

205589
М. О. ГУРЕВИЧ

НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ
РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАКРЫТЫХ
ТРАВМАХ ЧЕРЕПА



ИЗДАТЕЛЬСТВО
АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
1948

М. О. ГУРЕВИЧ

НЕРВНЫЕ И ПСИХИЧЕСКИЕ
РАССТРОЙСТВА
ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ
ЧЕРЕПА

Издание второе, значительно дополненное

203589



616

616.8

r 95

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY
540 EAST 57TH STREET
CHICAGO, ILL. 60637

1975

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Закрытые травмы черепа до настоящего времени недостаточно изучены. Благодаря расцвету нейрохирургии более успешно развивалось изучение открытых травм черепа, на закрытые же травмы обращалось меньше внимания, несмотря на большое теоретическое и практическое значение и их частоту не только в военное, но и в мирное время. Основным тормозом в изучении травм черепа до последнего времени было общее отставание мозговой патологии — этой наиболее трудной и сложной области медицины. Лишь в последнее время и, главным образом, советскими учеными достигнуты значительные успехи в разработке мозговой патологии. Развитие морфологии и физиологии мозга, накопление патологических и патологоанатомических данных, углубленное изучение — с применением более усовершенствованных методов исследования — клиники нервно-психических расстройств при поражениях мозга (особенно его корковых структур) и вместе с тем теоретическое обоснование — на основах диалектического материализма — учения о мозговых функциях, — все это дало возможность для успешной и плодотворной разработки основных вопросов мозговой патологии.

Вместе с тем опыт прежних войн по изучению травм черепа требует пересмотра по той причине, что усовершенствование военной техники и современные методы ведения боя повлекли за собой новые свойства и особенности травматических поражений. Мы не можем поэтому ограничиться прежними представлениями и должны сочетать практическую деятельность по оказанию помощи пострадавшим бойцам с исследовательской работой. Большое значение имеет в этом отношении более активное участие психиатров, наряду с невропатологами, в научно-практической работе в военных госпиталях.

Без психиатрии невозможно построение мозговой патологии и, в частности, учения о закрытых травмах черепа, так как расстройство психических функций имеет первостепенное значение при всякого рода мозговых поражениях.

В настоящей книге мы поставили себе целью, используя достижения советской науки, представить результаты своей научно-исследовательской и практической работы в области изучения закрытых травм черепа, которую мы проводили в течение ряда последних лет и особенно во время Великой отечественной войны.

Мы не имеем в виду дать подробное изложение литературных данных, считая, что в настоящее время важно не столько повторение пройденного, сколько критический пересмотр основных положений изучаемой проблемы в свете новых данных, всестороннее исследование того нового, что дает нам практика, и теоретическое освещение важнейших вопро-

сов, относящихся к закрытым травмам черепа. В этом плане построена наша работа.

Излагая теоретическое обоснование многих основных вопросов изучаемой проблемы, мы отдаем себе отчет в том, что некоторые выдвигаемые нами концепции могут оказаться предметом дискуссии.

Если наша книга хотя бы в малой степени будет способствовать дальнейшим научным исследованиям в области изучения закрытых травм черепа и в то же время поможет невропатологам и психиатрам в их большой работе по распознаванию травматических поражений и лечению бойцов Красной Армии, мы будем считать нашу задачу выполненной.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Хотя со времени выхода в свет первого издания прошло немного времени, нам все же пришлось для второго издания довольно основательно переработать книгу и внести в нее ряд существенных дополнений.

Первое издание составлялось в самый разгар Великой отечественной войны, и тогда в известной мере была допустима некоторая спешка вследствие естественного желания выпустить и использовать книгу еще до окончания войны.

Во вторую половину войны и в первые послевоенные годы, когда научно-исследовательская работа протекала в более благоприятных условиях, опубликовано большое число работ, советских и зарубежных, по проблеме закрытых травм черепа. Продолжая все время работу по этой проблеме, мы также смогли осуществить ряд клинических и патологоанатомических исследований. Полученные новые данные, конечно, нашли себе место во втором издании. Мы считали особенно необходимым дать более подробное изложение учения о воздушных травмах мозга, как о специфически военном варианте закрытых поражений, который был достаточно изучен, притом преимущественно советскими учеными, лишь во время Великой отечественной войны.

В связи со внесенными дополнениями мы включили ряд новых историй болезни, поместили некоторое число микрофотографий, относящихся к нашим новым патологоанатомическим исследованиям, и значительно расширили литературный указатель. Благодаря этому, естественно, объем монографии несколько увеличился.

ВВЕДЕНИЕ

Значение травм черепа обусловлено прежде всего поражением мозга и соответствующими изменениями нервно-психических функций.

У всех позвоночных животных центральная нервная система заключена в крепкое костное вместилище, чем достигается в значительной мере защита этой наиболее ценной части организма от физических повреждений. Такое предохранение для борьбы за существование и сохранение вида имеет тем большее значение, что высокодифференцированные нервные клетки, как известно, не способны к регенерации и после разрушения не могут быть восстановлены.

Мозг защищен не только костной коробкой черепа, но и оболочками, а также цереброспинальной жидкостью; при этом, не заполняя череп целиком, мозг обладает в известной степени подвижностью в его пределах. Впрочем, спинной мозг, черепные нервы и сосуды, а также пахионовы грануляции в известной мере ограничивают эту подвижность. В связи с таким положением мозга незначительные ушибы и сотрясения, а также поверхностные ранения, не нарушающие целостности черепа, обычно не имеют серьезных последствий и не нарушают деятельности мозга. Однако сколько-нибудь тяжелые травмы черепа, особенно в военное время, как указывал еще Пирогов, относятся к наиболее серьезным и опасным для жизни поражениям.

Закрытые травмы черепа и в мирное, и в военное время встречаются довольно часто. Статистика разных стран указывает на быстрый рост числа травм в мирное время, что связано с колоссальным развитием механического транспорта и широким применением машин не только в фабрично-заводской промышленности, но и в сельском хозяйстве.

Гринкер (Grinker) указывает, что за последнее десятилетие автомобилей в США причинили больше травм, чем все войны, которые вела эта страна. При этом 60% смертных случаев, причиненных автомобилем, вызваны травмами черепа. По данным Киршнера, 28% всех травматических случаев приходится на поражения черепа, причем 6,2% окончились смертельно. Согласно более старой статистике, травмы черепа составляли от 5 до 12% всех травм. Конечно, разноречивость статистических данных, приводимых авторами, зависит от производственных и транспортных особенностей обслуживаемого района и от характера деятельности соответствующих лечебных учреждений. Можно отметить лишь несомненный рост травм, в частности черепных, за последние десятилетия.

Само собой разумеется, что в военное время значение травм черепа чрезвычайно возрастает. И здесь, однако, процентное отношение че-

репных травм к общему числу поражений весьма различно оценивается разными авторами и колеблется, достигая 5%. Оно зависит от особенностей боевых действий, от преобладающего рода оружия в данной операции и от многих приводящих факторов.

Во время Великой отечественной войны число травм черепа, в частности, закрытых, повысилось в связи с большей насыщенностью современного боя техническими средствами, усилением тяжелой артиллерии, введением минометов, огромным ростом средств воздушного нападения при одновременном увеличении мощи авиационных бомб. Поэтому пулевые ранения отошли на задний план (не говоря уже о холодном оружии).

Следует иметь в виду, что поражения мозга возможны на расстоянии (воздушная травма при полной целости покровов), что сильно повышает процент таких поражений.

В последние месяцы войны во время невероятной по силе артиллерийской подготовки, при наступлении наших войск на соответствующих участках враги оказывались или непосредственно пораженными снарядами и большей частью убитыми или же пострадавшими от воздушной травмы — оглушенными, лишенными слуха и речи, с кровотечением из горла, носа, ушей.

