги в норме быстро и бес-

следно исчезают. Здесь же они фиксируются посредством механизма истерического самовнушения. Этим объясняется стереотипность чисто истерического синдрома контуженных.

Но есть в этом синдроме еще одна особенность, накладывающая на него своеобразный отпечаток. Если в ряде случаев снятие истерического мутизма приводит быстро (иногда через кратковременную афанию) к восстановлению нормальной речи, то в ряде других случаев снятие мутизма обнаруживает очень своеобразную дисартрию. Ее называют обычно „заиканием“. Приглядываясь к ней ближе, мы легко убеждаемся, однако, что это вовсе не есть то, что мы привыкли видеть у настоящих заик, а нечто другое: здесь почти нет характерной интермиттации страдания с периодически наступающими спазмами речевой мускулатуры, почти нет той массы гримас и содружественных движений, которые столь свойственны заикам, нет эмболофразии, нет исчезания заикания при пении, при шепотной речи и в одиночестве, а есть своеобразная задержка в речи с наклонностью к довольно равномерному сдавливанию слогов или звуков. Вот почему, — на что я указывал еще раньше, — лучше было бы может быть не называть все это „заиканием“, а придумать какое-нибудь другое слово для обозначения этого синдрома. И замечательно, что если мутизм контуженных снимается сразу, то заикание контуженных исчезает лишь постепенно и очень медленно. На это мы можем найти указание и у тех авторов, которые не заметили принципиального различия между обоими этими видами расстройств речи. А этих различий по большей части не замечают. Так, в одной заметке, посвященной недавно этому вопросу, мы прямо нашли фразу: „в большинстве случаев выздоровление происходило через стадию заикания, а так как заикание — истерический симптом, то это является ясным доказательством сложности синдрома и участия в нем психической травматизации“.

Я бы хотел со всей решительностью подчеркнуть здесь мысль прямо противоположную: если мутизм контуженных есть признак истерии, то „заикание“ контуженных есть в громадном большинстве случаев симптом органический, признак легкой степени ушиба мозга, речевая зона которого обнаруживает эту своеобразную дисфункцию в результате ее непосредственной органической порчи.

В пользу такой трактовки говорят именно отмеченные выше симптоматические особенности этого травматического заикания. Дело в том, что точно такие же особенности известны нам из органической невропатологии, как признак минимального афазического симптома, появляющийся в начале прогрессирующей или в качестве остатка регressiveющей моторной афазии. Этот симптом хорошо известен¹ и даже получил в свое время название „афазического заикания“ (Куссмаул, Гудман, Пик и др.).

Недавно я имел возможность наблюдать это заведомо органическое заикание в чистом виде. Это был больной с опухолью мозга, вызвавшей правосторонние джексоновские приступы с правосторонним гемипарезом. Помимо ряда других клинических симптомов, на перечне которых я здесь останавливаться не буду, обращала на себя внимание речь больного. Именно он сам заметил, что начал „заикаться“, и очень волновался при этом, уверяя, что он никогда раньше заикой не был. Речь

¹ Я в свое время дал его подробный литературный анализ (Харьковский Медицинский журнал, 1917).

оказалась у него медленной, плохо модулированной, совершающейся с видимым усилием, при чем большинство слогов было сдвоено или повторялось многократно, а интермиттации, спазмы лицевой мускулатуры и содружественные движения отсутствовали совершенно. Я тогда же обратил внимание товарищей на особенности этого случая, целиком и полностью повторяющие все те симптоматические особенности, которые характеризуют всем нам так хорошо знакомую дизартрию контуженных. И, действительно, сколько-нибудь ясно сформулировать разницу между этими состояниями так и не удалось.

Эта дизартрия контуженных, еще по прежним нашим наблюдениям, характеризуется следующим образом: здесь встречается медленность, затрудненность речи, с потерей нормальной ее модуляции, с разорванными, почти постоянно сдвоенными слогами, без интермиттаций, в типичных случаях без спастических задержек речи, без спазмов лицевой мускулатуры и диафрагмы, без инспираторной фонации. В той же форме характеризуются и случаи „заикания“ контуженных, которые мы видим в настоящее время. При этом на первый план в этом синдроме выступают два основных симптома: это, во-первых, медленность речи, своеобразное затруднение, которое испытывает больной, прежде чем ему удается пустить в ход свой испорченный речевой аппарат; во-вторых, резко выраженная наклонность к сдваиванию или к более многократному повторению отдельных компонентов речи.

Это есть таким образом явно органический симптом, признак легкого ушиба речевой зоны. В ней не развилось еще грубых некротических очагов и не появилось еще настоящей афазии, но уже клетки речевой зоны в какой-то мере пострадали и пришли в патологическое состояние. Примеры такого рода приведены в статье д-ра Рабиновича.

Для понимания сущности этого состояния нам особенно может пригодиться его физиологическая трактовка в смысле павловского учения о высшей нервной деятельности, так как в отношении этого именно симптома мы с полным правом можем говорить о состоянии патологической инертности этих кортикальных элементов. В самом деле, больному трудно пустить в ход свой речевой аппарат, трудно начать говорить; но, начав, ему трудно затормозить раздражительный процесс в нервной клетке, в результате чего появляются сдваивание и повторение. Здесь выявляется, таким образом, как инертность тормозного, так и инертность раздражительного процессов. Здесь же легко наблюдать и явления запредельного торможения, столь свойственные вообще патофизиологии речевой зоны, когда экстренное требование, адресованное к центрам речи, сразу приводит эти ослабленные клетки в тормозное состояние. Небезинтересно может быть добавить, что выявление патологической инертности именно в речевой зоне становится понятным, если вспомнить, что из всех двигательных функций человеческого мозга именно речевая функция отличается в норме совершенно исключительной, так сказать сверхбыстрой подвижностью.

Я иногда присутствовал на занятиях методиста Страшкевича (см. выше помещенную статью). Здесь,—в еще большей мере, чем при анализе обычной речи,—удавалось воочию следить за ходом тормозного и раздражительного процессов. Когда больному, в тakt движению перед ним руки, предлагается произнести какой-либо слог, например, *ба*, ему это в конце концов удается, правда, не гладко, а в виде растянутого *б-б-ба*; так продолжается несколько раз; когда же ему предлагают непосредственно после этого произносить слог *да*,—пропадают 4—5 движений,

жений без всякого ответа, но с видимым старанием больного переключиться на эту новую комбинацию, и только после пропуска этих 3—4—5 приказаний он начинает произносить точно так же удлиненное *д-д-да*, от которого ему точно так же будет трудно избавиться при новом переключении. Срыв подвижности ясно выступал из этого эксперимента.

При таком понимании симптома становится понятным, почему так часто это „заикание“ идет наряду с некоторыми слабо выраженными правосторонними пирамидными симптомами, и почему оно не снимается однократным сеансом психотерапии, а требует гораздо более длительного лечения упражнениями, которые в конце концов в состоянии большей частью уничтожить и этот симптом.

В каком же отношении друг к другу стоят этот истерический мутизм и эта органическая „псевдографическая“ дизартрия? Это очень интересный вопрос, который иногда разрешается в таком смысле, что мутизм наслаждается на дизартрию как сознательное полное выключение сильно испорченного речевого аппарата, подобно тому как дети с речью, резко расстроенной вследствие хореи или атаксии, предпочитают вовсе молчать, чем издавать какие-то непонятные и трудно произносимые звуки.

Необходимо в то же время помнить, что приведенная выше схема, хотя она и касается наиболее частых комбинаций, все же не исчерпывает всех встречающихся здесь возможностей. Так, мы видим подчас, что к типичной картине этой дизартрии контуженных начинают присоединяться и черты настоящего заикания. В одном из таких случаев эти последние симптомы присоединялись только тогда, когда больной начинал спешить, и полностью исчезали при медленной речи. В другом аналогичном случае больной, оказывается, заикался в детстве.

С другой стороны, есть случаи, когда сама эта дизартрия контуженных начинает принимать истерические черты. Их легко узнать по обилию чисто истерических компонентов в мимике, речи и жестах, в утрированно-театральном и изменчивом характере самой дизартрии и во всем поведении больного. Такая дизартрия, подобно мутизму, легко может быть снята в 1—2 сеанса психотерапии.

Практически из всех вышеизложенных основных установок вытекает следующее: мутизм контуженных (за исключением, конечно, случаев мутизма психически больных) есть всегда истерический симптом, и он должен быть всегда и как можно раньше снят прямой психотерапией. При правильном лечении здесь нет необходимости прибегать к косвенной психотерапии, действуя через внушающий элемент опьянения или каких-либо иных сложных воздействий. Типичная („псевдографическая“) дизартрия контуженных, сплошь и рядом прикрытая вначале этим мутизмом, есть органический признак легкой травмы речевой зоны, в нервных клетках которой развиваются состояния слабости и инертности. Для ее лечения требуются систематические упражнения, сводящиеся к тренировке подвижности, однако с настолько постепенным ускорением темпа упражнений, чтобы избегать явлений запредельного торможения. Кроме этой формы типичной псевдографической дизартрии контуженных, существуют и некоторые другие типы.

„Истерическое“ и „органическое“ в расстройствах речи контуженных хотя в громадном большинстве случаев и существуют совместно, и симптомы их могут переплетаться в самых пестрых сочетаниях, остаются совершенно различными патологическими состояниями, которые надо уметь правильно распознавать в каждом отдельном случае для целей правильной их терапии.

К УЧЕНИЮ О КОНТУЗИЯХ МОЗГА

(*Контузионно-вегетативные синдромы*)

Полковник мед. службы проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Как ни условно деление острых церебральных травматических синдромов на „коммоции“ (сотрясения) и „контузии“ (ушибы), и как ни часты сочетания обоих состояний, все же деление это в военной невропатологии остается в силе, тем более, что различие этих обеих форм имеет и практическое значение: в то время как симптомы чистого сотрясения мозга бесследно проходят по истечении известного времени последствия настоящего ушиба мозга, с местными деструктивными изменениями мозговой ткани, всегда более серьезны, требуют более длительной госпитализации и нередко эвакуации в тыловые учреждения.

Главным признаком, позволяющим различать оба эти состояния, является наличие—в случае контузии—очаговых органических симптомов со стороны центральной нервной системы, каковы: геми- или моноплегии, геми- или монопарезы, гемианестезия, гемианопсия, расстройства координации, афазические или агностические симптомы и т. п. При отсутствии такого рода очаговых, фокусных симптомов невропатологом обычно ставится диагноз сотрясения мозга, а отсюда и более легкая прогностика.

Однако практика жизни показала, что при этой оценке часто происходит одна существенная ошибка, именно принимаются в расчет лишь симптомы со стороны анимальной нервной системы, вроде перечисленных выше, в то время как очаговые симптомы со стороны вегетативных центров головного мозга, расположенных в промежуточном мозге (*diencephalon*), особенно если они разыгрываются без одновременно имеющихся анимальных симптомов или же лишь при слабо выраженных анимальных симптомах, часто остаются недостаточно оцененными в качестве очаговых изменений. Между тем, ушибы мозга весьма нередко приводят к местным, фокусным изменениям с преимущественной (а иногда, повидимому, и исключительной) локализацией в области вегетативных центров, вследствие чего здесь реализуется ряд еще недостаточно изученных „контузионно-вегетативных синдромов“, относить которые к одному только сотрясению мозга означало бы, конечно, недооценку тяжести состояния больного.

В минувшую белофинскую кампанию на эти контузионно-вегетативные синдромы обратил внимание проф. И. С. Вайнберг (из вегетативной клиники нашего Института),—работа эта еще не опубликована. Из ряда развивающихся после травмы черепа очаговых вегетативных

синдромов он, на основании своего материала, мог выделить следующие: несахарный диабет, отеки Квинке, артериальную гипертонию и артериальную гипотонию, надпочечную недостаточность и сенситивный синдром вегетативного происхождения; в некоторых случаях наблюдались и комбинации тех или других симптомов; аномальные фокусные симптомы в наблюдениях И. С. Вайнберга были выражены слабо, то ограничиваясь легкими признаками односторонней пирамидной недостаточности, то даже отсутствия совершенно.

В настоящей заметке я хотел бы обратить внимание еще на два вегетативных синдрома, встречающихся у бойцов, получивших так называемое „ сотрясение мозга “, именно на расстройство мочеиспускания и на патологическую сонливость, причем я склонен был бы и эти оба синдрома относить не к проявлениям общей коммюции, а к фокусным, органическим изменениям в той же инфундибуло-туберальной области.

Типическая, медленно регрессировавшая сомнолентность наблюдалась нами у нескольких бойцов. Симптом появлялся сразу после того, как восстанавливалось (после начальной комы) сознание. Сон сохранял при этом все признаки нормального сна, провоцировался обычными для нормального сна внешними поводами и — за исключением одного случая — не носил характера коротких нарколептических приступов.¹ До травмы сон у этого рода больных не представлял каких-либо нарушений. Симптом обнаруживал иногда комбинацию с другими вегетативными дисфункциями. Так, у одного из этих больных наряду с сомнолентностью обнаруживались акроцианоз и общий гипергидроз. Другой больной, пришедший в себя после двухчасовой потери сознания (ранение левой и ушиб правой половины лба), начал обнаруживать сразу же резкую сонливость с настолько глубоким сном, что его трудно было разбудить, а при исследовании у него были отмечены небольшая разница в ширине зрачков, небольшая асимметрия пиломоторного рефлекса, слабость конвергенции и наклонность к субнормальной температуре; до контузии сон был всегда нормальным, однако усиленная потливость, обнаруживаемая в настоящее время, имела место, оказывается, и раньше. Что не всегда сонливость после контузии вегетативных центров протекает в этой форме длительного сна, показывает недавно исследованный нами больной, у которого после первоначальной потери сознания (повторная контузия) появились приступы кратковременного неудержимого сна, характера очень близкого к нарколепсии, хотя и без каталептических припадков.

Второй синдром — расстройство мочеиспускания — проявляется в разных формах: то в виде частых позывов, настолько императивных, что дело сплошь и рядом доходит до энуреза, то в виде задержки мочеиспускания с последующим — после освобождения пузыря — непроизвольным отхождением некоторого количества мочи, то в виде стойкого паралича сфинктера с постоянным непроизвольным выделением мочи. Эти расстройства мочеиспускания обладают, насколько пока возможно судить, большей стойкостью течения по сравнению с сомнолентным синдромом. И здесь наряду с расстройством мочеиспускания можно обнаружить и кое-какую другую вегетативную или скудноанимальную симптоматику. Так, у одного больного синдром императивных позывов сочетался с неравномерностью коленных рефлексов; в другом случае можно было обна-

¹ Наблюдения эти более подробно разрабатываются д-ром Т. П. Конаковой.

ружить резкое снижение кожных (брюшных, кремастерных и подошвенных) рефлексов; еще в одном случае синдром комбинировался с головными болями, головокружениями и наклонностью к гипотермии. У больного Р. императивные позывы на мочу, доходившие до непроизвольного мочеиспускания, комбинировались с такими же позывами на дефекацию, а при исследовании обнаружились тахикардия и резкий красный дермографизм. Особняком стоял случай Д., где полный паралич сфинктера мочевого пузыря обнаружен был сразу после первоначальной двухчасовой потери сознания (тангенциальное ранение на границе теменной и затылочной области) и сопровождался очень лабильным пульсом (сменившим первоначальную брадикардию) с ощущением сердцебиения и „холодного пота“, наклонностью к субнормальной температуре, а также развитием типической руминации, когда больной с удивлением заметил, что он „превратился в жвачное животное“: после каждой еды — и притом без всякой тошноты — пища непроизвольно отрыгивалась обратно в рот, он должен был ее снова жевать и глотать, после чего она отрыгивалась снова и т. д., — все это длилось несколько часов после каждого приема пищи. Несколько длительно может после контузии держаться синдром расстройства мочеиспускания, можно видеть на примере одного недавно исследованного нами больного, у которого синдром императивных позывов на мочу, комбинированный с непроизвольным отхождением газов, держится уже 6 месяцев, — при этом следует иметь в виду, что больной этот был вовсе не истощен, так что синдром этот никоим образом не может трактоваться, как „поллакиурия истощенных“, от которой отдифференцировать его не всегда, однако, легко. Между прочим, эта длительность течения лишний раз подчеркивает, что мы имеем здесь дело не просто с сотрясением головного мозга.

Добавим, что осложнения, которые приходится в этих случаях наблюдать, частью идут на счет легкого повреждения соседних отделов центральной нервной системы, заведующих анимальными функциями, частью являются точно так же симптомами повреждения гипоталамической области. Руминация, аномалии температуры, пульса и вазомоторов, а также дисфункция сфинктера ani относятся, очевидно, к этой второй группе.

Оба очерченных нами синдрома еще требуют, конечно, дальнейших наблюдений. Все же мне хотелось уже теперь привлечь внимание товарищей к вегетативно-контузионному синдрому и, в частности, к описанным его разновидностям, поскольку правильная и своевременная оценка этих состояний практически чрезвычайно важна, — состояния эти нередко сходят за последствия простой коммодии, если не просто за „функциональные“ или „невротические“ осложнения травмы, в то время как на самом деле они требуют тех же лечебных и организационных мероприятий, которые мы принимаем в отношении контузий мозга с симптоматикой анимального характера.



МИОТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ОСТРО РАЗВИВШИЙСЯ ПОСЛЕ ЗАКРЫТОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА¹

Капитан мед. службы В. Э. ЛЕВИ

Среди различных неврологических синдромов, связанных с травматическими повреждениями центральной или периферической нервной системы и наблюдающихся во время Отечественной войны, миотония посттравматического происхождения встречается исключительно редко. Описание подобных случаев представляет практический интерес, ибо имеет целью привлечь внимание к патогенезу и особенностям течения контузии головного мозга.

Приводимый ниже случай миотонического синдрома, развившегося после открытой травмы черепа, наблюдался нами в нервном отделении Н-ского ЭГ.

Больной П., ст. сержант, 1906 г. рождения, поступил в ЭГ 6 декабря 1942 г. с жалобами на ощущение стягивания мышц нижних конечностей, судорожные затруднения при первых движениях в верхних конечностях, головные боли в области темени и затылка, временами со рвотой, изредка припадки: внезапный жар в лице, затем — приближение предметов в уменьшенном виде, какой-то удушливый запах, на несколько минут больной теряет сознание, после чего наступает слабость, и он "чувствует себя неловко".

7/VI—41 г. при разрыве авиабомбы он был оглушен и потерял сознание, примерно на полчаса. Сразу заметил, что не в состоянии "переставлять ноги свободно, как раньше". Судорожные явления в конечностях и расстройство движений явились сразу в крайней степени, сейчас же после контузии. Расстройства речи или гемипареза не было. Резко был снижен слух первые 4 суток, затем улучшился. После контузии был направлен в нервную клинику ВМА, где пролежал около 2 недель, а затем переведен в госпиталь, где пролежал 1,5 месяца. Здесь был комиссован, снят с учета и переведен на II группу инвалидности. До контузии был здоров, 13 лет в армии (кадровым), 6 месяцев был легчиком. Упоминает о своей службе в конной разведке в течение 3 лет, при чем отлично выполнял сложные задания, связанные с джигитовкой. Болел брюшным тифом в 15-летнем возрасте. Отец алкоголик. Подобных заболеваний в роду и семье не было. Мобилизован снова 24 апреля 1942 г., сначала был на нестроевой, а затем переведен на строевую должность.

Status praesens: больной среднего роста, гипертеник, с наклонностью к ожирению. Кожные покровы и слизистые бледны. В легких звук с коробочным оттенком. Границы сердца в норме. Пульс 78 в 1', ритмичный, удовлетворительного наполнения. Левая граница на левой сосковой линии, правая — по правому краю грудины, верхняя — 3-е ребро. Усиленный первый тон у верхушки. Кровяное давление 115/80 по RR справа; на левой руке 130/85. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный; печень и селезенка не пальпируются.

Неврологический status: правая глазная щель несколько шире левой, анизокория, левый зрачок больше правого. Реакция на свет живая. Движения глазных яблок свободны. Реакция на конвергенцию и аккомодацию удовлетворительна. Правый угол рта ниже левого. Прогиб позвоночника в поясничном отделе вперед, небольшой сколиоз, добавочная *tamilla*.

¹ Доложено на медицинском совещании врачей Вологодского гарнизона 15 января 1943 года.

Сила на сопротивление во всех отделах верхних и нижних конечностей достаточная. Сжатые в кулак пальцы быстро расправить не может. Свободно производить движение удается после троекратных попыток к разжиманию. При разговоре ненадолго останавливается язык, и после усилия больному удается постепенно им двигать, но речь некоторое время остается венчанной. При еде — спазм в жевательных мышцах.

При попытке идти, сделав первое поступательное движение, как бы застывает в этой позе; преодолев первое тоническое напряжение, делает дальнейшие шаги более свободно, затем идет отчетливее, но несколько переваливаясь в сторону (с выпрямленными ногами). Все эти явления на ходу и при волнении усиливаются. Высокий свод обеих стоп, первые пальцы их в виде курка.

Сухожильные рефлексы $s > d$. Кожные рефлексы — брюшной и кремастерные — живые. Симптом Бабинского слева непостоянный. Сухожильные рефлексы после сна сперва снижены, потом возвращаются к обычному состоянию.

Координаторные пробы — пальце-носовая и коленно-пяточные не точны. При ударе керкусссионным молоточком по большой грудной и двуглавой мышцам углубление держится 3 секунды.

Со стороны вегетативной нервной системы — усиленная потливость в подмышечных областях, асимметрия пиломоторного рефлекса, слева значительно слабее, чем справа; временами обильная саливация и похолодание конечностей. Частые позывы на мочеиспускание, половая слабость. Проба Мак-Клюра — Ольдрича 55 в 1'. При электродиагностике миотоническая реакция не получалась.

Рентген грудной клетки: очаговых изменений в легких нет. Сердце шире обычного, лежит на диафрагме, аортальная конфигурация, увеличен левый желудочек, пульсация ослаблена.

Рентген черепа: в двух проекциях определяются ровные, четкие контуры турецкого седла. Размеры его в пределах нормы. Sinus sphenoidalis пневматизирован. Резко выражены каналы диплоидных вен.

Консультация окулиста: глазное дно — норма. Visus обоих глаз = 1,0.

Анализ мочи: белок следы, уд. вес 1020, сахар не обнаружен. Эпителий плоский в незначительном количестве, лейкоциты 15—20 в поле зрения.

Реакции citochol и Sachs Georgi отрицательны.

Анализ крови от 7/XII: Нb 65%, L = 7400, РОЭ 8 мм в час.

Проба по Зимницкому выявила удовлетворительную функцию почек.

Биохимические исследования: общий белок 7,67%, альбумин 5,07%, глобулин 2,60%. К 23 мг%, Ca 11 мг%, хлориды 645 мг%.

Резюмируя данный случай, можно отметить тонические судороги в произвольных мышцах конечностей, туловища и мускулатуре, иннервируемой черепномозговыми нервами. Заболевание развивается сразу после контузии, отсутствуют указания на врожденность этих расстройств и на наследственность их в семье больного. Первое время после травмы заболевание прогрессирует, но затем явления принимают стойкий характер. Охлаждение и волнение усиливают явления миотонии. Своеобразные эпилептиформные приступы приходится, вероятно, поставить в связь с поражением височной доли.

В нашем случае отмечаются выраженные симптомы со стороны вегетативной нервной системы: потливость, наклонность к ожирению, частые позывы на мочеиспускание, асимметрия пиломоторного рефлекса и кровяного давления, расстройства сна.

Явления микропсии и ощущения неприятного запаха можно рассматривать, как своеобразную вегетативную ауру, которая не доходит до эпилептического припадка.

Согласно современным данным при миотонии находят изменения в экстрапирамидной системе и высших вегетативных центрах (Foix, Nicolesco). Особенностью настоящего случая является отсутствие патологической наследственности. Как видно из анамнеза, наш больной до контузии отличался прекрасным здоровьем, занимался тяжелой атлетикой и верховой ездой, служил в авиации.

Как представить себе патогенез confusio cerebri в рассматриваемом случае миотонии? Повидимому, под влиянием контузии произошло раз-

внтие мелких очагов кровоизлияния в стволовом отделе, diencephalon и, вероятно, в височной доле.

Большая часть вышеуказанных расстройств у больного может быть отнесена за счет нарушения функции межуточного мозга. Таковы: анизокория, разница в ширине глазной щели, расстройство миостатики, ожирение, асимметрия пиломоторов, импотенция.

Таким образом, в данном случае мы имеем дело не с чистой формой болезни Томсена, а симптоматической или вторичной, обусловленной поражением подкорковых центров травматического происхождения. При этих случаях отчетливо выступают вегетативный синдром и расстройства ходьбы: больной никогда не ходит свободно, тогда как при истинной миотонии больной ходит свободно после первых движений. Выделение этой формы миотонии имеет не только теоретический интерес, но и практический, поскольку обычная терапия в виде инъекций хинина при ней не оказывает никакого действия. Как известно, при первичной миотонии интрамускулярные инъекции хинина дают хороший результат (Вольф, Ларюэль и др.).

При дифференциальном диагнозе, как видно из вышеуказанного, легко исключить типичную Томсенову болезнь. Для истинной томсеновской болезни характерно ее развитие в юношеские годы, семейный и наследственный характер болезни, наличие миотонической реакции на электрический ток, отсутствие патологических рефлексов. Далее, при дифференциальной диагностике приходится исключить миотонию Куршман—Баттена. При этом заболевании отмечаются прогрессирующая мышечная атрофия и трофические расстройства: кахексия, атрофия testis, катараракта. Наконец, paramyotonia congenita, описанная Эйленбургом, отличается тем, что при ней симптомы заболевания обнаруживаются только при охлаждении.

Заканчивая настоящее описание, мы имели в виду обратить внимание на своеобразные проявления некоторых форм контузии. Повидимому, в основе некоторых травматических поражений головного мозга имеются расстройства функции дизенцефалической области, при которых вегетативные аппараты, регулирующие деятельность нервной системы, могут нарушаться.



К КЛИНИКЕ КОНТУЗИИ ПРОМЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

Капитан мед. службы Ф. И. ИОФФЕ

Наиболее частыми причинами, вызывающими закрытые повреждения головного мозга на войне, помимо многих условий, встречаемых и в мирной обстановке, являются удары воздушной волны, вследствие разрывов снарядов, обвалов земли, бревен, падения с высоты и т. д.

Деление основных видов закрытых повреждений головного мозга на сотрясения, ушибы и сдавления является в значительной степени условным. Нередко приходится наблюдать эти симптомы во взаимной комбинации (коммоционно-контузионный синдром). Ввиду отсутствия или же недостатка специалистов-невропатологов на передовых этапах эвакуации, диагноз контузия ставится без всякой дифференциации. Но и для специалиста не всегда представляется возможным сразу определить, к какому виду может быть отнесено то или иное повреждение, настолько клиническая картина богата симптомами, свойственными разным видам повреждений. Все же деление это в военной невропатологии остается в силе, так как в практическом отношении, т. е. в смысле терапии и прогноза, оно имеет весьма важное значение.

Сотрясение головного мозга в военной обстановке происходит в результате разрыва снарядов на близком расстоянии, значительно реже оно отмечается при ранениях, ушибах, при падении с высоты и т. д.

Клиническая картина при сотрясении головного мозга характеризуется в общем менее выраженными симптомами, чем при контузии. Не всегда легко в первые дни провести дифференциальную диагностику между сотрясением и контузией мозга, и лишь в последующие дни при угасании органических симптомов можно сказать, что здесь не имели места деструктивные изменения мозговой ткани.

Контузии головного мозга возникают в результате непосредственного прямого приближения травмирующей силы (земля, камни, воздушная волна и т. д.).

По клинической картине ушибам подвергаются почти все отделы мозговой ткани, расположенные в непосредственной близости к костной стенке и свода, и основания черепа, так что страдает не только animalная нервная система.

Главным симптомом контузии головного мозга является наличие очаговых выпадений со стороны центральной системы. При отсутствии указанных симптомов и наличии в анамнезе потери сознания невропатологом легко ставится диагноз: сотрясение головного мозга. Нередко при

такой оценке происходит весьма существенная ошибка, так как принимаются в расчет лишь симптомы со стороны анимальной нервной системы. Очаговые симптомы со стороны вегетативных центров головного мозга, расположенных в промежуточном мозгу (diencephalon), часто остаются недостаточно оцененными, особенно когда они разыгрываются без видимого участия анимальной нервной системы или же при резкой выраженности их.

Однако опыт последних войн показал, что ушибы мозга весьма нередко приводят к местным фокусным изменениям с преимущественной (а иногда, повидимому, и исключительной) локализацией в области вегетативных центров, вследствие чего нам приходилось наблюдать ряд еще недостаточно изученных „контузионно-вегетативных синдромов“.

На большом материале, прошедшем через наше нервное отделение в минувшей белофинской кампании, а также за прошедший период Великой Отечественной войны, нам приходилось наблюдать у пострадавших с диагнозом „сотрясение головного мозга“ или „коммоционно-контузионный синдром“ расстройства мочеиспускания в виде частых позывов или даже временами недержание. Случай эти нередко трактовались просто как „поллакиурия“. Ввиду длительности и стойкости данного симптома, пострадавшие эвакуировались дальше в тыл. По имеющейся документации, некоторые временно, на 6 месяцев, увольнялись из армии с диагнозом „контузия“.

Проф. С. Н. Давиденков отметил ряд случаев расстройства мочеиспускания после так называемого сотрясения головного мозга. В одном случае императивные позывы на мочу комбинировались с непроизвольным отхождением газов, в другом случае частые позывы на мочу доходили до энуреза или в виде задержки мочеиспускания с последующим, после освобождения пузыря, непроизвольным отхождением некоторого количества мочи, то в виде стойкого паралича сфинктера с постоянным непроизвольным выделением мочи. Эти расстройства зачастую сочетались с некоторой микроорганикой в виде неравномерности кожных, сухожильных рефлексов, головными болями, головокружением и гипотермией.

Проф. Давиденков отмечает, что осложнения, которые приходится наблюдать, частью идут за счет легкого повреждения соседних отделов центральной нервной системы, заведующих анимальными функциями, частью являются симптомами повреждения гипоталамической области.

Чистые дэнцефалические поражения вследствие травмы наблюдались в нервном отделении довольно редко в пределах, приблизительно, 1% к общему числу закрытых травм головного мозга. Среди них можно выделить следующие формы:

- 1) дэнцефалическая эпилепсия (наблюдение врача Ратнера);
- 2) расстройство мочеполовой функции;
- 3) стойкий метеоризм („барабанный“ живот) — два случая, наблюдавшиеся нами совместно с начальником отделения полковником медслужбы Д. А. Красновым, и
- 4) упорная рвота.

Такого рода контуженные на некоторых этапах отсылались к смежным специалистам, часто к терапевту с подозрением на заболевания сердца (припадки) или пищеварительного тракта (метеоризм), иногда к урологу (мочеполовые пути).

Для иллюстрации приведем выдержки из некоторых историй болезни:

1. Кр-ц Ш., 1917 г. рожд., по профессии шофер. Поступил к нам в госпиталь в ноябре 1942 г. с жалобами на общую слабость, припадки, сопровождающиеся ознобом, профузным потом при нормальной температуре и дрожь во всем теле.

В октябре 1942 г. перенес "контузию" с кратковременной потерей сознания. Лечился на этапах эвакуации, где в документации отмечены три аналогичных приступа. В прошлом заболеваний не помнит. Наследственность благополучная. В госпитале в первые дни поступления припадки, почти ежедневные, были случаи повторных. Припадки наступали внезапно, сознание ясное, отмечались дрожь во всем теле, профузный пот, гиперемия лица, зрачки равномерные, реакция на свет и аккомодацию живая, конвергенция удовлетворительная. Черепномозговые нервы в пределах нормы. Двигательная, рефлекторная и чувствительная сферы без отклонений. Органических симптомов нет. Внутренние органы без видимых отклонений.

Спец. исследование. Рентгеноскопия органов грудной клетки без особенностей, моча — норма, кальций в крови без отклонений. Применявшаяся вначале кальце-терапия (внутривенное вливание 10% хлористого кальция, гальванический воротник с Ca), эффекта не дала. И только после применения подкожных инъекций питьукрина Р припадки стали реже, менее интенсивны и после 30 инъекций (по 1 см³ ежедневно) были купированы. Одновременно отмечалось падение веса, что восполнялось дополнительным белковым питанием. Впоследствии больной был комиссован по ст. 10-б гр. 1 приказа № 336 1942 года на временную негодность с переосвидетельствованием через год.

2. Лейтенант А., 1919 г. рождения. Поступил в отделение 4/III—43 г. с жалобами на быструю утомляемость, головокружение, слабость сфинктера мочевого пузыря (частые по-зывы, временами и потеря мочи), половую слабость и заикание. Считает себя больным с 12/IV—42 г. после "контузии" с потерей сознания около 2 часов. Около 10 дней не мог разговаривать, но все понимал; после было резкое заикание, которое постепенно уменьшилось. Расстройство мочеполовой функции обнаружил не сразу, а приблизительно недели через полторы. Лечился в госпитале до 7/VII—42 г., после проходил комиссию и был признан негодным к военной службе с переосвидетельствованием через год.

7/I—43 г. был снова призван в РККА, выполняя нестроевую работу, но вышеуказанные симптомы ее затрудняли.

В анамнезе заболеваний, кроме натуральной осipy, не отмечает, рос нормально, непроизвольного мочеиспускания не помнит, не заикался. До призыва в армию работал учителем средней школы. Женат, имеет одного ребенка, здоров, половая функция была в норме. Наследственность благополучная.

Объективно: нормального телосложения, хорошего питания. Видимые слизистые и кожные покровы нормально окрашены. Внутренние органы без видимых отклонений. Зрачки — небольшая анизокория, правый больше левого, реакция зрачков на свет и аккомодацию живая, конвергенция удовлетворительная. Движения глазных яблок свободные, нистагма нет. Правая носогубная складка слегка стянута, язык по средней линии. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях без разницы, очень живые, коленные оживлены, справа слегка превалируют, брюшные справа хуже, патологических рефлексов нет. Чувствительная сфера норма. Общий гипергидроз. Небольшой трепор пальцев вытянутых рук. Дермографизм ограниченный, красный и стойкий. Интеллект без отклонений от нормы. Настроение подавленное из-за расстройства мочеполовой функции (импотенция и частые позывы на мочеиспускание, временами и потеря мочи). В госпитале неоднократно отмечалось ночное недержание мочи. Речь с заиканием в форме нерезкой дизартрии.

Спец. исследование. Моча — норма. Рентгеноскопия грудной клетки без особенностей. Кровь RW (—), НЬ 72%, Ер. 4 100 000, L. 6000. РОЭ 100 мм в 1'. L-формула без сдвигов.

Терапия. Проделано 16 инъекций (по 1 см³) питьукрина Р. Больной отмечает блестящий результат; мочеполовая функция восстановилась, явления дизартрии остались.

Больной был выписан на ограниченную годность (нестроевая служба) из-за дизартрии. По имеющимся сведениям от больного через 3 месяца, самочувствие его остается хорошим, мочеполовая функция в норме.

3. Кр-ц Е., 1897 г. рождения. Впервые поступил в госпиталь 14/IX—42 г. по поводу отсутствия речи и слуха, повышенной потливости и вздутия живота.

2 IX—42 г. при разрыве снаряда потерял сознание на 3 дня, приходя в сознание, ничего не слышал и не мог разговаривать.

Объективно: со стороны нервной системы и внутренних органов органических симптомов нет. Живот вздутый, безболезненный. Сухожильные рефлексы несколько оживлены.

14/IX после сеанса суггестивной терапии речь и слух частично восстановились (заживание).

23/XI проходил комиссию по ст. 9-б гр. 1 приказа № 336 1942 г., где был признан ограниченно годным — к нестроевой службе. Выписан с восстановленной слухо-речевой функцией, явления метеоризма держались. Оставлен для работы санитаром в приемном зале. Выполняя физическую нагрузку, явления метеоризма, при нормальной работе желудка.

доно-кишечного тракта, стали нарастать, появились боли в пояснице, внизу живота, впоследствии и в мошонке. 20/IV—43 г. был повторно госпитализирован.

Объективно: большой вздутий живот, напоминающий барабан. Двигательная, рефлекторная и чувствительная сферы в пределах нормы, органических симптомов нет. Стороны вегетативной нервной системы обильная потливость. Одновременно двустороннее воспаление яичек вследствие сдавления сосудов семенных канатиков в малом тазу.

Спец. исследования: моча — норма. Кровь: А 6400, РОЭ 28 мм за 1 час. Рентген — данные за органическое поражение желудка и 12-перстной кишки нет. Хлоридов в крови 560 мг%, Са 8 мг%.

Курс аутогемотерапии и диатермии на живот эффекта не дал. Питуикринотерапия 25 уколов (25,0) дала небольшой эффект (живот стал мягче). Недостаточность эффекта нами объяснялась давностью контузии. Комиссован по ст. 10-б гр. 1 приказа 336 1942 г.— временная негодность в военной службе, с переосвидетельствованием через год.

4. Кр-ц П., 1915 г. рождения. Поступил в госпиталь 19/I с жалобами на головокружение и вздутие живота. 28/II на ходу упал с грузовой машины, терял сознание на двое суток, были рвота и кровотечение из носа и рта.