Помимо огромного практического значения, особенно в военное время, изучение травм черепа представляет и большой теоретический интерес. Разнообразие поражений мозга с выпадением и изменением различных функций, наличие локальных признаков поражений при усовершенствовании методов исследования изменений функционального состояния нервной ткани,— все это дает богатейший материал для уточнения многих данных мозговой патологии, для установления локализации расстройств различных функций, для изучения динамики соответствующих нервно-психических нарушений. Травмы черепа представляют собой поэтому одну из наиболее важных в практическом и теоретическом отношении глав мозговой патологии, имеющую значение и для невропатологии, и для психиатрии.

Особенности нервно-психических изменений при травмах черепа зависят от характера поражения, интенсивности и распространенности травмы, от ее локализации, от фактора времени и возможных осложнений. В связи с многообразием факторов, определяющих картину болезни при травмах черепа, их симптоматология представляется чрезвычайно разнообразной и включает психические, двигательные, сенсорные, вегетативно-вазомоторные и вестибулярные симптомы и синдромы, различные локальные признаки поражения и общереберальные реакции.

Касаясь психических нарушений, нужно отметить, что одни авторы указывают на значительную частоту психических расстройств при травмах черепа (до 67,5%), другие считают их редкостью. Все дело в том, что именно отдельные авторы понимают под психическими нарушениями: если говорить о формально выраженных психозах, то, конечно, они не часты, если же иметь в виду наличие психических изменений всякого рода, не дающих определенного психоза, то такие изменения мы считаем обязательными признаками сколько-нибудь выраженной травмы черепа. При всякой травме черепа вначале наблюдается нарушение сознания, хотя бы в виде оглушенности. В дальнейшем даже в легких случаях отмечается астенизация психики, характерологические изменения и пр.

Несмотря на разнообразие проявлений, имеются все же некоторые определенные особенности, характеризующие всякого рода травмы мозга. Прежде всего это внезапность поражения, сразу после травмы дающего максимум изменений. Развитие болезненных явлений в дальнейшем регрессирует (если нет осложнений), оно не прогрессирует, обнаруживает тенденцию к обратимости и частью оставляет стойкие *residua*. Определены также и патологоанатомические изменения: они не вызывают воспалительного процесса (если нет осложнения инфекций), они также регрессируют, частью обратимы, частью оставляют стойкие остаточные изменения.

Таким образом, нервно-психические изменения при черепных травмах характеризуются определенной этиологией, симптоматологией, течением, исходом и патологической анатомией, т. е. всеми признаками, устанавливающими нозологическое единство данной группы расстройств.

В основном травмы черепа подразделяются на открытые и закрытые, т. е. с нарушением или без нарушения целостности черепа. Точнее, под открытыми травмами подразумевают проникающие (через кости и оболочки) ранения мозга. Правда, имеются травмы, переходные между закрытыми и открытыми: это, с одной стороны, переломы и трещины черепа при контузиях, с другой — непроникающие ранения черепа, когда мозг и его оболочки не поражены и когда травма по отношению к мозгу может считаться по существу закрытой.

Ранения мягких тканей головы (т. е. непроникающие ранения черепа) встречаются, конечно, довольно часто.

При этом замечательно, что, по данным П. Смирнова (работавшего в армейском районе), примерно в 25% таких ранений наблюдались контузионные явления. Это, конечно, вполне понятно, так как ранящий снаряд (осколок, пуля), не пробивая черепа, производит его ушиб, что вызывает в более тяжелых случаях контузионные явления.

Основным делением травм черепа на закрытые и открытые в значительной мере определяется и характер нарушений (в частности, возможность осложнения инфекций при открытых травмах) и особенности лечебных мероприятий (открытые травмы относятся к хирургическим заболеваниям); это является основанием и для соответствующей группировки черепных травматиков в госпиталях и больницах. Из вышеизложенного ясна целесообразность самостоятельного рассмотрения и описания закрытых травм черепа, что и является предметом настоящей книги.

Группировка закрытых травм черепа и соответствующих нервно-психических изменений представляет значительные трудности ввиду разнообразия механизма поражений, их локализации, распространенности и интенсивности, а также вследствие большого разнообразия клинических проявлений и их зависимости от времени, протекшего после травмы, и от различных моментов, осложняющих заболевание. Вследствие этого у разных авторов нет полного единообразия ни в группировке закрытых травм черепа, ни даже в соответствующей основной терминологии.

Следует, однако, иметь в виду, что имеющиеся в этом отношении затруднения совершенно естественны и их значение не следует преувеличивать. Дело в том, что в пределах любой болезни (в нозологическом смысле) нельзя установить формы, четко отграниченные одна от другой. Между такими формами, естественно, имеются переходные варианты, так как общность по существу отдельных картин одной и той же болезни исключает возможность их точного разграничения. Тем не

менее установление таких форм или вариантов в пределах нозологических единиц имеет большое значение в клинической практике. Надо лишь помнить, что соответствующие группировки в известной мере условны и подлежат изменениям по мере накопления наблюдений.

Болезнь в собственном смысле следует считать травматическое поражение мозга, объединяемое единством этиологии, тенденцией развития и исхода, а также патологической анатомии. Всякого же рода варианты этих поражений являются формами, не имеющими точных границ и имеющими условное значение.

Общепринятая группировка закрытых травм черепа дана 175 лет назад французским хирургом Пти (Petit, 1773) и не потеряла своего значения до настоящего времени, но, конечно, требует оговорок и дополнений. Пти делил закрытые травмы черепа следующим образом: 1) коммоции — сотрясение мозга, 2) контузии — ушибы, 3) компрессии — сдавление. Компрессии в настоящее время не рассматриваются как отдельная форма, так как соответствующие нарушения наблюдаются при всякого рода травмах, закрытых и даже открытых. Компрессия является следствием повышения давления и связана с увеличением количества цереброспинальной жидкости, с гематомами и отеком мозга, в некоторых случаях с его набуханием. При этом имеет место не только нарушение кровообращения, но и анемия мозга вследствие сдавления. Развиваются явления, сходные с опухолью мозга и другими аналогичными процессами, вызывающими сдавление мозга. К объективным признакам компрессии относится повышение давления жидкости (очень частое явление при всякого рода травмах черепа, особенно закрытых), а иногда даже застойный сосок, а при ранениях — пролапс мозга. Таким образом, компрессия с полным основанием считается явлением, свойственным различным формам травм черепа. Формы же «коммоция» и «контузия» признаются до настоящего времени.

Несомненно однако, что за последнее время накопилось много новых данных, в значительной мере требующих изменения прежних концепций мозговых травм. Это коснулось прежде всего основных понятий и терминов, определяющих закрытые травмы. Понятия контузии и коммоции некоторыми авторами или вовсе отвергались, или же в них вкладывалось различное содержание.

Сомнения в целесообразности применения терминов «коммоция» и «контузия» основываются на трудности разграничения этих форм, так как коммоция часто сопровождается ушибом (внутренним), а контузия обычно влечет за собой сотрясение. Поэтому некоторые авторы (Футер) предлагают отказаться от термина «коммоция» как устарелого, другие, указывая на необоснованность разделения коммоций и контузий, считают целесообразным заменить эти термины общим понятием «коммоционно-контузионный синдром» (Спасокукоцкий и Златоверов). Однако большинство авторов продолжает пользоваться указанными терминами с различными оговорками, отчасти изменяющими содержание соответствующих понятий. Некоторые авторы (Аствацатуров, Давиденков, Гориневская, Марбург) определяют коммоции как функциональное нарушение, через короткое время бесследно исчезающее, и соответственно этому сужению понятия о коммоциях расширяют понятие о контузиях.

Получает также распространение упрощенное представление о том, что контузия — это тяжелая, а коммоция — легкая форма закрытых

травм. Разграничение по признаку тяжести поражения, конечно, совершенно неправильно. Хотя в основной массе контузии тяжелее коммоций (а ранения тяжелее закрытых травм), но едва ли следует доказывать, что бывают легкие контузии и, наоборот, очень тяжелые (даже смертельные) коммоции. Т. И. Юдин обособляет коммоцию в особую «коммоционную болезнь», в основе которой лежит сложное поражение всего мозга и организма в целом. Такое нозологическое определение коммоций не может быть принято, ввиду общности основных моментов, лежащих в основе коммоций и других форм травматических поражений (этиология, течение, патофизиологические и патологоанатомические данные), и ввиду отсутствия резких границ между коммоциями и контузиями.

Большинство авторов (Кроль, Бурденко, Осипов, Чугунов, Вендерович, Гуревич и др.) различает коммоции и контузии на основании качественных признаков, что видно из самих терминов, указывающих на различный механизм поражения: общее сотрясение — местный ушиб. Отсюда вытекают особенности симптоматологии, исхода и патологоанатомических изменений. Следует подчеркнуть еще один момент, имеющий значение для разграничения этих форм: при сотрясении поражается преимущественно стволовая часть мозга, происходит внутренний ушиб мозга о кости основания черепа, а также ушиб стенок III и IV желудочков и сильвиева водопровода вследствие сотрясения жидкости. Эти следствия сотрясения являются причиной преимущественного поражения именно стволовой части мозга. Проявления коммоций, как это особенно точно установлено клинически во время Великой отечественной войны, вполне подтверждают такую локализацию. Сюда относятся нарушения вегетативных, вазомоторных и вестибулярных функций. Впрочем, при сотрясении имеют место также и поражения базальных участков коры (лобной и височной доли).

Вместе с тем несомненно, что при коммоции имеются также и общемозговые нарушения, связанные с сотрясением мозга как целого, причем обнаруживаются явления дезинтеграции корковых функций (в виде экзогенного типа психозов) и церебральная астения. Эти нарушения обратимы, они основаны не на разрушении мозгового вещества, а на асинапсии, т. е. на функциональных нарушениях связей, о чем более подробно будет говориться ниже.

В противоположность большинству авторов, подчеркивающих преимущественно стволовые поражения при коммоциях, Шмарьян считает основным при этой форме изменения базально-лобных полей коры. Четвериков же, опровергая эту точку зрения, суживает значение изменений при коммоциях, сводя их к поражению вегетативных центров.

Вендерович доказывает преимущественное поражение при внутренней контузии базальной коры (лобной и височной) патологоанатомически тем, что он находил *état vermoulu* (которое он признает анатомическим выражением контузии) именно на базисе упомянутых долей и никогда не находил на поверхности мозгового ствола. Это доказательство неубедительно, так как *état vermoulu* может развиваться только в коре, в других же местах, в частности, на поверхности мозгового ствола оно никогда не бывает, что, конечно, зависит от местных особенностей структуры мозгового вещества, кровообращения и пр. Однако, из того, что *état vermoulu* не наблюдается на поверхности ствола, конечно, нельзя делать вывод, что ствол не бывает поражен при травмах.

Многочисленные данные, полученные в результате изучения коммоций во время Великой отечественной войны, с несомненностью подтверждают преимущественно стволовой характер поражения при этого рода травмах черепа, причем это поражение касается не только веге-

тативно-вазомоторных, но и вестибулярных механизмов. Лишь в более тяжелых случаях отмечаются поражения экстрапирамидной системы, а также и базально-лобных [Вендерович, Шмарьян, Морсье (Morsier)], реже базально-височных полей коры.

Несмотря на все возражения и сомнения в пригодности термина «коммоция», его продолжают употреблять; практически от него не отказались даже авторы, оспаривающие на словах целесообразность его применения. Мы, со своей стороны, считаем, что сотрясение (коммоция) и ушиб (контузия) являются столь же прочно установленными терминами, как «ранение», но следует их лишь точнее определить. Мы считаем, что последняя война дала материал, изучение которого внесет большую ясность в концепцию закрытых травм.

Все сказанное достаточно обосновывает необходимость сохранения понятия о коммоции мозга, как об особой форме травматического поражения, характеризующейся не только своеобразным механизмом травмы (сотрясением), но и ее избирательной локализацией — преимущественно стволовой. Этими основными признаками коммоция отличается от контузии.

Имеются также расхождения и в применении термина «контузия». Еще до войны Марбург (Вена) с патогенетической точки зрения расчленил понятие контузии и в группировке травматических поражений мозга рядом с коммоциями (в принятом Марбургом узком, упомянутом выше смысле) поставил травматические гемorragии, травматические размягчения, травматические отеки и, наконец, прямые повреждения нервного вещества. Эту группировку приняли некоторые советские авторы (Н. М. Кроль). В последнее время Шмарьян дал группировку, близкую к группировке Марбурга (с добавлением менингитов и энцефалитов, которые являются осложнениями инфекционного происхождения). Мы считаем, что группировка Марбурга приемлема в пределах контузий, но не в виде особых форм, которые можно было бы поставить рядом с коммоциями. Кроме того, эти разновидности поражений определяются по узко анатомическому принципу, причем не учитывается ни локализация, ни клиническая картина. Поэтому оказывается необходимой добавочная клиническая группировка, как это совершенно правильно и делает Шмарьян. Особенно неподходящим следует считать обособление в отдельную форму отека, который наблюдается при всяких травмах — закрытых и открытых. При контузии имеется местный внешний ушиб преимущественно конвекситатной части мозга, так как стволово-базальные участки недоступны внешнему удару.

Таким образом, контузии, подобно коммоциям, характеризуются и особенностями поражения, и избирательной локализацией, чем и определяется различие клинических проявлений. Правда, известно, что контузии нередко сопровождаются сотрясением, а коммоции — ушибом некоторых частей мозга. Это и привело некоторых авторов к отрицанию разницы между обеими формами и к применению термина «коммоционно-контузионный синдром». Однако контузия приводит к сотрясению в направлении от места ушиба к месту контрудара, вследствие чего в большинстве случаев не получается избирательного стволового поражения. Если же последнее и наблюдается, то оно во всяком случае отступает на второй план по сравнению с последствиями внешней контузии, а, главное, сотрясение мозга при контузии носит также в известной мере локально ограниченный характер — волна сотрясения идет на противоположную сторону. В зависимости от места ушиба, волна сотря-

сения может направляться и в сторону ствола, но, конечно, не обязательно; чаще контрудар приходится на противоположный участок коры. Лишь при ушибе мозга широкой поверхностью создаются условия для общего сотрясения мозга. Итак, наряду с контузиями и коммоциями несомненно существование переходных вариантов, когда имеются и контузионные, и коммоционные явления. Для таких смешанных случаев, а не для полной замены понятий «контузия» и «коммоция» допустимо применение термина «коммоционно-контузионный синдром». Возможность смешанных вариантов обоснована нами выше и является совершенно естественной, поскольку, как мы указывали, коммоции и контузии являются не болезнями в нозологическом смысле, а лишь формами единой болезни — травматического поражения мозга — не требующими четкого разграничения.

Вопросом об отграничении коммоций от контузий не исчерпываются трудности в определении границ коммоций.

Прежде всего приходится отметить, что еще в начале текущего столетия и даже во время первой мировой войны, а отчасти и в последующие годы коммоцию не умели как следует отличить от психогенных нарушений.

Самая возможность таких затруднений определялась недостаточностью методов исследования и несовершенством клинического изучения травматических поражений. Именно коммоции с их сравнительно тонкими проявлениями не могли быть точно определены. В настоящее время у нас имеется достаточно возможностей, чтобы отличить психогенные формы от органических. К вопросу о практическом отграничении коммоций от психогенных форм мы вернемся в главе о дифференциальном диагнозе, принципиальная же сторона отграничения с этой точки зрения теперь уже не представляет трудностей.