Объективно: зрачки, их реакции и черепномозговые нервы — норма, парез правого лицевого нерва. Коленные рефлексы очень живые и справа выше, брюшные справа ниже, патологических рефлексов нет. Живот резко вздут. Желудочно-кишечный тракт работает в норме. Сердце и легкие без особенностей.

Спец. исследования. Моча — норма. Количество хлоридов в крови 545 мг%, Са 11,8%. Рентген: желудок и кишечник без органики. Питуикринотерапия 20,0 питуикрина Р) дала положительный результат; явления метеоризма почти прошли, и больной был выписан 26/V—43 г. в часть без ограничений.

5. Кр-ц М. Поступил в госпиталь 9/I—43 г. с жалобами на головокружение, рвоту, тошноту.

23/XI—42 г., сидя в дзоте, получил ушиб головы, терял сознание, была рвота, которая впоследствии повторялась 3—5 раз в день, не связанная с приемом пищи. В анамнезе подобных состояний не отмечает. В детстве болел оспой и скарлатиной. Наследственность благополучная.

Объективно: зрачки — небольшая анизокория; левый больше правого, реакция на свет и аккомодацию удовлетворительная, при конвергенции левое глазное яблоко несколько отходит книзу. Правая носогубная складка слегка сложена. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях без разницы, живые, коленные очень живые и справа превалируют, брюшные справа быстрее истощаются. Повышенная потливость. Внутренние органы без видимых изменений.

Спец. исследования. Рентген — в легких без фокусных изменений, сердце — небольшое увеличение левого желудочка. На рентгеноснимке черепа отмечается перелом носовой кости. Кровь: НЬ 62%. Эр. 3940 000, РОЭ 8 мм за 1 час. L-формула без сдвигов. Моча норма. Рентген желудочно-кишечного тракта без органики.

Принял курс питуикринотерапии 15 уколов (15,0 питуикрина Р). Рвота прекратилась, изредка наблюдалась тошнота.

Больной был выписан 19/I через комиссию применительно к ст. 10 гр. 1 приказа № 336 1942 г. на нестроевую службу.

Диагноз во всех случаях нами трактовался как последствие ушиба промежуточного мозга — вегетативный синдром.

Клиника всех пяти случаев отмечает преимущественно вегетативные расстройства. Так как в анамнезе мы имеем контузию мозга, и в 4-м и 5-м случаях наблюдались пирамидные знаки в виде неравномерности сухожильных и кожных рефлексов, нам необходимо исключить вегетативные нарушения при поражении коры головного мозга (премоторной зоны).

Вегетативные нарушения при поражении коры головного мозга больше 50 лет тому назад отметил Говерс. Более подробные исследования в этом отношении произвел Фультон, а у нас в СССР — проф. Гринштейн с сотрудниками. Их работами установлено, что наибольшие изменения вегетативных функций наступают при поражении премоторной зоны коры, в значительно меньшей мере они имеют место при заинтересованности моторной. Из вегетативных расстройств отмечалась отечность пораженных конечностей, наступающая даже при отсутствии выраженного пареза. Изменялась кожная температура противоположной

стороны, то в виде повышения, то в виде понижения. Нередко отмечалось повышение потливости. Кроме этого, синдрому поражения моторной и премоторной зон сопутствует рефлекс Россолимо, который на нашем материале отсутствовал. Эффективность терапии подтверждает топическую диагностику, органические изменения в инфундабулотуберальной области.

Несомненно, что выделение новых синдромов органического поражения вегетативных центров расширяет наши возможности топического диагноза локального поражения головного мозга; кроме того, знакомство с этими синдромами позволяет по-новому подойти к очень важной проблеме—своевременной терапии. Теперь уже назрела необходимость решить, каков генез, какова диагностическая ценность отдельных его компонентов и т. д. Но более широкое обсуждение этих весьма интересных и важных вопросов выходит за рамки настоящего сообщения и должно явиться темой другой работы.

ВЫВОДЫ

1. Прогноз при закрытых травмах головного мозга должен ставиться всегда с большой осторожностью. В основном он зависит от характера деструктивных изменений в мозгу, степени вовлечения в процесс жизненно-важных центров, компенсаторных способностей организма и условий травмы.

2. Симптомы сотрясения головного мозга, в основном, проходят по истечении известного времени; последствия настоящего ушиба мозга с местными деструктивными изменениями мозговой ткани всегда более серьезны, требуют более длительного госпитального лечения и нередко отправки в тыловые учреждения.

3. Последствия ушиба головного мозга при наличии вегетативных нарушений с участием анималной нервной системы, или без видимых нарушений ее, должны привлечь внимание врача для своевременного специального лечения.

4. Чем раньше применяется рациональная терапия (питуикрин) при поражении вегетативных центров, тем больше и лучше эффект.



ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЛАБИРИНТОГЕННЫЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Майор мед. службы доктор мед. наук А. Х. МИНЬКОВСКИЙ

Боевые травмы центральной нервной системы и органа слуха сплошь и рядом сопровождаются теми или иными субъективными ощущениями, касающимися функции равновесия, и из них жалобам на головокружение принадлежит весьма важная роль. Головокружения могут возникать как при непосредственном воздействии боевой травмы на слуховой орган, так и при отсутствии видимых изменений со стороны органа слуха. Поэтому природа их в ряде случаев остается неясной, однако при наличии отчетливых нарушений со стороны слухового органа объяснение генеза головокружений не встречает значительных трудностей. Необходимо учитывать, что при наличии изменений со стороны внутреннего уха происхождение головокружений может быть различным, т. е. возникать в связи с нарушениями тех или иных частей слухового органа, или в результате изменений нескольких отделов слухового органа.

Общеизвестно, что нарушение функции полукружных каналов, в частности раздражение их обычно дает более или менее выраженное головокружение, при чем интенсивность его может быть весьма вариабильной — от едва заметного нарушения равновесия до столь интенсивной степени, что становятся невозможными даже самые незначительные движения. Нарушения функции отолитового аппарата также создают ряд условий для возникновения головокружений. Раздражение кохлеарных аппаратов (обоих или одного из них) может, очевидно, из-за сопутствующего раздражения полукружных каналов, служить поводом для возникновения более или менее интенсивного головокружения.

Источниками посттравматических головокружений, зависящих от изменений состояния лабиринта, могут быть: 1) раздражение полукружных каналов или одного из них на одной стороне, или с обеих сторон; 2) выключение функции полукружных каналов с одной стороны при отсутствии достаточной компенсации с другого лабиринта; 3) нарушение функции отолитового аппарата в виде повышения ее или угнетения; 4) выраженное раздражение кохлеарных аппаратов и наступающее в результате изменение состояния полукружных каналов (или отолитового аппарата). Очевидность подобного допущения подтверждается экспериментальными исследованиями С. С. Гротштейна и А. В. Кугаро (из клиники проф. Л. Т. Левина), произведенными в условиях мирного времени.

Каким же образом следует дифференцировать эти варианты головокружений?

1) Раздражение полукружных каналов обычно выражается в более легкой возбудимости полукружных каналов при исследовании калорической пробой; вращательная реакция, как правило, сопровождается вегетативными симптомами (тошнота, рвота), минимальные раздражители, в виде, например, поворотов головы, в обычных условиях не сопровождающиеся никакими реакциями, в случаях раздражения полукружных каналов дают отчетливое головокружение, нередко тошноту, иногда и рвоту.

2) Выключение функции полукружных каналов с одной стороны может вызвать довольно резкое головокружение, постепенно затухающее по мере приспособления другого лабиринта к необычным условиям (так как принято считать, что оба лабиринта являются до некоторой степени антагонистами, а, следовательно, тормозными приспособлениями по отношению друг к другу, а в случае выключения функции одного из лабиринтов функция оставшегося в первое время оказывается извращенной, что и вызывает головокружения). Распознавание выключения функции одного из лабиринтов ставится, во-первых, при наличии полной глухоты на одно ухо, во-вторых, при отсутствии калорической реакции, а в случае, если оказывается возможным исследование вращением, то поствращательный нистагм с больного уха длится 6—8 секунд, а со здорового уха 25—30 секунд.

Нарушение функции отолитового аппарата может быть распознано в случаях возникновения нистагма при перемене положения головы, т. е. при наклонах (а не поворотах) головы к правому и левому плечам, т. е. в фронтальной плоскости или вперед или назад, т. е. в сагittalной плоскости; в ряде случаев при наклонах головы наступает не-nistагм, а головокружение, обычно исчезающее при перемене положения головы. В более редких случаях удается установить извращение указательных проб Квикса при наклонах головы в сагиттальной или фронтальной плоскости.

Случай головокружений, протекающие с выраженным раздражением кохлеарных аппаратов, характеризуются прежде всего жалобами на интенсивный шум в ушах, понижение слуха, имеющее типичный характер лабиринтной глухоты, при полной сохранности функции полукружных каналов и без сколько-нибудь отчетливых нарушений со стороны отолитового аппарата. Головокружения в этих случаях, как правило, не достигают больших степеней и быстро уменьшаются по мере восстановления функции слуха и уменьшения ушных шумов.

Головокружения лабиринтного типа наблюдаются как при открытых, так и при закрытых травмах черепа, при чем, разумеется, при наличии анатомических нарушений со стороны лабиринта головокружения достигают весьма интенсивной степени и отличаются большой продолжительностью.

Головокружения, развившиеся в результате коммюции или контузии, обычно являются нестойкими и в большинстве случаев сравнительно быстро, спустя 2—3 недели после контузии, исчезают.

В ряде случаев приходилось наблюдать упорно держащиеся головокружения, развившиеся в результате контузии, полученной при разрыве артснарядов крупных орудий, при чем если пострадавший находился в закрытом помещении, то степень контузии оказывалась значительно более выраженной, чем в случаях контузии, полученной на открытых местах. Контузии в результате разрыва авиабомб, по нашим наблюдениям, не давали глубоких и стойких нарушений функции кохлеарного.

и вестибулярного аппаратов, а следовательно и более или менее выраженных головокружений.

Для объективного подтверждения головокружения необходимо иметь в виду следующие простые приемы исследования: 1) определение наличия спонтанного лабиринтного нистагма в здоровую или больную сторону, или в обе стороны; 2) констатирование выраженного понижения слуха (шопот не воспринимается, разговорная речь у раковин); 3) наличие так называемой лабиринтной походки.

В качестве вспомогательного приема для распознавания головокружений можно применять исследование методом слабых раздражителей (методика разработана Грахе,— исследующий стоит позади пациента, своими указательными пальцами слегка фиксирует глазные яблоки пациента, затем голову пациента медленно поворачивает вправо и влево, при этом в случаях повышенной возбудимости лабиринта пальцами врача определяются отчетливые нистагмические подергивания глазных яблок пациента).

Прогностически худшими являются головокружения, зависящие от нарушения проводящих путей и ядер вестибулярного нерва, что дает, помимо головокружения, рвоту и тошноту (очевидно из-за имеющегося одновременно раздражения ядер блуждающего нерва).

Лучшими в прогностическом отношении являются те разновидности головокружений, которые вызываются раздражением кохлеарных путей,— обычно они исчезают в течение нескольких дней. Лечение посттравматических лабиринтогенных головокружений заключается в применении дегидратационной терапии, назначении микродоз брома, представлении абсолютного покоя в первые дни, а в последующем—в применении лечебной физкультуры в возрастающих степенях,— в виде поворотов и наклонов головы и шеи, а в дальнейшем всего туловища и конечностей.



ВЕЛО-ПАЛАТИННАЯ МИОКЛОНДИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Полковник мед. службы проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Клиника закрытых повреждений головного мозга продолжает обогащатьсяся. Как показывает нижеприводимое наблюдение, к числу симптомов мозговой травмы должна быть причислена и вело-палатинная миоклония. Такой генез этого симптома, насколько мне известно, до сих пор не был отмечен в специальной литературе. Большинство описанных случаев стояло в связи с сосудистыми некротическими очагами, реже — с опухолями или с аневризмой позвоночной артерии, в единичных случаях — с первичной дегенерацией систем.

Дмитрий М., красноармеец, 22 лет, поступил в Н-ский ЭГ 26.V 1943 г. Ранен в июле 1942 г. осколком мины в затылок (касательное, непроникающее ранение), часов на 5—7 была потеря сознания, рвота, затем появлялось сильное головокружение всякий раз, когда он пытался поднять голову от подушки. Состояние улучшалось, и недели через 3 после ранения он уже мог ходить, но его шатало, больше в правую сторону, и он мог ходить, только держась за стену. Постепенно шаткость уменьшалась, и через 4 месяца после ранения он мог ходить уже свободно, головные же боли, появившиеся после ранения, все время продолжались. Через полгода после ранения появились два новых симптома: подергивания в правой половине лица и своеобразный ритмичный щелкающий звук, слышный и окружающим, который первое время был только в левом ухе, а затем стал двусторонним. Появление этого нового ухудшения М. ставит в связь с охлаждением в пути. Начали еще усиливаться головные боли. В Действующей Армии, куда М. прибыл после полугодового лечения, он не мог удержаться и был снова эвакуирован в тыл. Он прошел при этом ряд госпиталей, где получал самые различные диагнозы: „коммюнионный невроз“, „аневризма правой сонной артерии“, „аневризма дуги аорты“, „парез правого“, а в некоторых историях болезни „левого лицевого нерва“.

Остальной анамнез: тиф и воспаление легких в 1939 г. Настоящее заболевание протекало без повышения т°. За год до последнего ранения перенес ранение левой голени.

При исследовании сразу бросилось в глаза, что у М. имеется вполне характерная вело-палатинная миоклония, являющаяся и источником того своеобразного щелкающего звука, который сам больной называет „шумом в ушах“, и который и наводил врачей на мысль об аневризме, хотя в прежних историях болезни и было отмечено не раз, что этот ритмичный звук не синхроничен с пульсом.

Более подробно статус нервной системы М. представляется в следующем виде. Нет никаких отклонений со стороны зрачков. Глазное дно нормально. Visus D 0,6—0,7, S 0,6. Миоклонический астигматизм обоих глаз. Резко снижен правый корнеальный рефлекс. Подвижность глазных яблок не ограничена. В мышцах, иннервированных от правого лицевого нерва, наблюдается периодически появляющееся мелкое неритмическое и очень частое дрожание, а также стойкое перетягивание мышц, особенно заметное в т. orbicularis oculi, особенно в его нижней половине, вследствие чего нижнее веко правого глаза представляется стойко приподнятым, а глазная щель —уженной. Особенно резко гипертония эта проявляется одновременно с некоторыми активными движениями. Так, при оскаливании зубов резко перетягивает правая носо-губная складка (что и дает грубое сходство с парезом левого лицевого нерва), в меньшей степени то же замечается при подъемании бровей. Больной отмечает, что это дрожание в лице особенно сильно при ярком свете.

Оно очень беспокоит больного, в противоположность вело-палатинной миоклонии, которую он замечает только по щелканию в ушах. Явление пареза нет ни в правом, ни в левом лицевых нервах.

На правой половине лица—расстройство поверхностной чувствительности с довольно расплывчатыми границами. При повторной проверке удается установить, что некоторая гипестезия, однако без диссоциации, прослеживается и за пределами лица, по всей правой половине тела, уменьшаясь в своей интенсивности на верхней конечности, а также книзу от нижнегрудных сегментов. Усиливается интенсивность гипестезии в области затылка, где она переходит и на левую сторону. Более убедительно удается отметить усиление гипестезии вокруг правой половины рта, откуда расстройство чувствительности постепенно уменьшается в направлении к глазу, к уху и к нижней челюсти. Направление движений кожной складки в пределах гипестетической зоны всюду воспринимается правильно.

Подвижность и трофики языка без изменений. Речь, жевание, глотание не изменины. При закрытой ротовой щели вело-палатинный гиперкинез выражается в постоянном ритмическом опускании и подъемании горлани. Частота миоклонии колеблется от 72 до 88 раз в минуту. Конечно, ритм этот не синхроничен с пульсовым, но он вполне синхроничен с тихим щелкающим звуком, который ясно слышен, если приблизить ухо к ушной раковине больного. Звук этот слышен и у правого, и у левого уха (у левого сильнее). Тот же звук отчетливо слышен перед открытым ртом больного. При этом видно, как в большом объеме происходит каждый раз подъемание мягкого неба и сближаются к средней линии обе задние небные дужки; видно также, как сокращаются волокна *m. constrictor pharyngis*. Наоборот, движение передних небных дужек и языка носит характер только пассивного перемещения. Движения носят своеобразный ундулирующий характер с одинаковой скоростью в обоих противоположных направлениях. Ларингоскопическое исследование, произведенное доц. А. Х. Миньковским, позволило еще больше уточнить формулу гиперкинеза: задняя стенка языка во время спазма подтягивается кверху, надгортанник движется кверху и несколько кзади. Голосовые связки не участвуют в миоклонии. Таким образом, в судороге участвуют *m. levator palati mollis*, *m. tensor veli palatini*, *m. palato-pharyngeus*, *m. constrictor pharyngis* (*pars superior*, *media et inferior*), а может быть также и *palato-glossus*, *m. petro-salpyngo-straphylinus* и *m. splaeno-salpyngo-straphylinus*.

Исследовать небный рефлекс не представляется возможным. Рвотный рефлекс при прикосновении к задней стенке глотки сохранен. Кохлеарные функции и вестибулярные рефлексы без изменений. Вкус сохранен.

Сила по сегментам, трофики мышц, координация движений, мышечный тонус, сложные движения, сухожильные, надкостничные и кожные рефлексы—без изменения. Вазомоторный и пиломоторный рефлексы симметричны, также потоотделительные. Т° нормальная. Сфинктеры—в норме.

Востальным отмечается общая бледность при нормальных данных со стороны крови (РОЭ 2 мм). Нет изменений со стороны внутренних органов.

Наблюдение обнаружило стойкость вышеописанных симптомов. Начатое лечение, в виде курса аутогемотерапии и инъекций тиамин-бромида, пока не изменило ни субъективного, ни объективного состояния больного.

Наблюдавшийся нами гиперкинез, конечно, целиком входит в синдром так называемой вело-палатинной миоклонии (синонимы: „нистагм мягкого неба“, „миоклонический синдром покрышки“, „VELO-ФАРИНГО-ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ МИОКЛОНІЯ“), описанной впервые еще в 1886 году английским врачом Спенсером, но особенно подробно изученной в течение последнего десятилетия французскими авторами (Фуа, Гиллан, Лермитт и др.), выяснившими посредством сопоставления весьма тщательных клинико-анатомических наблюдений, что синдром этот развивается при очагах, затрагивающих либо наиболее дистальные отделы центрального пути покрышки, либо область бульбарной оливы (псевдогипертрофия оливы), либо область оливо-дентатных связей, при чем—если симптом односторонний, сторона его противоположна пораженной оливе и соответствует пораженному зубчатому ядру.¹

В самом деле, локализация спазма в нашем случае (мускулатура мягкого нёба и глотки, иннервированная от IX и X пар) точно соответствует наиболее частой локализации миоклонии, лишь реже распростра-

¹ В русской литературе обзор вопроса см. в статье Давиденкова и Кульковой—Интерmittирующая миоклония языка. „Советская Психоневрология“ 1938, № 5.

няющейся на мышцы гортани и языка, а изредка и на мускулатуру шеи и туловища (межреберные мышцы, диафрагма). Судороги, как и полагается, ритмичны, носят тип мышечных ундуляций с одинаковыми поднятиями и опусканиями и по ритму подходят к обычной частоте вело-палатинной миоклонии (от 52 до 190 сокращений в минуту). Даже своеобразный щелкающий звук, сопровождающий вело-палатинную миоклонию, был отмечен некоторыми авторами (Леньэль-Лавастин и Ларжо), впрочем без того, чтобы были сделаны попытки ближе определить место происхождения этого звука. В нашем случае мы думали о происхождении звука вследствие сжатия и расхождения задних дужек глотки. Доцент Миньковский высказал, однако, предположение, что в происхождении щелкания повинна мускулатура евстахиевой трубы.

Синдром, представляемый нашим больным, позволяет и довольно ясно очертить предположительную локализацию болезненного очага. Процесс постепенно генерализовался, первоначально же М. слышал „тиканье часов“ только в левом ухе. Это означает, что основное поражение следовало бы искать в области правой оливы или ее связей, чему соответствует и остальная симптоматика: первоначальная шаткость походки с наклонностью падать вправо (участие правого с. *restiforme*), гиперкинез с гипертонией в области правого лицевого нерва (участие ядра или корешковых волокон VII), а также ослабление правого корнеального рефлекса и гипестезия в правом тройничном нерве по типу не периферической, а сегментарной (участие с. *gelatinosae* n. *trigemini*). Действительно, в среднем отделе продолговатого мозга, на стыке его с Варолиевым мостом, все эти образования лежат тесно одно рядом с другим, и здесь легко представить себе очаг, совершенно не захватывающий других длинных проводящих систем мозгового ствола.

Менее ясно происхождение распространенной правосторонней гипестезии: является ли это истерической наслойкой или признаком раздражения *sympathici*. Напомним, что кожно-вегетативные рефлексы у М. симметричны, и зрачки имеют одинаковую ширину. Однако гипертония правого m. *orbicularis oculi* не дает возможности судить о состоянии симпатической иннервации правого глаза.

Напомним, что и в ряде опубликованных случаев отмечались судорожные симптомы в лице мускулатуре и даже в мускулатуре конечностей, при чем здесь — как и в нашем случае — теряли в своем ритмическом постоянстве, а в одном наблюдении (Гилен — Тюрель — Берtrand) даже появлялись лишь при каком-то минимуме активной или содружественной иннервации, несколько напоминая, таким образом, то, что наблюдалось в нашем случае.

Связь синдрома именно с травмой представляется нам ясной: сразу после травмы наблюдались (впоследствии регрессировавшие) церебеллярные симптомы — очевидно, за счет основного очага, где-то в области с. *restiforme*. Головные боли, однако, продолжались, а затем стала развертываться картина вело-палатинной миоклонии, постепенно генерализовавшейся, — последнее уже не раз отмечалось при этом синдроме. Повидимому, и в нашем случае синдром потребовал времени для своего „созревания“, чему анатомически вероятнее всего отвечало развитие псевдогипертрофии в правой бульбарной оливе.

Наконец, с точки зрения экспертизы необходимо указать, что М., конечно, не мог удержаться в Действующей Армии, куда он был направлен одним из тыловых госпиталей. Вело-палатинная миоклония является стойким органическим дефектом, препятствующим строевой службе.

О ЛАБИРИНТНОМ НИСТАГМЕ

Майор мед. службы, доктор мед. наук А. Х. МИНЬКОВСКИЙ

Одной из древнейших форм ответа на раздражение слухового прибора (статической его части), притекающее из внешней среды, являются движения глазных яблок, известные под названием лабиринтный нистагм. Изучение лабиринтного нистагма было начато еще в начале XIX столетия исследованиями Флюрана, Эвальда, а в XX веке получило блестящее развитие благодаря клиническим и экспериментальным исследованиям Барани, Воячека и его школы (Ундиц, Хилов), Левина и его школы (Рутенбург, Розенфельд и др.), Руттина, Хольшгрена и др.

Лабиринтный нистагм отличается столь значительными особенностями, что даже самое поверхностное наблюдение его свойств позволяет прийти к заключению о сложности и многогранности этой реакции.

Основные особенности лабиринтного нистагма следующие: 1) состоит из двух компонентов, быстрого и медленного; 2) всегда является смешанным, т. е. никогда не бывает чисто горизонтальным или чисто ротаторным, а наблюдается в виде горизонтально-ротаторного, диагонально-горизонтального и т. д.; 3) продолжительность лабиринтного нистагма кратковременна, если он вызван искусственными раздражителями (например, калоризацией, вращением), а в некоторых случаях неизмеримо-долга (например, отолитовый нистагм); 4) вызывается рядом раздражителей, при чем адекватным раздражителем является группа факторов — а) охлаждение или воздействие горячей водой ($+40^{\circ}$); б) сгущение или разрежение воздуха в наружном слуховом проходе и барабанной полости (нистагм в этих случаях возникает лишь при некоторых условиях при наличии фистулы полукружного канала, а также в некоторых случаях наследственного сифилиса); в) вращение; г) прямолинейное ускорение; д) изменение направления силы тяжести.

Наличие различных по устройству анатомических приборов, раздражение которых может вызвать появление лабиринтного нистагма, делает еще более сложной дифференциальную диагностику различных типов лабиринтного нистагма. Лабиринтный нистагм может возникать при раздражении: 1) любого из трех полукружных каналов, 2) всех полукружных каналов одновременно, 3) отолитового аппарата, 4) полукружных каналов и отолитового аппарата, 5) ствола вестибулярного нерва, 6) ядер вестибулярного нерва.

До настоящего времени известны три проводящих пути, посредством которых осуществляются реакции, возникающие при раздражении полукружных каналов: 1) tractus vestibulo-longitudinalis, 2) tractus vestibulo-cerebellaris, 3) tractus vestibulo-spinalis.

Спорным является вопрос о том, посредством какого из проводящих путей осуществляется лабиринтный нистагм. Большинство авторов

считает, что *tractus vestibulo-longitudinalis*, связанный с ядром Бехтерева, является главным проводящим путем для возникновения лабиринтного нистагма. В механизме возникновения этого нистагма участвуют две системы: 1) заложенная в стволовой части мозга и 2) связанная с корой. Система, связанная с стволовой частью мозга, обусловливает возникновение медленного компонента нистагма. Система, связанная с корой (анатомически еще не доказанная), обусловливает возникновение быстрого компонента,—в качестве доказательства этого предположения приводится следующее наблюдение: при раздражении лабиринта человека, находящегося под общим наркозом, быстрый компонент нистагма получить не удается. Пути первой системы (связанной с стволовым отделом мозга) являются филогенетически более древними и в соответствии с этим более устойчивыми; пути второй системы (связанной с корой) являются филогенетически значительно более молодыми, в полном соответствии со всеми проводниками, идущими к коре, являющимися более молодыми в сравнении с значительно более ранними путями, сообщающимися с центрами, заложенными в стволовой части мозга. Возможно, что проводящие пути наиболее древней части внутреннего уха—отолитового прибора заканчиваются в стволовой части мозга.

Если проследить развитие ушного лабиринта с эволюционной точки зрения, то оказывается, что у низших рыб—миксин имеется лишь один полукружный канал и весьма просто устроенный мышечный аппарат; по мере усложнения организации живых существ усложняется как устройство лабиринта, так и устройство мышечного прибора. Однако основная древняя реакция разгибания и отведения при раздражениях стволовой части мозга остается неизменной, и этим обстоятельством в частности может быть объяснено постоянство ответа лабиринта при раздражениях его. Если суммировать все известное и остающееся еще не изученным в отношении лабиринтного нистагма, то окажется, что хорошо изучены: 1) виды и свойства лабиринтного нистагма и 2) способы его получения; остаются спорными: 1) вопрос об участии отдельных частей лабиринта в возникновении нистагма и 2) какова взаимосвязь между отдельными частями лабиринта, т. е. действуют ли они как синергисты или как антагонисты.

Есть основания полагать, что между отолитовым прибором и полукружными каналами существует система антагонистически построенных связей.

Не вполне ясно, каким образом осуществляется влияние коры на нистагматические движения глазных яблок.

Каково же практическое значение этих на первый взгляд чисто теоретических рассуждений?

1. Понимание механизма возникновения лабиринтного нистагма способствует лучшему усвоению вопроса о влиянии лабиринтных раздражений на мышечный тонус, что в условиях военного времени приобретает немаловажное значение.

2. В случаях недостаточно объяснимых нарушений мышечного тонуса необходимо подвергнуть анализу состояние лабиринтного прибора для того, чтобы выяснить, не связано ли то или иное изменение мышечных групп с нарушением притока нормальных импульсов с лабиринта к мышцам конечностей.

3. Понимание механизма возникновения лабиринтного нистагма способствует более глубокому анализу случаев головокружений, т. е. способствует объективному анализу головокружений.

III. РАНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОТРАВМАТИЗМ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Полковник мед. службы *Д. А. КРАСНОВ*

Ранения периферических нервов к концу второго года Отечественной войны заняли весьма заметное место на различных этапах эвакуации, в частности в эвакогоспиталах тыла, и вызвали ряд вопросов, связанных с их лечением, режимом, функциональным прогнозом и использованием. Эти вопросы носят не только чисто медицинский, но и военный характер.

Действительно, по длительности госпитализации травмы периферических нервов сроки максимальны, возвращаемость же в строй невелика. А массовость поражений нервных стволов в Отечественную войну превысила те 2—3%, которые им отводили статистики первой мировой войны по отношению к общему числу ранений.

В „Медицинском работнике“ от 5 июня 1943 г. приводится цитата из „Британского медицинского журнала“ 1942 г., № 4276, где медицинская служба Красной Армии характеризуется не только как организация для лечения раненых, но и как составная часть военного аппарата для подкрепления и пополнения армий. Эта подмеченная союзниками на втором году Отечественной войны черта нашейсанслужбы еще отчетливее и актуальнее выступает к третьему году войны, когда тыловые эвакогоспитали, ГЛР и БВ систематически пополняют запасные части опытными бойцами. Соответственную установку акцентировал нач. Главсануправа генерал-лейтенант Смирнов на совещании начальников эвакогоспиталей в мае 1943 года. В значительной степени это касается и ранений периферических нервов, но с известным своеобразием.

Академик Бурденко девизом полевой военносанитарной службы считает гибкость и умение учитывать требования обстановки фронта.

Для ближнетыловых учреждений этот дениз также полон директивного смысла, он должен давать свое отражение в борьбе с недочетами при организации этапного выздоровления, т. е. обратного тока на фронт выздоровевших и практически годных не только из глубокого тыла, но и со всех этапов, начиная с армейской зоны. Там, как и всюду у нас, лечебный процесс должен быть пронизан активностью и комплексностью и должен не только начинаться, но частью и завершаться.

Надо реально отличать хорошую, но массовую и темповую работу госпиталя для нужд армии и для практических военных целей от тонкой, отборной и более спокойной работы клиник и научно-исследовательских институтов. Глубина и качество достижения последних должны быстро усваиваться и переходить в количеству в первых.

В книге проф. С. Юдина и Б. Петрова „О лечении огнестрельных переломов конечностей“ имеется такое ценное положение: „На войне не должно быть места для „блестящих“ операций у отдельных раненых. Тут доблесть хирурга измеряется количеством пусть скромных, но добросовестно выполненных операций, т. е. числом спасенных жизней и конечностей. Чаще всего это достигается простыми методами“. Эти методы, конечно, имеются и в общей хирургии и в нейрохирургии.

Удельный вес нейрохирургии в Отечественную войну сильно вырос, но хирургии не только нервной системы, а также общего невротравматизма и невропатологии в целом, которая обслуживает около двух травм нервных стволов без применения хирургического метода.

Проф. Футер считает, что 6—8% всех коек эвакогоспиталей нужно для травм нервной системы, и что общие хирурги должны быть привлечены к нейрохирургии; наряду с этим должны быть увеличены кадры невропатологов в госпиталях. Что касается периферических невротравм, то, по его мнению, 30—35% из них нуждаются в оперативном вмешательстве.¹ Оперировать можно через 3 месяца после ранения. Хирурги должны доподготовиться в отношении нервной системы.

Проф. Шефер также находит, что в специализированном нейрохирургическом госпитале травмы периферических нервов занимают 32%, т. е. около трети коек, но что в травматологическом госпитале они тоже доходят до 17%, а в общих хирургических госпиталях — от 3 до 15%.² Таким образом хирурги с периферическими невротравмами встречаются неизбежно и довольно широко.

Еще в мае 1942 года на заседании нейрохирургической секции первого пленума госпитального совета раздавались довольно тревожные голоса относительно ранений периферических нервов. Слишком велик процент инвалидности, надо чаще оперировать, — так высказываются проф. Анохин, Хорошко, Бегун, Корейша. Оперировать на нервах должен каждый хирург и возможно раньше, а вместо госпиталей для периферических нужна новая форма учреждений (в роде общежитий) (Гориневская). Оперировать нужно через полторы-две недели после заживления раны (Лебеденко), а проф. Бакулев допускает раннюю операцию на нерве даже при не зажившей гнойной ране (через здоровые ткани). Этот радикализм, если и не может претендовать на общее признание, лишний раз подчеркивает важность ранней активной терапии.

Из статистики проф. Корейши видно, что ранения периферических нервов складываются из 60% ранений нерва отдельно, а в 40% комбинированно (в 25% нерв и кость, а в 15% сосудисто-нервный пучок). Приблизительно такие же распределения приводит Корнянский.³ Отсюда ясна роль хирурга, который может состояться с нейрохирургом во вмешательстве и на периферических нервах и на смежных тканях. Это подтверждается и другой статистикой — проф. Шефера, который на 1200 операций имел 50% невролизов, т. е. вмешательств, к которым может вполне и довольно быстро приобщиться опытный хирург.

Если учесть, что по американским авторам процент улучшения при операциях невролиза доходит до 58 (Ахутин), а по другим авторам — еще выше, от 64 до 84 (Фаворский, Бондарчук), что сроки восстановления функций в таких случаях значительно короче, чем, например, при

¹ „Неврология и психиатрия“ 1942 г., № 3.

² „Госпитальное дело“ 1943 г., № 1.

³ „Вопросы нейрохирургии“ 1942 г., № 4.

нервном шве, а компенсаторные приспособления наиболее часто ранними верхней конечности очень велики, то это все должно стимулировать и обнадеживать работу хирургов на нервах, особенно в периоды боевых затишьй и общехирургических передышек, когда как раз выступают на сцену, на смену зажившим ранениям конечностей, нейрохирургическая и неврологическая стороны дела, нередко с некоторым запозданием.

Ведь нейрохирургов, которых акад. Бурденко в 1939 году насчитывал только 500, на наших обширных фронтах и в тылу может хватить лишь для отборной специализированной работы, для подготовки молодых кадров и, что очень важно, для инструктажа и консультаций общих хирургов в деле приобщения их к нервной хирургии. Жизнь и фронт толкают на это, и процессы переквалификации, овладения смежной специальностью и отпочковывания специалистов из специализированных филиалов уже имеют довольно широкое место.

Некоторые наши ученые требуют, чтобы и невропатологи овладели хирургической техникой (Эмдин), особенно в Отечественную войну (Пинес), что, конечно, также встречается, но чаще невропатолог остается представителем консервативного, но раннего и активного лечения, а также консультантом, помогающим хирургу и приучающим его к неврологическому мышлению. Мы знаем примеры, когда общие хирурги овладевают хирургией черепа, а отиатры создают ЛОР-нейрохирургические отделения. Очевидно, работа на периферических нервах не сложнее и во всяком случае не опаснее, чем на головном мозгу. Если Отечественная война превысила цифры первой мировой войны в смысле ранений конечностей и в частности периферических нервов, то процент последних к первым дошел до 30 (Фаворский), т. е. почти на каждые три случая травм конечностей падает один случай травмы нерва. Выросло количество множественных и повторных ранений. Но повторность реже касается периферических нервов, так как длительность их отрыва от фронта велика, а возвращаемость в строй недостаточна. Многое связано с дефектами обслуживания на передовых и ближнетыловых этапах.

Еще в 1941 году проф. Гирголов в статье „О некоторых ошибках при лечении раненых“ („Военносанитарное дело“ 1941 г., № 1) отметил недостаточное внимание (или даже пренебрежение) к функциональным расстройствам конечностей, в частности к развивающейся тугоподвижности, зависящей то от захвата повязкой лишних, т. е. здоровых пальцев, то от отвисания стопы из-за длительного лежания в кровати, то от недеятельности здорового плечевого сустава, попадающего вместе с перевязанным участком руки под рубашку и в пустой рукав, и т. д.

Проф. Ахутин („Военнополевая хирургия“ 1942 г.) также пишет, что хирурги часто забывают и в военном районе и в тыловых госпиталях о необходимости устраниć путем иммобилизации патологическое положение конечности, вызванное параличом нерва. Но иммобилизация должна быть не длительной, ступенчатой и динамичной; она должна учитывать и травмы мышечной ткани и позволять раннее применение физиотерапии и лечебной физкультуры, иначе параличи и даже парезы легко осложняются фиксацией анталгической позы, ишемическими и миогенными контрактурами, тугоподвижностью, атрофией от недеятельности, плотными спаянными рубцами с мышечной ретракцией, отрыванием от произвольной иннервации, боязнью движений и другими так называемыми функциональными, а часто и физиогенными наслоениями. При отсутствии динамичности даже физиологическая поза, приданная конеч-

ности, может обратиться в свою противоположность, не говоря уж о том, что она не является шаблоном для каждого ранения нерва и мягких тканей вообще, особенно при больших поражениях мышц (Стельмашонок). При первом шве на сближенных отрезках ствола искусственно приданное конечности положение должно бытьправлено ступенчато в ближайшие недели. Порочность круга заключается в том, что вследствие нерационального, длительного и вместе с тем пассивного лечения, связанного отчасти с многоэтапностью эвакуации, образуются плотные рубцы, сращения и контрактуры, которые после попадания, наконец, по назначению в специализированный госпиталь приходится опять-таки длительно размягчать и исправлять массажем, парафином, иод-ионтофорезом и пр., так как они мешают оперировать.