Гораздо более серьезным и важным является вопрос о соотношении коммоций и так называемых «воздушных контузий». Этот вопрос возникает лишь в военное время, так как воздушные контузии — это всенная травма, связанная со взрывом снарядов; в мирное время она, как правило, не наблюдается. Воздушная контузия как результат действия взрыва снарядов, конечно, могла получить большое распространение во время современных войн, поэтому и самый вопрос об этой форме травм черепа был поднят во время первой и особенно второй мировой войны. Конечно, и раньше этот вопрос не ускользал от вдумчивых наблюдателей, и можно определенно сказать, что наш великий хирург Пирогов признавал возможность поражения на расстоянии взрывом снаряда. Однако и в данном вопросе отставание учения о мозговой патологии тормозило изучение несомненных фактов вплоть до первой мировой войны и даже дальше. Ряд авторов (П. Мари, Юдин, Маршан) особенно подчеркивают, что во время первой мировой войны изменились взгляды на травму черепа и постепенно удалось освободиться от путаницы и смешивания травматических поражений с истерическими явлениями, когда все случаи без непосредственного ушиба черепа относили обязательно к «травматическому неврозу». Можно с удовлетворением отметить, что во время первой мировой войны русские авторы (Вырубов, Гаккебуш, Гервер, Давиденков, Пуссеп, Сегалов, Суханов) пошли по правильному пути изучения воздушных контузий, как травм вследствие взрывной волны, причиняющей поражение мозга. Из иностранных авторов, стоявших на той же точке зрения, следует упомянуть Лей Леру), Мари, Мота (Mott) и др. В частности, Мотт (1917) опи-

сал патологоанатомические изменения от действия взрыва бомб на расстоянии (Shellshock).

Эти исследования подтверждали точку зрения Суханова, который назвал такие случаи «аэротравматической энцефаломиеэлопатией». Однако лишь во время Великой отечественной войны, притом преимущественно советскими авторами, были заложены прочные основы изучения воздушной контузии. Следует, впрочем, отметить, что и в настоящее время самое понятие воздушной контузии все еще не вполне выкристаллизовалось и в понимании и применении данного термина имеется ряд неточностей.

Многие авторы отмечают сложность понятия «воздушная контузия», при которой имеет место поражение не только мозга, но и всего тела и внутренних органов, особенно легких. Поражение происходит вследствие удара воздушной и звуковой волны и резких вихревых колебаний атмосферного давления (что является основой баротравмы). Кроме того, обычны удар о землю и ушиб твердыми предметами при взрыве.

При всем разнообразии взглядов на механизмы поражения мозга, частью непосредственного, частью вследствие расстройства мозгового кровообращения в результате травматизации легких, все же большинство авторов сходится в мнении, что при так называемой воздушной контузии преобладают коммоционные механизмы. Хорошо указывает, что воздушная контузия обязательно сопровождается коммоцией мозга, причем сотрясение ликвора, свойственное коммоциям, травмирует стенки III и IV желудочков и происходит поражение ствола. Клинически, согласно нашим данным, наблюдаются явления, очень сходные с обычной коммоцией. Патологоанатомические данные (Пинес) также подтверждают близость воздушной контузии к коммоциям. Поэтому мы высказывали мнение, что правильнее называть эту форму воздушной коммоцией, а не контузией. Некоторые авторы (Маршан и особенно Юдин) вообще не видят разницы между воздушными контузиями и коммоциями и, описывая коммоции на военном материале, в сущности излагают данные о воздушной контузии. Мы считаем это неправильным. «Воздушная контузия» встречается только в военное время; механизм ее, связанный с действием воздушной и звуковой волны и баротравмы, отличается от обычной коммоции; имеются и некоторые особенности клинической картины (см. ниже). Поэтому мы считаем, что «воздушная контузия» представляет собой особую форму закрытой травмы черепа, которую следует описывать отдельно. Название «воздушная контузия» неправильно, но мы больше не поддерживаем и термина «воздушная коммоция» и считаем более целесообразным простое и не претендующее на сближение с той или иной формой определение «воздушная травма черепа». Под этим названием мы будем в дальнейшем описывать данную форму, имеющую особенно большое военное значение.

Таким образом, мы считаем обоснованным деление закрытых травм черепа на три формы: 1) коммоция, 2) воздушная травма и 3) контузия. При этом мы еще раз подчеркиваем, что это именно формы, а не болезни в нозологическом смысле, вследствие чего между ними нет четких границ и возможны смешанные варианты. Вместе с тем все эти формы имеют общие объединяющие их особенности, связанные с единством этиологии (механическое повреждение мозга), ряда основных симптомов, течения и патологической анатомии.

Всем закрытым травмам свойственны, в большей или меньшей степени, нарушения кровообращения и ликворообращения в мозгу, вегетативные и вестибулярные симптомы, расстройство сознания в острых фазах, церебральная астеня, склонность к развитию психозов экзогенного типа. Течение при всех формах — регрессирующее. Травма, как правило, дает сразу максимум поражения, которое, если не влечет за собой немедленной смерти, переходит в постепенное улучшение, причем при отсутствии полного восстановления имеют место стойкие остаточные явления. Эти клинические особенности течения закрытых травм черепа отражаются и в патологоанатомических данных, которые характеризуются отсутствием процесса (воспалительных или же прогрессивно-дегенеративных изменений) и наличием репарации, недостаточность и неполнота которой выражается в анатомически констатируемых остаточных явлениях. При всех формах закрытых травм черепа обычно наличие мозгового отека вследствие нарушения иннервации сосудов и изменения барьерных функций.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ
ЗАКРЫТЫХ МОЗГОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ**

ОРГАНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ

При закрытых травмах черепа наблюдаются симптомы органического, функционального (в физиологическом смысле) и нередко также психогенного происхождения.

Органическим следует считать поражение с наличием, хотя бы частично, непоправимой деструкции нервной ткани, обусловливаемой теми или иными патологоанатомическими изменениями (размягчение, кровоизлияние, некрозы и пр.). Так как при травмах, как было уже упомянуто, поражение не имеет прогрессивных тенденций и лишено признаков воспалительного процесса, а, наоборот, течение его регрессивное, то, как правило (если нет осложнений), мы не наблюдаем нарастания органических симптомов. Последние выражаются выпадениями (параличи и пр.), а иногда явлениями раздражения (гиперкинезы, эпилептиформные припадки).

203589 Функциональные расстройства не связаны с разрушением вещества мозга, но зависят от изменения функционального состояния нервной ткани, а потому обратимы. Эти изменения функционального состояния определяются не только клиническими данными (сосудистые нарушения, церебральная астеня и пр.), но и методами физиологического исследования. Исследование хронаксии нервов и мышц показывает наличие гетерохронизма, нарушение субординации, асимметрию. Изучение биотоков (Беритов, Саркисов, Блинков, Чугунов, Джеспер и др.) указывает также на тонкие функциональные изменения, выражающиеся в исчезновении альфа-ритма, в появлении дельта-ритма (см. ниже). Улучшение клинических симптомов сопровождается нормализацией хронаксии и биотоков, что лишней раз доказывает обратимость соответствующих нарушений.

От функциональных расстройств надо отличать психогенные (в частности, истерические), являющиеся следствием психических влияний (особенно эмоций) на деятельность мозговых систем. Психогенные нарушения также обратимы, но восстановление функций здесь зависит от устранения психогенных факторов.

Сходство функциональных и психогенных нарушений заключается в их обратимости, различие — в неодинаковых механизмах появления и восстановления. Например, вазомоторное нарушение в виде покраснения лица может быть вызвано высокой температурой. Это явление функциональное и обратимое при условии понижения температуры. Покраснение лица возможно также и при психическом волнении под влиянием эмоции, тогда оно тоже обратимо, но иным путем (устранением психогенной причины).

Вместе с тем психогенные (истерические) нарушения, как показывают соответствующие исследования, не дают изменений функционального состояния нервной ткани, обнаруживаемого исследованием биотоков. Следует, впрочем, отметить, что нельзя резко разграничить симптомы органические, функциональные и психогенные: они часто комбинируются, возможны и переходы одних в другие. Функциональные нарушения могут превратиться в органические; например, длительный спазм сосудов, обусловленный функциональным нарушением иннервации, может дать органическую деструкцию — некроз соответствующего участка нервной ткани; психогенные резкие удары через посредство вегетативных и вазомоторных изменений могут привести к функциональной недостаточности и, быть может, в исключительных случаях даже к органической деструкции. Возможность переходов между органическими, функциональными и психогенными нарушениями не устранивает целесообразности разграничения этих видов нарушений. Органические поражения дают дефект, резидуальные стойкие выпадения; функциональные же нарушения обратимы, не дают дефекта, но функциональная неустойчивость и астенизация являются почвой для психогенных влияний. Поэтому грубые органические формы травм мозга не сопровождаются обычно истерическими наслоениями, а более легкие функциональные нарушения, особенно коммоции, часто являются почвой для развития таких наслоений. Функциональная неустойчивость травматика при наличии церебральной астенизации особенно благоприятствует развитию психогенных расстройств (в виде истерии, неврозов и пр.). Таким образом, оправдывается и получает теоретическое объяснение старое правило, что частота психогенных осложнений обратно пропорциональна тяжести поражения. Само собой разумеется, что чистые психогенные заболевания при отсутствии органических и функциональных (в указанном смысле) изменений не относятся к травматическим и должны считаться реактивными состояниями.

При контузиях преобладают органические поражения, оставляющие стойкий резидуальный дефект, а также функциональные обратимые изменения; наличие последних обуславливает возможность частичных улучшений. При коммоциях и воздушных травмах преобладают функциональные обратимые изменения, но в более тяжелых случаях возможны органические поражения: довольно часты психогенные осложнения.

Органические симптомы, которые связаны с наличием, хотя бы частичным, непоправимой деструкции нервной ткани, не характерны для коммоций или во всяком случае не стоят на первом плане. Некоторые авторы считают даже, что при коммоциях органические симптомы вовсе отсутствуют. Однако с этим нельзя согласиться, так как сотрясение мозга может все же привести к деструкции некоторых участков мозга вследствие внутренней контузии. Но основными при коммоциях являются функциональные расстройства, т. е. не связанные с разрушением вещества мозга и потому обратимые.

Таким образом, различие между функциональным и органическим нарушением сводится к тому, имеется ли обратимое или необратимое поражение мозга. Поэтому Джелифф (Jeliffe), и вслед за ним Стэнли Кобб (Stanly Cobb) заменяют термин «функциональный» понятием органического обратимого нарушения в отличие от органического необратимого. Они считают органическим все, что происходит в организме, и подчеркивают, что структура и функция не отделимы. Это, конечно,

верно, но самое наличие обратимых и необратимых изменений создает некоторые качественные отличия, требующие соответствующих терминов для их обозначения. Нужно лишь, чтобы эти термины были уточнены.

Наблюдаемое у травмированных развитие психогенно-невротических симптомов послужило основанием для установления понятия о травматическом неврозе. Этот термин получил широкое распространение в начале текущего столетия и был предметом горячей дискуссии в связи с большими разногласиями между авторами. Одни считали травматический невроз чисто психогенным, другие — органическим заболеванием. Уточнение методов исследования — клинических и лабораторных — дало возможность уже на основании опыта первой мировой войны пересмотреть учение о травматическом неврозе. В свете современных данных стал беспредметным спор о том, является ли травматический невроз органическим или психогенным заболеванием.

В настоящее время мы всегда можем установить наличие или отсутствие объективных признаков органического поражения и отличить его от психогенно-реактивных расстройств или же констатировать смешанные формы с наличием органических или функциональных и психогенных симптомов. В этом отношении большое значение имело установленное Бабинским более точное разграничение понятий функционального и психогенного (в частности, истерического). Во всяком случае для органических форм термин «невроз» не подходит; с другой стороны, чистые психогенные заболевания не могут считаться травматическими, смешанные же формы требуют более точного определения и установления ведущего компонента. Поэтому термин «травматический невроз», ведущий к путанице понятий, еще перед Великой отечественной войной был почти изъят из употребления.

ГЛАВА II

ОБЩЕМОЗГОВЫЕ И ЛОКАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ

При травматических поражениях мозга различают общемозговые и локальные симптомы. Одно время преобладало мнение, что мозг реагирует как целое на всякое вредное влияние независимо от места поражения. В настоящее время, благодаря успехам в области анатомо-физиологического и клинического изучения мозговой патологии, в достаточной мере оценено значение местных симптомов, определяющих локализацию поражения и имеющих большое значение для нейрохирургии.

Обычно общемозговые симптомы считают психопатологическими, локальные же — неврологическими. Это не совсем верно, так как и общемозговые нарушения могут выражаться неврологическими симптомами (например, расстройства кровообращения), а с другой стороны, как показали исследования последнего времени, ряд определенных локальных психопатологических симптомов (особенно лобных, нижнетеменных и височных) имеет большое значение при установлении локализации мозговых поражений. Однако несомненно, что среди общемозговых симптомов преобладают психопатологические явления.

В последнее время некоторые авторы проявляют тенденцию сузить и даже свести на-нет общемозговые симптомы, относя к локальным нарушениям даже расстройство сознания. Отмечено, что сознание

преимущественно расстраивается при стволовых поражениях¹. Короткие травмы не всегда сопровождаются потерей сознания (Пенфильд и др.). Это не совсем верно. Как правило, все сколько-нибудь выраженные травмы, независимо от формы и места поражения, приводят к потере сознания. Очень тяжелые и длительные расстройства сознания мы наблюдали при конвекситатно-корковых поражениях с отсутствием стволовых нарушений.

Мы считаем, что нарушение сознания зависит не только от места, но и от тяжести и распространенности поражения. Мало того, для нас сущность вопроса состоит в клиническом определении общих и локальных симптомов. Независимо от того, возможна ли вообще локализация сознания и его поражения, для нас важно, что функция сознания является общей и ее расстройства влекут за собой клинически нарушение всей психической деятельности.

Подробнее мы коснемся механизмов расстройства сознания в дальнейшем.

К общемозговым симптомам клинически также относится церебральная астения, хотя, по нашим данным, астенизация преимущественно наблюдается при стволовых поражениях и больше бывает выражена при коммочиях, чем при контузиях. Нарушение памяти, мышления, работоспособности при церебральной астении не является органическим, необратимым, а зависит от повышенной истощаемости и изменения функционального состояния нервной ткани.

Следующим общемозговым явлением при закрытых травмах черепа следует считать расстройства кровообращения. Правда, эти расстройства связаны преимущественно с нарушениями сосудистой иннервации вследствие поражения вазомоторных центров в стволовой части мозга и могли бы считаться поэтому локальными симптомами, однако клинически расстройство кровообращения касается всего мозга и имеет общечеребральное значение. В свое время было распространено мнение, что травмы влекут за собой развитие раннего артериосклероза. Это неверно для основной массы закрытых травм мозга. Расстройство кровообращения при травмах развивается сразу, они обратимы, а главное, патологоанатомически не обнаруживается явлений склероза сосудов. Поэтому нами предложено такие расстройства кровообращения (при травмах, алкоголизме и пр.) иннервационного происхождения в отличие от артериосклероза называть вазопатиями. Значительная часть клинических явлений, особенно при коммочиях (вазомоторная неустойчивость, головные боли, отчасти головокружение и пр.), зависит от общих нарушений кровообращения. Связанные с этими нарушениями расстройства ликворообращения в виде гидроцефалии, повышения давления цереброспинальной жидкости (что в свою очередь дает гипертензию) также имеют общечеребральное значение.