Порочность круга заключается и в том, что предоперационный и даже „предлечебный“ период крайне затягивается, особенно если еще ставится задача точного констатирования анатомического перерыва нерва, и вообще преобладают излишняя опасливость и консерватизм: послеоперационный период, конечно, также затягивается, и боев при общем хорошем здоровье надолго, если не навсегда, выбывает из строя, при этом демобилизуюсь и психологически в госпитальных условиях, которые не являются естественными и стимулирующими. Этот „госпитализм“ взрослых необходимо учитывать и не потворствовать невольно его развитию затягиванием различных сроков. Кроме стационарных форм, все больше будут нужны для лечения и переходные и амбулаторные, а значит повсеместное расширение и оснащение последних. А между тем иногда лишь ревизия ранения и нерва ad osculos (аналогично пробной лапаротомии) показывает, есть ли полный перерыв (Шамов), так же как и проверка электровозбудимости на обнаженном нерве. Вообще же все сроки могут и должны быть укорочены. Большая часть авторов и последние инструкции говорят о трех месяцах после ранения и о трех неделях после заживления раны. Один из русских авторов-теоретиков и мастеров периферической нейрохирургии, проф. Молотков еще в финскую кампанию в ЛКВГ успешно делал ранние операции на нервах на втором, третьем месяце (и даже раньше) после ранения. Эти данные были освещены в одном из докладов на Ленинградской межгоспитальной конференции после финской кампании.¹

В Отечественную войну имеется гораздо больше оправдавших себя дерзаний, новых обоснований и успехов.

Проф. Проппер-Гращенков, исходя из статистических данных, говорит, что лучшие результаты дают ранние операции, а по мере увеличения срока с момента ранения до операции процент хороших результатов уменьшается.²

Очень важно, чтобы нейрохирургические отделения или филиалы не обращались в „нейрохирургические пробки“, а чтобы они делали оборот коек, стараясь удовлетворить предъявляемый на них спрос. Так как в ближайший тыл раненые обычно поступают партиями, большей частью с зажившими ранениями и в сроки, позволяющие оперировать, то уменьшение койко-дня, конечно, возможно, особенно диагностическая и предоперационная его часть, проводимая главным образом на предыдущих этапах, в хирургических госпиталях или в нервных отделениях.

¹ Берзин и Краснов — Консервативная реконструктивная терапия при ранениях периферических нервов. См. реферат в „Вестнике хирургии“, 1941 г.

² Распознавание и лечение ранений периферических нервов. 1942 г.

Послеоперационный период и дальнейшее лечение не должны быть тра-
фаретными и очень затяжными в госпитале, а индивидуализированными
в смысле функций и перспектив. При больших сроках предстоящего вос-
становления и при сомнительной годности можно комиссовать. Это
предусмотрено и приказом НКО № 336 1942 г. (ст. 11-в), а также кон-
ференцией по военноврачебной экспертизе в г. Молотове в апреле 1943
года. Для временно негодных (на 3—6 месяцев) несомненно требуется
все большее развитие через органы НКЗ и с их контролем продолже-
ния лечения на местах, главным образом амбулаторного, что наряду с
профессиональной переквалификацией, страхованием, но и трудовыми
процессами должно в конечном счете дать хорошие результаты. В гос-
питалях же представляется более рациональным увеличивать количество
операций, усиливать пропускную способность операционного блока и
операционных бригад; чем наращивать число коек, нужно создавать и
приспособлять новые, иногда даже временные филиалы, гибко манев-
рируя и обогащая (соответственно потребностям и заказу фронта) спе-
циализированную сеть без коренной ломки целых учреждений. Несо-
мненно является целесообразным бороться с застоем и залеживанием
больных и раненых, увеличивать оборот коек, ускорять возвращение
к труду и обороне с помощью активного лечения и серьезной экспертизы.

„Одна из важнейших очередных задач советской неврологии, — гово-
рят акад. Бурденко и проф. Анохин, — изучить пути замены функций,
научиться управлять этим процессом“. („Известия“ от 8 июня 1943 г.).

Эта актуальная на предстоящий отрезок времени проблема будет
разрешаться не только в специальных институтах и лабораториях, как то ГЛР и БВ, здравпунктах, поликлиниках, профессиональных институтах,
а также и в самой трудовой (если не военной) жизни непосредственно.
Важны новые факты и наблюдения, их учет, подбор и изучение.

В военное же время стоит перед нами первоочередная задача в от-
ношении ранений периферических нервов — добиться более быстрого и
более полного восстановления и возмещения функций с целью увели-
чения возврата в строй, в чем в данное время отмечается отставание.



О НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ

Полковник мед. службы проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Я считаю очень важным обратить внимание товарищей-невропатологов на одно существенное требование в отношении больных с ранениями периферических нервов, неисполнение которого часто может нанести значительный ущерб интересам больного. Дело сводится к следующему.

Среди показаний к поздней хирургической ревизии раненого нерва наиболее частым является, как известно, отсутствие регресса клинического синдрома, вызванного выпадением функции нерва. Отсюда ясно, что только динамическое наблюдение за больным в течение какого-то более или менее длительного срока (в среднем, я думаю, срок этот равняется 1,5—2 месяцам) может в каждом конкретном случае разрешить этот вопрос. Особенно это касается случаев, когда выпала не вся функция поврежденного нерва, а только часть ее (например, сохранилась функция некоторых мышц, иннервированных от данного нерва, или сохранилась часть его чувствительной функции и т. п.), и исследующий врач становится перед вопросом, имеется ли перед ним синдром полного перерыва части нервного ствола, или же синдром этапного восстановления функции?

С другой стороны, больной часто не имеет в своем распоряжении этого достаточно долгого времени для наблюдения, рискуя потерять на этом оптимальный срок для хирургического вмешательства, — срок, равняющийся (при отсутствии особых противопоказаний) 4 месяцам после ранения, согласно инструкции Главного Военносанитарного Управления Красной Армии от 18 сентября 1942 года.

В самом деле, раненый с повреждением нервного ствола, особенно в случаях с одновременным повреждением костей или с какими-либо другими хирургическими осложнениями ранения, достаточно долгий срок проводит в хирургических отделениях более передовых этапов эвакуации, часть времени проводит в ВСП и попадает в условия, когда была бы возможна хирургическая ревизия нерва, лишь через два или даже три месяца после ранения. А если к этим трем месяцам (а часто из-за хирургических условий ранения срок этот еще удлиняется) прибавляется еще два месяца, необходимых для наблюдения, то отсюда уже автоматически вытекает возможность хирургической ревизии нерва не раньше, чем через пять месяцев после ранения, то есть уже с некоторым упущением оптимальных шансов для наиболее быстрого восстановления функции.

Как выйти из этого затруднения? Чтобы правильно разрешить этот вопрос, необходимо, чтобы наши невропатологи, к которым в порядке эвакуации попадают ранения периферических нервов, ставили своей очередной задачей не только разработку показаний для более раннего хирургического вмешательства и осуществление этого вмешательства, и не только (совершенно, конечно, необходимое) физикальное лечение повреждений нервных стволов, но и точную регистрацию неврологического *status'a* в данном периоде наблюдения. Лишь при этом условии врач более тылового учреждения сможет усмотреть из истории болезни, имеет ли он дело с регрессирующими или со стационарным синдромом, и не будет вынужден терять драгоценное время для того, чтобы разрешить этот вопрос посредством своего собственного длительного наблюдения.

Просмотр большого числа историй болезни убедил меня, однако, в том, что это условие, как правило, не выполняется и не столько потому, что невропатолог не поисследовал своевременно больного, сколько потому, что он записал в истории болезни не то, что может оказаться решающе-важным.

Отсюда вытекает необходимость разработать своеобразные, так сказать, стандартные требования для этой неврологической документации, тем более, что документация *status'a* на этапах эвакуации, оказывается, должна несколько отличаться от той, к которой мы привыкли в неврологических стационарах и клиниках мирного времени.

В трех отношениях этот неврологический *status* должен быть записан с максимальной точностью.

Первый вопрос касается распределения выпавших и сохраненных двигательных функций. Каждый раз должно быть с величайшей точностью записано, в каких сегментах и какие движения больной еще в состоянии выполнять, хотя бы в самой минимальной степени. Здесь сугубо важна максимальная точность. Например, следует всегда, говоря о сгибании или разгибании пальцев руки, точно указать, имеется ли в виду пястнофаланговая или межфаланговая флексия — экстензия пальцев, всегда точно записать, возможна ли в каком-то объеме аб- и аддукция пальцев и т. п. Если есть возможность, следует всегда указывать, какие мышцы работают и какие не работают при каком-нибудь комплексном движении, например, если частично сохранена флексия кисти, надо указать, напрягается ли при этом *m. flexor carpi radialis*, *m. palmaris longus* и *m. flexor carpi ulnaris*, или только некоторые из них? Или, если частично сохранена флексия предплечья, надо указать, осуществляется ли она за счет всех трех сгибателей предплечья (*m. biceps*, *m. brachialis*, *m. brachio-radialis*) или только за счет некоторых из них?

При всех этих исследованиях я бы советовал обратить особое внимание на самые минимальные движения, если они возможны в каком-либо сегменте, даже на то, что в неврологическом обиходе называется нередко „намеком“ на то или другое движение, так как решающим для динамики синдрома является обычно вопрос о том, имеется ли в данной мышечной группе нулевая функция, или хотя бы такая, которая по нашей условной пятибалльной системе расценивается единицей. Если есть хотя бы эта единица, она в дальнейшем большей частью легко возрастает до большей силы, если же есть нуль, превращение его в дальнейшем в какую-нибудь положительную величину вовсе не обязательно.

Именно вследствие этого обстоятельства, в условиях записи *status'a* на этапах эвакуации гораздо меньшее значение имеет детальное определение по пятибалльной системе силы движения в том или ином сегменте, и этим последним часто можно вообще пренебречь в отличие от того, что всегда требовалось в нервной клинике мирного времени. Последнее тем более важно, что при записывании силы по любой системе мы неизбежно оцениваем эту силу субъективно, и здесь возможно сравнивать только последовательные записи, сделанные одним и тем же врачом, чего, конечно, нет в нашей эвакуационной работе.

Точные записи моторики совершенно необходимы еще и потому, что раненый весьма часто сам не в состоянии точно сказать о каком-либо слабо сохранившемся у него движении, было ли оно возможно с самого начала после ранения, или восстановилось лишь впоследствии? Точно так же хорошо известно, как быстро больные периферическим параличом какой-либо мышцы научаются производить компенсаторные движения с помощью сохранных мускулов, что они сами нередко расценивают как регресс, на самом деле вовсе не имеющий места.

Второй вопрос касается точной регистрации объективных *расстройств чувствительности*. Эта сторона дела, пожалуй, еще более важна, поскольку при регенерации нерва чувствительные функции восстанавливаются, как правило, раньше моторных. Но как записать имеющиеся в каждом данном случае анестезии таким образом, чтобы на последующих этапах эвакуации возможно было сравнение этих разных статусов, взятых разными врачами в разные периоды невритического синдрома? При этом надо еще иметь в виду, что рекомендовать какие-либо сложные способы исследования, вроде специальных эстезиометров или хронаксиметрии, было бы напрасно, поскольку невропатолог в ЭГ вооружен лишь иглой и кисточкой, и именно с помощью этого несложного инструментария должен сделать свою ответственную запись.

Однако и эта запись может оказаться исключительно полезной, если помнить следующие три правила:

Во-первых, должна быть всегда определена точная граница, где укол булавкой начинает восприниматься нормально. Это будет, таким образом, граница „какого-то“ расстройства болевой чувствительности, включая гип- и аналгезию, точная дифференцировка между которым всегда затруднительна. Во-вторых, должна быть точно определена граница, где легкое прикосновение (не поглаживание!) к кисточкой или ваткой не ощущается вовсе, — это будет таким образом граница полной тактильной анестезии для легких прикосновений. И, наконец, должна быть определена зона, где не ощущается ущипывание кожи. Все эти три зоны обычно не совпадают, не говоря уже о том, что область полной анестезии, конечно, никогда не совпадает с приводимыми во всех учебниках зонами анатомической иннервации, что происходит, конечно, за счет перекрытия этих зон соседними кожными нервами. А так как в этой области как раз имеют место максимальные индивидуальные вариации, то само собой понятно, что записи вроде „анестезия в области sapheni“ или „в области cutanei surae medialis“ ничего не скажут в смысле материала для сравнения невропатологу на более тыловых этапах. Так как при регенерации и суживаются границы расстройств чувствительности, и уменьшается интенсивность этих расстройств, необходимо именно точное указание, какому виду расстройства чувствительности соответствует данная граница, как это видно из приведенной выше схемы.

Труднее всего в этом деле, конечно, точно записать границу расстройств чувствительности. Лучше всего, пожалуй, все же тщательный рисунок в истории болезни. Он всегда поневоле в известной степени субъективен. Иногда можно его уточнить указанием на то, что та или другая граница проходят в таких-то сантиметрах от того или другого опознавательного пункта (например, „3 см ниже головки малоберцовой кости“ и т. п.). Рисунок всегда надо делать, непосредственно срисовывая его с исследуемой конечности, на которой границы расстройств чувствительности, по мере их определения, тут же отмечаются чернильным карандашом или просто чернилами. Лучше всего, конечно, там, где это возможно, сделать фотоснимок с такой разрисованной конечности и прикрепить его к истории болезни с указанием даты исследования.

Третий вопрос касается точной регистрации чувствительности нервного ствола ниже места ранения, с указаниями того, ощущается ли боль или парестезия только на месте прижатия нерва, или она иррадиирует, и куда? Этот пункт приобретает особую важность теперь, когда стало известно, что не только болезненность разъединенного нерва может сохраняться, но она может даже — за счет анастомозов — иррадиировать к периферии. Признаком наличия или отсутствия регенерации является поэтому лишь точно установленная динамика этого симптома, а для этого необходимо знать его прежнее состояние. Если уровень, с которого получается иррадиация, в течение некоторого срока (1—1,5 месяца) не опускается книзу, это может служить, пожалуй, одним из лучших симптомов отсутствия регенерации.

Я думаю, что если невропатологи более передовых этапов будут выполнять в своей очередной работе эти основные требования неврологической документации, это значительно облегчит дальнейшее лечение наших больных, и те из них, которым предстоит операция, не будут терять драгоценного срока.

Само собой понятно, что, помимо этих трех пунктов, на которые я обратил особое внимание, — так как именно здесь часто встречаются досадные дефекты, — должны быть записаны и такие основные симптомы, как состояние пассивной подвижности, расстройства трофики мышц, кожи, подкожной клетчатки, ногтей и пр., состояние потоотделения и особенно время появления, тип и характер болей, столь часто осложняющих ранения нервных стволов. Исключительно важна, конечно, и электродиагностика, без которой часто невозможно точное распознавание, но которая нередко недооценивается в практической работе наших ЭГ настолько, что наши невропатологи иногда передоверяют электродиагностику физиотерапевтам, что, конечно, совершенно неправильно.

Но есть еще одна сторона дела, на которую я хотел бы обратить внимание, это — составление эпикризов при ранениях периферических нервов. Именно, если на каком-либо этапе эвакуации такого больного подробно поисследовал специалист-невропатолог, он может в ряде случаев не только описать статус и дать свой диагностический вывод, но и наметить почти что календарный план лечения на ближайшие месяцы, т. е. сделать то, что мы называем прогностическим эпикризом. Например, при синдроме полного перерыва он может, точно отметив уровень, с которого получается иррадиация к периферии, указать в эпикризе, что если через такой-то срок (например, через месяц) этот уровень не сдвинется к периферии на такое-то расстояние (например, на 3 см), необходимо будет оперативное вмешательство. Или: если

имеется синдром полного перерыва с реакцией перерождения и всеми типичными признаками, но плотный рубец еще препятствует операции, он может указать, что показаны систематический массаж рубца и хирургическое вмешательство, как только состояние рубца это позволит. Или: если ранение таково, что операция на нервном стволе вообще невозможна, и в будущем предстоит пластика сухожилий, он может указать, какие мышцы требуется уже теперь развивать электрогимнастикой и т. п. Такого рода прогностические эпикризы, которыми мы начинаем теперь широко пользоваться, должны оказаться весьма полезными. Они должны фиксировать внимание тыловых учреждений в определенную сторону и на определенный срок, не позволяя разбрасываться лечению в самых различных направлениях и будут способствовать той преемственности, которая является целью всей системы этапного лечения.



КАУЗАЛГИЯ И ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В. Л. ЛЕСНИЦКАЯ

Каузалгия, одно из тяжких страданий периферической нервной системы, в подавляющем большинстве случаев является следствием ранений периферических нервов. Описанный впервые в 1854 году Н. И. Пироговым, а затем в 1845 году Вейр-Митчелем, каузалгический синдром привлекает к себе внимание врачей, особенно в военное время.

Вопрос о патогенезе и лечении этой формы болей со всей остройностью ставится уже с первых лет империалистической войны 1914 года, и, начиная с 1915 года, появляется целая серия работ, посвященных этому страданию. Среди них выделяются труды французских авторов. А. Бенисти и Г. Меж (1915 г.), впервые в литературе, высказывают предположение, что клиническая картина каузалгии с ее вазомоторными и трофическими расстройствами обусловлена не только поражением нерва, но и всего сосудистонервного пучка конечности и зависит от вовлечения в патологический процесс симпатической нервной системы.

Лериш в 1916 году, анализируя клинику каузалгии, приходит к выводу, что в основе этого заболевания лежит периартериальный симпатический неврит. Произведенная им периартериальная симпатэктомия на плечевой артерии у одного больного каузалгиией верхней конечности повлекла за собой выздоровление. Это сообщение Лериша в течение короткого времени получает широкую известность и дает новое направление изучению каузалгического синдрома, а также способствует внедрению в хирургическую практику этого нового метода лечения каузалгии — периартериальной симпатэктомии. Последняя начинает применяться хирургами разных стран и в течение 10 лет (до 1926 г.) доминирует над всеми остальными способами лечения, которые со временем Вейр-Митчеля заключались в перерезке пострадавшего нерва с последующим швом или без него, в введении спирта под эпиневрий поврежденного нервного ствола (Сикар, Разумовский 1915 г.), а также в ампутации раненой конечности, причем эти вмешательства давали как положительные, так и отрицательные результаты.

В 1917 году о каузалгии пишет А. Э. Янишевский. Он отмечает, что последняя встречается нередко, и что она может быть выражена не одинаково, и наблюдаются случаи сrudиментарным развитием болезни. В 1923 году В. Э. Успенская, упоминая о работах французских авторов, высказывает предположение, что при каузалгии страдает, по-видимому, тонкая нервная сеть, оплетающая окончания мяготных воло-

кон, описанная в 1905 году Тимофеевым и принадлежащая, по характеру своей структуры, к симпатической нервной системе. Этому аппарату Тимофеева и следует приписать преобладающую роль в сосредоточении каузалгических болей на ладонной поверхности кисти, на стопе и пальцах. Анализируя свои 7 случаев, этот автор приходит к выводу, что при каузалгии страдает не только периваскулярное сплетение, но и спинномозговые нервы.

Лериш в 1926 году, продолжая считать каузалгию следствием заболевания симпатической нервной системы, отмечает, что при ней страдает не только периартериальное сплетение, но и симпатические волокна, идущие в составе соматических нервов. В той же статье 1926 года он различает два этапа в течении каузалгии: 1) периферический и 2) центральный, при котором периферические операции обречены на неудачу. Подводя итоги всем способам хирургического ее лечения, Лериш отмечает, что в далеко зашедших случаях периартериальная симпатэктомия оказывается бессильной, и считает, что операцией выбора в таких случаях является рамикэтомия, так как она не вызывает расстройств чувствительности, сопровождающих заднюю радикотомию.

Перерезка задних корешков при каузалгии, впервые произведенная Сикаром и Робино (1926 г.), также не оправдала возлагаемых на нее надежд, что послужило поводом Сикару настаивать на „расширенной радикотомии“, т. е. на необходимости пересекать задние корешки, не только соответствующие иннервируемой ими области, но и близлежащие верхние и нижние, а Ферстеру — сделать вывод, что задние корешки не являются единственными проводниками боли, но ее могут проводить и передние корешки. По Ферстеру, возникновение боли при травматическом повреждении нерва обусловлено: 1) раздражением болевых волокон пораженного нерва на месте его повреждения; 2) спазмом периферических сосудов, вызванным раздражением этого нерва; этот спазм может быть прямым источником боли; 3) раздражением периферических болевых рецепторов, вследствие нарушенного периферического кровообращения. Этот автор отмечает, что вазомоторные расстройства — спутники каузалгии — в одних случаях носят характер гиперемии, а в других — ишемии.

П. Блянше (1930 г.) делит каузалгии на две группы: 1) преимущественно гиперемическую и 2) преимущественно ишемическую. Он обращает внимание на нарушение вагосимпатического равновесия при этом страдании.

Диц (1930 г.) и М. И. Аствацатуров (1934 г.) считают, что при каузалгии страдает в первую очередь соматическая нервная система, а симпатический компонент входит в каузалгический синдром, как один из факторов.

Мейер (1938 г.) в основе каузалгии видит состояние возбуждения периферического чувствительного неврона и парасимпатической иннервации той же области.

А. Л. Поленов считает, что в основе каузалгии лежит заболевание симпатической нервной системы. А. Г. Молотков видит причину каузалгии в вовлечении в патологический процесс особых болевых и трофических проводников.

Что касается хирургического лечения каузалгии, то за последние годы характер оперативных вмешательств меняется в том отношении, что операции на периферических нервах и на сосудах начинают уступать место вмешательствам на симпатическом стволе, которые заклю-

чаются или в рамикотомии, или в ганглиоэктомии. Лериш, базируясь на положительных результатах, полученных им и рядом других авторов после периартериальной симпатэктомии, считает, что вмешательство на симпатическом стволе показано лишь в исключительных случаях. Он отмечает, что и этот метод оказывается иногда несостоятельным, в подтверждение своего мнения производит (до 1938 г.) удаление звездчатого узла при каузалгии два раза и получает в одном случае смертельный исход.

У других авторов, которые вмешивались на симпатическом стволе и его узлах при каузалгии, тоже нет единого мнения по этому вопросу. Положительную оценку этому методу дают Бази (1925 г.), Шпурлинг (1930 г.), Говертс (1936 г.), Кван (1935 г.), Дос Сантос (1937 г.), Бондарчук (1940 г.) и др. Отрицательные результаты получили Решке (1934 г.), Кенен (1936—1939 гг.).

Таковы литературные данные, касающиеся каузалгии и ее хирургического лечения. Они свидетельствуют о том, что вопрос о патогенезе этого заболевания, а также о его лечении не может считаться вполне разрешенным.

Переходим к анализу своего материала; он охватывает 165 случаев каузалгий и складывается из двух групп.

Группа I—Ленинградская.

Коэтингент раненых находился во время финской кампании в Ленинградском Нейрохирургическом Институте (з. д. н. проф. А. Л. Поленов) и в одном из госпиталей Ленинграда (глав. нейрохирург проф. И. С. Бабчин) в настоящую, Отечественную войну в течение зимы 1941/42 года. Эта группа состояла из 35 человек.

Группа II—город Череповец.

130 случаев каузалгий, которые прошли через нейрохирургическое отделение эвакогоспитала (нач.—майор мед. с-р И. А. Рубинович). Значительное количество этих больных в нашем госпитале объясняется тем, что тяжелые болевые формы осаждаются на нашем этапе эвакуации.

Необходимо отметить, что группа I раненых подвергалась наиболее детальному изучению, которое заключалось, кроме обычного неврологического исследования, в определении расстройств кожной чувствительности волосками Фрея, в систематическом измерении кожной температуры на симметричных участках поверхности тела (лицо, туловище, конечности) до и после операции и в фармакологическом исследовании вегетативной нервной системы — общем и местном. Последнее производилось по методике А. В. Логинова: путем введения в кожу (больной и здоровой конечностей) посредством ионтофореза адреналина, ацетилхолина и, в ряде случаев, внутрикожным введением гистамина. Исследовалась также реакция кожных сосудов на простое проведение тока.

Все операции на симпатической нервной системе у этой группы раненых производились д-ром А. В. Бондарчуком. Все остальные раненые I и II групп оперировались мною и сотрудниками нашего нейрохирургического отделения докторами Н. В. Бабковой, Н. Л. Рябцевым и В. К. Бересневой (кроме одного случая радикотомии).

Исследование больных каузалгий вышеуказанными методами дает возможность подтвердить существование двух ее крайних форм и дать им следующую характеристику:

I. Гиперемическую форму, кроме жгучих болей, характеризуют:
1) местный гипергидроз; 2) местное повышение кожной температуры;
3) повышенная реакция кожных сосудов пострадавшей конечности на ацетилхолин, а также на гистамин; 4) трофические расстройства кожи

выражены слабо или отсутствуют; 5) „каузалгическое поле“ имеет ограниченную территорию; 6) симптом „мокрой тряпки“ часто отсутствует; 7) эта форма отличается более легким течением.

II. Ишемическую форму, кроме жгучих болей, характеризуют: 1) местный ангидроз; 2) местное понижение кожной температуры; 3) повышенная реакция кожных сосудов на адреналин; 4) трофические и вазомоторные расстройства выражены резко (склеродермия пальцев, *glossy-skin*); 5) „каузалгическое поле“ имеет распространенную территорию и может занимать всю поверхность тела; 6) симптом „мокрой тряпки“ наблюдается часто и может быть генерализованным; 7) эта форма отличается тяжелым течением.

Существование двух этих форм с одним и тем же характером болей, одна из которых, по выражению Фроман, является „криком симпатической нервной системы“, а другая характеризуется почти полным отсутствием симптомов раздражения симпатикуса и, наоборот,— состоянием возбуждения парасимпатической системы; положительный результат, наблюдавшийся после вмешательств на симпатическом стволе при обеих формах, и, наконец, тот факт, что вазомоторные расстройства после вышеуказанных операций иногда быстро рецидивируют (уже на другой день), а боли не возвращаются (собственные наблюдения с отдаленными результатами до 1 года),— свидетельствует о том, что в основе каузалгии лежит, прежде всего, раздражение чувствительного неврона. Расстройства парасимпатической иннервации, которыми характеризуются более легкие Формы каузалгии, наступают быстрее и раньше уже в силу того, что парасимпатические волокна и чувствительные проводники имеют тот же анатомический субстрат (а может быть и идентичны). Включение в этот патологический процесс симпатической системы, зависящее, по-видимому, от силы раздражения, его локализации (частота ишемических форм при ранениях в области сосудистонервного пучка конечности и устойчивости этой системы), изменяет клинику каузалгии и значительно отягчает ее.

Хороший терапевтический эффект, отмечаемый рядом авторов, и наши наблюдения после ганглиоэктомии (шейно-грудной) и рамикотомии при каузалгии могут объясняться тем, что в составе пограничного симпатического ствола и его соединительных ветвей проходит значительное количество мякотных волокон разного калибра. Так д-р Пономарев (1940/41 г.) наблюдал толстые мякотные волокна, проходящие, не прерываясь, через звездчатый узел кошки; строению симпатического ствола посвящены работы Соколова и Юрлова (1927 г.), Фаворского (1940 г.) и других авторов.

Говоря о клинической картине, описанной почти с исчерпывающей полнотой уже Вейр-Митчелем, мы можем прибавить лишь следующее. Каузалгии возникают чаще при осколочных ранениях и достигают по материалам нашего госпиталя 23,8% всех ранений периферических нервов. Каузалгические боли могут появляться с первых же часов после ранения; иногда возникновение болевого синдрома совпадает с рубцеванием ран. Что касается локализации болей, то далеко не всегда боли при каузалгии занимают территории кисти или стопы (ладони или подошвы) и связаны с ранением срединного, локтевого или большеберцового нервов. Мы наблюдали ряд случаев, когда каузалгического характера боли распространялись в зонах иннервации малоберцового нерва, а также кожных нервов верхней и нижней конечностей и были связаны с ранением этих последних.

Иногда, вместо приступов жгучих болей, раненые испытывали весьма тягостные ощущения, которые ими характеризовались как „замораживание“ конечности. Представление о том, что каузалгический синдром развивается лишь при частичных перерывах нерва, в ряде случаев не подтверждается на операционном столе. Мы наблюдали, например, тяжелую каузалгию с болями в территориях срединного и локтевого нервов; в зоне иннервации последнего имела место резко выраженная гиперпатия. На операции у данного больного был найден полный перерыв локтевого нерва и частичный — срединного. Это положение подтверждается и теми случаями, в которых каузалгический синдром остается после пересечения поврежденного нерва и его последующего шва, при чем остающиеся боли локализуются в той же территории, что и до операции. Объяснение вышеуказанных фактов только одним состоянием реперкуссии (М. И. Аствацатуров) — перевозбуждения центров, которое, несомненно, имеет место, не всегда приемлемо. Примером служат случаи сохранения кожной чувствительности в зонах иннервации кожных ветвей седалищного нерва: *n. cut. surae lateralis* и *n. cut. surae medialis*, и наличие болей в этих зонах после высокой перерезки седалищного нерва.

Во время операций на периферической нервной системе и на симпатическом стволе мы применяли раздражение отдельных нервных стволов фарадическим током (в Нейрохирургическом Институте), или механическое раздражение их.

Раздражение кожных нервов во время операций (впервые у нас в Союзе производившееся проф. А. Г. Молотковым), как правило, сопровождалось резкими, всегда жгучего характера болями, при чем последнее иррадиировали не только в территорию иннервации данного нерва, но и в зону распространения того или другого глубокого нерва. Например: раздражение наружного кожного нерва предплечья (*n. cut. ant. lateralis*) очень часто сопровождалось резкими болями в территории срединного нерва; реже — поверхностной ветви лучевого. При раздражении наружного кожного нерва бедра боли распространялись и по наружной поверхности голени (*n. cut. surae lateralis*) и т. д. Все эти данные, проверенные на большом оперативном материале и, как указано выше, описанные впервые А. Г. Молотковым, еще раз подтверждают наличие связей между кожными нервами и глубокими. А. Г. Молотков первый обратил внимание и на тот факт, что периферический конец только что пересеченного нерва иногда сохраняет свою болезненность при его раздражении. Указанное явление объясняется наличием связи периферического конца нерва с другим проводником, подходящим к нему ниже места перерезки и идущим в его составе.

Раздражение симпатического ствола, его узлов и соединительных ветвей, как правило, также сопровождалось болями (что уже отмечалось другими авторами).

Раздражение звездчатого узла обычно вызывало весьма интенсивные боли в области лопатки, ключицы, сердца и в руке соответствующей стороны; в отдельных случаях боли иррадиировали в одноименную нижнюю конечность. Проекция болевых ощущений в височную и затылочную области наблюдалась часто. Раздражение среднего шейного узла сопровождалось болями в тех же территориях, но с более частой локализацией в области лопатки. Верхний шейный симпатический узел оказывался также болезненным. В этих случаях больные чаще испытывали аналогичные ощущения в горле, в лице и височной области.

Раздражение крупных сосудов — общей сонной артерии и яремной вены также сопровождалось болевой реакцией, почти с той же проекцией болей (известно, что в иннервации сосудов принимают участие как соматическая, так и симпатическая нервные системы: работы Н. Д. Довгялло, школы акад. Орбели, Лаврентьева).

Оперативные вмешательства, применявшиеся нами при каузалгии, заключались в операциях 1) на периферических нервных стволах и 2) на симпатической нервной системе. В первую группу входили операции на поврежденных нервах (невролиз, нервный шов, невротомия) и операции Молоткова (невротомии „здоровых“ кожных нервов).

Последние вмешательства применялись нами из следующих соображений: патологический процесс, который всегда имеет место в дистальных отделах пострадавшего нерва, является источником раздражений, идущих в центростремительном направлении не только по этому нерву (в случаях неполного его перерыва), но и по проводникам, находящимся в связи с этим нервным стволом, каковыми на основании вышеуказанных данных могут являться кожные нервы.

Необходимо отметить, что сам А. Г. Молотков объясняет эффект своих операций иначе, считая, что „особые болевые и трофические проводники“, каковыми являются некоторые кожные нервы, несут импульсы в центробежном направлении.

Кроме вышеуказанных вмешательств, мы пользовались введением алкоголя под эпиневрий пострадавшего нерва выше места его ранения по Сикар—Разумовскому и ниже, в периферический конец, по Голубу. Последние вмешательства сочетались обычно с невролизом или нервным швом.

Операции на симпатической нервной системе заключались в удалении симпатических узлов (гангиоэктомии), пересечении их соединительных ветвей (рамикотомии), периартериальной симпатэктомии и артериоэктомии.

Исследования школы В. Н. Шевкуненко (работы Е. М. Геселевича, Е. М. Маргорина и И. С. Цагарашивили), посвященные иннервации сосудов — артерий и вен, и клинические наблюдения показывают, что патологический процесс в нервном стволе рано или поздно вызывает нарушение функции иннервируемого им сосуда, и, наоборот, нарушенное кровоснабжение нерва вследствие заболевания питающего его сосуда вызывает в этом нерве глубокое нарушение его функции. Результатом является заболевание сосудистонервного пучка данной конечности. Поэтому операции в области сосудистонервного пучка заключались в большинстве случаев не только во вмешательствах на нервах, но и на сосудах (периартериальная симпатэктомия и денудация вен). В случаях, где имело место глубокое повреждение артериальных стволов, мы применяли артериоэктомию и иссечение поврежденных участков вен. Ограничиваться одной лишь перевязкой сосуда (или аневризмы) без резекции всего пострадавшего отрезка его мы, на основании собственного опыта и литературных данных, не рекомендуем, так как в трех случаях наблюдали появление нового болевого синдрома — симпаталгии в односторонней половине лица и головы; последний исчез после иссечения в одном случае аневризматического мешка, а в двух других — поврежденных артериальных стволов.

Указанные операции показаны еще и потому, что улучшенное кровообращение, несомненно, должно способствовать лучшей регенерации нерва.

Оперативные вмешательства на симпатическом стволе при каузалгии верхней конечности заключались в удалении среднего (иногда) звездчатого и второго грудного узлов. Опыт показал, что при наличии болей в территории всей кисти (при ранении срединного и локтевого нервов) показано удаление не только звездчатого узла (или нижнего шейного и первого грудного), но и второго грудного.

1. Первая группа (Ленинградский контингент больных)

Количество больных 35. Каузалгий верхних конечностей 24, нижних конечностей 11.

Операции	Число случаев	Хороший непоср. терапевт. эффект	Улучшение ¹	Отсутствие эффекта	Смертельный исход	Осложнения
Невролиз	9	—	2	7	—	—
Нервный шов	8	4	—	4	—	—
Невротомия	13	5	3	5	—	—
Периартериальная симпатэктомия	4	—	—	4	—	—
Удаление звездчатого узла .	11	4	5	2	1	4
Удаление второго грудного узла	8	2	5	1	—	—
Радикотомия	6	2	4	—	—	2
Радикотомия	1	—	—	1	—	—
Поясничная ганглиоэктомия	2	—	2	—	—	—
Итого	62	17	21	24	1	6

¹ К группе „улучшений“ мы относили те случаи каузалгий, где улучшение наступало постепенно и боли проходили обычно к концу первого месяца после операции.

2. Вторая группа (г. Череповец)

Количество больных 130. Каузалгий верхних конечностей 37, нижних конечностей 93.

Операции	Число случаев	Хороший непоср. терапевт. эффект	Улучшение	Отсутствие эффекта	Смертельный исход	Осложнения
Невролиз	18	8	7	8	—	—
Нервный шов	41	17	21	3	—	—
Невротомия	33	13	10	5	—	—
Поясничная ганглиоэктомия	5	—	—	4	1	—
Одномоментн. опер. на глубоких и кожных нервах	28	11	13	4	—	—
Одномоментная операция на нервах и сосудах .	19	6	11	2	—	—
Алкоголизация нервных стволов по Разумовскому .	16	3	7	6	—	—
Алкоголизация нервных стволов по Голубу . . .	4	2	1	1	—	—
Итого: . . .	164	60	70	33	1	—

3. Сводная таблица

Операции	Число случаев	Хороший непоср. терапевт. эффект	Улучшение	Отсутствие эффекта	Смертельный исход	Осложнения
Невролиз	27	3	9	15	—	—
Нервный шов . . .	49	21	21	7	—	—
Невротомия	46	23	13	10	—	—
Периартериальная симпатэктомия	4	—	—	4	—	—
Одномоментн. операция на кожных и глубоких нервах	28	11	13	4	—	—
Одномоментн. операция на нервах и сосудах . .	19	6	11	2	—	—
Удаление звездчатого узла	11	4	5	1	1	4
Удаление второго грудного узла	8	2	5	1	—	—
Поясничная ганглиоэктомия	7	—	2	4	1	—
Алкоголизация по Разумовскому	16	3	7	6	—	—
Тоже по Голубу . . .	4	2	1	1	—	—
Рамикотомия	6	2	4	—	—	2
Радикотомия	1	—	—	1	—	—
Итого:	226	77	91	56	2	6
	(В процентах)	(34,07)	(40,26)	(24,77)	(0,9)	(2,65)

Приводимые выше таблицы иллюстрируют оперативные вмешательства и их результаты, а также частоту каузалгии верхних и нижних конечностей.