Наконец, к общемозговым расстройствам при закрытых травмах черепа относятся психопатологические синдромы экзогенного типа реакции. Они могут развиваться в остром периоде травмы черепа различного вида и представляют собой обратимые психозы с расстройствами сознания. Эти психозы экзогенного типа сами по себе несмецифичны, сходны с аналогичными расстройствами при действии

¹ Рейхардт описал внезапную потерю сознания при субокципитальной пункции, когда был задет продолговатый мозг. Известно, что при хирургических операциях всякое прикосновение к продолговатому мозгу ведет к потере сознания.

других экзогенных вредных факторов — инфекций, интоксикаций, но при травмах черепа (особенно при контузиях и ранениях) они осложняются местными симптомами. Даже при коммоциях, где мы имеем более чистые реакции, все же отмечаются характерные локальные включения (главным образом в виде вестибулярных расстройств).

К общеребральным симптомам относятся также эпизодические сумеречные состояния сознания, нередко наблюдаемые при травмах.

От экзогенного типа реакций следует отличать психогенные реакции, которые, как уже упоминалось, бывают нередко осложнением травматических поражений, являющихся своеобразной почвой для развития этих состояний (псевдодеменция, кататонический ступор, истерические, невротические реакции и пр.).

Переходя к локальным симптомам при закрытых травмах черепа, отметим, что они преимущественно свойственны контузиям, но наблюдаются и при коммоциях вследствие внутреннего ушиба (основания мозга о кости черепа и стенки желудочков вследствие сотрясения жидкости). Локальные симптомы могут обуславливаться органической деструкцией мозговой ткани и обратимыми изменениями функционального состояния определенных систем.

Достижением настоящего времени следует считать, что в противоположность прежним воззрениям доказано наличие локальных симптомов не только неврологических (параличи, гиперкинезы, эпилептиформные припадки, апраксия и пр.), но и психопатологических, соответствующих месту поражения. Сюда относятся лобные психические симптомы (тогiа, апатически-абулический синдром, амнезия фиксации и пр.), ниже-теменные и теменно-затылочные (психосензорные, гностические, мнестические расстройства, нарушения чтения, счета и пр.), височные (нарушения, связанные со слуховыми восприятиями, галлюцинации и пр.). К локальным симптомам стволового происхождения относятся вегетативные, иногда в виде гемисиндрома, вестибулярные, паркинсонизм, расстройства сна и пр.

ГЛАВА III

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Как известно, вегетативная нервная система выполняет адаптивно-трофические функции. Она оказывает влияние на всю внутреннюю динамику организма, на состояние и деятельность всех органов и тканей, на биохимические процессы, на биотонус. Вегетативная нервная система воздействует на центральную нервную систему и в то же время находится под регулирующим влиянием последней; она действует на органы и функции организма и непосредственно, и через эндокринную систему. Воздействуя на эндокринный аппарат, вегетативная нервная система активизирует или тормозит образование гормонов, которые могут дополнительно усиливать и иногда как бы повторяют эффект воздействия вегетативной иннервации.

Вегетативные расстройства могут быть следствием периферических или центральных нарушений; они могут иметь исходным пунктом изменения в симпатических узлах, в каротидном синусе, в стволовых центрах. В последнее время выяснилось также значение премотормной коры в вегетативных расстройствах (Гринштейн, Корейша и др.), а также

мозжечка (Орбели). Кроме того, как известно, вегетативные нарушения могут касаться симпатической и парасимпатической системы, которые в известной мере являются антагонистами. Вегетативные дистонии дают чрезвычайно многообразные нарушения, имеющие огромное значение в патологии.

Следует иметь в виду взаимную зависимость между вегетативными и вестибулярными функциями и их нарушениями. Взаимная зависимость существует также между вегетативными и психическими нарушениями. С одной стороны, вегетативные влияния являются предпосылкой к функциональной готовности соответствующих систем, имеющих отношение к психической деятельности, с другой стороны, психические функции — в первую очередь аффекты — оказывают влияние на вегетативную нервную систему, особенно на вазомоторные функции. Сосудистая иннервация в свою очередь оказывает большое влияние на функции мозга. Во всех этих сложных взаимоотношениях большую роль играет выдвигаемый нами фугально-петальный принцип, которым определяется возможность прямого и обратного воздействия между аппаратами нервной системы, цереброспинальной и вегетативной. Согласно фугально-петальному принципу, вегетативные нарушения могут оказывать влияние на самые разнообразные функции организма и в то же время являться результатом поражений различных его систем, их отделов и аппаратов. Таким образом, вегетативные нарушения могут быть вызваны многообразными внутренними и внешними факторами. В конечном счете влияние внутренних органов на кору большого мозга (проблема, разработанная в последнее время Быковым) сводится к воздействию через вегетативную нервную систему (интерорецепция). Сомато-психическое направление в психиатрии (Гиляровский) также основано на взаимоотношениях, осуществляемых через вегетативную нервную систему.

Если мы перейдем конкретно к нарушениям вегетативной нервной системы при закрытых травмах черепа, то здесь прежде всего возникает вопрос об их механизме, о пунктах приложения внешней вредности — иными словами, о генезе этих нарушений. В этом отношении возможны, конечно, различные варианты, вопрос не может быть решен единично. Несомненно однако, что могут и должны быть указаны основные линии поражений вегетативной нервной системы при разных формах закрытых травм черепа и должны быть критически рассмотрены имеющиеся на этот счет мнения.

Вегетативные нарушения могут быть следствием: 1) резких болевых раздражений, 2) психогенно-аффективных влияний, 3) воздействий со стороны внутренних органов и эндокринного аппарата; 4) непосредственного поражения периферических отделов вегетативной нервной системы и 5) поражения центральных аппаратов вегетативной нервной системы.

Влияние сильных болевых раздражений на вегетативную нервную систему не подлежит сомнению. В частности, в последнее время Орбели подчеркивает, что травма, вызывая боль, дает сдвиги в функциональном состоянии нервной ткани, причем вегетативные импульсы воздействуют и на эндокринный аппарат, вызывают повышенную продукцию некоторых гормонов, особенно гормонов надпочечников и гипофиза, что в свою очередь приводит к вегетативным нарушениям. Большое значение при этом имеет длительность и повторность болевых раздражений. Повторение однородных воздействий может вести к диамет-

рально противоположным эффектам (Орбели). С одной стороны, может возникнуть адаптация к боли, т. е. угасание аффекта, который постепенно сходит на-нет, а с другой стороны — явления сенсibilизации, в результате которой повторные раздражения приводят к повышенной возбудимости, вследствие чего болевой эффект становится невыносимым и может быть одним из компонентов, вызывающих травматический шок. К феноменам, связанным с сенсibilизацией к болевым раздражениям, по Орбели, могут быть отнесены рефлекторные контрактуры и каузалгии. Признавая совершенно правильными положения Орбели в применении к периферическим травмам, мы, однако, не можем присоединиться к его обобщающему утверждению, что «эффект всякого боевого повреждения в первую очередь есть эффект боли», откуда пришлось бы сделать вывод, что и при травме черепа боль играет такую же роль в генезе вегетативных расстройств. Травма черепа в результате механического поражения приводит сразу к потере сознания, что само по себе исключает возможность болевых ощущений, а в дальнейшем при травмах черепа болевые раздражения не играют первенствующей роли. Всякий знает, что больше всех жалуются на боль раненные в пальцы, а не бойцы с травмами черепа. По этому поводу можно сделать следующие сопоставления, основанные на опыте войны. Весьма многие получали различные внечерепные ранения, иногда по нескольку раз. Они, конечно, испытывали болевые ощущения, но, как правило, у них нет вегетативных расстройств, а если и есть, то лишь местные, связанные с поражением нервов. Даже каузалгия (явление, к счастью, довольно редкое) является в сущности не следствием болевых раздражений, а наоборот, непосредственное поражение периферических околосоудистых симпатических сплетений является причиной резких болей. Если мы обратимся к травмам черепа, то увидим, что при открытых травмах черепа обычно не бывает выраженных вегетативных расстройств (за исключением некоторых случаев с локальными поражениями в премоторной области), а при закрытых травмах (особенно при коммoциях и воздушных травмах) наблюдаются выраженные и длительные вегетативные расстройства. Мы позволим себе привести здесь следующее наше наблюдение. Во время войны мы имели дело с большим количеством закрытых травм. В палатках, где лежали раненные в голову, нам бросилось в глаза, что у всех раненых были белые руки. Получался контраст с привычными для нас синими, сплошь цианотичными руками, обычными для получивших закрытые черепные травмы. Конечно, более точные исследования могли лишь подтвердить всем известные данные о наличии общих вегетативных расстройств именно при закрытых черепных травмах. Едва ли следует дискутировать относительно того, можно ли объяснить такие вегетативные расстройства болевыми раздражениями.

О психогенных воздействиях на вегетативную нервную систему, как уже отчасти было упомянуто, имеются многочисленные данные, представляющие большой интерес. Здесь мы коснемся лишь частного вопроса, относящегося к закрытым травмам черепа. Следует отметить, что многие авторы, особенно в прежнее время, настаивали на большом значении психически-аффективного компонента при закрытых травмах. С этой концепцией было связано понятие травматического невроза. В настоящее время некоторые авторы обосновывают на взаимоотношениях аффективности и вегетативных нарушений ряд концепций, которые, однако, нельзя считать достаточно убедительными. Так, например, пост-

травматическую глухонемому считают проявлением истерии на почве вегетативной дистонии, причем подчеркивают, что аффективное напряжение в боевой обстановке является основным фактором этого заболевания, не встречающегося при травмах мирного времени.

В другом месте мы подробно рассмотрим вопрос о генезе посттравматической глухонемоты; здесь же мы лишь отметим, что ни вегетативные расстройства в обычном смысле слова, ни те формы, которые (подобно глухонемоте), по мнению авторов, являются следствием вегетативных нарушений, не наблюдаются, как правило, при внечерепных травмах, а лишь при некоторых формах закрытых травм черепа. Следует ли из этого делать вывод, что у бойцов, получающих разнообразные внечерепные травмы или же ранения черепа, не бывает почему-то аффективного напряжения?

Столь же ясно обстоит дело и с возможностью вегетативных расстройств в связи с соматогенными влияниями и эндокринными расстройствами. Отрицать такой механизм возникновения вегетативных расстройств мы не можем, но при травмах черепа он не обичен и во всяком случае имеет побочный характер (при гипертиреозидизме и пр.).

Вегетативные расстройства при периферических поражениях вегетативного аппарата относятся по существу не к травмам черепа, а к осложняющим их поражениям. Нет надобности говорить о возможных поражениях периферических нервов, дающих, конечно, не общие, а местные вегетативные нарушения. Более существенное значение имеет возможное поражение шейных узлов и каротидного синуса вследствие травматизации области шеи.

Несомненно, однако, что основным механизмом расстройств вегетативной нервной системы при закрытых травмах черепа является непосредственное поражение стволовых центров вследствие ушиба стенок III и IV желудочков и силвиева водопровода, а также вследствие ушиба стволовой части мозга о кости основания черепа.

Стволовое происхождение вегетативных расстройств при закрытых травмах черепа подтверждается одновременным поражением других систем, также по своей локализации относящихся к стволовым.

Вегетативные расстройства представляют собой почти постоянное явление при закрытых травмах черепа. Это зависит не только от стволовых поражений, но также и от очень частой при закрытых травмах черепа травматизации области шеи, а следовательно, и шейных узлов. Возможно, что часто наблюдаемая при закрытых травмах вегетативная асимметрия зависит от изменений в шейных симпатических узлах и каротидных синусах, которые, конечно, могут быть поражены односторонне, между тем как такие односторонние поражения в стволовой части мозга, где слишком сближены правые и левые центры, менее вероятны. Впрочем, вегетативная асимметрия возможна, повидимому, и при корковых поражениях.

Вегетативные нарушения при травмах, как правило, состоят в угнетении (понижении тонуса) симпатической системы и в некотором возбуждении парасимпатической системы. Несомненно в то же время колебания тонуса обеих систем (с преобладанием гиперамфотонии; Макаров), дистонии, выражающиеся в смене вегетативных симптомов, в нарушениях деятельности сердца и других внутренних органов. Изменчивость вегетативного тонуса зависит от состояний угнетения и возбуждения бульбарных и диэнцефальных вегетативных центров, а также и от

корковых влияний. Состояние пульса и кровяного давления является наиболее простым показателем состояния сердечно-сосудистого, а следовательно, вегетативного тонуса. Кровяное давление регулируется бульбарными и дизэнцефальными вегетативными центрами.

Пробы, посредством которых учитываются изменения пульса и кровяного давления при переменах положения тела, при двигательных и эмоциональных напряжениях, имеют большое практическое значение при исследовании травматиков (Макаров).

Расстройства вегетативных функций отражаются на деятельности отдельных органов и систем. Состояние тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы оказывает влияние на органы путем или непосредственной иннервации, или вегетативных рефлексов, или же гуморальным путем.

Прежде всего представляет для нас интерес влияние вегетативных нарушений на головной мозг. Это влияние может исходить от высших мозговых (стволовых) вегетативных центров или же от экзocereбрального отдела вегетативной нервной системы. К головному мозгу идет синокаротидный нерв (от *sinus caroticus*) и симпатические волокна сплетения внутренней сонной артерии. Эти волокна приводят в мозг рефлекторные импульсы с каротидного синуса и иннервируют мозговые сосуды. Каротидные рефлексы играют большую роль в регуляции внутричерепного давления. При закрытых травмах черепа очень часто бывают поражены как ствольные вегетативные центры, так и шейный отдел симпатического нерва. Расстройства сосудистой иннервации мозга при травмах приводят к нарушению мозгового кровообращения — общемозговым и местным явлениям гиперемии, анемии, застоя, отека, к изменению секреции цереброспинальной жидкости через *plexus chorioideus* (большей частью в сторону гиперсекреции) и к явлениям гипертензии со всеми ее последствиями.

Далее вегетативные нарушения отражаются на деятельности сердца. Нарушение экстракардиальной иннервации в большей или меньшей степени бывает выражено у травматиков и особенно ясно видно на электрокардиограммах. Чаще всего отмечается замедление сокращений сердца вследствие угнетения симпатической нервной системы и преобладания парасимпатической. Однако наблюдается также поражение ядер *p. vagi*, вызывающее тахикардию. При этом пульс при малейшем усилии изменяется вследствие повышенной возбудимости вазомоторной системы.

Кровяное давление большей частью ниже нормы, что соответствует слабости пульса; иногда наблюдаются резкие колебания кровяного давления.

Для коммоции очень характерно сочетание низкого кровяного давления и медленного пульса.

Артериографические данные показывают различие коммоций и контузий: при первых в свежих случаях наблюдаются спазмы сосудов, при вторых — сосуды расширены и часто сдавлены. Эти данные требуют проверки.

Местные нарушения иннервации сосудов являются причиной ангиоспазмов, гиперемии, застоев, цианоза.

При коммоциях *цианоз* кистей и стоп — особенно частое, можно сказать, постоянное явление. Механизм цианоза различен: он может зависеть от периферических причин (повреждения нервных волокон), от эндокринных факторов (в пубертатном возрасте) и от нарушений деятельности высших вегетативных регуляторов, что имеет место при ком-

моциях. При этом происходит дилатация капилляров и венул вследствие их атонии с замедлением местного кровообращения и застоем крови.