Анализ последней таблицы показывает, что невролиз не может быть рекомендован при каузалгии. Он дает лучший эффект в сочетании с введением алкоголя эпиневрально. В тяжелых случаях и это комбинированное вмешательство оказывается безуспешным. Нервный шов дает лучшие результаты, особенно на нижних конечностях (иннервация нижней конечности проще, чем иннервация верхней). Из 49 случаев только в семи мы не видели эффекта. У одних больных каузалгический синдром исчезал непосредственно после операции; у других — отмечались парестезии и периодически наступающие боли, значительно меньшей интенсивности, которые обычно в течение месяца проходили совсем.

Невротомия — пересечение нерва без последующего шва — производилась, как правило, выше места повреждения нерва. В трех случаях была произведена невротомия седалищного нерва (которая являлась первым этапом) ввиду обширных повреждений этих нервных стволов; концы последних фиксировались шелковыми нитями. Эффект этих операций во всех случаях был хорошим. Боли прекращались сразу. Невротомии по Молоткову производились нами не только выше места ранения глубоких нервов, но иногда и ниже; и в тех и других случаях мы имели положительный эффект.

Периартериальная симпатэктомия, несмотря на большое количество положительных отзывов в литературе, в наших случаях не оказала эф-

фекта. Число этих случаев настолько мало, что собственных суждений здесь быть не может.

Одномоментные операции на кожных и глубоких нервах из 28 случаев оказались безуспешными в четырех, а одновременные вмешательства на нервах и сосудах дали отрицательный результат у двух из 19 больных. Удалению звездчатого и второго грудного узлов, а также шейной рамикотомии подвергались случаи наиболее тяжелой каузалгии. Только у двух больных эти операции не имели успеха.

Мы получили один смертельный исход в одном случае тяжелой каузалгии у женщины 50 лет, у которой этот болевой синдром развился после укола пальца кончиком ножа. Смерть наступила в результате шока. В 6 случаях мы наблюдали следующие осложнения этих операций: у двух больных наступила афония, которая держалась до 3 месяцев. В одном случае, после удаления второго грудного узла передним подходом, имело место ранение грудного протока, с образованием хиломы; последняя держалась около 2 месяцев. У двух больных через 2—4 недели после оперативного вмешательства появились боли и расстройство кожной чувствительности в форме резкой гиперпатии в зонах иннервации шейных корешков той же стороны. Эти боли постепенно прошли через 2—3 месяца (подобные случаи уже отмечены в литературе). Один из оперированных больных сообщил нам через несколько месяцев после операции, что зрение на тот глаз, где наблюдался симптом Горнера, значительно понизилось. К сожалению, установить точно причину падения зрения у этого больного не удалось.

Если шейно-грудная ганглиоэктомия оказывала в ряде наших случаев действительно блестящий эффект (в 6 из 19) и значительное улучшение у 10 больных, то поясничная ганглиоэктомия такого впечатления не оставляет. Из пяти моих случаев в четырех терапевтический эффект отсутствовал, вернее оказался весьма кратковременным. Это отмечает и Диц (Diez). Известный мне случай д-ра Жемковой (поясничной ганглиоэктомии при каузалгии нижней конечности) тоже не сопровождался положительным эффектом. В одном случае я тоже имела смертельный исход на 4-й день после операции. Состояние больного с первого же дня после ганглиоэктомии можно было характеризовать, как состояние резкой вегетативной декомпенсации (боли в культе исчезли).

У этого больного отмечались миоз, расстройство дыхания с нарастающим ощущением недостатка воздуха, частый малый пульс и резкая аффективность. За день до смерти появился понос. Оба больных, погибших от шока, отличались и до оперативного вмешательства повышенной эмотивной лабильностью. Эти два случая заставляют меня сделать вывод, что операции на симпатическом стволе у больных с неустойчивой вегетативной системой могут производиться лишь в исключительных случаях, и нужно всегда предвидеть эту опасность — потерять больного. Правда, известно, что нарушения в эмоциональной сфере и вегетативная лабильность являются симптомами каузалгии; тщательный анамнез в этом отношении может помочь оценить состояние вегетативной нервной системы в том или ином случае.

Гистологическое исследование удаленных симпатических узлов у 10 больных показало, что в одних случаях наблюдались изменения в нервных клетках и в строме ганглия; в других — никаких патологических изменений найдено не было. Отметить наличие какого-либо параллелизма между тяжестью каузалгического синдрома и патологическими изменениями в симпатических узлах нам не удалось.

Наиболее значительные изменения в верхнем шейном симпатическом узле (гнойный ганглионит) были найдены у одного больного, который подвергался удалению верхнего шейного симпатического узла по поводу периферического паралича лицевого нерва после огнестрельного ранения (с косметической целью); в этом случае болевого синдрома не было (этот больной оперировался в Ленинградском Нейрохирургическом Институте д-ром Бондарчуком).

В В О Д Ы

Анализ результатов наших оперативных вмешательств позволяет сделать следующие выводы:

1. При каузалгии всегда и в первую очередь страдает соматическая нервная система.
2. Участие в каузалгическом синдроме симпатической нервной системы зависит от силы раздражения, устойчивости этой системы, а также и от локализации ранения.
3. Оперативные вмешательства при каузалгии следует начинать с операций на поврежденных нервных стволах, с учетом возможности повреждения кожных нервов.
4. Это должно являться правилом для каузалгии нижних конечностей; наилучший результат здесь дает резекция пострадавшего участка нерва (в случаях глубокого перерыва) с последующим швом.
5. Операция невролиза не может быть рекомендована при каузалгии, так как эффект ее весьма сомнителен.
6. При каузалгиях верхних конечностей показаны одномоментные операции на нервах и сосудах, а также и невротомия.
7. Оперативное вмешательство на симпатическом стволе должно применяться лишь тогда, когда операции на пострадавших нервах оказались безуспешными.
8. Люмбальная ганглиоэктомия при каузалгиях нижних конечностей не дает убедительного терапевтического эффекта.



ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ КАУЗАЛГИЙ НОВОКАИНом

(Научный руководитель В. Л. Лесникая)

И. Л. РЯБЦЕВ

Болевые формы ранений периферических нервов и в частности каузалгии составляют значительный процент ранений периферической нервной системы. По материалам нашего госпиталя болевые синдромы наблюдаются в 35,1%, а каузалгии в 23% всех ранений нервных стволов. Вопрос о лечении каузалгических болей остается и до настоящего времени не вполне разрешенным. Это касается, в первую очередь, тех случаев каузалгии, при которых оперативные вмешательства временно не показаны ввиду наличия обширных гнойных ран, или у тех раненых, у кого явления выпадения двигательной функции выражены мало. Обычное физиотерапевтическое лечение в этих случаях, как показывают литературные данные и наши наблюдения, оказываются мало эффективными. Все эти обстоятельства дали повод искать способ консервативного лечения этого рода болей. С этой целью мы применяли введение четырехпроцентного раствора новокаина в область околоспinalной клетчатки при каузалгиях, обусловленных ранением седалищного нерва (на одноклассенной стороне), в количестве от 150 до 300 см. Такому лечению подверглось 28 человек. После введения, как правило, наблюдался кратковременный эффект. Боли уменьшались или исчезали на короткий промежуток времени (от 20 минут до 1—2 часов). Обычно через 3—4 часа появлялся озноб, поднималась температура до 38,0—39,0°. Довольно часто отмечались боли в пояснице в течение 1,5—2 суток. Исчезал или ухудшался аппетит. У некоторых больных после повторного введения раствора наблюдалось значительное улучшение в течение 7—10 дней, затем наступал рецидив. В результате этого способа лечения из 28 случаев хороший эффект получился в 4, улучшение в 7, отсутствие эффекта в 17, осложнение в 28, вливаний сделано 45.

Вышеуказанные осложнения и малая эффективность этого метода заставили нас перейти к внутривенным вливаниям новокаина.¹

Последний способ по нашим предварительным наблюдениям является более удобным, эффективным и дающим меньшее количество осложнений. Внутривенно вводится слегка подогретый полуторацентный раствор новокаина в количестве 10 см³ в течение 1,5—2 минут. Вливания повторялись через день, в ряде случаев — через 2 дня (как рекомендовалось

¹ Предложение В. Л. Григорова в статье „Опыт лечения каузалгического синдрома и длительно не заживающих ран внутривенными вливаниями полупродентного раствора новокаина“. „Вопросы нейрохирургии“ 1943 г., № 1, стр. 55.

автором). Эффект наступал не сразу, но после четвертого вливания, а иногда и после третьего наблюдалось уменьшение болей. После пятого вливания боли исчезали или значительно уменьшались. Раненые чувствовали себя хорошо, улучшались сон и аппетит. В ряде случаев с хорошим терапевтическим эффектом наблюдалась непродолжительная гипертермия (до 38,5°), сопровождавшаяся ознобом. Часто отмечалось чувство легкого опьянения, у некоторых с заметной эйфорией и непродолжительным чувством жара и тяжести в больной конечности. Вышеуказанные явления предшествовали уменьшению или исчезновению болей. Существующие способы блокады звездчатого узла и второго грудного менее доступны из-за сравнительно сложной техники. Преимущество этого метода еще в том, что он применим и при каузалгиях верхних конечностей. Терапевтический результат на 31 случай при 153 вливаниях был таков: хороший эффект 13, улучшение 10, незначительный эффект 8, осложнение 10. Плохой эффект наблюдался у тех больных, которые длительное время получали морфий. Дать оценку этого метода в отношении ран мы в настоящее время еще не можем.

Считаем необходимым опубликовать эти предварительные данные потому, что количество раненых с каузалгиями достаточно велико, а данный способ является пока наилучшим способом консервативного лечения этой формы болей.



О БОЛЕЗНЕННЫХ РУБЦАХ

В. Л. ЛЕСНИЦКАЯ

Болезненные кожные рубцы могут надолго задерживать раненых в госпиталях. Кроме болей, иrrадиирующих иногда в отдаленные территории, эти рубцы сопровождаются контрактурами рефлекторного характера и в той или иной степени вызывают нарушения в двигательной сфере.

В течение настоящей Отечественной войны мы наблюдали 13 таких случаев. У большинства больных эти рубцы располагались на нижних конечностях и лишь у трех — на верхних.

Особняком стоит один случай: кр-ц З-ев был ранен осколком в область правой пупартовой связки (кожный рубец находился над сосудисто-нервным пучком нижней конечности). Этот больной жаловался на сильные боли в области мочевого пузыря, усиливающиеся при мочеиспускании. Диагноз цистита не подтверждался лабораторным исследованием. Давление на рубец, который казался поверхностным, вызывало сильные боли с той же их проекцией. После иссечения рубца, который захватывал также и фасцию (до мышечного слоя), эти боли прекратились. Они зависели от вовлечения в этот рубец конечных ветвей подвздошно-пахового нерва и наружного семенного. В другом случае у кр-ца М-ва боли локализовались в коленном суставе, а при ходьбе иrrадировали в стопу. У этого больного был рубец ниже пупартовой связки; иссечение этого рубца также ликвидировало боли, которые беспокоили больного в течение 4 месяцев. У кр-ца Х-а, который находился длительное время в разных госпиталях, рубцы располагались в области передней верхней ости левой подвздошной кости. Больной жаловался на резкие боли при отведении левого бедра. Иссечение этих рубцов также способствовало исчезновению болей и восстановлению нарушенных движений.

Рубцы на внутренней поверхности бедра, особенно в его нижней трети, а также и на внутренней поверхности голени нередко сопровождаются разной интенсивности болями, иногда с выраженным каузалгическим их характером. Пересечение нерва выше рубца (а иногда ветви запирательного нерва — *r. migrans p. obturatorii*) или же простое иссечение этого рубца до мышечного слоя оказывало во всех случаях положительный эффект.

Необходимо отметить, что ранение *p. sapheni* на бедре, кроме расстройства кожной чувствительности в области внутренней поверхности

голени, внутреннего края стопы и часто большого пальца сопровождается болевыми ощущениями в области коленного сустава, так как этот нерв принимает участие в иннервации последнего.

Болезненные рубцы верхних конечностей могут способствовать появлению иногда весьма резко выраженного болевого синдрома. Таковы — рубцы на ладонной поверхности предплечья и локтевого сгиба, в которые могут быть вовлечены наружный или внутренний кожные нервы предплечья. В одном из наших случаев резкие боли в кисти (в территории срединного нерва) и рефлекторная контрактура ее были обусловлены повреждением наружного кожного нерва предплечья. В другом случае рубец на тыле предплечья обусловил возникновение сильных, жгучего характера болей в тыле кисти и пальцев. В этих случаях пересечение кожных нервов выше рубцов или иссечение этих рубцов способствовали тоже ликвидации этих болевых синдромов.

Вопрос о том, как поступать в данных случаях, т. е. пересекать ли вовлеченный в рубец кожный нерв изолированно выше этого рубца, или ограничиваться иссечением последнего, должен быть решен в пользу этого последнего вмешательства.

Мы имеем основание рекомендовать именно иссечение рубца потому, что, во-первых, это является более простой операцией, во-вторых, опыт лечения ран в настоящую войну показывает, что уже зарубцевавшиеся раны могут под влиянием тех или иных моментов (а таким образом может явиться новое оперативное вмешательство) снова нагнаиваться (дренирующая инфекция).

Невротомия выше рубцов показана лишь в случаях, когда рубцы занимают обширную территорию и иссечение их затруднено.

Необходимо, однако, иметь в виду, что кожные нервы обычно идут под поверхностной фасцией, и лишь конечные их ветви прободают последнюю и разветвляются в коже. Поэтому иссечение рубца не должно ограничиваться только кожей, но и фасцией (до мышечного слоя). Только таким способом можно достичь действительной денервации болезненного рубца.



НИКОТИНОВАЯ КИСЛОТА ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ¹

Полковник мед. службы, проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ
и капитан мед. службы В. Н. АЛЕКСЕЕВА

В ряде случаев болевого синдрома при огнестрельных ранениях периферических нервных стволов мы попытались за последнее время испробовать действие никотиновой кислоты. Мы исходили при этом из следующего соображения: как известно, введение ацетил-холина благоприятно влияет на каузалгические боли, что—по Тинелю—стоит в связи с тем, что в основе этих болей лежит спазм капилляров с вторичным растяжением артериол, спазм же этот снимается благодаря введению парасимпатикотропного вещества; известно далее действие никотиновой кислоты на кожные вазомоторы, выражющееся в виде покраснения кожи, особенно лица, связанного с чувством жара и иногда легкого зуда и появляющегося быстро после приема внутрь 50 мг никотиновой кислоты. Этим свойством никотиновой кислоты мы и решили воспользоваться у наших больных. Болевой синдром при ранениях периферического нерва является настолько мучительным и настолько трудно поддающимся терапии, что попытаться найти еще один доступный нам путь борьбы с этими болями естественно представлялось весьма важным.

Нашу первую (предварительную) серию составляли 12 больных, из которых у 7 можно было говорить о вполне убедительном терапевтическом эффекте. Рассмотрение тех 5 случаев, где терапевтического эффекта не оказалось, позволило нам — как мы увидим ниже — несколько конкретизировать условия, при которых никотиновая кислота может оказаться полезной. Во всех нижеприводимых случаях основное лечение (ванны, массаж, ионтофорез с новокаином) продолжалось все время в течение дачи никотиновой кислоты.

БОЛИ КАУЗАЛГИЧЕСКОГО ТИПА

1. Тих., сквозное пулевое ранение на границе средней и верхней третей левого бедра, рана незажившая, с обильным гнойным отделяемым. Типичный каузалгический синдром с обострением болей под влиянием сенсорных раздражений и с успокоением болей под влиянием влажного обертывания. Полный паралич всех движений стопой и пальцами, резкая гиперестезия в области п. tibialis и п. peronei. Тыльная артерия стопы пульсирует. Стопа сухая. Боли и до назначения никотиновой кислоты медленно регрессировали, но поступил в ЭГ больной еще в очень тяжелом состоянии, не спал и не хотел есть ничего, кроме кислого. Никотиновая кислота внутрь в дозах 50 мг два раза в день была назначена приблизительно через месяц после ранения. Приемы никотиновой кислоты сопровождались довольно сильной вазомоторной реакцией, но не каждый раз. Сразу же после дачи никотиновой кислоты Т. почувствовал себя гораздо лучше, боли начали бы-

¹ Доложено на конференции невропатологов в г. Вологде 11 мая 1943 г.

стро уменьшаться, через неделю он уже чувствовал себя совсем хорошо, начал спать и есть, а через 12 дней был эвакуирован в глубокий тыл в хорошем состоянии.

В этом случае можно было говорить о быстром и вполне ясном терапевтическом эффекте, совпадающем с назначением никотиновой кислоты. В следующих наблюдениях обращает на себя внимание выраженное непродолжительное болеутоляющее действие никотиновой кислоты, наступавшее каждый раз непосредственно после ее приема,— что, как мы увидим ниже,— весьма характерно для болеутоляющего эффекта при этом лечении и что будет повторяться в ряде следующих случаев.

2. Фок. Слепое, не зажившее ранение в верхней трети правого бедра. Сильные боли (сперва во всей стопе, а потом лишь в ее тыльной поверхности) появились сразу после ранения. Активные движения возможны во всех сегментах, ахиллов рефлекс утерян. Понижение чувствительности на голени и стопе. Артерии пульсируют. Боли усиливаются от сенсорных раздражений (стук), от сухости кожи, теплая вода облегчает боли. Кожа стопы сухая. Болевой синдром держится стойко и по интенсивности наклонности к регрессу не обнаруживает.

Через 2 месяца и 8 дней после ранения начал получать никотиновую кислоту по 30 мг три раза в день. Приемы порошка успокаивали боли каждый раз на несколько часов (до трех), при чем особенно хороший эффект был тогда, когда одновременно появлялась общая вазомоторная реакция. После прекращения действия никотиновой кислоты боли первое время каждый раз возобновлялись с прежней силой, но постепенно и общий болевой фон стал ослабевать, больной начал спать. Теперь (после трехнедельного приема никотиновой кислоты) действие ее уже не столь резкое, как первое время, но все же и теперь каждый раз после приема порошка боль затихает.

Каузалгический синдром в обоих этих случаях был выражен не особенно сильно. Обратило на себя внимание, что в обоих этих случаях с положительным терапевтическим эффектом дело шло о каузалгическом синдроме с сухой кожей. Наоборот, случай каузалгии с влажной кожей не дал благоприятного эффекта:

3. Шишк. Не зажившее касательное ранение в области правой подколенной ямки с полным параличом малоберцового и с частичным параличом большеберцового нервов. Типичный каузалгический медленно регрессирующий синдром. Артерии пульсируют, кожа горяча, сперва была сухой, но потом (через 3 месяца после ранения) стала влажной. Назначенная в этому времени никотиновая кислота (0,05 × 3), несмотря на наличие вазомоторной реакции, не только не успокаивала болей, но даже может быть их несколько обостряла, ввиду чего через 5 дней это лечение было прекращено.

Очень характерным в этом отношении был следующий случай, где никотиновая кислота облегчала каузалгические боли, пока кожа ладони была сухой, и перестала помогать в последующий период, когда кожа стала влажной.

4. Николай См. Сквозное пулевое ранение правого плеча с развитием атрофического пареза срединного и особенно локтевого нервов. Боли в ладони появлялись сразу после ранения, носили характер жгучих, уменьшались от влажного и холодного, мешали спать. A. *radialis* на больной стороне пульсирует хуже, чем на здоровой. Через 5 недель после ранения назначена никотиновая кислота по 50 мг 3 раза в день; после приема порошка горело лицо, и часа на два уменьшалась боль в ладони; если не было вазомоторной реакции, боль не уменьшалась. В дальнейшем рука стала потной, и никотиновая кислота перестала помогать, а иногда после ее приема боль даже обострялась и появлялось ощущение, что рука „деревянеет“ и „связываются суставы“, ввиду чего после 16 дней приема никотиновая кислота была отменена. Боли постепенно уменьшались, больной начал спать и есть.

БОЛИ НЕ КАУЗАЛГИЧЕСКОГО ТИПА

И здесь мы наблюдали сходный эффект и опять-таки в случаях с ангиодизом, в то время как боли с гипердиодизом не уступали лечению. К первой группе относятся, например;

5. Сид. Сквозное пулевое ранение левой ягодицы с повреждением седалищного нерва и заднего кожного нерва бедра. Боли в подошве образовались сразу после ранения и мед-

менно регрессировали. Моторика, кроме восстановившейся скоро после ранения флексии пальцев, другого регресса не обнаруживала. Кожа подошвы суха. Через 2 месяца после ранения назначенная никотиновая кислота уменьшала боли на 1,5–2 часа каждый раз, но особенно в тех случаях, когда одновременно имела место сосудистая реакция. Постепенно болевой синдром регрессирует, больной начал спать. Лечение никотиновой кислотой с небольшими перерывами продолжается 3 недели.

6. Иван См. Сквозное пулевое ранение в области правого плечевого сустава с повреждением сплетения, регрессирующими моторным синдромом и гипестезией в области С⁵–С⁶. Никотиновая кислота, назначенная через полтора месяца после ранения (0,05×3), вызывала после каждого приема уменьшение боли приблизительно на час (вазомоторная реакция была у См. вообще только один раз). Постепенно боли стали уменьшаться и в остальное время. Больной принимал никотиновую кислоту 19 дней. Теперь болей в руке больше нет, появляются боли, только когда в падате жарко, и рука вспотеет.

Наоборот, в случаях невритических болей с гипергидрозом благоприятного эффекта от назначения никотиновой кислоты мы не получали:

7. Онт. Слепое пулевое ранение обоих бедер с двусторонним повреждением седалищного нерва, при чем справа имеется синдром полного перерыва, а слева — боли в подошве с потерей ахиллова рефлекса и с гипестезией на тыле стопы, но без параличей. Левая подошва питеет. Никотиновая кислота, назначенная через 2 месяца после ранения (0,05×3 в течение 5 дней), не давала благоприятного эффекта. (Надо добавить, что она в данном случае не давала и вазомоторного эффекта, кроме одного раза, когда и боль утихла на 1–1,5 часа).

8. Кр. Ранение левой подколеной области с аневризмой a. poplitea, с гипестезией в области tibialis, peronei и sapheni. Сильные боли и гиперпатия в подошве, без параличей. Стопа потная. A. dorsalis pedis не пульсирует. Никотиновая кислота, назначенная через 6 месяцев после ранения (0,05×3,–6 дней), не давала эффекта. Операция невролиза обнаружила значительные рубцовые сращения вокруг n. tibialis и n. cutaneus surae medialis.

Особняком стоял случай ишемической контрактуры с интенсивными болями в дистальных отделах пораженной конечности.

9. Рад. Сквозное пулевое ранение левого плеча на границе верхней и средней третей, перевязка a. brachialis. Первоначально бывший полным, паралич в настоящее время (4,5 месяца после ранения) частично восстановился (реакция перерождения в m. orponens pollicis), но отчетливо выражен синдром ишемической (Фолькман-Лезеровской) ретракции мышц, дистальные гипестезии и боли в предплечье и кисти. Кожа суха, гипертрихоз, остеопороз и замедленный рост ногтей. Пульса в a. radialis нет.

В течение трех недель Р. получал никотиновую кислоту (0,05×3), боли каждый раз уменьшались часа на три. Постепенно разовый болеутоляющий эффект стал уменьшаться, но в некоторой степени остается и теперь. Болеутоляющее действие всегда было пропорционально вазомоторной реакции. Боли постепенно уменьшаются, двигательная же функция остается в прежнем состоянии.

Остальные наши случаи в общем повторяют те же особенности. Степень и длительность болеутоляющего действия значительно колебались по отдельным случаям. В одном случае тяжелой каузалгии боли успокаивались всего на несколько минут. В настоящее время нами продолжается собирание дальнейших наблюдений. Но так как война не позволяет откладывать надолго сообщений о каких-либо полезных предложениях, нам казалось уместным уже на этом этапе нашей работы опубликовать наши первые наблюдения.

Предварительно мы могли бы сделать следующие выводы:

ВЫВОДЫ

1. Никотиновая кислота, принимаемая внутрь в дозах 50 мг (иногда мы поднимали дозу до 100 мг) 2–3 раза в день, обнаруживает болеутоляющий эффект при огнестрельных ранениях периферических нервов, включая каузалгический синдром.

2. Этот эффект длится после каждого приема различное время, большей частью от 1 до 3 часов. Часто больные отмечают, что и вне этого времени болевой синдром начинает постепенно затихать.

3. Болеутоляющий эффект никотиновой кислоты обычно пропорционален ее вазомоторному эффекту.

4. Сопоставление случаев из нашей первой серии заставляет считать, что благоприятный эффект от никотиновой кислоты получается в случаях, где боли сочетаются с ангиодозом. Наоборот, случаи с гипергидрозом не давали благоприятного эффекта.

5. Часто наблюдалось уменьшение разового эффекта по мере продолжения лечения. Это может быть объяснено в одних случаях тем, что боли вообще стихали, в других случаях быть может тем, что организм постепенно насыщается никотиновой кислотой, параллельно с чем может идти и снижение ее специфического действия.



ХОРДОТОМИЯ ПРИ АМПУТАЦИОННЫХ БОЛЯХ

Майор мед. службы Г. Я. САЛЬМАН

Проблема лечения ампутационных болей представляет значительные трудности. Изучению патогенетической сущности этого страдания и методов борьбы с ним посвящено уже не мало специальных исследований и наблюдений (Пирогов, Weir-Mitchell, Vulpian, Foerster, Küttner, Аствацатуров, Молотков, Поленов, Бурденко, Бабчин и др.). Интерес к этой проблеме периодически повышается. Особенно актуальна она в настоящее время при наличии значительного числа пострадавших во всех воюющих странах. Тяжесть этого подчас с жизнью несовместимого страдания отмечена была еще Пироговым (1866 г.).¹ Многие из этих больных безуспешно на себе испытали не только богатый арсенал медикаментозных и физиотерапевтических средств, но и весь полный случайностей путь эволюции хирургии болей: от многократных ампутаций и высоких экзартикуляций до многочисленных вмешательств на крупных нервных стволах конечностей или кожных ветвях, на корешках и спинномозговых узлах, а также повторных операций на различных отделах симпатической нервной системы (денудации сосудов, рамисекций, ганглиоэктомий) и т. д. Мы наблюдали случаи, где больные без достаточного эффекта подвергались по поводу этого страдания десяти, даже двадцати различным хирургическим вмешательствам. В литературе сообщен даже случай ампутационных болей (случай Valloton'a, приводимый Leriche'm), по поводу которых было произведено 43 „анталгических“ операции.

Понятны поэтому попытки использовать и передне-боковую хордотомию в борьбе с жестокими ампутационными болями, упорно не поддающимися другим методам лечения. Однако, опасения ли возникновения двигательных осложнений со стороны единственного сохранившейся здоровой конечности, или какие-либо иные причины привели к тому, что число случаев ампутационных болей, где применена была хордотомия, не столь уже велико. Весь известный нам мировой опыт лечения ампутированных перерезкой антеролатерального пучка исчерпывается 22 подобными случаями (принадлежащими 11 различным авторам), при общем числе сообщенных в печати случаев хордотомии, превышающем 700.

Мы располагаем наибольшим в этом отношении материалом,² исчисляющимся 9 ампутированными, на которых было произведено 11 опе-

¹ „Кто наблюдал их, тот, наверное, согласится со мной, что нельзя хладнокровно смотреть на страдальцев в пароксизме болей“

² Весь изучаемый нами, по предложению з.д. и. проф. А. Л. Поленова, материал обнимает 61 случай подвергнутых хордотомии по различным показаниям больных, на которых в общей сложности было произведено 73 отдельных вмешательства.

раций. Все это были больные с ампутированными нижними конечностями, которые жестоко страдали от болей, возникавших у них через различные сроки с момента ампутации. У большинства из них боли развились вскоре после ампутации, у двух — через 3 года, а у одного — через 6 лет. Давность болей во всех случаях, кроме одного, превышала годичный период, достигая в двух из них пятилетнего, а в одном — семилетнего срока.

За период своего заболевания почти все эти больные подверглись множеству оперативных вмешательств, имевших целью устранение болей. Одних только операций на нервной системе (иссечение невром нервных стволов конечностей, невротомия, резекция и неврэктомия их, периферическая и лумбальная симпатэктомия, задняя радикотомия и т. д.) произведено на них 20. В это число не включены реампутации, которые в одном случае были повторены четырежды, и прочие ортопедические вмешательства на конечностях.

Если исключить из нашей статистики больного, погибшего на операционном столе от возникшей при ламинектомии воздушной эмболии сосудов (еще до момента сечения мозга), то в группе ампутированных мы не имели ни одного случая не только ранней, но и поздней смерти от хордотомии. Все эти больные находились под систематическим нашим наблюдением длительно (от 2 до 12 лет).

Однако, из всей этой группы больных лишь в одном случае было достигнуто действительно полное и стойкое излечение от страдания, и то в результате повторно произведенной (через 2 месяца после неудачной первичной) хордотомии. Исчезнувшие боли никакой тенденции к возобновлению в течение всего 11-летнего за больным наблюдения не имели.

Безрезультатной операция оказалась в двух случаях. В одном устраденные, было, операцией боли рецидивировали уже через 17 дней и вскоре достигли такой интенсивности, что уже к концу первого месяца после операции потребовались дополнительные по поводу них вмешательства (невротомия запирательного нерва и иссечение болезненных рубцов на культе). Впоследствии, уже в других лечебных учреждениях Союза, этот больной подвергся еще семи различным оперативным вмешательствам по поводу тех же чрезвычайно беспокоявших его болей («иссечению аневризмы культи»; повторной хордотомии, судя по полученным осложнениям, весьма радикальной; лумбальной симпатэктомии; перерезке поясничных корешков; «пересадке мертвкой кожи»; повторной радикутомии и повторной невротомии запирательного нерва). Одновременно с сообщением об этих произведенных ему вмешательствах он обратился к проф. А. Л. Поленову за советом о целесообразности применения по поводу продолжавшихся у него болей рекомендованного ему субарахноидального введения алкоголя по Dogliotti.

В другом случае боли стали возвращаться 7 дней спустя после операции и вскоре достигли прежней своей интенсивности. По поводу них больной впоследствии подвергся еще двум операциям (невротомии запирательного нерва и наружного кожного нерва бедра, а также ветвей от него к p. lumbo-inguinalis), которые также успеха не имели.

В остальных 5 случаях окончательный терапевтический результат произведенной хордотомии следует считать неполным. В одном боли вернулись спустя 7 дней после операции, а через 17 дней после нее больная подверглась рехордотомии, которая также полного устранения болей не дала. К концу месяца больной была произведена невротомия запирательного нерва без заметного непосредственного результата. Период

ченное все же в этом случае облегчение страдания следует считать значительным. Несмотря на не полностью исчезнувшие боли, больная получила возможность пользоваться протезом, вернулась впоследствии на работу, вышла замуж и воспитывает здорового ребенка. Во втором случае отсутствовавшие почти в течение 3,5 месяцев после операции боли стали затем постепенно возобновляться, хотя прежней интенсивности они через 12-летний срок после операции не достигли. В третьем случае отсутствие болей отмечалось лишь в течение 1,5 месяца после операции, затем они вновь появились и стали упорно усиливаться. Спустя год после операции они настолько наросли, что стали беспокоить больного не меньше, чем до нее. После произведенной впоследствии операции на кожных нервах ампутированной конечности (повидимому, вовлеченных в рубец на культе) больной стал отмечать отчетливое улучшение состояния. В следующем случае полный терапевтический эффект наблюдался в течение 4 месяцев, затем стало отмечаться возобновление болей, по поводу которых больная подверглась многократным инъекциям физиологического раствора в седалищный нерв, иссечению невромы седалищного нерва и невротомии запирательного, а также наружного кожного нерва бедра. Все эти вмешательства сопровождались лишь временными облегчениями страдания. Без длительного эффекта больная лечилась и физиотерапией. В момент последнего осмотра (спустя 12 лет после операции) она продолжала страдать от болей, которые ее почти полностью приковали к постели. Часто по поводу них вынуждена была прибегать к наркотическим средствам.

В последнем случае больной не жаловался на боли в течение года. Через 4,5 года в отдаленном доме инвалидов, где больной к тому времени находился после значительного периода полностью восстановленной в результате операции трудоспособности, он сильно уже страдал из-за болей в культе, почти не имея возможности из-за них передвигаться. Эти выраженные боли продолжали держаться до смерти больного, наступившей 6 почти лет спустя после операции.

Недостаточная стойкость в ряде случаев достигаемого хордотомией устранения болей побуждает рассматривать терапевтический ее эффект во времени. Если условиться считать „ближайшими“ те лечебные результаты, которые отмечаются к концу первого полугодия после операции, а „отдаленными“ — те, которые наблюдаются по истечении этого срока, то эффективность хордотомии в приводимом нами материале может быть представлена следующей таблицей:

Таблица 1

В отношении к числу	Число случаев с ближайшим леч. эффектом				То же с отдаленным лечебн. эффектом			
	отрица- тельный	полным	с частич- ным улучш.	полным после- рекидив.	отрица- тельный	полным	с частич- ным улучш.	полным после- рекидив.
Произведенных операций (10) . . .	4	2	4	—	2	1	2	3
Оперированных больных (8) . . .	2	2	4	—	2	1	2	3

Результаты эти, как мы видим, являются здесь весьма скромными. Больные и после первичной хордотомии подверглись 17 различным опе-

ративным вмешательствам на нервной системе (из них трем рехордотомиям), не считая прочего рода кровавых вмешательств, а также инъекций в нервные стволы, новокаиновых блокад и примененных физиотерапевтических мероприятий.

Из опубликованных в литературе случаев ампутационных болей, леченных хордотомией, 17 относятся к больным с ампутированными нижними и 5 с ампутированными верхними конечностями. К сожалению, более или менее подробными сведениями мы располагаем лишь в отношении 12 больных (8 с болями в нижних, 4 с болями в верхних конечностях). В описаниях же остальных 10 случаев отсутствуют указания на столь важный фактор оценки результатов лечения, как длительность послеоперационного наблюдения, а в некоторых даже и на непосредственно полученный терапевтический эффект.

Достигнутые во всех этих случаях результаты могут быть представлены в следующей таблице:

Таблица 2

Число подробно сообщенных случаев с лечебным эффектом				Число прочих случаев с лечебным эффектом				не указан
незаконченных наблюд.	отрицательным	полным	неполным	отрицательным	полным	неполным		
2	1	3	6	—	5	1		1

К числу незаконченных наблюдений относится случай Petit-Dutaillis, где больной погиб (от анурии) на 8-й день после произведенной ему высокой шейной хордотомии, а также случай Sicard'a, Naguenau и Wallich'a, где срок наблюдения не превышал 14 дней. Случай с отрицательным лечебным эффектом принадлежит Banzet. Здесь боли вновь развились уже через 10 дней после хордотомии, хотя сам автор склонен расценивать эти рецидивировавшие боли, как психогенные. Случаи с неполным лечебным эффектом относятся к трем больным Schloessmann'a, где под влиянием хордотомии наступило лишь улучшение состояния, отмеченное и по истечении годичного срока послеоперационного наблюдения, и к трем больным Foerster'a, у которых частичный рецидив болей наблюдался в одном случае через 8, в другом через 2,5, а в третьем уже через 1,5 месяца после операции.

Таким образом в группе подробно сообщенных случаев только в трех результат характеризуется, как полный. Все они принадлежат одному и тому же автору — Petit-Dutaillis. Если, однако, принять во внимание относительную кратковременность наблюдения в двух из них (в одном 6, а в другом 2 месяца), длительность которого не достигала в них даже годичного срока, то вряд ли возможно здесь говорить о действительно стойком избавлении больных от их страданий, о действительно прочном их выздоровлении. Тем менее для нас имеется основания принимать в расчет те трактуемые, как „полностью излеченные“, случаи (случаи Stied'a, Hahn'a, Lancelot'a), в отношении которых срок наблюдения остается вовсе неизвестным. Не указан терапевтический эффект в одном случае Fay'a и Gotten'a и в трех случаях Frazier'a, сообщенных Grant'ом.

Если, следовательно, подвергнуть объективному анализу опубликованный в литературе материал, то вряд ли возможно достигнутые и другими авторами результаты расценивать, как достаточно благоприятные.

Результаты эти отнюдь не всегда могут быть объяснены техническим несовершенством произведенной операции, невольным или преднамеренным „экономическим“ (Поленов) сечением переднебокового пучка. При выяснении источников неудач необходимо в первую очередь обратиться к сущности этого страдания. Причина ампутационных болей, как и сходных с ними состояний, например, каузалгии, далеко не всегда исчерпывается патологическим процессом на периферии (Аствацатуров). Как мы имели возможность еще ранее (в 1934 году) отметить, операции хордотомии подобные больные подвергаются в большинстве случаев уже в той стадии заболевания, когда оно уже успело вызвать состояние перевозбуждения их центральных болевых механизмов, когда в этих центрах успела уже возникнуть достаточно выраженная болевая доминанта с обширным рецептивным полем, в клинике обнаруженными явлениями реперкуссии с синестезиалгией и аллопаралгией. Вновь созданные в центральной нервной системе к этому времени условия делают развивающиеся боли способными к дальнейшему „автономному, самостоятельному существованию“, вне зависимости от исходного болевого очага на периферии (Аствацатуров). Хордотомия, разобщающая первичный периферический очаг раздражения (если даже таковой сохранился) от центральных болевых аппаратов, денервирующая его, таким образом, в этой стадии заболевания, когда боли уже по преимуществу являются болями „центральными, иллюзорными“ (Аствацатуров), больного окончательно не излечивает. Наблюдаемый почти во всех случаях временный эффект после операции в известной мере стоит в связи с теми общими превращениями в нервной системе, которые возникают в результате вмешательства, с развивающимися „динамическими сдвигами“ в нервной системе, с „функциональной перестройкой центров болевой чувствительности“ (Аствацатуров), которые и ведут к устранению болей. Механизм этих превращений может в известной степени найти себе объяснение в свете учения о доминанте Ухтомского. Непосредственное после хордотомии исчезновение болей следует, повидимому, рассматривать, как следствие торможения существовавшей болевой доминанты вновь возникшими конкурирующими раздражениями, вызванными операцией, как следствие „конфликта, интерференции“ этих обоих процессов раздражения.

Однако, гораздо большее значение в механизме исчезновения болей имеет (как нами уже ранее указывалось) выключение, в результате полученной обширной территории аналгезии, значительной части внешних, случайных субдоминантных болевых возбуждений, которые, сочетаясь с основной доминантой, ранее ее поддерживали и усиливали. Достигаемое хордотомией понижение возбудимости на периферии приводит, таким образом, к устраниению повышенной возбудимости болевых центров, к созданию отрицательной реперкуссии в них (André Thomas, Аствацатуров). От выраженности этого реперкуссивного понижения возбудимости центральных болевых аппаратов и стойкости его в значительной степени зависит характер и длительность терапевтического эффекта операции при некоторых формах ампутационных болей.

Представления о роли центральных болевых механизмов в генезе некоторых болевых синдромов отнюдь не являются достоянием лишь последних 15—20 лет, как это обычно принято считать. Еще Schiff (1858 г.) обращал внимание на встречающиеся в клинической практике

„проекционные, эксцентрические“ боли, как на возможный источник ошибочной топической диагностики болевызывающей причины при некоторых страданиях. Ему лично был известен случай болей в нижней конечности, по поводу которых безуспешно была произведена ампутация бедра, затем реампутация его, многочисленные перерезки нервов на бедре и, наконец, экзартикуляция конечности в тазобедренном суставе. Он приводит три подобных случая других авторов (Mayo 1838 г. и Brodie 1838 г.).

Особенно подчеркивалось значение центральных болевых аппаратов в механизме развития некоторых форм невралгии тройничного нерва, являющейся прототипом всех тяжелых и упорных болевых синдромов. По Деревенко, еще Wagner (1869 г.) различал такие формы этого страдания, где, под влиянием длительно существующего периферического болевого очага, наступает особое состояние в центрах, „динамические, функциональные изменения“ в них, которые приводят к болезненно повышенной их возбудимости. „В этой стадии развития невралгии периферическая операция..., которая удаляет первичное гнездо..., не дает положительных результатов... невралгия может продолжаться по-старому“ (цит. по Деревенко).

И сам Деревенко (1908 г.) уже считал целесообразным схематическое деление всех видов невралгий тройничного нерва на невралгии центрального происхождения и невралгии периферические.

„Центральный“ элемент в болевых синдромах, исходной причиной которых первоначально являлся очаг раздражения на периферии, в частности, в симптомокомплексе ампутационных болей, подчеркивают в последнее время многие авторы. Leriche даже задавался вопросом, не следовало ли в этих упорных случаях ампутационных болей прибегать, вместо существующих операций, к иссечению чувствительных центров коры или пытаться оперировать на зрительных буграх. Мы не будем касаться теоретической обоснованности первой части этого предложения и технической выполнимости второй. Мы привели его лишь для того, чтобы продемонстрировать то значение, которое этим автором придается центральным аппаратам в происхождении ампутационных болей.

Однако все эти соображения о „центральном“ характере некоторых форм ампутационных болей и сходных с ними патологических состояний долго носили, по существу, гипотетический лишь характер. Гипотетическим поэтому могло казаться данное нами в свое время объяснение механизма терапевтического эффекта, достигаемого при них хордотомией. Накопившийся же за последние годы материал, в особенности парадоксальные, на первый взгляд, результаты применения хордотомии при болях, центральный характер которых ни в ком сомнений не вызывает, подтверждает правильность нашей точки зрения на этот вопрос. Наибольший интерес в этом отношении представляет для нас случай Frazier'a, Lewy и Rowe (1937 г.), на котором мы позволим себе подробнее остановиться.

Речь идет о больной, у которой, в результате сосудистого поражения в области зрительного бугра, развились сильные боли во всей противоположной половине тела — явления типичной таламической гемиалгии. Боли в области лица носили характер выраженной невралгии тройничного нерва. Авторы решили испытать влияние на эти боли периферического воздействия. Они произвели инъекцию алкоголя в Гассеров узел и получили немедленное и полное устранение их. Ободренные успешными результатами денервации области лица в деле лечения имев-

шихся здесь болей, авторы решили применить этот же принцип для целей устранения прочих оставшихся в области туловища и конечностей болей. Наиболее рациональным методом, дающим максимальную территорию денервации, была признана шейная хордотомия, которая и была произведена на стороне очага сосудистого поражения на уровне С₅ сегмента. В результате ими и здесь было достигнуто значительное облегчение болей (после некоторого периода даже полного прекращения их вначале). Frazier, Lewy и Rowe правильно расценили механизм полученного ими терапевтического эффекта. При патологическом состоянии зрительного бугра, в данном случае, повидимому, в результате его расстремления, даже легкие, обычно индифферентные периферические раздражения приобретают способность в результате ненормального суммирования и превращения („трансформации“) становиться болевызывающим фактором. Денервация обширных территорий тела, ограничивающая доступ чувствительных импульсов к зрительному бугру, тем самым понижает его возбудимость и ведет к уменьшению спонтанных болей. При этом имеют значение даже подобного рода раздражения, исходящие со „здоровых“ участков тела противоположной стороны, что авторы и подтвердили, получив дальнейшее уменьшение в этом случае болей с помощью хордотомии, произведенной на контролateralной очагу поражения стороне.¹

Подобный же случай успешного лечения хордотомией таламических болей (люэтического происхождения) приводит и Turnbull (1939 г.).

Для нас оба эти случая представляются особенно важными. Они лишний раз свидетельствуют, что нет принципиальной разницы между истинно „таламическими“ болями в результате поражения головного мозга и центральными болями ампутированных. Они отличаются лишь механизмом своего возникновения, являясь в большинстве случаев результатом расстремления аппаратов зрительного бугра в одних и следствием длительного их раздражения исходящими с периферии болевыми импульсами в других. Сущность же их является одинаковой. При тех и других имеется состояние повышенной возбудимости таламических центров, при тех и других боли являются проекционными, иллюзорными. Однаковым при них оказывается терапевтическое действие хордотомии — действие отрицательной реперкуссии.

Оба эти случая, следовательно, с точностью эксперимента доказывают справедливость ранее нами высказанной точки зрения о роли периферических раздражений в поддержании центральных болей и значение отрицательной реперкуссии, создаваемой хордотомией в механизме устранения их.

Полученный, однако, терапевтический эффект, как мы видели, далеко не всегда оказывается длительным, тем более стойким. Вызываемые хордотомией динамические сдвиги в центральной нервной системе постепенно выравниваются, начинает проявляться своеобразная „инерция“ доминанты, и боли понемногу возобновляются. В дальнейшем на помощь этому процессу возвращения болей приходит процесс функциональной перестройки чувствительных механизмов в спинном мозгу, ведущий к восстановлению чувствительности в бывшей аналгетической зоне, а вместе с этим и возвращение добавочных от нее, оживляющих доминанту возбуждений. Этот процесс восстановления утраченной, было,

¹ К сожалению, длительно проследить этот случай авторам не удалось. Больная погибла (от уремии) еще до истечения трехмесячного срока с момента последней операции.

результате хордотомии чувствительности имеет, разумеется, тем большее значение в механизме возобновления болей, чем больше роль периферического фактора в генезе их.

Подобному взгляду на механизм действия хордотомии при ампутационных болях отнюдь не противоречат те случаи, где боли эти полностью исчезают после операции и склонности к возобновлению не имеют в течение всего времени наблюдения, даже достаточно длительного. Не все абсолютно случаи ампутационных болей, подвергающиеся хордотомии, относятся к тем далеко зашедшими, которые приняли уже характер иррадиирующей невралгии с синестезиями и перераздражением центральных болевых аппаратов, к тому типу, который Leriche характеризует, как „*grande hyperesthésie douloureuse des moignons*“. Встречаются более доброкачественные, менее запущенные формы, в которых роль периферического фактора еще достаточно велика, где дело до ненормального повышения возбудимости центральных болевых аппаратов еще не дошло. К таким, например, относится наш случай полного излечения от болей. Может быть, хордотомия, относительно рано здесь произведенная, и воспрепятствовала развитию соответствующего очага перевозбуждения в супраспинальных центрах, превращению имевшихся здесь „периферических“ болей в боли „центральные“, в борьбе с которыми столь часто оказывается пока малоуспешной вся наша современная терапия. Вернее, она отодвинула возможность их возникновения на срок такой длительности, что патологический очаг на периферии, который мог бы их вызвать, успел уже потухнуть.

Из этого отнюдь не следует, что мы являемся сторонником ранней хордотомии при этого рода болях. Слишком вариабильна степень конституциональной возбудимости болевых центров, и слишком трудна в связи с этим прогностика дальнейшего развертывания заболевания в самом начале его, чтобы можно было столь широко рекомендовать в этом периоде подобную операцию.

Таким образом, неодинаковые во всех случаях результаты хордотомии при ампутационных болях находят себе в значительной мере объяснение в различных патогенетических факторах, обуславливающих это страдание. Относительная важность в возникновении его периферических (невром крупных нервных стволов, вовлеченных в рубец кожных нервов и сосудов, спинального арахноидита в области сегментов, соответствующих локализации болей, и т. д.) и центральных влияний не всегда является одной и той же. Рациональный план лечения этого страдания немыслим без точного выявления преимущественной роли в механизме его развития того или иного фактора, что, к сожалению, часто представляет еще весьма нелегкую задачу. Ясным является лишь, что чем более ограничена территория распространения болей, тем большее значение в этом механизме принадлежит периферическому фактору, и тем более имеется шансов на благоприятный лечебный результат от хордотомии. Но в этой стадии заболевания, когда еще полностью не утрачена надежда на устранение болей более простыми и менее рискованными методами, редко ставится вопрос о показаниях к хордотомии. Терапевтический же эффект этой операции при значительно распространенных, диффузных болях, носящих уже выраженный центральный характер, является нередко, как мы видели, мало обнадеживающим как в смысле своей полноты, так, в особенности, стойкости. Будущая роль хордотомии в лечении этого страдания представляется поэтому относительно скромной.

О НЕКОТОРЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ И СОЧЕТАННЫХ СИНДРОМАХ В КАРТИНЕ РАНЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ¹

Полковник мед. службы проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Каждый из невропатологов и нейрохирургов, работающих над ранениями периферических нервов, прекрасно сознает, насколько действительные наблюдаемые синдромы оказались сложнее, чем те простые схемы, которые фигурируют в учебниках, и которыми мы привыкли руководствоваться в мирное время. Мы встречаем здесь на каждом шагу сложные синдромы, могущие значительно запутать нашу диагностику, если о них во-время не вспомнить. Сюда относятся интереснейшие синдромы перекрытия и индивидуальных вариаций, роль кожных нервов в происхождении болевого и трофического синдромов, своеобразие клинических картин, развивающихся в результате сочетанного повреждения нервов, мышц, сухожилий и сосудов и мн. др. Я в настоящем сообщении хочу обратить ваше внимание на одну группу этих особых состояний, именно на рефлекторные и сочетанные синдромы, весьма часто осложняющие картину параличей при повреждении нервных стволов.

Из этих состояний особого упоминания заслуживают: рефлекторная контрактура, рефлекторный паралич, рефлекторный вегетативно-трофический синдром, анталгический и сочетанный параличи. Лишь редко мы можем наблюдать эти синдромы в чистом виде. Большой частью они комбинируются в той или иной степени с основным синдромом ранений нервного ствола.

Лучше других известен синдром рефлекторной контрактуры, подмеченный французскими невропатологами еще в империалистическую войну. Он достаточно типичен, и его довольно правильные описания можно найти в неврологической литературе. Нередко эти больные попадают к нам с правильным диагнозом. Иногда, однако, их смешивают с истерическим параличом или с ишемической контрактурой.

Вот типичный пример этого расстройства.

Красноармеец Л. в сентябре 1942 г. ранен осколком мины в мягкие ткани воллярной поверхности левого предплечья. Один металлический осколок был удален через два дня после ранения. Несколько более мелких осталось. Рана скоро закрылась. Уже через два месяца после ранения в истории болезни появляется диагноз «рефлекторная контрактура». Ни врачебная гимнастика, ни электротерапия не дали никакого улучшения. Мы исследовали его через четыре месяца после ранения.

¹ Доложено 5 июля 1943 года на заседании II хирургической конференции РЭП-27

Левая кисть, багрово-красная, припухшая и с гипертрихозом, оказалась спаянной в позе плотного приведения 2—5 пальцев, выпрямленных в пястнофаланговых и межфаланговых суставах, кроме третьего, находившегося в стойкой межфаланговой флексии в связи с травматической ретракцией сухожилий его сгибателей. При попытке пассивных движений как в лучезапястном суставе, так и в пальцах ощущается ригидность, несколько напоминающая экстрапирамидную, но в которой ощущается своеобразное неритмическое саккадирование. Сильно затруднены межфаланговые сгибание и разгибание второго, четвертого и пятого пальцев, пястнофаланговое сгибание—разгибание невозможны вовсе, разведение пальцев возможно, но с преодолением очень мощного спазма. Активно больной двигает довольно свободно первым пальцем, с трудом и в малом объеме сгибает—разгибает кисть, с большим усилием в состоянии сделать какой-то намек на сгибание второго, четвертого и пятого пальцев, а также очень небольшую абдукцию пальцев, особенно пятого; при этом, если он отведет пятый палец, он уже не может отвести второго, что он в состоянии сделать в небольшом объеме при приведенном мизинце. При этом Л. не жалуется ни на какие боли, обнаруживает значительное понижение поверхностной чувствительности на всей кисти (несколько меньше—на мизинце и вдоль ульнарного края кисти), а при давлении на волярно расположенный рубец испытывает иррадиирующую боль в иннервационной области срединного нерва, при чем в первом пальце эта боль доходит только до основной фаланги, а во втором и в третьем пальцах—до ногтевых фаланг; нерв болезнен (с той же иррадиацией) и на некотором протяжении дистальнее рубца. Электровозбудимость мелких мышц кисти оказалась нормальной.

Итак, здесь имеется синдром неполного повреждения срединного нерва с болезненным рубцом в области ранения, в сочетании с частичным повреждением сухожилий и с развитым рефлекторным спазмом, главным образом волярных межкостных мышц, электровозбудимость которых осталась, однако, нормальной. Получился, таким образом, синдром так называемой спаянной кисти (*main figée*), который так заинтересовал в свое время французских невропатологов (Меж, Бабинский, Фроман и др.) и послужил поводом для многочисленных дискуссий в нашей специальной литературе. Вам памятно, конечно, что эти дискуссии отличались большим размахом гипотез, колебавшихся между органическим и чисто психогенным объяснением этого спазма. Понятие „рефлекторной контрактуры“ осталось нам от этой дискуссии и вошло в наш ежедневный неврологический обиход, что, мне кажется, должно приветствовать.

В данном случае спазм отличался большой стойкостью. Упражнения и физиотерапия не давали результата. В мае 1943 года больному была произведена хирургическая ревизия в области ранения. Срединный нерв в области *lig. transversum* оказался впаянным в плотные рубцы, из которых он был освобожден, так же был удален небольшой металлический осколок, находившийся в рубце на некотором расстоянии от нервного ствола. После операции состояние кисти изменилось мало, только отведение четвертого и пятого пальцев стало возможным в большем объеме, отведение же второго и третьего пальцев осталось невозможным. Таким образом, операция непосредственно не улучшила функции кисти и пальцев, но в то же время частично уменьшила спазм, и в этом последнем обстоятельстве нельзя не видеть подтверждения нашего предположения о том, что именно раздражение срединного нерва руб-

цом было той „занозой“, вокруг которой развернулся синдром рефлекторного спазма.

Нетрудно отличить этот синдром от истерии, с чем его смешивают нередко. Иногда его смешивают с ишемической контрактурой. Иногда указывали (Штаркер) на то, что в ишемической контрактуре и в рефлекторной контрактуре есть некоторые общие черты. Нас особенно интересовал последний вопрос. Просмотр относящихся сюда случаев заставил меня, однако, предложить для отличия этих двух—принципиально не однородных—синдромов воспользоваться оценкой тонуса мышц: при ишемической контрактуре в очень ограниченных пределах возможной пассивной подвижности сохранены, однако, как мускульная сила, так и мускульный тонус; при рефлекторной же контрактуре, наоборот, вы ощущаете при пассивных движениях характерное судорожное напряжение. Может быть нехорошо, что для определения обоих этих состояний мы пользуемся одним и тем же термином „контрактура“: в первом случае это на самом деле есть „ретракция“, а во втором—„спазм“, а это не одно и то же. Я бы хотел подчеркнуть также, что полная беспомощность нашей терапии при ишемической контрактуре, подтвержденная и нашими безуспешными попытками, еще ни в коем случае не должна заставлять нас так пессимистически смотреть на рефлекторный спазм. Но мне думается, что надо сначала уничтожить ту причину, которая поддерживает рефлекторный спазм, „вынуть занозу“, а потом уже проводить физиотерапию и АФК. Так, и у нашего больного А. длительная терапия до операции не давала никакого эффекта, но можно надеяться, что после невролиза нам удастся получить лучшие результаты.

Значительно более клинически трудным и спорным является диагноз „рефлекторного паралича“. Я должен сознаться, что несколько раз уже поставленный мною предположительный диагноз рефлекторного паралича оказался впоследствии неверным, и энергичная психотерапия уничтожила паралич, тем самым доказав его истерическую природу. Тем не менее, есть ряд случаев, где с несомненностью приходится думать именно о таком происхождении синдрома. Его реальность доказана недавно Анохиным, показавшим, что параличи за пределами пораженной ветви нерва характеризуются хронаксиметрической невозбудимостью, хотя мышцы при этом и реагируют нормально на обычное замыкание постоянного тока. Что и этот последний вид электровозбудимости может, однако, в этих последних условиях обнаруживать склонения, мы видели недавно на одном очень интересном случае, который я позволю себе привести несколько более подробно.

Это был больной З., раненный 3 февраля 1943 г. пулей в нижнюю треть левого предплечья. Пуля прошла навылет, вызвав краевой дефект лучевой кости. Насколько можно судить по довольно дефектной истории болезни первых этапов, сразу же после ранения исчезли все движения кистью и пальцами, за исключением каких-то „минимальных движений“ в большом и указательном пальцах. Долго держались резкая болезненность и отечность нижней трети предплечья и кисти. В дальнейшем начали появляться кое-какие движения. Через 3 месяца после ранения, когда мы исследовали этого больного, мы могли прощупать в области воллярного рубца на предплечье отчетливую неврому, при давлении на которую появлялась весьма болезненная иррадиация в кожную территорию срединного нерва; последняя была анестезирована, а в мышцах наружного отдела *thenar* определялась полная реакция перерождения. Кроме того, налицо был и выраженный вегетативно-тро-

физический синдром в виде кератоза, конической „обсосанной“ конфигурации ногтевых фаланг первого, второго и в меньшей степени третьего пальцев, а также в виде диффузного остеопороза всех пяти костных лучей и некоторого остеолиза *tub. unguicularis* первого и второго пальцев. Все это говорило, таким образом, за совершенно отчетливый синдром низкого полного перерыва срединного нерва, что и подтвердилось на операции резекции невромы. И однако, хотя нерв был ранен значительно ниже того уровня, где от него на предплечье отходят мышечные ветви, эти мышцы оказались резко паретичными: при сгибании кисти она отклонялась кнутри за счет перетягивания локтевого сгибателя кисти, а при попытке сделать межфаланговое сгибание пальцев оно оказывалось очень сильным для пятого пальца, а затем сила флексии все убывала в радиальном направлении, так что межфаланговое сгибание первого и второго пальцев было возможно только в виде намека. Получилась, таким образом, картина избирательного пареза мышц предплечья, снабженных от срединного нерва. Одна уже эта своеобразная топография исключала предположение об истерической природе этого осложнения, но в еще большей степени это же вытекало из данных электродаагностики: в то время как межфаланговая флексия третьего, четвертого и пятого пальцев получалась при токах средней силы, межфаланговая флексия второго и первого пальцев получалась только при очень сильных токах. В этих мышцах предплечья, снабженных от срединного нерва, имелось, таким образом, совершенно доказательное количественное понижение электровозбудимости.

Объяснить такой синдром, мне думается, возможно, только допустив стойкое торможение, диаскиз во всей системе нерва, хотя разрушенными были лишь его наиболее дистальные отделы. Такой синдром можно легко дифференцировать от восходящего неврита, так как последний имеет прогрессирующее течение. Интересно, что и здесь в основе синдрома лежали болезненные рубцы, дающие при давлении резкую болевую иррадиацию к перipherии.

Эти рефлекторные синдромы еще мало изучены, но, присматриваясь к ним ближе, мы в состоянии подметить еще и другие их варианты, может быть еще более важные для нашей повседневной диагностики.

Я имею в виду такой рефлекторный синдром при болезненных рубцах на поврежденном нерве, который выражается уже не в спазмах и не в параличе мышцы, а лишь в распространенных вегетативно-функциональных изменениях.

Как пример этого последнего рода и отчасти в pendant к двум приведенным выше наблюдениям, я могу кратко упомянуть о третьем аналогичном больном, в настоящее время находящемся под моим наблюдением.

Это 40-летний красноармеец С., раненый 14 января (сквозное пулевое ранение через правый лучезапястный сустав с переломом *os hamatum*); при давлении на воллярный рубец у него точно так же имеется резкая болевая иррадиация по территории срединного нерва. Реакция перерождения определяется в похудевшем *abd. poll. brevis*, и в поверхностной головке *flex. poll. brevis*, но ее нет в *m. opponens*. Однако полного перерыва нерва нет, так как с нерва проксимальнее ранения удается получать сокращение некоторых волокон *em. thenar*. Артерия пульсирует. Чувствительное расстройство занимает зону, несколько заходящую за территорию срединного нерва. Таким образом, казалось бы, мы должны были бы встретить лишь ничтожные расстройства моторики, а между

так вся кисть обездвижена и деформирована за счет резкого ограничения объема возможной пассивной подвижности как в лучезапястном суставе, так и в пястнофаланговых суставах и межфаланговых суставах, а разгибание полусогнутых второго—пятого пальцев даже невозможно совершенно. При этом в тех небольших пределах, в которых еще возможна пассивная подвижность, сохранена довольно прилично мышечная сила; нет никаких спазмов; мышцы на ощупь не представляются такими твердыми и плотными, как при ишемической контрактуре. Есть и ряд других распространенных трофических расстройств: кожа на тыле всех пяти пальцев, особенно на их ногтевых фалангах, гладкая, без кожных складок, а подкожная клетчатка здесь резко уплотнена: на рентгенограмме виден резкий остеопороз всех пяти лучей, суставы же не изменены. Имеется очевидно резкая и распространенная ретракция суставносвязочного аппарата, которую нельзя объяснить одной только иммобилизацией: месяц рука находилась в гипсе, но в феврале гипс был снят, и с тех пор больной предельно использовал все время энергичную физиотерапию, массаж и ЛФК. Нельзя объяснить синдрома также и ишемическим происхождением: артерия пульсирует, конечность не холодная, а мышцы при ощущении не обнаруживали характерных изменений консистенции.

Как трактовать синдром такого рода? Мне представляется единственным возможным опять-таки признание рефлекторного механизма всей этой сложной трофической дисфункции, и опять-таки в основе синдрома лежит такой же болезненный рубец, кстати сказать, локализованный весьма близко к тем участкам, в которых пострадал нерв у наших первых больных.

Таковы типичные образцы трех основных рефлекторных синдромов, нередко налагающихся на клиническую картину ранения нервного ствола. Знание их представляется существенно важным. В частности, я думаю, что более подробное изучение этих рефлекторных синдромов должно расширить показания к хирургической ревизии поврежденного нерва, так как консервативное лечение в случае этого рода остается большей частью без сколько-нибудь заметного результата.

Но существует и еще одна группа явлений, мало обращающих на себя внимание. Я имею в виду группу анталгических и сочетанных параличей и парезов.

Что такое анталгический паралич? Это есть невозможность активных сокращений, связанная с болезненностью. И если сокращение мышцы связано с растяжением болезненного нервного рубца на стороне противоположной этой сокращающейся мышце, то естественно, что такое движение станет невозможным,—факт простой и казалось бы хорошо понятный, а между тем часто настолько недооцениваемый в трактовке сложных синдромов, что он нередко приводит к диагностическим ошибкам. Так, тот больной З., о котором я говорил выше, с самого начала ранения не мог разгибать кисти и пальцев, почему он даже получал диагноз паралича *radialis*, а в то время, когда мы его исследовали, был в состоянии сделать лишь ничтожное напряжение экстензоров кисти и пальцев, и то с большим трудом и после длительных понуждений. Оказалось однако, что при пассивной экстензии кисти и пальцев он ощущает острую боль в области иннервации *medianī* за счет рубцов, тянувших нервому, и, действительно, после удаления невромы и нервного шва все разгибательные движения стали заметно увеличиваться в объеме, а активная экстензия мизинца стала легко совершаться в полном объеме,—казалось, и пассивная его экстензия больше не сопровождается болью.

Такого рода анталгический парез вследствие болезненного нервного рубца на противоположной стороне конечности не является редкостью. У меня в настоящее время находится под наблюдением больной Ш., у которого сквозное пулевое ранение через среднюю треть предплечья вызвало тяжелое болезненное повреждение срединного нерва. При этом он обнаруживает резкое ослабление разгибания кисти и основных фаланг, сгибание которых—что понятно при низкой локализации ранения—остается сильным. Этот псевдопарез объясняется тем, что пассивная экстензия кисти и пальцев (меньше—пятого) вызывает такую же острую иррадиацию болей в территории срединного нерва, как и само давление на поврежденный нервный ствол.

Я обращаю внимание при этом, что такой синдром анталгического паралича или пареза может реализоваться в чистом виде, вовсе без наличия анталгической контрактуры.

Наконец, в оценке расстроенной силы при повреждении нервных стволов на верхней и нижней конечностях нам всегда приходится учитьывать и часто наблюданное кажущееся ослабление какой-либо мышечной группы, зависящее только от того, что больной не умеет приспособиться к развитию достаточной мышечной силы в новых, измененных условиях. Это стоит в связи с тем известным фактом, что люди далеко не все в одинаковой степени умеют производить изолированные движения своей мускулатурой. Так, многие не умеют изолированно сокращать flex., digit. comm. superficialis и flex. digit. comm. profundus, не умеют сокращать межкостные мышцы кисти по одной, не умеют изолированно сокращать extensor hallucis и т. п., в то время как другие люди, с хорошо разработанной моторикой, отлично владеют в разы включу всем своим мышечным аппаратом. Понятно, что, если ранение выключило какую-либо узкую группу мышц, люди с неразработанной моторикой дадут часто картину гораздо более распространенных парезов, чем люди с хорошей моторной тренировкой. Здесь могут, таким образом, развиваться состояния парезов или даже параличей, которые можно было бы назвать „сочетанными“ или „содружественными“. Такого рода синдром нередко наблюдается при изолированных ранениях малоберцового или большеберцового нервов, когда во вполне сохраненной мышечной группе больному все же не удается сделать достаточно сильного движения. То же касается и верхней конечности. Такой же элемент расстройства изолированных движений нередко можно наблюдать и при обратном развитии паралитического синдрома. Я наблюдал недавно больного со сквозным пулевым ранением в области локтевого сустава и с развившимся вследствие этого полным параличом лучевого нерва. Через некоторое время после ранения он заметил, что при сильном сжатии пальцев у него слегка разгибается кисть, изолированного же разгибания ее он сделать не мог. В дальнейшем появилась и изолированная, хотя еще и очень слабая, экстензия кисти и основных фаланг. Очевидно, больному было трудно сделать изолированное сокращение мышц, в которых заведомо уже появился какой-то минимум активной подвижности, в сочетании же с сложным, привычным движением сжатия кисти в кулак ему удавалось реализовать и эту уже появившуюся силу экстензоров. Так моторный афазик, в периоде обратного развития, когда он еще не умеет назвать предмета, уже хорошо может повторять и говорить на память.

Понятно, насколько большое значение в случае такого рода сочетанных параличей или парезов должны иметь правильно проведенная врачебная гимнастика и ЛФК.

Эти несколько замечаний мне интересно было сделать, поскольку в настоящее время громадное количество наших специалистов переключилось на периферическую невропатологию, а в ней всегда требуется исключительно внимательный и подробный анализ функции пораженной конечности. Здесь невозможен шаблон, иначе и в вопросах терапии и в области экспертизы нам не удастся избежать значительных ошибок.



СИНДРОМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗАДНЕГО КОЖНОГО НЕРВА БЕДРА

В. Л. ЛЕСНИЦКАЯ

Задний кожный нерв бедра — *N. cutaneus femoris post.* (из S_1 , S_2 и S_3) выходит через большое седалищное отверстие под нижним краем грушевидной мышцы сзади и несколько кнутри от седалищного нерва, кнаружи от нижних ягодичных артерий и вены. В ягодичной области он идет рядом с седалищным нервом и кнутри от него. Далее он перекрещивает начало длинной головки двуглавой мышцы и направляется под широкой фасцией до подколенной ямки. Он отдает нижние кожные нервы (боковые) седалища и промежностные ветви, которые разветвляются в коже верхнего отдела внутренней поверхности бедра и промежности.

Проф. А. Г. Молотков применял невротомию заднего кожного нерва бедра как метод лечения трофических язв в области пятки, а также болей с той же локализацией. Раздражение этого нерва во время операций сопровождалось болями, иррадиирующими в голень и пятку.

Ранения мягких тканей в области задней поверхности бедра иногда сопровождаются болями, большей и меньшей интенсивности, которые также проецируются в вышеизложенные территории.

По мере рубцевания раны эти боли могут настолько усиливаться, что больные оказываются не в состоянии наступать на пятку. В этих случаях обычно наблюдается расстройство кожной чувствительности на задней поверхности бедра в форме гипестезии, иногда с чертами гиперпатии, ниже места ранения. На задней поверхности голени кожная чувствительность в той или иной степени тоже оказывается расстроеною. Кроме того, у этих больных, почти как правило, появляется контрактура мышц, сгибающих голень, выраженная в неодинаковой степени и не всегда обусловленная вовлечением в рубец этой группы мышц. В течение последнего года мне приходилось наблюдать в госпиталях 6 таких случаев. Все эти больные подверглись оперативному вмешательству — невротомии заднего кожного нерва бедра выше места его повреждения.

Во время операции при вышеописанном синдроме (а также при каузалгиях, обусловленных ранением седалищного нерва, где имело место одновременное повреждение и заднего кожного нерва бедра) нами применялось механическое раздражение этого последнего, в форме сдавления нервного ствола маленьким пинцетом или легкого подтягивания нерва. В громадном большинстве случаев больные отмечали кратковременную, но интенсивную, жгучего характера, боль в области пятки, и

лишь некоторые раненые локализовали ее или на задней поверхности голени, или в подколенной ямке. На операциях во всех этих случаях задний кожный нерв бедра оказывался вовлеченным в рубцы. Невротомия повлекла за собой исчезновение этого синдрома сразу или постепенно у всех наших больных. В двух случаях этот кожный нерв был поврежден не на бедре, а в ягодичной области; в первом указанный синдром возник после имевшего место глубокого абсцесса в этой области, а во втором — после слепого осколочного ранения правой ягодицы.

На последнем случае остановлюсь подробнее: кр-ц П-ков был доставлен в наш госпиталь через десять дней после ранения с жалобами на сильные боли в задней поверхности бедра и голени. Кожная чувствительность в территории заднего кожного нерва бедра была понижена. Симптомов повреждения седалищного нерва не было. Боли были настолько интенсивными, что раненый с первых же часов после ранения постоянно в течение 14 дней находился в коленно-локтевом положении („a la vache“). Оперативное вмешательство (подход Гаген-Торна) показало, что задний кожный нерв был вовлечен в рубцы и подтянут к раневому каналу вместе с нижней ягодичной артерией. При выделении этого нерва из рубцов появилось кровотечение из вышеуказанного сосуда, остановленное перевязкой его. Нерв удалось изолировано пересечь выше места его повреждения. Ревизия седалищного нерва на этом уровне показала, что целостность последнего, как и предполагалось, не была нарушена. Операционная рана была зашита наглухо. Одномоментно произведено иссечение раны в верхневнутреннем квадранте ягодицы и удалено инородное тело.

Эта операция способствовала исчезновению вышеуказанного болевого синдрома. На задней поверхности бедра гипестезия сменилась анестезией. Больной впервые после ранения получил возможность лежать.

Описанный симптомокомплекс, обусловленный ранением одного из кожных нервов, еще раз подчеркивает значение повреждения этих нервов в нейрохирургической клинике и особенно в клинике болевых синдромов, связанных с военной травмой.



СИНДРОМ RAMI INFRAPATELLARIS N. SAPHENI¹

Полковник мед. службы, проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ

Этот синдром я наблюдал за последнее время дважды. Интересно что в обоих этих случаях расстройства чувствительности обнаруживались не там, где их следовало бы ожидать на основании наших распространенных иннервационных схем. Если даже дело шло в обоих этих случаях о случайных индивидуальных вариациях, все же большое совпадение того, что мы видели у этих обоих больных, заставляет считать такую вариацию заслуживающей внимания.

Первый раз синдром развился на почве достаточно редкого изолированного неврита подпателлярной ветви n. sapheni.

Это был пожилой ленинградец, перенесший алиментарное истощение с отеками и отморожение II степени пальцев правой ноги за 4 месяца до начала неврита. В мае 1942 г. без ясного повода появилась резкая болевая точка над правым r. infrapatellaris несколько выше tuberositas tibiae, которую больной заметил, так как оказалось, что ему больно становиться на колено, а вслед за тем — вторая болевая точка над верхне-внутренним краем tibiae и „онемение“ в небольшой зоне верхне-наружной области голени. При исследовании было найдено следующее: ramus infrapatellaris справа ясно прощупывается на всем его протяжении в виде четкообразно-утолщенного канатика. По его протяжению имеются две резко ограниченные болевые точки (отмеченные крестиками на прилагаемой схеме), при давлении на которые испытывается острыя боль на месте самого давления и одновременно моментальная отдача боли в гипестезированную область. Ствол нерва между этими точками не болезнен. Передняя болевая точка соответствует участку, где нерв перекидывается через tuberositas tibiae, внутренняя — на уровне нижнего края patella — расположена повидимому несколько ниже того пункта, где нерв прободает фасцию, так как выше этой точки нервный ствол, уже не будучи болезненным, еще прощупывается на протяжении 1—2 см.

Зона гипестезии с отчетливой границей располагается на передне-наружной поверхности верхней четверти голени в виде треугольного поля; здесь понижены все виды поверхностной чувствительности, но у передне-внутреннего угла этого поля (пунктир на схеме) есть небольшой участок, где понижена только тактильная чувствительность. Давление в пределах этой гипестезированной зоны не болезненно.

¹ Доложено на совещании невропатологов гор. Бологды 29 сентября 1942 г.

При ходьбе у больного иногда появляются парестезии в области правого n. cutaneus femoris lateralis. Парестезии эти не заходят в только что описанную зону гипестезии.

В дальнейшем течении болевые точки (сперва передняя, затем и медиальная) постепенно уменьшались; через 3 месяца после начала болезни они исчезли совершенно, нерв на ощупь стал тонким, гипестезия, однако, осталась в прежних границах.

Этиология неврита была в этом случае, очевидно,— как это часто бывает,— множественной. Здесь сыграли роль вероятно и истощение, и отморожение, и имеющиеся у больного аномалии обмена (оксалурия, частые миалгии, мигрени и meralgia paraesthesia). Изолированный неврит rami infrapatellaris редок. Интересно, что расстройства чувствительности располагались здесь не по внутренней, а по наружной поверхности голени,— иннервационная область rami infrapatellaris оказалась таким образом вклиниченной между областью cutanei femoris lateralis и cutanei surae lateralis.

Второй раз чрезвычайно сходный синдром я наблюдал у 21-летнего лейтенанта при ранении этого нерва. Я исследовал больного через 3 месяца после ранения. Рубец от касательного пулевого ранения располагался кнутри от patella; типичная болевая точка, как и в первом случае, располагалась над tuberositas tibiae, зона гипестезии—гипальгезии с резкими границами располагалась опять-таки на передне-наружной, а не на передне-внутренней поверхности верхней четверти голени. В области cutaneus cruris medialis n. sapheni объективных расстройств чувствительности не обнаружилось. Однако в той области имеются боли при ходьбе; в момент ранения была настолько сильная отдача боли в эту область, что больной долго уверял, что он ранен не в область колена, а что пуля попала в ногу гораздо ниже. Ramus infrapatellaris в этом случае на ощупь утолщен не был.

Сопоставление обоих этих случаев поражает совершенно точным совпадением гипестезированной зоны, почему я и хотел бы привлечь внимание товарищей к этому своеобразному синдрому, еще не вошедшему в наш ежедневный неврологический обиход.



К ВОПРОСУ ОБ ИННЕРВАЦИИ НИЖЕЙ КОНЕЧНОСТИ

В. Л. ЛЕСНИЦКАЯ

В иннервации кожи голени и стопы принимают участие, как известно, два нерва: кожные ветви седалищного и кожный внутренний нерв нижней конечности (*n. saphenus*), ветвь бедренного нерва.

В руководствах по анатомии указывается, что кожные нервы бедра могут простираться и на верхние отделы голени.

Профессор А. Г. Молотков, оперируя на кожных нервах, показал, что раздражение последних сопровождается часто не только болями в зоне распространения этих нервов, но и иррадиацией болей в территории того или иного глубокого или другого кожного нерва, что объясняется наличием связей между ними. Собственные наблюдения на значительном материале мирного и, особенно, военного времени это подтверждают.

Изучая расстройства кожной чувствительности при ранениях седалищного нерва до и после операции, мы обнаружили следующее: в тех случаях, где клиническая картина говорила за полный перерыв этого нерва, кожная чувствительность в области иннервации его кожных ветвей на голени, *n. cut. surae lateralis* и *n. cut. surae med.* часто не была утрачена, а оказывалась лишь в той или иной степени пониженной, иногда она носила черты гиперпатии. На операциях в этих случаях мы находили полный анатомический перерыв седалищного нерва (в верхней и средней третях бедра). Исследуя кожную чувствительность у раненых в ближайшие дни после шва седалищного нерва в тех же отделах бедра, мы также могли констатировать ее полную утрату лишь на стопе, т. е. в зонах распространения *n. peron. superf.* и, *n. peron. prof.* и *n. p. plant. later. med.* На наружной поверхности голени до средней трети ее, а иногда и до голеностопного сустава, а также на задней поверхности голени она оказывалась часто лишь несколько пониженной.

В тех случаях, когда одновременно с резекцией рубца седалищного нерва производилась невротомия заднего кожного нерва бедра *n. cut. femoris. post.*, чувствительность кожи в области задней поверхности голени (*n. cut. surae med.*) оказывалась полностью утраченной.

Иногда наблюдалось парадоксальное явление: резко пониженная кожная чувствительность в зоне распространения *n. cut. surae lat.* и *n. cut. surae med.* до операции прояснялась после высокой перерезки седалищного нерва (и его шва). Это мы наблюдали неоднократно. Указанное явление аналогично описанным уже в литературе случаям восстановления движений через несколько дней после шва нерва и недавно виден-

ному мною слушаю доктора З. П. Жемковой,—когда у больного с полным перерывом локтевого нерва и отсутствием движений в 4-м и 5-м пальцах эти движения появились на 6-й день после операции; кожная чувствительность территории этого нерва оставалась утраченной.

И те и другие факты могут быть объяснены только наличием связи пери ферического отрезка нерва с другим нервным стволом, волокна которого идут в составе этого дистального отдела нерва.

Прояснение кожной чувствительности и восстановление движений сразу, или через несколько дней после нервного шва должны быть объяснены повидимому, тормозящим влиянием на эти связи патологического процесса, которые как правило имеют место в дистальном отделе пострадавшего нерва. В результате выключения поврежденных „собственных“ волокон этого нерва, функция проводников, принадлежащих другому нерву и вступающих в ствол пострадавшего ниже места его повреждения, восстанавливается.

Ранение малоберцового нерва в верхней трети голени отличается тем, что раны в этой области иногда долго не заживают и принимают характер и течение трофических язв. Молотков в этих случаях производил невротомию наружного кожного нерва бедра (*n. cut. femoris lateralis*) и получал в ряде случаев положительные результаты. В нашем отделении мы наблюдали двух раненых с такой же клинической картиной. Кроме выпадения двигательной и чувствительной функций, в зоне иннервации малоберцового нерва у этих больных наблюдалась и легкая гипестезия на наружной поверхности бедра (в территории наружного кожного нерва бедра). У одного больного рана не заживала в течение 6 месяцев, а у другого 2,5 месяцев. Пересечение *n. cut. femoris lat.* в обоих случаях повлекло за собой заживление этих ран; у первого оно наступило через 6 дней после операции, а у второго—через две недели.

Мы наблюдали один случай изолированного ранения наружного кожного нерва бедра. Больной испытывал жесточайшие боли по наружной поверхности бедра и голени, иррадиирующие в наружный край стопы. Невротомия этого нерва выше места ранения способствовала полному исчезновению этого болевого синдрома; на операции оказалось, что указанный нерв шел двумя отдельными стволиками, которые оказались вовлечеными в рубцы.

Проф. А. Г. Молотковым впервые была отмечена роль запирательного нерва и одной из его ветвей (названной им *r. migrans n. obturatorii*) в клинике болевого синдрома в области нижней конечности. Исследованию этого нерва была посвящена, к сожалению не законченная, диссертация безвременно погибшего сотрудника нашего нейрохирургического института доктора В. А. Климова. Полученные им данные и наши клинические наблюдения указывают на частоту связи запирательного нерва с кожным внутренним нервом нижней конечности (*n. saphenus*).

Таким образом последний нерв в составе своем часто имеет волокна не только бедренного, но и запирательного нерва. Мы получили возможность проверить эти данные на случаях огнестрельных ранений *n. sapheni* в нижней трети бедра или голени, где имел место болевой синдром. У этих больных вмешательство на запирательном нерве влекло за собой исчезновение болей в территории *n. sapheni*, область иннервации которого простиралась иногда не только до внутреннего края стопы, но и на внутреннюю поверхность большого пальца. Боли при раздражении запирательного нерва, как и указывалось А. Г. Молотковым, часто иррадиируют в ту же территорию.

Все эти данные лишний раз напоминают о значении межневральных связей в клинике и лечении болевых синдромов, обусловленных ранением периферических нервов. В заключение отметим, что такой симптом, как болезненность нервного ствола ниже места его повреждения, считающийся достоверным признаком неполного перерыва нерва, на материале военного времени оказывается не всегда достоверным. Мы наблюдали этот феномен после операции шва седалищного нерва, где полный анатомический перерыв нерва был подтвержден только что произведенной операцией.



О БОЛЯХ В ПЯТКЕ ПРИ РАНЕНИЯХ КОЖНЫХ НЕРВОВ БЕДРА

Майор мед. службы, С. И. ГОРОДЕЦКИЙ

Клинические наблюдения проф. А. Г. Молоткова и его учеников (см. работы В. Л. Лесницкой в этом сборнике) показали, что кожные нервы широко анастомозируют друг с другом, проникая далеко в территории соседних нервов. Эти наблюдения нашли подтверждение в анатомических исследованиях школы з. д. н. проф. В. Н. Шевкуненко. Однако эти работы еще не стали достоянием широких врачебных кругов, и даже не все невропатологи знают о них, продолжая руководствоваться старыми иннервационными схемами, приводимыми до сих пор даже в новейших руководствах по невропатологии. В частности иннервационные нарушения пятонной области ассоциируются с поражением седалищного нерва. Вот почему, обычно, раненые в бедро, предъявляющие жалобы на боли в пятке при отсутствии непосредственного поражения последней, поступают в госпитали с диагнозом „повреждение седалищного нерва“, хотя седалищный нерв остается вне территории ранения. В тех же случаях, где интактность седалищного нерва при ранении бедра очевидна и бесспорна, жалобы на боли в пятке вызывают подозрение в симуляции. Нам известны отдельные случаи такого рода, где серьезно возникали подобные подозрения. В свете этого факта, что боли в пятке являются нередко ахиллесовой пятой диагностики и военноврачебной экспертизы, может представить интерес следующий случай, который мы публикуем по предложению з. д. н. проф. С. Н. Давиденкова.

Приводимый ниже статус рисует картину поражения спустя 4,5 месяца после ранения.

Кр-д Р-в Т. И., 1916 года рождения, поступил в наш госпиталь с диагнозом „сквозное осколочное ранение правой подвздошной области с повреждением седалищного нерва“. Ранен 21 января 1943 г. На переднем этапе произведено рассечение ран. Жалуется на колотье в правой пятке при наступании на нее, вследствие чего испытывает затруднение при ходьбе. В состоянии покоя — болей в пятке нет.

Объективно: на передней поверхности верхнего отдела правого бедра, сантиметров на 5 ниже передней верхней ости подвздошной кости, имеется поперечный рубец, размером $6 \times 1,5$ см. Несколько кзади расположен второй рубец, $9 \times 1,5$ см. На протяжении переднего рубца есть небольшой участок, давление на который вызывает неприятное ощущение ползания мурашек, распространяющееся по наружной поверхности бедра и голени до пятки включительно. При этом сам больной показывает рукой распространение неприятного ощущения по этой территории. При исследовании кожной чувствительности обнаруживается зона полной утраты болевой, температурной и тактильной чувствительности в собственной территории наружного кожного нерва бедра, и зона понижения указанных видов чувствительности, захватывающая области, иннервируемые бедренным нервом, подколенной ветвью сафенуса, задним кожным нервом бедра и наружным кожным нервом голени. Моторика, трофики и рефлекторная сфера не нарушены. При ходьбе щадит

правую пятку. При рентгенографическом исследовании подвздошной и бедренной костей нарушений целости костей и якородных тел не обнаружено. При рентгенографическом исследовании пяткочных костей обнаружено изменение структуры правой пяткочной кости (потеря дифференцировки — нормальной лучистости) вследствие неполного наступления на пятку (заключение проф. Д. Г. Рохлина).

Таким образом, у нашего больного имело место ранение наружного кожного нерва правого бедра. Обширные анастомозы этого нерва с соседними нервами вплоть до пяткочной области обусловили боли в пятке. Аналогичный случай ранения наружного кожного нерва бедра, при котором больной также жаловался на боли в пятке, наблюдался нами в хирургическом отделении нашего госпиталя.

Описанный случай, наряду с другими наблюдениями над ранеными во время войны с белофиннами и в текущую Отечественную войну, позволяют сделать вывод, что пяткочная область может рассматриваться как возможное место встречи почти для всех кожных нервов бедра (задний кожный нерв бедра, наружный кожный нерв бедра и запирательный нерв).



ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА ПРИ РАНЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Подполковник мед. службы, доцент В. К. ДОБРОВОЛЬСКИЙ

Лечебная физическая культура (ЛФК) в комплексном лечении ранений периферических нервов за последнее время завоевывает все более прочные позиции. Решение VI пленума Учебного медицинского совета при начальнике Главвоенсанупра гласит, что „лечебная гимнастика должна быть начата в данной группе раненых возможно раньше“. В свете представления о биологической роли функции, особенно учитывая, что речь идет о травме нервно-мышечного аппарата, внимание, уделяемое ЛФК, вполне законно.

Этот интерес становится еще более понятным, если учесть, что современные данные как клиники, так и физиологии неуклонно толкают нейрохирурга и невропатолога на путь активного комплексного функционального лечения. К сожалению, однако, нельзя констатировать, что существующая практика работы по ЛФК и имеющаяся литература удовлетворяют возросшие запросы клиники.

Поэтому мы и позволяем себе, отнюдь не претендую на исчерпывающее изложение вопроса, поделиться своими соображениями о клинико-физиологических обоснованиях и методике применения ЛФК при ранениях периферических нервов.

Основная задача лечения травм периферических нервов — восстановить их нарушенную проводимость. Современные данные о сущности этих нарушений и последующих регенеративных процессов представляют широкие возможности использовать ЛФК в процессе лечения.

Одной из причин нарушения проводимости нерва при отсутствии анатомического перерыва может быть кровоизлияние в окружающие нерв ткани и в периневрий. Ускорение рассасывания этого кровоизлияния является крайне существенным для быстрейшего восстановления проводимости. В этих целях активное сокращение мышц в участке кровоизлияния, как улучшающее кровоснабжение, должно быть широко использовано, если только этому не препятствует характер травмы. При необходимости, в силу тяжести повреждения или других причин, отказаться от активного сокращения мышц, окружающих поврежденный участок нерва, следует вовлечь в движение ниже расположенные мышцы. Если же исключена и эта возможность (паралич мышц, обширное ранение, иммобилизация и пр.), должны использоваться упражнения для симметрично расположенных мышц здоровой конечности. В обоих последних случаях будет иметь место улучшение кровоснабжения в участке повреждения нерва. В первом — это осуществляется за счет усиления кровотока и содружественного расширения капилляров в выше лежащем

отделе, во втором—за счет расширения капилляров при иррадиации раздражения в силу симметричности иннервации (Шеррингтон). Следует указать, что клиника постоянно отмечает содружественные трофические расстройства на здоровой конечности (симметричные вегетативные нарушения, легкая симметричная атрофия и т. д.), а физиология—примеры действия закона Шеррингтона (при упражнении одной конечности увеличение объема мышц на покоящейся конечности за счет усиления ее кровоснабжения и т. п.). Сказанное подчеркивает обязанность широко рекомендовать в лечебной гимнастике, при повреждениях периферических нервов, использование движений здоровой конечности.

Значение улучшения кровоснабжения мышц в участке повреждения нерва станет еще более важным, если учесть, что у большинства нервов имеет место „заемная“ система кровоснабжения —за счет проникновения капилляров из окружающих мышц (Дельяруа).

Наличие анатомического перерыва не исключает необходимости рассасывания кровоизлияния в целях уменьшения объема образующегося рубца, мешающего регенерации нерва. Следовательно не исключается и применение указанных выше методов ЛФК.

Наискорейшее восстановление проводимости нерва при нарушении его анатомической целостности требует с одной стороны стимуляции процессов регенерации, а с другой—замедления процессов ретроградной дегенерации и атрофических процессов в соответствующих спинномозговых ганглиях и клетках спинного мозга.

Патогистологические наблюдения показывают, что при анатомическом перерыве нерва имеет место не только валлеровское перерождение периферического отрезка, аксоны которого потеряли связь с материнскими клетками в спинном мозгу, но и ретроградная дегенерация центрального отрезка.

Не остаются безучастными и спинномозговые ганглии, и клетки передних рогов спинного мозга. В них нередко наблюдаются атрофические изменения. Одной из причин как ретроградной регенерации, так и изменений в спинном мозгу и в спинномозговых ганглиях следует считать их бездеятельность. Надлежит отметить и тот факт, что указанные выше изменения наблюдаются, хотя и в значительно меньшей степени, и в соответствующих симметричных нервных образованиях здоровой стороны.

Наконец, нельзя не принять во внимание указания некоторых авторов, что в процесс вовлекаются и соответствующие клетки, и проводящие пути центральной нервной системы, давая картину понижения функциональной дееспособности, в первую очередь в виде удлинения периода скрытого раздражения, нарушения координации движений, извращения ощущений и пр.

Лечебная физкультура дает много возможностей вмешаться в ход всех перечисленных процессов, стимулируя одни и задерживая другие.

При двигательных нарушениях, в результате травмы нерва, наиболее широко в этих целях должна быть использована посылка импульсов к движениям парализованными мышцами, сопровождаемая активными движениями симметричных мышц здоровой конечности.

Систематическое многократное использование этих упражнений разрешает целую группу задач: обеспечивает стимуляцию регенерации нервных волокон из центрального отрезка (действие аналогичное электротерапии), замедляет развивающуюся от воздействия ретроградную дегенерацию центрального отрезка, заставляя его находиться в деятельном со-

стоянии, исключает фактор полной бездеятельности клеток передних рогов спинного мозга, соответствующих клеткам в головном мозгу и проводящих путей.

При низком повреждении нерва, вызвавшем лишь частичные параличи или явления парезов, крайне существенными для целей профилактики ретроградной дегенерации являются упражнения мышц, иннервируемых поврежденным нервом, но сохранивших движение. Не следует забывать и об обязательном использовании упражнений для мышц синергистов. Вовлечение их в движение, особенно в комбинации с посылками импульсов, вызывает к деятельности соответствующие клетки в головном и спинном мозгу и проведение раздражения по проводящим путям, улучшает их кровоснабжение и в некоторой степени и кровоснабжение клеток и волокон пострадавшего нервного звена.

В целях борьбы с ретроградными изменениями нельзя, наконец, не отметить важности производства упражнений всех групп мышц, иннервируемых из соответствующих поврежденному нерву сегментов или сплетений. Массивное усиление кровоснабжения указанных областей естественно благоприятно отражается на питании клеток и волокон пострадавшего нервомышечного звена.

Следует еще раз подчеркнуть исключительную важность симметричности всех перечисленных упражнений, вовлекая в них здоровую конечность.

Когда под влиянием лечения появляется первое сокращение мышц, никогда не следует забывать о быстрой истощаемости восстановившего проводимость нерва. Только упражнения с малой нагрузкой, многократным повторением их в течение дня и постепенное увеличение этой нагрузки дадут благоприятный эффект медленного, но систематического улучшения функции.

Говоря о роли ЛФК в восстановлении проводимости, нельзя не остановиться на одной существенной детали. Регенерирующие аксоны нервных клеток в процессе нейротизации проходят фазу преодоления рубца, образующегося между центральным и периферическими отрезками поврежденного нерва. Естественно, что для процесса регенерации состояние рубца не является безразличным. Наиболее выгоден рубец тонкий и с волокнами, расположенными параллельно длинику нерва. Если выполнение первого требования не зависит от ЛФК и в основном обусловлено характером ранения, а при оперативном вмешательстве — техникой операции, то второе имеет к ЛФК непосредственное отношение. „Опорная ткань подвержена механическим влияниям, и если мы не будем абсолютно фиксировать конечность, а будем производить небольшие растягивающие движения, то это соответствующим образом стимулирует развитие функционально выгодного рубца. Поэтому необходимо своевременное раннее начало упражнений“.¹

Вопрос о стимуляции процессов регенерации при чувствительных выпадениях является почти неразработанным. Учитывая, что нейротизация идет от центра к периферии, а чувствительные волокна — волокна центростремительные, стимулирующее действие соответствующего раздражения (тактильного, болевого и т. п.) на ход процессов регенерации может иметь место лишь при симптомах частичного нарушения проводимости с соответствующими явлениями гипестезии.

¹ Проф. Е. К. Сепп. Неоперативное лечение поражений периферической нервной системы.

Учитывая сказанное и в зависимости от характера чувствительных выпадений, можно, проводя упражнения, одновременно включать тренировку различных видов чувствительности—определение формы и материала снаряда, температуры предмета, к которому прикасается большой, и т. д. Существенным требованием является выключение зрения в тех случаях, когда зрительный анализатор может заместить неполноценность тактильных, мышечных и прочих восприятий.

Обусловленные нарушением проводимости нерва вегетативные расстройства в известной своей части также должны быть предметом внимания в методике ЛФК. Дело касается преимущественно сосудодвигательных нарушений. Необходимо в период их обратного развития обеспечить применение упражнений со сменой температурных условий, постепенно восстанавливая нормальные реакции на температурные раздражения,—упражнения в воде с меняющейся температурой, занятия в условиях низких температур, как, например, ходьба на лыжах и т. д.

Восстановленная проводимость нерва может однако оказаться бесполезной, если другие составные части двигательного звена—мышцы, суставно-связочный аппарат—не будут поддерживаться в состоянии готовности реализовать пришедшее по нерву раздражение.

В решении этой второй задачи в первую очередь внимание лечащего врача должна привлечь борьба с контрактурами и тугоподвижностью суставов. Она не является такой простой, как может казаться на первый взгляд. Поэтому на методике ЛФК в борьбе с контрактурами и тугоподвижностью стоит остановиться.

При нарушении мышечного равновесия, вызванного параличом или парезом, тяга мышц-антагонистов, часто в комбинации с действием силы тяжести, придает соответствующим сегментам конечности порочное положение. Постоянное нахождение этих мышц в состоянии сближения точек их прикрепления при ограниченной функции быстро ведет к появлению атрофических изменений и к образованию мышечных контрактур. Одним из наиболее существенных профилактических мероприятий в борьбе с этими контрактурами является раннее и правильное шинирование в небольшой гиперкоррекции по отношению к типичному порочному положению. Например, гипсовая лонгета в положении небольшой тыльной флексии при параличе лучевого нерва. Наряду с шинированием большую роль в борьбе с контрактурами занимают физические упражнения. Пассивные движения, растягивающие контрактурно-сокращенные мышцы, позволяют если не полностью избежать появления контрактур, то значительно уменьшить степень их выраженности. Необходимо эти пассивные движения сопровождать посылкой импульсов к сокращению парализованных мышц.

В условиях комбинированного поражения (нерв, мышцы, кость) необходимость постоянной иммобилизации может вызвать появление иммобилизационных мышечных контрактур. Для их ликвидации наилучшими являются активные упражнения мышц-антагонистов, а при более стойких контрактурах—комбинация из активных и пассивных движений.

Псевдоиммобилизационные мышечные контрактуры нередко появляются и при отсутствии иммобилизации. Они вызываются тем положением, которое постоянно придает раненый пострадавшей конечности, не производя ею никаких движений. Таким путем может, например, появиться сгибательная контрактура в локтевом суставе, ириводящая контрактура в плечевом суставе при поражении нервов верхней конечности в области предплечья. Лечебная физкультура является основным ме-

дом профилактики и лечения этих контрактур. Должно быть обеспечено растягивание контрактурно сокращенных мышц как за счет активного сокращения антагонистов, так и за счет различного типа дополнительно действующих растягивающих факторов—пассивные движения с постепенным увеличением силы растягивания, растягивания за счет маховых движений, при котором действует сила инерции, и т. д.

При комбинированных ранениях мы являемся нередко свидетелями появления рубцовых контрактур, вне зависимости от травмы нерва, нарушающих возможность движений. Следует учесть, что во всех случаях, где это возможно по клиническим данным, надо обеспечить формирование рубца при сохранении максимальной амплитуды движений или за счет ранних активных движений, или за счет пассивных движений, когда активные отсутствуют. Некоторое замедление заживления раны, могущее иметь место при этом, не должно служить препятствием.

Если рубцовая контрактура все же образовалась, то следует учесть, что в борьбе с нею обеспечить растягивание рубца часто очень трудно, и что уменьшение контрактуры при этом происходит главным образом за счет компенсаторного растягивания мышц и других мягких тканей, непосредственно прилегающих к рубцу. В соответствии с этим, в АФК при растягивании рубцовых контрактур (если рубцы не очень обширны и не спаяны с костями) используются активные и пассивные растягивающие упражнения.

Если поражению нерва сопутствует ишемическая контрактура, то, учитывая тяжелые дистрофические изменения в тканях, следует признать, что АФК так же, как и огромное большинство других лечебных мероприятий, бессильна помочь ликвидации этих нарушений.

Нередко при поражениях нерва имеет место рефлекторная контрактура, обусловленная чаще всего давлением, оказываемым на нерв инородным телом, рубцом, разрастающейся костной мозолью и т. д. Применение АФК в этих случаях не только не поможет ликвидации контрактур, но, как правило, увеличив раздражение, усилит контрактуру. До оперативного вмешательства лечебная физкультура при контрактурах этого типа противопоказана.

Переходя к вопросу о роли АФК в профилактике и лечении тугоподвижных суставов при травмах периферических нервов, следует подчеркнуть наличие двух факторов, лежащих в основе этих нарушений,—неподвижности (в силу иммобилизации, порочного положения, рефлекторной контрактуры и т. д.) и трофических нарушений. В далеко зашедших случаях может иметь место почти полное исключение движений суставов с наличием рубцов в сумке и в периартикулярных тканях, с атрофическими изменениями суставных хрящей, синовиальных оболочек, с уменьшением просвета суставной щели и т. д.

Профилактическая роль АФК должна сводиться к тому, чтобы не допустить длительной неподвижности суставов. Активные, а при их невозможности пассивные движения должны многократно ежедневно проделываться больным. При наличии иммобилизации последняя в этих целях должна возможно раньше превращаться в съемную или накладываться сразу в виде лонгеты. В случаях с уже выраженной тугоподвижностью лечение ее методом АФК надлежит начинать с использования пассивных движений, приключая по мере увеличения подвижности активные. Следует подчеркнуть важность большого числа движений и многообразности проведения занятий в течение дня.

Борьба с трофическими нарушениями при явлениях тугоподвижности представляется чрезвычайно трудной. Однако и здесь, как можно более ранние систематические упражнения, прямо или косвенно улучшающие кровоснабжение суставов, несомненно имеют значение. Поэтому перечисленные выше активные и пассивные движения в не иммобилизованных суставах, импульсы, движения здоровой конечностью должны в этих целях быть широко использованы.

Не меньшее внимание, чем суставам, должно быть уделено и мышцам. Если будет иметь место тяжкая мышечная атрофия с явлениями перерождения, рассчитывать на восстановление функции мало оснований. Борьба с атрофиями парализованных мышц методами ЛФК представляет огромные трудности, и в решении этой задачи первое место должно быть отдано электротерапии. Лечебная же гимнастика должна прежде всего обеспечить насколько возможно полное улучшение кровоснабжения паретичных мышц. С этой точки зрения следует предварительно подчеркнуть важность того, чтобы парализованная мышца не находилась в растянутом состоянии, так как это еще в большей мере ухудшает питание мышц. Поэтому во всех упражнениях следует обращать внимание на исходные положения, исключающие растягивание мышцы. Из крайне ограниченного арсенала возможных в данном случае упражнений мы вынуждены прежде всего обратиться к пассивным движениям. В силу механических условий, создаваемых при смене положения мышцы, они способствуют улучшению продвижения крови по ней. Надо полагать, по аналогии с влиянием пассивных движений на не парализованную мышцу, что частично в мышце происходит при этом расширение капиллярной сети. Аналогично пассивным движениям должны действовать и активные движения мышц-агонистов (например, сгибание в локтевом суставе при параличе двуглавой мышцы за счет плече-лучевой и круглого пронатора) и некоторые заместительные движения. Должны быть использованы также упражнения для мышц-синергистов и для мышц, иннервируемых поврежденным нервом (при частичном выпадении функции, зависящей от локализации повреждения). Крайне важными являются и систематические упражнения с использованием оставшихся движений не полностью парализованной конечности.

Следует учесть, что восстановление силы паретичных мышц или парализованных мышц, в которых появилось движение в связи с восстановлением проводимости, происходит крайне медленно. Следовательно также медленно ликвидируется и атрофия. Мышцы при упражнениях очень быстро утомляются. Поэтому для получения благоприятного эффекта при упражнениях следует выполнять ряд требований. Первое из них сводится к обязанности производить движения в состоянии „разгрузки“. Под этим следует понимать приданье конечности такого исходного положения, при котором паретичной мышце не приходится преодолевать полностью вес соответствующего сегмента конечности. Например, при парезе лучевого нерва тыльное сгибание кисти должно производиться в положении руки, положенной локтевой поверхностью предплечья на стол. Не следует забывать, что разгрузку можно получить и путем помещения конечности в ванну.

Упражнения должны повторяться многократно в течение дня. Количества движений при каждом занятии вначале минимально 6—8, не больше. Лишь постепенно, путем увеличения числа повторений, а затем дополнительной нагрузки весом мелких снарядов (булавы, мячи, гантели) вносится элемент тренировки.

Следует отметить один крайне существенный факт в методике ЛФК. Первое сокращение мышц, появляющееся при восстановлении проводимости нерва, сопровождается „настоящим расстройством координации движений: резкие толчки, дрожание, замедление сокращения, ошибочные и диссоциированные движения, нечто наподобие дисметрии“ (Бурденко — „Ранения периферической нервной системы“). Поэтому в методике лечебной физкультуры должно быть предусмотрено восстановление элементарной координации движений с соответствующим подбором упражнений.

В большом проценте случаев при ранениях нервов, несмотря на лечебные мероприятия, восстановление проводимости не наступает, и выявляется крайне существенная задача выработки заместительных движений. Следует учесть, что наличие их является очень желательным и в тот период, когда нет еще оснований по срокам после ранения или операции и по клиническим данным ставить вопрос о неудаче как консервативного, так и хирургического лечения, т. е. когда еще можно рассчитывать на восстановление проводимости нерва. При подборе заместительных движений очень важно, чтобы они обеспечивали максимально благоприятные условия для профилактики контрактур, тугоподвижности и атрофии мышц. При выборе техники заместительных движений следует учесть ряд биомеханических возможностей.

Движения, особенно в крупных суставах, совершаются, как известно, за счет сокращения нескольких мышц, из которых одни являются основными, а прочие — вспомогательными. При параличе основных мышц, вспомогательные часто не в состоянии произвести движение, если не придать конечности соответствующего положения. Примером этому может служить движение в локтевом суставе. Основными сгибателями предплечья, как известно, являются двуглавая и плечевая мышцы, иннервируемые мышечно-кожным нервом. При его параличе сгибание предплечья отсутствует.

Заместительное движение может быть выработано за счет плечелучевой мышцы, иннервируемой лучевым нервом, и круглого пронатора, иннервируемого срединным нервом. Однако сгибание в этом случае может быть произведено только после предварительного придания предплечью среднего положения между пронацией и супинацией.

В некоторых случаях нужное положение может быть придано за счет маятникообразного махового движения.

Иллюстрировать сказанное можно примером заместительного тыльного сгибания кисти при параличе лучевого нерва. Если легким маятникообразным движением вывести кисть в положение тыльной флексии под углом в $30-40^{\circ}$ к предплечью и в последний момент сократить глубокий сгибатель пальцев, то положение тыльной флексии кисти увеличится, а согнутыми пальцами возможно будет удержать нетяжелый предмет (стакан и т. п.).

Следует учесть необходимость до выработки заместительных движений систематически укреплять мышцы, на которые должна будет лежать основная работа по замещению утраченной функции.

Заместительные движения могут быть созданы и за счет использования силы тяжести при постепенном расслаблении предварительно сокращенных антагонистов (уступающая работа мышц). Например, медленное подошвенное сгибание стопы при отсутствии опоры может быть произведено при параличе большеберцового нерва, за счет постепенного расслабления длинной малоберцовой, длинного разгибателя пальцев и

других мышц, иннервируемых поверхностным и глубоким малоберцовыми нервами. Следует подчеркнуть, что эти движения отнюдь не являются полноценными.

Не исключена возможность в качестве заместительного движения для нижних конечностей использовать маховые маятникообразные движения за счет сокращения мышц вышележащего сегмента с последующим приятием суставу такого положения, при котором удержание его в разгибании обеспечивается за счет действия силы тяжести туловища. Так, например, ходьба при параличе четырехглавого разгибателя голени возможна за счет рекурвации (прогибание кзади) коленного сустава.

Не следует, наконец, забывать и о возможностях замещения утраченного движения за счет совмещения движений, каждое из которых, взятое порознь, даже не напоминает утраченного. Так, например, при параличе срединного нерва, веточка которого идет к мышце, противостоящей большой пальцу, функция противопоставления может быть замещена за счет содружественного движения мышц — приводящей большой пальца, короткого сгибателя большого пальца (обе иннервируются локтевым нервом) и короткого разгибателя большого пальца (иннервация — лучевой нерв).

При решении вопроса о технике заместительного движения, как это следует из вышеприведенных примеров, необходим тщательный анализ моторики пострадавшего органа. Надлежит подчеркнуть, что успех выработки заместительного навыка в значительной степени зависит от координационных способностей раненых. Поэтому с самых первых дней применения ЛФК нужно уделять внимание совершенствованию и общей координации движений и тонких координационных движений верхними конечностями (как больной, так и здоровой).

Необходимо сделать еще два существенных замечания.

Если повреждение нерва сопровождается болевыми явлениями, мы, как правило, имеем дело со спазмом сосудов в области ранения и в зоне, к ней примыкающей. В борьбе с этим спазмом весьма существенное значение имеют положительные эмоции, способствуя его расслаблению (проф. Сепп). С этой точки зрения необходимо обеспечить включение упражнений, вызывающих положительные эмоции, — игровые упражнения, упражнения с элементами шуточных заданий и т. д.

Многомесячное лечение ранений периферических нервов с длительным пребыванием в условиях госпитального режима, нередко сопровождаемое болями, перспектива инвалидности создают фон пониженного общего тонуса раненого, на котором процессы регенерации текут медленно. Поэтому совершенно ясным становится требование уделять достаточно внимание общему повышению тонуса организма в построении занятий по ЛФК с группами таких раненых.

Что касается противопоказаний ЛФК при ранении периферических нервов, то нам думается, что они крайне ограничены и сводятся к тяжелым, особенно прогрессирующими каузалгиям, к случаям, сопровождающимся тяжелыми болями (не каузалгического характера), и к случаям, где расположение инородного тела в непосредственной близости к сосудисто-нервному пучку требует оперативного вмешательства. Вполне понятно, что остаются в силе общие противопоказания — общее тяжелое состояние в силу любых причин, наличие температуры выше 37,5° и прогрессирующие местные воспалительные явления, особенно при вовлечении в процесс регионарных желез.

В заключение мы позволяем себе суммировать изложенные выше клинико-физиологические предпосылки и предложить общую схему применения АФК при ранениях периферических нервов.

Лечебная физкультура должна быть назначаема при ранениях периферических нервов вне зависимости от тяжести имеющихся анатомических нарушений (сотрясение, ушиб, частичный или полный перерыв).

Применение АФК начинается с момента образования грануляционного вала вокруг места ранения и по ликвидации первых острых явлений травм, т. е. в среднем на 7–10-й день после ранения. Задачи лечебной физкультуры в этом периоде крайне разнообразны. Наиболее существенны—улучшение кровоснабжения в участке ранения, в целях ускорения рассасывания кровоизлияния, стимуляция процессов восстановления нарушенной проводимости, наискорейшее выявление сущности двигательных нарушений (диагностическая роль АФК), профилактика ретроградных изменений и образования контрактур и тугоподвижных суставов.

Крайне важны также — содействие формированию рубца, замедление развития атрофических процессов в мышцах, улучшение общей координации движений, выработка целесообразных заместительных движений, стимуляция всех физиологических и биологических процессов, повышение эмоционального тонуса.

Способствующими разрешению указанных задач являются:

- 1) упражнения, вовлекающие все мышечные группы поврежденной конечности;
- 2) импульсы к движению парализованных мышц;
- 3) сокращение мышц здоровой конечности, расположенных симметрично парализованным;
- 4) изолированные сокращения мышц-синергистов;
- 5) сокращение мышц, иннервируемых поврежденным нервом, но сохранивших активные движения;
- 6) пассивные движения во всех суставах с выпавшей или частично ограниченной функцией;
- 7) активные движения во всех неиммобилизованных суставах, проводимых по возможности по полной амплитуде;
- 8) активные движения симметричной здоровой конечности;
- 9) упражнения с вовлечением большинства мышц, иннервируемых из сегментов спинного мозга, соответствующих выходу поврежденного нерва;
- 10) заместительные движения;
- 11) упражнения на координацию — общую и верхних конечностей;
- 12) упражнения общегигиенического действия, вовлекающие в движение большие мышечные группы (нижние конечности, туловище), значительно повышающие деятельность сердечнососудистой и дыхательной систем и обмена веществ.

Формы занятий—лечебная гимнастика, утренняя гигиеническая гимнастика, самостоятельные задания. При ранениях, не сочетающихся с значительными повреждениями мягких тканей и костей, кроме того, желательны простейшие подвижные и спортивные игры (особенно с мячом) и некоторые элементы спорта (лыжи, элементы легкой атлетики и т. д.).

Занятия АФК должны проводиться многократно в течение дня.

Перечисленная выше методика должна применяться как при консервативном лечении периферических нервов, так и при оперативных вмешательствах (и в дооперационном и в послеоперационном периодах).

Изменения под влиянием лечения функционального статуса и появление мышечных симптомов в общем синдроме восстановления нерва — «возвращение мускульного тонуса, выражющегося в постепенном изменении позы конечности и не сопровождающегося никакой болью при надавливании на массы мышцы» (акад. Бурденко), а затем и появление произвольных сокращений требуют перемены методики ЛФК.

Если в предшествующем периоде занятия ЛФК проводились полноценно, и явления контрактур и тугоподвижности отсутствуют, задача ЛФК сводится в основном к дальнейшему совершенствованию проводимости нерва, повышению силы паретичных мышц, постепенной замене заместительных движений истинными. Все они должны разрешаться на фоне продолжающегося использования упражнений, обеспечивающих стимуляцию физиологических и биологических процессов в организме.

Из специфических упражнений особенное значение приобретают активные упражнения для паретичных мышц вначале с разгрузкой, а затем с постепенным переходом на изолированные движения и тренировку. При чувствительных нарушениях могут, кроме того, включаться указанные выше методы стимуляции восходящей проводимости.

Если в момент появления признаков восстановления двигательной функции имеют место контрактуры и тугоподвижность, то к перечисленным выше задачам присоединяется разработка контрактур и тугоподвижности по указанной в выше методике.

Лечебная физкультура проводится в этот период в самых разнообразных формах — уроков лечебной гимнастики, самостоятельных заданий, утренней гигиенической гимнастики, элементов спорта и т. д.

По окончании стационарного лечения всегда остается еще на длительный период времени слабость вовлеченных в процесс мышц. ЛФК поэтому и после полного восстановления объема движений должна продолжаться для дальнейшего укрепления мышц и восстановления полноценности нарушенной двигательной функции.

Мы изложили лишь общие положения о роли и методике ЛФК. Следует подчеркнуть, что остается неразработанной дифференциированная методика ЛФК при травмах отдельных нервов. А между тем, как следует из изложенного, только в условиях дифференциированного подхода можно ожидать полноценного лечебного эффекта.



РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТЕ КИСТИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ

Подполковник мед. службы, проф. Д. Г. РОХЛИН

При ранениях периферических нервов, особенно если имеются явления неполного перерыва и раздражения, наступает ряд трофических расстройств как со стороны кожи, так и костей. Трофоневротические изменения в скелете кисти и стопы, изученные проф. С. Н. Давиденковым и нами (при повреждениях нервных стволов), обычно сводятся к рано возникающему остеопорозу, распространяющемуся то более, то менее равномерно на все кости кисти (а также и стопы). Следовательно, остеопороз всегда выходит за пределы иннервационной зоны того или иного поврежденного нерва.

Остеопороз вначале бывает очаговым (пестрым, пятнистым, „пегим“), в дальнейшем он становится равномерным; в этих случаях обычно наблюдается эксцентрическая атрофия: объем кости в общем мало изменяется, но истончается кортикальный слой и расширяется костномозговое пространство. Трофоневротический остеопороз, в отличие от остеопороза вследствие бездеятельности, возникает очень рано, выступая очень отчетливо, а часто и чрезвычайно резко уже через 3—4 недели после повреждения нерва.

Изредка наблюдаются и другие трофоневротические изменения в скелете, а именно — остеолиз замыкающих пластиинок в области ногтевых бугристостей, асептический некроз и патологические переломы в области ногтевых бугристостей — процессы, более подробно описанные нами при отморожениях. Однако указанные асептические процессы выступают при отморожениях очень отчетливо, при чем они часто множественны и нередко осложняются инфекцией (наступают остеомиелиты). При ранениях же нервов асептический остеолиз, некроз и патологические переломы встречаются редко и выражены в те сроки, которые мы могли наблюдать (от 1—2 месяцев до 8—10 месяцев после ранения), слабо, обычно — в одном из пальцев; часто эти изменения обнаруживаются только под лупой. Все же в более поздние сроки (через 3—5 лет после ранения нерва) проф. А. Г. Молотков имел возможность несколько раз наблюдать в стопе тяжелые поражения типа артропатий (как при сирингомиелии и табесе).

Таким образом, среди перечисленных трофоневротических нарушений в скелете при ранениях нервов практически в течение первого года наиболее важным является остеопороз. Этот трофоневротический остеопороз представляет при ранениях нервных стволов очень частое и в то

же время легко обнаруживаемое изменение на протяжении целой области; при ранениях нервов верхней конечности остеопороз наступает в скелете кисти и дистального отдела костей предплечья, при ранениях нервных стволов нижней конечности — в скелете стопы и в области дистального отдела костей голени.

Следовательно, многими оспариваемый трофоневротический остеопороз является несомненным фактом. Повидимому, он наиболее отчетливо выражен при повреждениях нервных стволов, богатых вегетативными волокнами при наличии неполного перерыва и явлений раздражения (как это было отмечено проф. С. Н. Давиденковым).

Остеопороз, происходит ли он в результате бездеятельности и следовательно медленно, или в результате трофоневротических нарушений и следовательно быстро, не представляет лишь уменьшения количества извести в кости. При остеопорозе любого происхождения исчезновение большего или меньшего количества костных пластинок идет с замещением их другими компонентами нормальной кости, не имеющими однако извести. Поротическая кость характеризуется увеличенным количеством крови, жира и остеоидной ткани.

Особого внимания заслуживает гиперемия и обусловливаемое ею повышение внутритканевого давления в кости, поскольку она приводит (как показали Поммер и Шинц) к усиленной деятельности остеокластов и разрежению кости. Поэтому надо полагать, что и остеопороз при трофоневротических изменениях обусловлен нарушением кровоснабжения кости, застойной гиперемией.

Гиперемия, приводящая к глубокой перестройке структуры кости, ее органических и неорганических компонентов, может иметь своеобразные локальные последствия, если процесс разыгрывается в растущем организме или в том возрасте, когда скелет сравнительно недавно закончил свой рост. Известно, что не очень интенсивно протекающий воспалительный процесс на некотором расстоянии от диаэпифизарных хрящевых зон может стимулировать деление хрящевых клеток. В этих случаях наблюдается удлинение пораженной кости. Такой же процесс (на расстоянии) может у детей привести к более раннему появлению точек окостенения. Если же воспалительный процесс разыгрывается в диаэпифизарной хрящевой зоне и разрушает ее, то это приводит к преждевременному костному соединению, своеобразному анкилозу и, следовательно, укорочению конечности.

До настоящего времени не было наблюдений, раскрывающих своеобразие процессов синостозирования, разыгрывающихся в костях кисти (и стопы) одновременно с остеопорозом в том возрасте, когда происходят заключительные фазы окостенения. У юношей в скелете кисти это синостозирование происходит в возрасте от 15 до 21 года. Ранения периферических стволов открывают возможность для наблюдений за нарушением остеогенеза, наблюдений, заслуживающих особыго внимания еще и потому, что трофоневротический остеопороз обнаруживается очень быстро и не только на стороне повреждения, но иногда и на противоположной стороне (где в случаях его наличия он выражен слабее, чем на стороне ранения).

Установленные нами в свое время особенности нормального остеогенеза и в частности порядок наступления синостозов и их продолжительность в скелете кисти обеспечили возможность изучения влияния ранения периферических нервных стволов на заключительную fazу формирования скелета.

Синостозы в костях происходят одновременно в симметричных участках обеих конечностей. Первые синостозы в костях кисти совпадают со временем включения половых желез в работу эндокринного аппарата. При раннем половом созревании синостозы наступают рано, при позднем — поздно; при невключении половых желез (при агенитализме, евнухоидизме и т. д.) синостозы вовсе не наступают. Поэтому наступление даже первых синостозов в коротких трубчатых костях кисти является костным показателем полового созревания.

Однако таким зеркалом конституционально-эндокринных особенностей время наступления и темп синостозирования являются лишь при симметричных отклонениях — ускорении или замедлении синостозирования на обеих конечностях. Односторонние, несимметричные и несинхронные сдвиги в синостозировании не иллюстрируют нарушений в эндокринной формуле.

При ранениях периферической нервной системы мы наблюдаем или одностороннее ускорение синостозирования или, если и двустороннее, то во времени не совпадающее, несинхронное. При одностороннем ускорении — это локальные изменения, при двустороннем, но не синхронно возникающем ускорении мы имеем дело с проявлениями на противоположной (не раненой) стороне сегментарной реперкусии.

Порядок наступления синостозов в коротких трубчатых костях кисти таков: раньше синостозирует первая пястная, затем концевые фаланги (в концевых — раньше на 1-м пальце, позже всех — на 5-м пальце); затем синостозируют основные фаланги, далее — средние и, наконец, 2—5-е пястные кости. У некоторых в силу конституционально-эндокринного своеобразия синостозы в концевых фалангах наступают раньше, чем в первых пястных костях.

В процессе синостозирования, после того как метафиз соединился с эпифизом, соответствующий участок бывшей диаэпифизарной зоны характеризуется наличием склероза, так называемой эпифизарной мозоли (Гассельвандер). В дальнейшем зона склероза суживается, остается в течение некоторого времени поперечный тяж костной субстанции. Еще позже (к 23—25 годам) при нормальной эндокринной формуле исчезает и этот поперечный тяж.

Средняя продолжительность синостоза (от момента наступления синостоза в одном ряду до наступления синостоза в другом ряду костей) у юношей такова: синостоз 1-й пястной кости длится 0,8 года, в концевых фалангах 0,6 года, в основных фалангах 0,5 года, в средних фалангах 0,6 года и во 2—5-й пястных костях 0,5 года.

Как показывают наши систематические рентгенологические наблюдения, произведенные у 50 раненых с повреждением периферических нервных стволов верхней, а также и нижней конечности, процессы синостозирования часто ускоряются (в возрасте от 18 до 21 года). Иногда ускорение синостозирования наблюдается спустя тот или иной срок также и не на стороне ранения.

Ускорение темпа остеогенеза на стороне поражения наблюдается как при ранениях богатых вегетативными волокнами срединного и локтевого нервов, так и бедного вегетативными волокнами лучевого нерва; во всех случаях — только при наличии остеопороза.

Отчетливо ускорение темпа синостозирования на нашем материале обнаруживается на стороне ранения уже через два месяца после ранения (мы не имели еще возможности исследовать соответствующих раненных в более ранние сроки). К этому сроку, т. е. уже через 2 месяца

после ранения, скелет кисти на стороне повреждения на пол — один— полтора года впереди здоровой стороны.

Порядок синостозирования костей кисти (а также и стопы) при ранениях нервных стволов не нарушается; имеется лишь ускорение темпа остеогенеза.

Синостозирование происходит в более короткие сроки, чем в норме, и в то же время не компенсируется интенсивностью деления клеток в хрящевых диаэпифизарных зонах; в результате наступает небольшое укорочение длины пальцев — от 1—2 мм до 6—8 мм — по сравнению с неповрежденной стороной.

Ускорение процесса синостозирования наступает лишь при наличии остеопороза, но независимо от его интенсивности.

Остеопороз при ранениях периферических стволов представляет обычно одно из нескольких трофических нарушений, т. е. одновременно обнаруживаются и другие изменения со стороны кожи, ногтей и т. д. Поэтому рентгенологические данные обычно дополняют клинические, отличаясь известными преимуществами — возможностью наблюдать в динамике объективно регистрируемые морфологические изменения. Однако остеопороз может быть единственным трофическим нарушением и при том объективным, не могущим быть аггравированным. Динамика остеопороза не всегда определяет темп остеогенеза. Клинически может наблюдаться улучшение, и остеопороз может уменьшаться, а ускорение темпа окостенения продолжает нарастать. Вот почему наличие остеопороза, сопровождающего его ускорения темпа синостозирования, динамика этих изменений и параллелизм между ними заслуживают особого внимания.

Если повреждение нерва наступает вскоре после того, как произошел синостоз, т. е. в той фазе, которая характеризуется наличием эпифизарной мозоли (склероза эпифиза) или же наличием поперечного тяжа костной субстанции в области бывших диаэпифизарных зон, то возникает, помимо общего остеопороза, особенно резкий остеопороз именно в той области, где нормально довольно длительно имеется склероз. В результате получается своеобразная картина как бы полного вымывания извести; эпифизы на рентгенограмме как бы висят в воздухе. Так как на здоровой стороне имеется в этих участках склероз кости, то в силу контраста изменения на стороне ранения бросаются еще больше в глаза.

Эти данные заслуживают внимания и в другом направлении, ибо в какой-то мере подсказывают, чего можно ждать при травме костей и, в частности, осложненной, в отношении образования костной мозоли, если имеются соответствующие трофоневротические нарушения (развитие костной мозоли затормозится).

Иногда и на противоположной (не раненой) стороне также наблюдаются умеренно выраженный остеопороз и ускорение синостозирования, как проявление сегментарной реперкуссии.

При реперкуссивных изменениях порядок синостозирования костей также не нарушается.

Ускорение синостозирования на нераненой конечности может не сопровождаться остеопорозом, чего не наблюдается на раненой стороне.

Ускорение синостозирования на нераненой стороне наступает позже, чем на раненой. Мы имели пока возможность это наблюдать на нераненной стороне уже через 4—4,5 месяца после ранения.

Эти проявления реперкуссии мы наблюдали и при ранении бедного вегетативными волокнами лучевого нерва.

Между выраженностю клинических и даже некоторых рентгенологических симптомов на раненой стороне и наличием изменений на другой стороне может и не быть параллелизма. Клинически на стороне ранения может и не быть трофических изменений, рентгенологически может наблюдаться лишь умеренный остеопороз при отчетливом ускорении синостозирования, а на противоположной стороне, спустя некоторое время, обнаруживается столь же отчетливое ускорение синостозирования.

Наши исследования еще количественно недостаточны и непродолжительны, но совершенно очевидно, что рентгенологическое исследование при ранениях нервных стволов может раскрыть теоретически и практически важные проявления трофоневротических нарушений как на стороне повреждения, так и на противоположной стороне. Следует рентгенологически изучить и состояние других органов, ибо не исключено, что в некоторых случаях мы можем иметь дело с более распространенными изменениями, выходящими уже за пределы сегментарной реперкуссии.

Совершенно несомненно, что дальнейшее комплексное изучение даст еще много новых данных для проблемы столь актуальной в военное и послевоенное время.



IV. ОТМОРОЖЕНИЯ

НЕВРИТЫ ОТМОРОЖЕННЫХ

(Автореферат)

*Подполковник мед. службы, проф. А. Ф. ВЕРБОВ
и полковник мед. службы, проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ*

При отморожениях всех степеней весьма часто развиваются характерные сенситивно-трофические невриты концевого типа в дистальных отделах отмороженной конечности. Лишь редко в синдроме выпадения участвуют моторные волокна нерва, очевидно вследствие того, что поражаются по преимуществу наиболее периферические отделы нерва, заключающие в себе сенситивные и вегетативно-трофические проводники. Расстройства чувствительности, развивающиеся при этом синдроме, лишь в самое последнее время начали изучаться более подробно (М. И. Сандомирский, 1941, и др.). По нашим наблюдениям, они чаще всего сводятся к ан- и гипестезиям, которые могут быть прослежены и на не поврежденной коже. Отдельные виды поверхностной чувствительности расстраиваются при этом то равномерно, то более или менее диссоциированно, при чем здесь возможны самые различные сочетания, нередко с неодинаковыми границами для различных видов кожной чувствительности, однако по большей части термическая чувствительность оказывается пострадавшей более интенсивно; границы тепловой и холодовой чувствительности нередко при этом не совпадают. Реже встречаются гиперестезии. Мышечно-суставное чувство во всех наших случаях оказалось сохраненным. Боли и парестезии нередко уже отсутствуют к тому времени, когда явления сенситивно-трофического концевого неврита еще выражены отчетливо. Вегетативно-трофическая симптоматика выражается в цианозе или в эритрозе, в похолодании кожи, в гипергидрозе (нередко парадоксальном, — в ответ на охлаждение), в расстройстве трофики ногтей, кожи и подкожной клетчатки (истончение кожи и подкожной клетчатки — симптом „обсосанных пальцев“, склероз подкожной клетчатки с сухожильно-вязочными ретракциями и анкилозами), в гипертрихозе и в изменениях трофики костей, определяемых рентгенологически. Парезы и ослабление сухожильных рефлексов присоединяются к этому синдрому лишь в единичных случаях. Еще реже приходилось отмечать гиперрефлексию, — очевидно за счет отдаленного воздействия перераздраженной симпатической системы на нервные центры. Топография этих изменений лишь редко соответствует какому-либо более крупному нервному стволу (чаще всего в таких случаях локтевому нерву), а представляется или в виде мелкоостровчатых изменений, или в виде лент, тянущихся от отмороженного отдела в проксимальном направлении, по большей части с постепенным убыванием интенсивности

гипестезии в проксимальном направлении. Границы гипестезий, в одни случаях более четкие, в других случаях представляются более расплывчатыми, и тогда область пострадавшей чувствительности переходит в область нормальной чувствительности без резких границ. Нередко при строго односторонних отморожениях удается на противоположной, здоровой стороне отчетливо наблюдать феномен сегментарной реперкуссии, выражющийся в зеркальных гипестезиях сходной топографии, но часто выраженных менее интенсивно. Описанный синдром весьма стоеч и часто может быть обнаружен и тогда, когда дефекты кожи полностью зарубцевались и эпителизировались. Знание этого синдрома практически非常重要, так как, помимо специального антиневритического лечения, он требует большого внимания, как возможная причина рецидива. Невритические изменения в этих случаях являются вероятно не только последствием токси-инфекционных влияний, идущих из некротического очага, но играют и прямую роль в самом патологическом механизме отморожения.



К ВОПРОСУ О ПАТОМОРФОЛОГИИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ ОТМОРОЖЕНИИ

Майор мед. службы, проф. Я. Е. БРАУЛ

Судя по доступной нам литературе, работ о роли нервной системы в последствиях отморожений — гангренах очень немного, несмотря на то, что трудно отрицать ее активное участие в процессах, возникающих при отморожении. Имеются работы з. д. н. проф. С. Н. Давиденкова „О невритах отмороженных“ и Панченко (из Клиники нервных болезней им. Аствацатурова). Значительный интерес для нас представляют работы С. Н. Давиденкова, подметившего симметрический характер невритов отмороженных — явления реперкуссии. В свете этих наблюдений наши исследования представляют некоторый интерес.

Свои исследования, касающиеся изменений нервной ткани при отморожениях, мы начали еще в 1940 году, исследуя межпозвоночные ганглии шеи при экспериментальном отморожении передней лапки у кроликов. Материалы этих исследований нами утрачены, как и часть последующего материала — исследования поясничных межпозвоночных ганглиев при отморожении нижних конечностей у бойцов на одном из участков Южного фронта (около 100 случаев).

Предлагаемый нами в нынешнем сообщении материал касается всего девяти случаев. Для своих гистологических исследований мы пользовались материалом, добывшим от трупов молодых субъектов до 25 лет, погибших от разных заболеваний, возникших на почве отморожений нижних конечностей II, III и IV степеней. В шести случаях из девяти дело шло об отморожении одной лишь нижней конечности. В одном из шести этих случаев смерть наступила у выздоровевшего после отморожения II и III степеней первого и второго пальцев правой стопы. Большой скончался внезапно, будучи болен врожденным пороком сердца. Отморожение у него закончилось ампутацией ногтевой фаланги большого пальца правой стопы. Смерть у остальных наступила из-за разных причин: шесть случаев сепсиса (в пяти случаях на почве огнестрельного ранения), в одном случае — на почве кавернозного туберкулеза легких.

При своих гистологических исследованиях мы пользовались в основном двумя методами, из-за отсутствия соответствующих реактивов: 1) окраской гематоксилин-эозином с предшествующей фиксацией формалином, и 2) модификацией метода Кахала, предложенной Н. А. Торсуновым, для импрегнации серебром нервных волокон.

Микрофотографии изготовлены нами на кинопленке „панхром“ при помощи приспособления к цейссовской микрофотокамере $4,5 \times 6$. Приведенные в работе микрофотографии представлены в увеличенном виде.

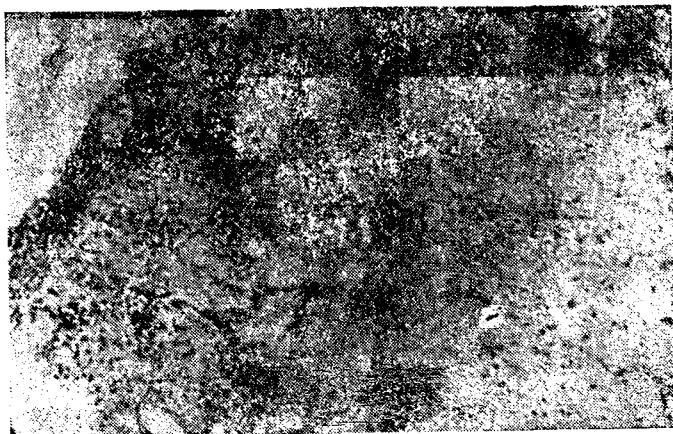
Исследованию мы подвергли спинной мозг на разных уровнях — соответственно всем корешкам его, корешки спинного мозга и все межпозвоночные ганглии. При исследовании спинного мозга во всех девяти случаях нами не наблюдалось каких-либо изменений со стороны ганглиозных клеток его. Весьма возможно, что отсутствие в наших гистологических препаратах изменений ганглиозных клеток передних рогов (моторных) связано с примитивностью применявшейся нами окраски — гематоксилин-эозином. Панченко наблюдал при отморожении наличие в них ретроградных изменений наряду с значительными нарушениями структуры периферических нервных стволов.

Отдельные волокна корешков спинного мозга, соответствующих межпозвоночным ганглиям 1-му, 2-му поясничному, представлялись во всех наших случаях отечными — набухшими. Это набухание нервных волокон, хорошо видимое уже при ориентировочной окраске гематоксилин-эозином, выражено одинаково интенсивно как на стороне, соответствующей отморожению, так и на противоположной.

Мягкая мозговая и паутинная оболочки спинного мозга очагово инфильтрированы круглыми клетками. Особенно интенсивно эта инфильтрация выражена в дорсальных отделах спинного мозга, соответствующих месту выхода корешков его с частично утолщенными нервными волокнами. Значительно слабее эта инфильтрация круглыми клетками выражена в ниже и выше лежащих отделах мозговых оболочек. Эти явления инфильтрации круглыми клетками мозговых оболочек видны на микрофотографии 1. Инфильтрация круглыми клетками, к которым примешаны клетки типа гистиоцитов, продолжается по ходу корешков нервов вплоть до межпозвоночных ганглиев и дальше. Выражена эта инфильтрация достаточно интенсивно во всех наблюдавшихся нами случаях отморожений нижних конечностей с гангренами. В ниже расположенных корешках поясничного и крестцового отделов она выражена значительно слабее, как бы в убывающей степени. В выше лежащих корешках мы ее не наблюдали за исключением одного случая отморожения нижних конечностей, осложненного туберкулезом легких, где она наблюдалась в пределах шейных межпозвоночных ганглиев.

При импрегнации аксонов серебром по Торсуеву нами наблюдались в корешках, наряду с очень тоненькими волокнами, часто имеющими вид монилиморфных, и толстые, набухшие, отечные волокна, имеющие вид лент (см. микрофотографии 2 и 3). Тонкие волоконца часто извиты мелкими изгибами, на концах их в препаратах видны как бы колбообразные утолщения. Некоторые волокна в центральных частях, попавшие в срез, толще, чем по концам, как бы постепенно истончающимся (см. микрофотографию 2). Колбообразные утолщения, наблюдавшиеся нами, весьма возможно, являются артефактами. Из всех этих изменений, наблюдавшихся нами в корешках, особенно выделяются набухания нервных волокон. Эти набухания, как выше упоминалось, наблюдались в корешках 1-м и 2-м как на стороне пораженной гангреной нижней конечности, так и на интактной. Весьма возможно, что эти изменения корешков соответствуют явлениям „ишемических невритов“, наблюдавшихся в периферических нервных стволах Панченко.

Гистологическая картина межпозвоночных ганглиев резко изменена так же, как и корешки в межпозвоночных ганглиях 1-м и 2-м. Изменения гистоструктуры межпозвоночных ганглиев выражены, судя уже по препаратам, окрашенным гематоксилин-эозином, несколько интенсивнее на стороне, пораженной отморожением. Прежде всего на этой поражен-



Микрофото 1



Микрофото 2



Микрофото 3

иой стороне значительно интенсивнее выражены явления пролиферации мезенхимальных клеток ганглия (см. микрофотографии 4 и 5). Первая снята с межпозвоночного ганглия 1-го правой стороны из случая отморожения правой стопы у внезапно скончавшегося вследствие врожденного порока сердца, о котором мы упоминали выше.

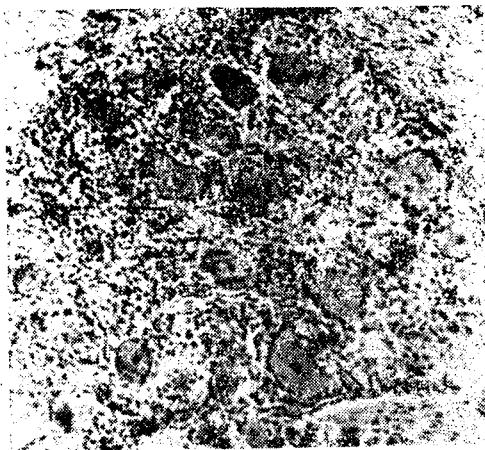
Такие же явления пролиферации полибластов, сгущающихся на отдельных участках до очагов, наблюдал и Панченко при исследовании симпатических узлов, соответствующих отмороженной конечности.

В случаях наблюдавшихся нами гангрен, захвативших целиком стопу и голень, явления пролиферации межуточной ткани ганглиев выражены значительно интенсивнее. Межуточная ткань межпозвоночных ганглиев 1-го и 2-го в таких случаях как с пораженной, так и с интактной сторон предсталяетяется плотной, фиброзной, рубцовой соединительной тканью с явлениями очагового гиалиноза. В артериях мелкого калибра в этих случаях наблюдаются явления облитерирующего эндоартерита. Наряду с ганглиозными клетками, не представляющими собой никаких изменений, в этих пораженных, в той или иной степени развития соединительной ткани, межпозвоночных ганглиях наблюдаются ганглиозные клетки с резко выраженным ретроградными изменениями (см. микрофотографии 4, 5 и 6). Часть ганглиозных клеток очагами поражена процессами ретроградного порядка. Ганглиозные клетки в этих очагах меньше, иногда в виде угловатых глыбок, лишенных внешней структуры ганглиозных клеток. В протоплазме этих пораженных ганглиозных клеток содержится превышающее норму количество липофусцина. Липофусцин в этих случаях содержится в протоплазме клеток или в виде скопления крупинок, или в виде очень густого скопления, чаще всего расположенного у одного из полюсов ядра. Этот полюс ядра наподобие шапочки одет скоплением липофусцина. На изготовленных, по способу Торсуева, препаратах липофусцин, хорошо импрегнирующийся серебром после предварительной обработки спиртом, виден в виде шапочки, прикрывающей ядро пораженной ганглиозной клетки (см. микрофотографии 6 и 7). Хорошо видны эти явления нагружения протоплазмы ганглиозных клеток липофусцином и на препаратах, окрашенных в гематоксилин-эозин (см. микрофотографии 4 и 5).

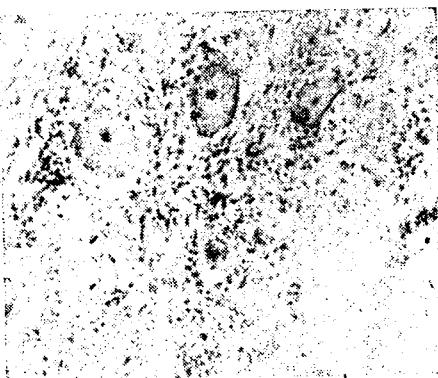
На микрофотографиях 7 и 8 видно одновременное содержание липофусцина в протоплазме пораженных ганглиозных клеток в виде густых скоплений и в виде отдельных крупинок, распределенных по всей протоплазме. Все эти ганглиозные клетки, протоплазма которых нагружена липофусцином, значительно меньше по своим размерам. В особенно малых ганглиозных клетках, имеющих вид угловатых глыбок, протоплазма сплошь забита скоплениями липофусцина (см. микрофотографию 8). Протоплазма некоторых ганглиозных клеток представляется скелетированной.

Аксоны, выходящие из поврежденных вышеописанными процессами липофусцинного нагружения, сморщивания и последующего скелетирования ганглиозных клеток, представляются утолщенными, отечными (см. микрофотографии 8 и 9). Аксоны эти часто образуют петли, как это хорошо видно на микрофотографиях 7 и 9.

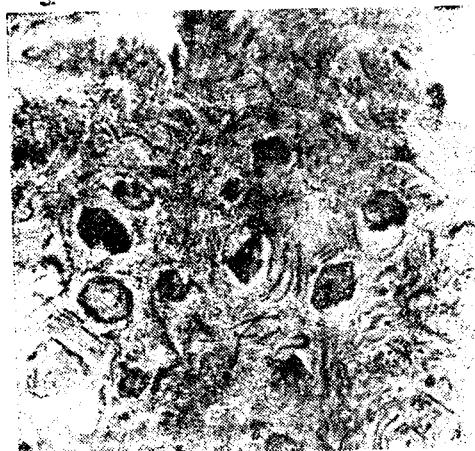
Нервные волокна, окружающие ганглиозные клетки, наподобие отростков корзинчатых клеток, представляются толстыми, отечными, лентообразными (см. микрофотографии 8 и 9). Отростки, идущие от этих волокон по направлениям к ганглиозным клеткам, также отечны, толсты — лентообразны.



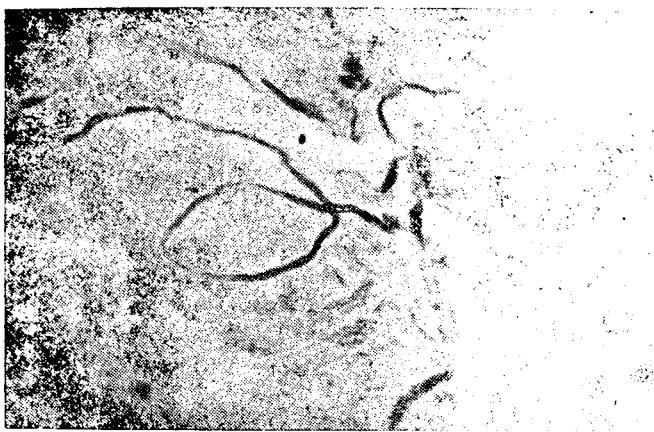
Микрофото 4



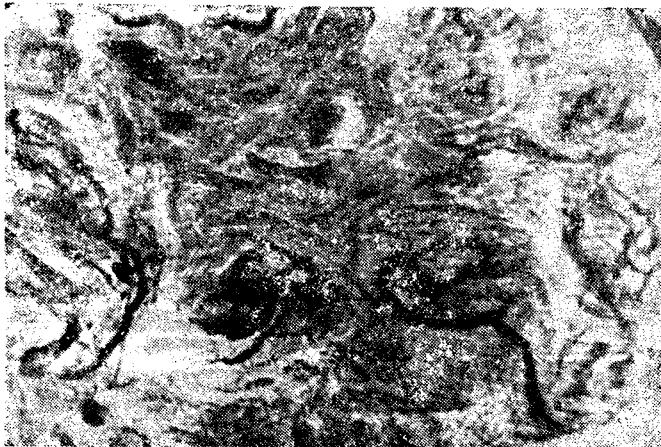
Микрофото 5



Микрофото 6



Микрофото 7



Микрофото 8



Микрофото 9

Таким образом, при наших гистологических исследованиях спинного мозга, корешков его и межпозвоночных ганглиев, при отморожении одной из нижних конечностей нами наблюдались двусторонние поражения, во всех случаях развивающиеся параллельно степени и длительности отморожения.

1. Во всех случаях нами наблюдались явления очаговой инфильтрации круглыми клетками дорсальных отделов мягкой и паутинной мозговых оболочек спинного мозга.

2. Нами наблюдались, как правило, двусторонние явления набухания — отека отдельных волокон корешков спинного мозга в отделах, соответствующих отморожению, одинаково интенсивно выраженных как на этой стороне, так и на противоположной, интактной стороне.

3. Регрессивные явления со стороны ганглиозных клеток межпозвоночных ганглиев с обеих сторон при одностороннем поражении отморожением одной нижней конечности являлись обычной находкой в наших исследованиях.

Весьма возможно, что наши наблюдения подводят некоторый морфологический фундамент под работу проф. С. Н. Давиденкова о явлениях реперкуссии при невритах отмороженных.



К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ КОЖИ ПРИ ОТМОРОЖЕНИЯХ

Предварительное сообщение

Полковник мед. службы М. И. ЛЕВИН

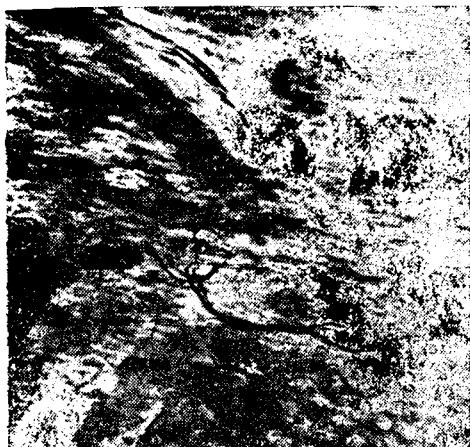
Заслуживающая внимание в мирное время и весьма актуальная проблема отморожения в военное время всесторонне разрабатывается советскими учеными, в особенности проф. С. С. Гирголовом и его сотрудниками. Целый ряд ранее не отмеченных клинических проявлений отморожений был получен в госпиталях нашего распределительного эвакопункта. В частности, были установлены некоторые новые факторы, свидетельствующие об участии меж позвоночных ганглиев при отморожении (Я. Е. Браул) и о роли поражения нервов при отморожении как на стороне повреждения, так и на противоположной стороне (С. Н. Давиденков, А. Ф. Вербов). Изучены были также ранние поражения костно-суставного аппарата и динамика дальнейших фаз (Д. Г. Рохлин).

Как в клинических, так и в рентгенологических наблюдениях, сделанных указанными исследователями, подчеркивалась роль трофоневротических изменений при различных стадиях отморожения. Однако чувствительные нервы и их окончания до настоящего времени мало изучались, хотя вышеуказанные наблюдения заставляют искать таковые.

Выполняя этот пробел, мы подвергли гистологическому изучению кусочки кожи, взятые у 47 больных, которые были тщательно клинически исследованы. Всего было сделано 115 биопсий. Биопсии подвергались случаи, относящиеся к различным степеням отморожения и разной давности процесса. Взятый для гистологического исследования материал был обработан по способу Рамон и Кахала, в модификации, предложенной Торсуевым. Биопсии подверглись участки кожи вблизи мест отморожения, отступая 0,5—1,5 см от границ реактивных изменений, обычно в области тыла стопы, чаще всего у головки 1-й плюсневой кости или в области основной фаланги 1-го пальца. В нескольких случаях кожа была взята на некотором протяжении от места поражения из 3—4 участков. Ввиду того, что одинаковые гистологические изменения часто обнаружаются при различных степенях отморожения, мы считаем возможным изложить в предварительном сообщении полученные нами данные лишь в зависимости от характера патологических изменений окончаний нервов в коже.

Изменения швановской оболочки (фото № 1) наблюдаются в глубоких отделах кожи при отморожениях всех степеней с давностью 3—4 месяца; при отморожениях меньшей давности такие изменения не были отмечены.

Основные изменения заключались в набухании оболочки. Набухание швановской оболочки сопровождается подчас изменениями со стороны нервных волокон: они слабо или интенсивно импрегнируются серебром, на волокнах появляются утолщения в виде варикозных вздутий, часть нервных волоконец представляется утолщенной, иногда сопровождается тонкими, извилающимися, слабо аргентофильными волоконцами.



Микрофото 1. Набухание шванновских оболочек вдоль по разветвляющимся нервным волоконцам. Варикозные утолщения волоконец



Микрофото 2. Разветвления на концах двух параллельно идущих нервных волоконец на мальпигиевом слое.
Варикозные утолщения



Микрофото 3. Пучок нервных волоконец. Часть волоконец тонка. Варикозные вздутия нервных волоконец

Изменения нервных волокон в глубоких отделах сетчатого слоя дермы сводятся в большинстве случаев и при всех степенях отморожения к образованию в пучках нервных волоконец варикозных веретенообразных вздутий (фото № 2).

При отморожениях IV степени с длительностью процесса в 3—4 месяца часто отмечается наличие распада нервных волокон на крупинки и отдельные коротенькие палочки. В большинстве случаев нервные волокна идут почти прямолинейно и крайне редко извиты, в то время как нервные окончания сосочкового слоя почти всегда извиты и принимают разнообразные причудливые формы и направления.

В глубоких отделах сосочкового слоя кожи волокна подвергаются самым разнообразным изменениям. Наряду с набуханием шванновской оболочки, которое здесь встречается чаще, чем где-либо в другом месте, видны при различных стадиях отморожения варикозные утолщения (фото № 3) извивающихся волокон, сплошное диффузное утолщение, сопровождение волокон тоненькими слабо аргентофильтальными извивающимися волоконцами. В этих же глубоких отделах сосочкового слоя наблюдается иногда резко выраженный распад на крупинки (фото № 4).



Микрофото 4. Распадающееся на крупинки ветвящееся нервное окончание



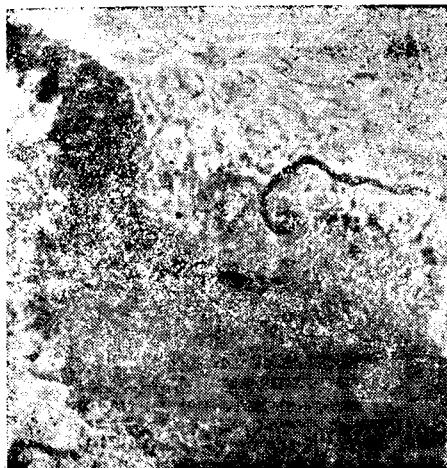
Микрофото 5. Сетка из новообразованных нервных волокон. Но длине волокон образуются варикозные вздутия

Особенно часто распад такого характера констатирован при отморожениях IV степени небольшой давности (1—2 месяца). В этом же слое нами наблюдалась интенсивно выраженная нейротизация — возникновение тонких переплетающихся нервных волокон, захватывающих обширные участки кожи (фото № 5).

Иногда можно обнаружить набухание вновь образованных волокон. Нейротизация имеет место, судя по нашим наблюдениям, чаще всего при отморожении III степени и чаще сопровождается варикозными вздутиями на вновь образованных волоконцах.

В наших случаях в Мальпигиевом слое чаще всего наблюдался распад нервных волокон на аргентофильтальные зерна (фото № 6). Явления распада нервных волокон наблюдались и тогда, когда в глубоких слоях кожи нервные волокна подчас были мало изменены или совершенно не подвергались изменениям. Часто в этом слое кожи можно было видеть сплошное набухание слабо извитых нервных волокон. В некоторых случаях набухшие нервные волокна на границе с эпидермисом образовали

изгиб в виде петли. В значительной части случаев, по нашим наблюдениям, набухшие нервные волокна в сосочках сопровождались сильно извитыми и слабо аргентофильными тоненькими волоконцами. В этом же слое нами наблюдались волокна с резко и слабо выраженной аргентофильностью; реже в этом слое, по нашим наблюдениям, обнаруживаются явления варикозного вздутия нервных волокон и нейротизация. Нейротизация в этом слое сводится к возникновению очень тонких волокон, слабо аргентофильных и густо переплетающихся. Обычно нейротизация протекает в непосредственном соседстве с эпидермисом.



Микрофото 6. Петля, образованная набухшим нервным волокном у эпидермиса. В конце петли густое сплетение и распад новообразованных нервных волоконец



Микрофото 7. Мейснерово тельце. Набухание основного подходящего волокна и отдельных частей Мейснерова тельца

В Мейснеровых тельцах, по нашим материалам, наблюдается значительное утолщение волокон и образование веретенообразных вздутий, основное приводящее волокно имеет грубый вид (фото № 7). Тимофеевский аппарат представляется в значительной части случаев варикозно утолщенным, резко извитым. Характерной особенностью большинства наблюдавшихся нами случаев является наличие изменений, возникающих на противоположной, не пораженной конечности (феномен сегментарной реперкуссии).

Изменения со стороны нервных волокон на не пораженной отморожением конечности, возникающие реперкуссивно, чаще всего совершенно не отличаются от изменений нервных окончаний, наблюдаемых на таких же участках пораженной конечности.

Сообщение является предварительным. Материал разрабатывается и углубляется для изучения параллелей между клиническими и гистологическими данными.



V. ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ И ИХ ЭКСПЕРТИЗА¹

Полковник мед. службы Д. А. КРАСНОВ
и ст. лейтенант мед. службы В. И. РАТНЕР

Судорожные припадки какого бы то ни было происхождения в военное время чаще всего идут под диагнозом „эпилепсия“, хотя это далеко не всегда оправдывается. Так, по материалам N-ского эвакопункта из нескольких сот (около 300) человек, прошедших через госпитали с таким диагнозом, 30% возвращено в часть, из них 25% — в строй. Это значит, что среди них оказалось много истериков и даже агравантов.

В своей статье, посвященной эпилепсии, проф. С. Н. Давиденков дает анализ эпилептических припадков и подчеркивает тяжелое впечатление, производимое последними на окружающих. Следует отметить, что если в далеком прошлом объяснение судорожных припадков было мистическим, то еще и в настоящее время для наблюдающих судорожный припадок он нередко кажется чем-то устрашающим. А так как свидетелями припадков довольно редко оказываются врачи, в частности специалисты, то погрешности в описаниях и в оценке того или иного припадка могут быть частыми, хотя механизм его возникновения давно потерял свою таинственность, а формы припадков в достаточной степени изучены. Их должны знать все лица медперсонала, особенно же врачи различных специальностей, так как каждому врачу закон дает право подтверждать эпилептический припадок. От этого права нельзя отказываться, пользоваться же им надо с сознанием ответственности.

Год нашей работы здесь показал, что в специальное нервное отделение попала лишь пятая часть эпилептиков, лечившихся и испытывавшихся в системе N-ского эвакопункта. Значит очень многие суждения о припадках в смысле их диагностики, лечения, использования и т. д. неизбежно в военное время выносятся и вне специальных отделений, а нередко и без участия специалистов невропатологов или психиатров. Мы до последнего времени не имели основания констатировать увеличение заболеваний эпилепсией сравнительно с довоенным периодом. Но в последнее время в связи с изменением как возрастного контингента, так и требований к призывающим в армию попали истинные эпилептики, дающие в ряде случаев тяжелые проявления. Из группы истинных эпилептиков представляют интерес два случая эпилептического статуса, сопровождавшегося многими сотнями припадков и кончившихся летально, несмотря на все виды помощи.

¹ Доложено 8 января 1943 года на заседании, посвященном 30-летию профессорской деятельности з. д. в. С. Н. Давиденкова.

Из числа больных эпилепсией один давал многочисленные серии припадков, приближавшихся к джексоновскому типу, которые под влиянием консервативной терапии прекратились полностью.

Как пример эпилептического эквивалента, можно привести больного, доставленного в приемный покой в бессознательном состоянии. Двигательное возбуждение у него сменилось зрительными галлюцинациями, преследовавшими больного около двух недель и прекратившимися полностью. Другой пример касается лейтенанта К-б, который в сумеречном состоянии сознания пытался начать стрельбу в своих, принимая их за врагов. Неоднократно его связывали.

Изредка у эпилептиков могут наблюдаться, наряду с непроизвольными судорожными припадками, также и навязанные эндогенно "командные" и другие истерические припадки.

Не так давно у нас был молодой кр-ц О-ков. Из анамнеза его выясняем, что припадки у него с 11 лет и, как результат их, — эпилептическое слабоумие. Истинные припадки начинались с неистового крика, связанного со спазмом голосовой щели; падал он внезапно, ушибался, зрачки расширялись и не реагировали, отмечались тонические и клонические судороги, последующий сон и амнезия. У него же наблюдались другие припадки, которые можно рассматривать как попытку, может быть подсознательно, убедить врача в его заболевании, или как самовнущенные с боевым оттенком. Так, например, идя по лестнице, он вдруг, вскрикнув: "За родину", падал, но осторожно и не ушибаясь; довольно быстро поднимался, при этом не было потери сознания и судорог. Такое сочетание, несомненно, относится к весьма редким. Такой полиморфизм припадков встречается, хотя стереотипность их является более обычной. У одного нашего больного из наблюдавшихся 14 типичных припадков 8 сопровождались к концу неудержимым влечением куда-то бежать — эпилептической фугой.

Весьма важно добросовестное описание припадков, которое может явиться подспорьем при диагностике их. С этой точки зрения бывают также ценными иногда описания наблюдавшегося припадка, сделанные лицом и не с медицинским образованием.

К нам поступил больной К-ов, старший политрук части которого изложил в письменной форме все, что происходило с больным во время припадка и вне его, следующим образом: "В ночь с 9 на 10 февраля с К-ым произошел припадок. Стоя в кругу товарищей, он внезапно, как сноп, упал на пол. Падая, больной сильно ударился лбом о стойку нар и упал навзничь, лицом вверх. Судороги наступили не сразу. Сначала он вытянулся, как струна, лицо и шея посинели, зубы сжались, глаза сделались страшными, закатились под лоб, потом он начал биться головой и спиной об пол. Все наши усилия облегчить припадок больному мало помогли. В этот момент он обладал тройной силой, и все присутствовавшие в помещении (57 чел.) пришли в недоумение, растерянность. Так продолжалось 3—5 минут, потом он затих. Мы быстро освободили ему ворот, сняли пояс и все же не могли установить пульса. Похоже было, что человек мертв. Зубы не разжимались, изо рта шла пена. Нашатырный спирт, который давали ему нюхать, не действовал. Пришел больной в себя только минут через 30—40 при вмешательстве врача. Увидя себя в незнакомом месте, на полу, ощупав карманы, часы и оглядев с недоумением притихших товарищей, больной понял, что с ним произошло, и тихо зарыдал. Когда он успокоился, мы тепло с ним поговорили о его состоянии. Он жаловался на головную боль и

был настолько слаб, что не мог ровно, без покачивания, передвигаться. Потом мы видели, что он менял белье, так как обмочился во время припадка. К-ов скрывал свою болезнь. Несмотря на припадки, он ни разу не сорвал выполнения порученной командованием работы, всегда был точен, аккуратен и скромен".

Такая характеристика припадка, сделанная в военное время вблизи фронта, с успехом может быть использована при клиническом изучении больного и показывает, как важны описания непосредственных свидетелей, иногда даже не столь грамотные и изобразительные, как это, но обязательно добросовестные.

Гораздо чаще мы встречаемся и в госпиталях, и на других этапах с истерическими припадками, которые часто представляются в частях, как эпилептические. Особенно интересна группа больных, одновременно поступивших к нам в октябре с. г. из одной части с диагнозом "эпилепсия". Однако при тщательном обследовании этот диагноз не подтвердился ни в одном случае. В шести случаях нами был установлен истерический, частично установочный характер припадков, причем больные связывают возникновение припадков с перенесенной в далеком прошлом травмой.

Медикаментозная, а главное суггестивная терапия в сочетании с политико-воспитательной работой дали вполне благоприятный стойкий эффект, но не одинаково быстрый в разных случаях. Попытка симулировать эпилептические припадки двумя другими больными была нами легко распознана и ликвидирована.

Каждый больной этой группы прибыл с большим количеством актов, составленных в части, и многочисленными подписями, удостоверявшими периодическое повторение у них припадков. Эпилепсия, как было указано выше, не подтвердилась, и это лишний раз подчеркивает, что к выдаче такого рода справок в частях следует относиться очень серьезно. Необходимо отметить, что кроме документации требуется изучение личности испытуемого и правильно поставленное днем и ночью наблюдение.

В медицинской литературе Отечественной войны имеется указание на применение адиурекрина для провокации эпилептических припадков (проф. Гиляровский).

Что касается испытания путемprovokacii припадков разными способами, то в нашем отделении этот метод не применяется. В своей работе "Эпилептики и невропаты в условиях военной службы" (Сборник ЛКВГ № 1, 1933 г.) Д. А. Краснов считает его и небезвредным и малопоказательным. Тогда было сделано много наблюдений, в которых участвовали Юрман, Рончевский и др. Как характер, так и частота припадков должны изучаться в обычной для бойца или для служащего обстановке, а госпитализация не должна быть длительной.

Ознакомление с документацией у вышеупомянутой группы испытуемых выявила интересный факт в смысле гражданской экспертизы, а именно: недостаточно серьезное отношение к такого рода больным и к документам еще в мирное время. Об этом свидетельствуют документы, удостоверяющие инвалидность второй группы по эпилепсии с частыми припадками у некоторых лиц, хотя они у последних отсутствуют.

Такие недочеты в работе врачебно-трудовых экспертных комиссий наблюдались в Воронежской, Ивановской и других областях. Так, у двух братьев, страдавших истерией с установочными припадками, была неправильно диагностирована эпилепсия, и в течение ряда лет они числи-

лись инвалидами II группы. У них накопилось много актов о припадках из сельсовета, а потом и из части, что могло повести формально к легкому подведению под статьи, дающие освобождение от военной службы. А между тем новый приказ НКО № 336 и расписание болезней 1942 года, при сопоставлении с предыдущим, сохраняют то же строгое отношение к использованию настоящих эпилептиков в армии, в частности не допуская их к строевой службе вовсе, в то время как увольнение невротиков, особенно же истериков, делают затруднительным еще более прежнего.

ВЫВОДЫ

1. Отличия истерических и эпилептических припадков и других проявлений должны войти в компетенцию врачей всех специальностей и всего медперсонала, особенно в военное время.
2. Документация требует полной добросовестности и ответственности, кем бы она ни составлялась.
3. Недочеты диагностики и комиссования припадочных как в военных, так не менее и в гражданских инстанциях несколько преувеличивают действительное количество эпилептиков и в армии и среди гражданского населения.



ОБ ОРГАНИЗАЦИИ ЛОР-НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ

Майор мед. службы, доктор мед. наук А. Х. МИНЬКОВСКИЙ

Опыт нейрохирургического обслуживания раненых, накопившийся в госпиталях Н-ского РЭП, подтвердил возможность и высокую целесообразность организации отделений для раненных в череп, отвечающих всем требованиям нейрохирургического обслуживания. Концентрация всех раненных в череп в отделении клинического типа, где раненный получал бы высококвалифицированное комплексное лечебное обслуживание, оказалась весьма эффективной.

Таким отделением в системе Н-ского РЭП явилось ЛОР-нейрохирургическое, развернутое при одном из крупных хорошо оборудованных госпиталей. В ЛОР-нейрохирургическое отделение помещаются раненые в область слухового органа, носа, придаточных полостей, шеи, верхних дыхательных путей и все случаи ранений черепа, как проникающих, так и не проникающих; в это же отделение направлялись случаи тяжелых контузий, сопровождаемых расстройствами слуха или речи, а также заболевания ЛОР-органов, требующие высококвалифицированной лечебной помощи.

Обслуживание данного отделения производится ЛОР-специалистами с большим клиническим стажем и обширной хирургической подготовкой, хорошо знакомыми с методикой неврологического обследования, клиникой нервных болезней и принципами нейрохирургических вмешательств.

Преимущества организации ЛОР-нейрохирургических отделений в условиях ближнего тыла очевидны. Помещение раненых в череп в отделение, где они обеспечены комплексным обследованием — неврологическим и ЛОР, а также возможностями комплексного лечения, нейрохирургического и ЛОР, являются, очевидно, наилучшими для подобного рода ранений, весьма нередко являющихся комбинированными (ранения черепа плюс ЛОР-органов).

Клиницисты-оториноларингологи, накопившие в условиях мирного времени большой опыт в диагностике и лечении ото- и риногенных абсцессов мозга, менингитов и сепсисов разнообразного происхождения, могут без особого труда полностью и в короткий срок овладеть методикой неврологического обследования, быстро освоить особенности клинического наблюдения за ранеными в череп. Для этого, разумеется, необходимо, чтобы ЛОР-специалист соответствующей квалификации и большого клинического опыта прошел 3—4-месячную практику в нейрохирургическом стационаре и, если возможно, прослушал бы цикл лекций по методике неврологического обследования. Одним из существен-

ных условий подготовки кадров ЛОР-нейрохирургов является овладение ими методикой исследования глазного дна и периметрии.

Организация ЛОР-нейрохирургического отделения представляется важной не только с точки зрения увеличения кадров нейрохирургов, но и потому, что создает возможность лучшего обслуживания, например, случаев ранений периферических нервов, так как освобождающиеся кости в нейрохирургических отделениях могут быть заполняемы случаями травм периферической нервной системы, так как ЛОР-нейрохирургическое отделение, обслуживающее ранения черепа, в значительной степени разгружает нейрохирургические отделения.

При ЛОР-нейрохирургических отделениях может производиться повышение квалификации ЛОР специалистов невропатологов (в целях подготовки кадров ординаторов-нейрохирургов), хирургов (для ознакомления с методикой обработки ран черепа и оказания неотложной ЛОР помощи).

Разумеется, что ЛОР-нейрохирургические отделения должны быть снабжены физиотерапевтической аппаратурой, иметь хорошо оборудованный кабинет лечебной физкультуры.

Одной из особенностей лечебной работы ЛОР-нейрохирургического отделения является применение ЛОР инструментария для нейрохирургических операций, например, лобного рефлектора для освещения операционного поля, киллиановских зеркал для осмотра полости вскрытого абсцесса, лир Янсена для расширения краев кожной раны и т. д., равно как применение нейрохирургических приемов при ушных операциях, например, при орошении твердой мозговой оболочки горячим физиологическим раствором поваренной соли, широкое применение дегидратационной терапии при осложненных ранениях слухового органа, придаточных полостей носа.

Само собой разумеется, что лечение случаев нейрохирургической глухоты и расстройств речи военного времени может быть наилучшим образом обеспечено именно в ЛОР-нейрохирургическом отделении.



ДВА СЛУЧАЯ КВАДРАНТНОЙ ГЕМИАНОПСИИ У БОЛЬНЫХ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ

Кандидат мед. наук Е. А. БЕЛЬМАН

В Н-ской части Северо-западного фронта в конце весны и в начале лета 1942 года наблюдалась эпидемия клещевого энцефалита. Из 44 случаев весенне-летнего энцефалита, находившихся под нашим наблюдением, у двух больных обнаружена была квадрантная гемианопсия.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний на случай выпадения поля зрения у больных клещевым энцефалитом; поэтому нам кажется небезынтересным сообщить наши наблюдения.

Ниже приводим выдержки из историй болезней.

Случай 1-й. Больной К-в, 1905 г. рождения, история болезни № 17136. Укушен клещом 25/V—42 г. Заболел 25/VI. Появилась сильная головная боль, боли в конечностях, температура в пределах 38—39,8° в течение 5 дней. Сознание было сохранено. 2/VII почувствовал себя лучше, пытался выходить на улицу. 5/VII вновь повысилась температура, больной потерял сознание. 6/VII, прийдя в сознание, больной заметил ослабление силы в правой руке.

Неврологический статус от 3/VIII—42 г. (больной находился с этого дня под нашим наблюдением): зрачки правильной формы, равномерны, реакция их на свет и конвергенцию живая. Движения глазных яблок во все стороны свободны. Асимметрия лица. Остальные черепномозговые нервы — N. Парез правой руки, резче выражен в дистальном отделе. Сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева. Тонус $d > s$. Атрофия межкостных мышц правой кисти. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Нижние конечности — сила достаточная, равномерная. Тонус нормальный. Коленные и ахилловы рефлексы справа чуть выше, чем слева. Жуковский справа. Чувствительность — гипестезия от C_2 до D_4 справа по сегментарному типу. Болезненность нервных стволов на правой руке. Кровяное давление 80/40.

Данные исследования ликвора от 3/VIII—42 г.: общее количество белка 0,23%/. Реакция Панди (+++). Реакция Нонне-Апельта (++). При окраске осадка краской Гимза имеются лимфоциты изредка в препарате. Анализ крови от 3/VIII: эр. 3730000. Лейк. 6700. Гемоглобин 66%. Цветовой показатель 0,89. РОЭ 7 мм в 1 час. Э. 1, п. 5, с. 68, а. 24, м. 2.

Данные исследования окулиста (д-р Аушин) от 9/XI—42 г.: острота зрения VD—0,7, VS—0,7. Наружно: оба глаза в норме. Дно обоих глаз: оба сосочка однотонно бледно-розовые. Границы смыты, вены несколько извиты. Общее впечатление — остаточные явления после отека сосочеков зрительных нервов. Никакого изменения в зрении за время болезни больной не отмечает. Поле зрения:

OD. Верхняя граница 30°, верхняя наружная 25°, наружная 35°, нижняя наружная 70°, нижняя 65°, нижняя внутренняя 55°, внутренняя 45°, верхняя внутренняя 25°.

OD. Верхняя граница 35°, верхняя внутренняя 20°, внутренняя 25°, нижняя внутренняя 50°, нижняя 60°, нижняя наружная 65°, наружная 65°, верхняя наружная 60°.

Исследование производилось с объектом белого цвета. Ниже приведенные данные получены при исследовании поля зрения с объектом красного цвета.

OD. Верхняя граница 15°, верхняя наружная 20°, наружная 30°, нижняя наружная 40°, нижняя 35°, нижняя внутренняя 40°, внутренняя 40°, верхняя внутренняя 15°.

OD. Верхняя граница 15°, верхняя внутренняя 15°, внутренняя 20°, нижняя внутренняя 35°, нижняя 45°, нижняя наружная 50°, наружная 55°, верхняя наружная 40°.

Диагноз: клещевой энцефало-миело-радикулит (парез правой руки по типу амиотрофического бокового склероза). Правосторонняя верхняя квадрантная гемианопсия.

Случай 2-й. Больной А.-н. 1911 г. рождения, ист. болезни № 17246. Заболел остро 10/VII—42 г. Температура 39—40° в течение 4 дней. Сильная головная боль. Сознание терял. Отмечались менингеальные явления. Соналкость. Находился в эндемическом очаге клещевого энцефалита. Укуса клеша у себя не отмечал.

Неврологический статус от 2/VIII (больной поступил в этот день под наше наблюдение). Зрачки правильной формы, равномерны. Реакция зрачков на свет и конвергенцию живая. Движения глазных яблок во все стороны свободны. Установочный нистагм в обе стороны. Асимметрия лица. Остальные черепномозговые нервы — норма. Сухожильные и периостальные рефлексы справа выше, чем слева. Брюшные рефлексы справа ниже, чем слева. Патологических рефлексов нет. Чувствительность — норма. Большой вял, апатичен, безынициативен, все время лежит в постели. Дезориентирован во времени и пространстве. Резкое снижение памяти (больной не помнит даже имен своих детей).

Данные исследования ликвора от 7/VIII: общее количество белка 0,46%. Реакция Панди (++). Реакция Нонне — Апельта (—). При окраске осадка краской Гимза имеются лимфоциты изредка в препарате. Анализ крови от 3/VIII: эр. 4480000. Лейк. 7600. Гемоглобин 73%. Цветовой показатель 0,83. РОЭ 24 мм в 1 час. Э. 2, п. 9, с. 65, л. 21, м. 3. Кровяное давление 95/70.

В дальнейшем в состоянии больного наступило значительное улучшение. Он стал активнее. Интересуется окружающим. Ходит в кино с интересом. Ориентируется во времени, в пространстве ориентируется недостаточно.

Исследования окулиста (д-р Лушин) от 9/XI 42 г.: острота зрения: VD—1,0, VS—1,0. Наружный осмотр — оба глаза норма. Дно обоих глаз — норма. Поле зрения:

OD. Верхняя граница 45°, верхняя наружная 15°, наружная 25°, нижняя наружная 85°, нижняя 70°, нижняя внутренняя 40°, внутренняя 50°, верхняя внутренняя 50°.

OS. Верхняя граница 45°, верхняя внутренняя 15°, внутренняя 20°, нижняя внутренняя 45°, нижняя 65°, нижняя наружная 90°, наружная 85°, верхняя наружная 65°. Исследование произведено с объектом белого цвета. Нижеприведенные данные получены при исследовании поля зрения с объектом красного цвета.

OD. Верхняя граница 40°, верхняя наружная 10°, наружная 15°, нижняя наружная 75°, нижняя 65°, нижняя внутренняя 40°, внутренняя 45°, верхняя внутренняя 45°.

OS. Верхняя граница 35°, верхняя внутренняя 10°, внутренняя 20°, нижняя внутренняя 40°, нижняя 50°, нижняя наружная 75°, наружная 80°, верхняя наружная 55°.

При мечание: Исследования поля зрения в обоих случаях производились мною при электрическом освещении с объектом белого цвета в 5 мм и проверены с 2-мм объектом. Кроме того, исследовано с объектом красного цвета в 5 мм.

Диагноз: клещевой энцефалит; психопатологический синдром, типичный для поражения лобной доли; верхняя правая квадрантная гемианопсия.

В обоих случаях мы имеем правостороннюю верхнюю квадрантную гемианопсию. Оба больных сами не замечают дефекта своего зрения, что говорит за центральный очаг поражения (нижний отдел затылочной области или височная доля). Известно, что часть зрительных волокон, идущих из задних отделов *thalamus optici* (*corpus geniculatum laterale*), соответствующих нижним квадрантам одноименных половин сетчатки обоих глаз, огибают нижний рог и, прежде чем попасть в затылочную долю, проходят через височную область. Таким образом, через височную долю проходят зрительные волокна, соответствующие нижним квадрантам одноименных половин сетчаток, т. е. верхним квадрантам перекрестных полей зрения.

Учитывая форму вышеприведенных схем полей зрения, нам представляется более вероятной локализация патологического процесса в височной области.



К ВОПРОСУ О ФИЗИОТЕРАПИИ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ¹

Кандидат мед. наук Р. Б. КРАСНОВА

Издавна много споров вызывал вопрос о механизме действия физических агентов. Успехи физиологии внесли ясность и в этот вопрос. Работами Щербака, Бруштейна, Киричинского и др. установлено, что лечебный эффект физиотерапии выявляется при посредстве рефлекса и в частности вегетативного рефлекса.

Щербак в местном раздражении, дающем общие результаты, видит генерализованный вегеторефлекс с периферии на центры вегетативной нервной системы, заведующие трофией тканей.

Обычно различают местные или регионарные рефлексы, вызывающие реактивные явления при локальном раздражении, и универсальные или генерализованные рефлексы, дающие отдаленный от местного раздражения эффект и вызывающие реакцию со стороны целых систем, как, например, сердечнососудистой, секреторной, обмена веществ и др. В качестве раздражителя, дающего общий рефлекс, получаемый при раздражении всего тела, используются ванны, души, облучения кварцевой лампой и др.

Параллельно с универсальными вегеторефлексами в Сеченовском Институте разработаны и сегментарные рефлексы, особенно в шейносегментарной области ($C_4 - D_2$), что дало начало применению широкоизвестного воротникового метода („воротников“) по Щербаку.

К действию регионарных рефлексов относится и диатермия эпифизов длинных трубчатых костей, влияющая на гемопоэтическую функцию костного мозга, в частности на тромбопоэз, и содействующая нарастанию молодых форм эритроцитов — ретикулоцитов. Диатермия печени действует аналогично влиянию на костный мозг, а диатермия селезенки угнетает тромбоцитопоэз.

Остановлюсь на некоторых разделах физиотерапии, имеющих в Отечественную войну особенно актуальное значение, — на физиотерапии травм.

По статистическим данным среди травматических поражений на первом месте стоят поражения двигательного аппарата, 75—80%; из них 30% падает на переломы костей, 45—50% — на ранения мягких тканей. 20—25% падает на повреждения брюшной полости, грудной клетки, черепа, периферической нервной системы (отдельно от повреждения двигательного аппарата) и на комбинированные ранения (данные проф. Приорова).

¹ Из доклада на медсовещании Н-ского госпиталя 2 августа 1942 года.

Особенно большое значение в хирургической клинике приобретает ультрафиолетовое облучение, которое рекомендуется рядом хирургов перед, во время и после операции. Цель этих облучений — предупреждение сильных операционных и послеоперационных кровотечений, стерилизация операционного поля и предупреждение инфекций. Ультрафиолетовое облучение послеоперационных зияющих ран дает быстрое болеутоление, заполнение раны грануляциями и скорую эпителизацию. Гиперэрitemные дозы УФ облучения дают успешные результаты при осложняющем часто травму рожистом воспалении.

Огромную роль играет физиотерапия в военное время при лечении инфицированных ран с большими дефектами и размозжением мягких тканей. Здесь в первую очередь требуется активная гиперемия, способствующая местным нутритивным процессам, клеточному и тканевому обмену, фагоцитарным функциям и т. д. Удаление патологических продуктов, раздражающих чувствительные нервные окончания дает болеутоляющий эффект. Из всех видов физиотерапии этим требованиям больше всего удовлетворяет УФ облучение. Из других средств следует выделить действие электрического поля УВЧ.

Вторым важным фактором физиотерапии, влияющим на течение ран, является бактерицидное действие.

Из других факторов, способствующих быстрому заживлению ран, следует отметить влияние физиотерапии на стимуляцию ретикулоэндотелиальной системы (Бродерсон, Залькиндсон), на мобилизацию в коже гистамино подобных веществ, на изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза (чистая энергия) и фактор,ственный только УФ облучению, — витамины зацию кожи и всего организма.

Отдельно следует отметить такой мощный фактор физиотерапии, как УВЧ, который в последние годы стяжал себе всеобщее признание в терапии воспалительных процессов и в первую очередь в гнойной хирургии. Деятельное участие в разработке этих проблем принял Ленинградский Красноармейский Госпиталь в лице Барунина, Шварца, Гусарова и др.

Особенно большое значение имеет УВЧ для лечения отморожений в смысле болеутоляющего эффекта, противовоспалительного, гипотенсивного действия и профилактики осложнений (Барунин, Милицын, Левин). Здесь последнее слово еще не сказано — вопрос находится пока в стадии изучения.

Дезодорирующее действие УВЧ используется в последнее время при наложении глухих гипсовых повязок (Юдин).

Еще на одном вопросе хотелось бы остановиться — это о времени и сроках применения физиотерапии. В то время как раньше считалось, что физиотерапией следует пользоваться как методом „долечивания“, в последнее время господствует противоположный взгляд — о раннем ее применении, в остром стадии заболевания. Заслуженный деятель науки проф. Рахманов подчеркивает, что раннее применение физиотерапии во многих случаях травматических повреждений может способствовать выздоровлению и скорейшему восстановлению трудо- и боеспособности.

В связи с этим естественно возникает и второй вопрос: мешает ли этапность применению физиотерапии? И на этот вопрос проф. Рахманов отвечает отрицательно: не мешает. Начатое физиотерапевтическое лечение на одном этапе может быть продолжено на следующем.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИЗИОТЕРАПЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Было бы неправильным из всей гаммы мероприятий, применяемых для лечения больных и раненых, эффективность лечения относить только за счет физиотерапии. Точный учет может быть произведен только совместно с лечащим врачом по совокупности клинических, рентгенологических и других данных. Есть разделы, трудно поддающиеся учету. Как, например, учесть воздействие массажа у раненного в череп или спинной мозг, который по поводу параличей длительно, иногда месяцами, получает массаж конечностей? Эффект лечения в таком случае может быть связан только с улучшением основного заболевания, связанного с раной — ее топикой, ее глубиной и особенно с ее осложнениями. Эффект в данном случае часто может быть учтен только как доказательство от противного, т. е. в смысле отсутствия развития контрактур, атрофий, тугоподвижности и т. д.

В физиотерапевтическом отделении регистрация эффективности лечения страдает еще из-за отсутствия регулярного учета во многих мед-отделениях. Поэтому является затруднительным дать точные цифры. Остановлюсь только на нескольких очень демонстративных примерах: больной Кир. получил слепое пулевое ранение грудной клетки, вследствие чего у него развился пиопневмоторакс. Предполагалось, что пуля застряла у него в брюшной полости и по соответствующим показаниям на предыдущем этапе сделана была лапаротомия для ее извлечения. Больной высоко лихорадил, был крайне истощен, потерял аппетит, — швы в области брюшной стенки разошлись. Два раза зашивали их, но они опять расходились, и произошла эвентрация внутренностей на всем протяжении живота. Состояние больного все ухудшалось; был приглашен физиотерапевт, и ряд УФ облучений произвел замечательный эффект. Через две недели больного нельзя было узнать: рана затянулась, больной стал поправляться и вскоре был эвакуирован в хорошем состоянии. Другой больной из того же отделения — Хас. очень страдал от болей и долго не давал улучшения после ампутации бедра. И здесь кварц сыграл такую же положительную роль, быстро улучшив состояние раненого.

Можно назвать массу больных с зарубцевавшимися под влиянием УФ облучения пролежнями. А ведь в большинстве случаев эти больные с ранениями спинного мозга и с сильно нарушенной трофицией находились под угрозой сепсиса. Больной Риф. с флегмоной голени успешно в краткий срок был извлечен УВЧ без оперативного вмешательства. Другой больной Н. с остеомиелитом бедра обошелся без хирургической помощи при благоприятном воздействии УВЧ. Больной Бэр. с тромбофlebitом хорошо поправился от УВЧ. Не буду останавливаться на лечении УВЧ отморожений, которое получило уже всеобщее признание.

Хочется привести еще один пример комбинированной физиотерапии. Комполяк Аз. после огнестрельного поражения кожного нерва на голени получил трофическую язву, не поддававшуюся в течение 4 месяцев ни хирургическому, ни отчасти физиотерапевтическому вмешательству. Мы применили комбинированное лечение УВЧ с местным д'арсонвалем. После 5 сеансов ранка подсохла, боли уменьшились, больной, по личным обстоятельствам, был выписан из госпиталя с ограниченной годностью и указанием на дальнейшее амбулаторное лечение.

Примеров можно бы привести больше, но это отняло бы слишком много места и времени; каждый врач в своем отделении их наблюдал немало.

Переходя к нашим пожеланиям, нужно отметить следующее: физиотерапевтические отделения должны стать еще более мощными и еще более активно использоваться, особенно учитывая директивы ГВСУ и НКЗдрава.

Для более полного использования физических методов лечения необходимо:

1. Дооборудовать и пустить в ход имеющиеся кое-где, но бездействующие водолечебницы, увеличить мощность и пропускную способность торфолечебниц, обеспечить их подачей воды; шире внедрить парофиготерапию.

2. Увеличить количество массажисток для полного обслуживания больных во всех отделениях, не перемешивая их функций с обязанностями медсестер отделений.

3. Иметь в каждом отделении выделенную специально подготовленную для физиотерапии сестру и отдельный физиотерапевтический кабинет.

4. Необходимо, чтобы врачи ближе ознакомились с физиотерапией в пределах своей специальности для правильных и своевременных назначений. Не все можно передоверять среднему медперсоналу.

5. В историях болезни, в частности в эпикризах, точно отмечать характер и количество полученных больными — ранеными физиотерапевтических процедур, что важно для продолжения этапного лечения.

6. К широким, важным и полезным вопросам физиотерапии следует подходить с большим организационным и медицинским вниманием, особенно в связи с ростом задач функциональной и восстановительной терапии.



СОДЕРЖАНИЕ

1. С. Г. Сиверс. Предисловие	3
2. Д. А. Краснов. Очерк научно-педагогической деятельности заслуженного деятеля науки, проф. С. Н. Давиденкова	5
I. ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ЧЕРЕПА	
3. И. А. Трухалев. Статистический обзор огнестрельных ранений черепа	11
4. Н. В. Бабкова. Клиника в лечение абсцессов головного мозга	17
5. Д. А. Краснов и Ф. И. Иоффе. Трудности диагностики и особенности клиники некоторых пулевых ранений черепа	21
6. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. Доброкачественное и угрожающее течения гемиплегии при огнестрельных ранениях мозга	27
II. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА	
7. Ф. И. Иоффе. Глухонемота военного времени и ее лечение	33
8. Р. Г. Рабинович. Дизартрия контуженных	41
9. С. Г. Страшкевич. Метод лечения расстройств речи военного времени	49
10. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. Расстройства речи военного времени и их патофизиологическая сущность	57
11. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. К учению о контузиях мозга	65
12. В. Э. Леви. Миотонический синдром, развившийся после закрытого повреждения черепа	69
13. Ф. И. Иоффе. К клинике контузий промежуточного мозга	73
14. А. Х. Миньковский. Посттравматические лабиринтогенные головокружения .	79
15. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. Вело-палатинная миоклония травматического происхождения	83
16. А. Х. Миньковский. О лабиринтном нистагме	87
III. РАНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ	
17. Д. А. Краснов. Периферический невротравматизм как злободневная проблема.	91
18. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. О неврологической документации	97
19. В. Л. Лесницкая. Каузалгия и ее хирургическое лечение	103
20. И. Л. Рябцев. Опыт лечения каузалгии новокаином	113
21. В. Л. Лесницкая. О болезненных рубцах	115
22. З. д. н. С. Н. Давиденков и В. Н. Алексеева. Никотиновая кислота при болевом синдроме	117

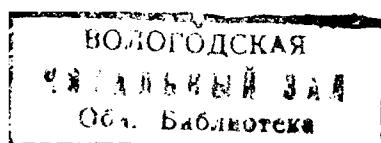
23. Г. Я. Сальман. Хордотомия при ампутационных болях	121
24. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. О некоторых рефлекторных и сочетанных синдромах в картине ранений периферических нервов	129
25. В. Л. Лесницкая. Синдром повреждения заднего кожного нерва бедра	137
26. З. д. н. проф. С. Н. Давиденков. Синдром ramus infrapatellaris n. sapheni	139
27. В. Л. Лесницкая. К вопросу об иннервации нижней конечности	141
28. С. И. Городецкий. О болях в пятке при ранениях кожных нервов бедра	145
29. В. К. Добровольский. Лечебная физкультура при ранениях периферических нервов	147
30. Проф. Д. Г. Рохлин. Рентгенологические изменения в скелете кисти при повреждении нервных стволов	157

IV. ОТМОРОЖЕНИЯ

31. Проф. А. Ф. Вербов и з. д. н. проф. С. Н. Давиденков. Невриты отмороженных (Ауторефрат)	165
32. Проф. Я. Е. Брага. К вопросу о патоморфологии межпозвоночных ганглиев при отморожении	167
33. М. И. Левин. К вопросу об изменениях нервных окончаний кожи при отморожениях	175

V. ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ И ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

34. Д. А. Краснов и В. И. Ратнер. Судорожные припадки и их экспертиза	181
35. А. Х. Миньковский. Об организации ЛОР-нейрохирургических отделений	185
36. Е. Л. Бельман. Два случая квадрантной гемианопсии у больных клещевымэнцефалитом	187
37. Р. Б. Краснова. К вопросу о физиотерапии в военное время	189



Г35035. Сдано в набор 27/VIII 1943 г.
Подписано к печати 7/IV 1944 г. Формат
107×88/. Объем 12 $\frac{1}{4}$ п. л., 6 $\frac{1}{5}$ б. л.
48000 экз. в и. Тираж 1000 экз.