К кожным симптомам относятся вазомоторные рефлексы, которые при травмах обычно повышаются. Большое диагностическое значение имеет дермографизм, указывающий на вегетативное перевозбуждение. Местный вазомоторный рефлекс, получаемый при обычном исследовании дермографизма, осуществляется в пределах периферических веточек вегетативных нервов путем аксон-рефлекса, причем соответствующие раздражения кожи имеют следствием выделение гистамина — расширяющего капилляры.

Помимо местных, наблюдаются также центральные вазомоторные рефлексы с рецепторов кожи на дилататоры сосудов; эти рефлексы могут обусловить более резкие проявления дермографизма (белый дермографизм вследствие спазма капилляров, длительный красный дермографизм с набуханием кожи вследствие отека). Центральные вазомоторные рефлексы могут вызывать распространенные явления вазомоторных изменений с переходом даже на другую сторону тела (явление реперкуссий).

Функции дыхания также нередко нарушаются в связи с вегетативными расстройствами при травмах черепа, что особенно часто наблюдается в начальном («хаотическом» по Бурденко) посттравматическом периоде (учащение или замедление дыхания, чейн-стоковское дыхание).

Со стороны желудочно-кишечного тракта при травмах наблюдаются вегетативно обусловленные изменения секреции, поносы и запоры. Нарушения вегетативной иннервации почек приводят к явлениям полиурии и анурии. Нарушения мочеиспускания наблюдаются также при травмах черепа вследствие поражения высшего регулирующего центра в нижней части двигательного поля. Недержание мочи и кала преимущественно бывают при тяжелых нарушениях сознания.

Особенно часто при травмах отмечаются расстройства потоотделения, иногда на одной половине лица или тела.

При травмах наблюдаются также разнообразные нарушения различных вегетативных рефлексов, помимо уже упомянутых вазомоторных, — зрачковых, пилomotorных и пр.

Особенно часто наблюдается при закрытых травмах черепа синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм), указывающий на поражение глазных ветвей симпатического нерва. Впрочем, в некоторых случаях этот синдром является следствием поражения центральных отделов симпатической нервной системы (Вальшонок). Синдром Горнера обычно бывает односторонним.

Температура в острой стадии нередко бывает ниже нормы, при этом иногда утром выше, чем вечером; вместе с тем возможны и повышения температуры вне связи с инфекцией. Изменения температуры в этих случаях церебрального происхождения, они возможны при гипертензии в связи с давлением жидкости на *infundibulum*. Иногда температура повышается на 1—2 дня после пункции при отсутствии инфекции, что прямо указывает на церебральное происхождение такого повышения температуры.

В крови часто отмечается увеличение количества лимфоцитов и повышенный процент эозинофилов (до 15%), причем, иногда наблюдается и уменьшение эозинофилов. Все это зависит от нарушения равновесия вегетативных систем, что подтверждается повышенной чувствительностью нервной системы к адреналину или к ацетилхолину или к обоим препаратам.

При закрытых травмах черепа отмечается изменение углеводного обмена, большей частью в виде пониженной реакции на сахарную нагрузку. При нормальном или даже пониженном содержании сахара в крови отмечается нередко повышение его содержания в ликворе, причем коэффициент (отношение количества сахара в ликворе к количеству в крови) доходит до 0,8 вместо 0,6 в норме. В первые две недели после травмы эти нарушения сахарного обмена можно считать правилом. В дальнейшем в некоторых случаях наблюдается сахарный диабет. При изучении калий-кальциевого обмена отмечается изменение за счет уменьшения (реже увеличения) калия (Танан).

Иногда наблюдаемая при закрытых травмах тучность бывает связана с половой гипофункцией и имеет характер адипозогенитальной дистрофии. В редких случаях развивается атрофия яичек. Повидимому, и здесь имеет значение повышенное давление ликвора на область гипофиза.

Неустойчивость тонуса симпатической нервной системы, между прочим, проявляется большой чувствительностью травмированных к адреналину.

Вегетативные симптомы бывают наиболее резко выражены при коммоциях и воздушных травмах с их преимущественно стволовыми нарушениями. При контузиях вегетативные явления менее выражены и могут зависеть от сопутствующей коммоции, от контрудара на область ствола или же от возможного поражения корковых вегетативных центров, причем симптомы нередко бывают односторонними, контралатеральными.

Изменения внутричерепного давления

Внутричерепное пространство у каждого индивидуума остается неизменным. Вещество мозга практически несжимаемо, на что указал еще Монро и что в дальнейшем подтвердил ряд авторов (Крель, Ризе, Рауботем). В норме сохранение внутричерепного давления на определенном уровне обеспечивается так, что мозг не занимает всей полости черепа, оставляя около 10% запасного, так сказать, пространства. Черепная коробка заключает в себе, кроме мозга, две системы жидкостей: кровь и ликвор, которые имеют пути оттока из черепа, вследствие чего получается возможность выравнивания содержимого черепа. В норме внутричерепное давление незначительно колеблется; оно ниже, чем в артериях и капиллярах, но выше, чем в синусах.

При повышении внутричерепного давления выравнивание в физиологических условиях происходит прежде всего благодаря сдавлению венозных синусов и вен. При уменьшении количества жидкости вследствие пункции также прежде всего происходит расширение вен (Ризе), и лишь в дальнейшем происходит выравнивание внутричерепного давления благодаря продукции жидкости.

При закрытых травмах черепа создаются условия для патологических изменений внутричерепного давления, являющихся следствием несоответствия вместимости черепа и объема мозга. При этом возможно действие различных факторов, изменяющих объем мозга и, следовательно, внутричерепное давление. Повышение давления (гипертензия) обусловливается увеличением продукции жидкости и образованием гидроцефалии, развитием мозгового отека вследствие нарушения сосудистой иннервации и блокадой ликворных путей. При этом давление ликвора в известной мере независимо от давления крови (Рейхардт). Кроме того, повышение внутричерепного давления может быть обусловлено кровоизлияниями. По Кохеру, субдуральная гематома объемом в 50 см³ дает

ясную гипертензию, а гематома объемом свыше 120 см³ приводит к смерти.

Понижение внутричерепного давления (гипотензия) наблюдается реже; оно является следствием нарушения деятельности клеток plexus chorioidei, почему прекращается или резко уменьшается продукция ликвора; тот же результат получается искусственно вследствие чрезмерной дегидратации при лечении.

Гипертензия может быть следствием местного повышения давления (при гематоме) или общего (при отеке, набухании всего мозга). Прямой зависимости гипертензии от общей высоты кровяного давления (гипертонии) не установлено. Развивается гипертензия обыкновенно не сразу, поскольку сначала используется запасное пространство, а затем некоторое время выравнивание совершается за счет вен, которые опоражниваются в синус, а оттуда в яремную вену. Однако вены могут действовать до тех пор, пока они расширены настолько, что могут пропускать кровь; если же, вследствие дальнейшего повышения давления вены сдавливаются настолько, что больше не могут пропускать кровь, то наступает полное расстройство кровообращения и анемия капилляров. Когда эта анемия проявляется в продолговатом мозгу, происходит компенсаторное повышение кровяного давления (Кешинг), благодаря чему кровообращение восстанавливается, но как только кровоснабжение продолговатого мозга улучшается, кровяное давление снова падает, и все начинается сначала.

Если гипертензия становится еще больше, то компенсация делается невозможной и наступает смерть.

Впрочем, следует думать, что регулировка кровообращения при гипертензии происходит не только путем сдавливания вен и анемии продолговатого мозга. Повидимому, имеет также значение раздражение вегетативных центров, идущее от нервных окончаний и сплетений сосудистых нервов. По Штеру (Stöhr), центральное влияние на сосудисто-ликворную систему осуществляется через сложную иннервационную систему с окончаниями в оболочках и plexus chorioideus.

Гипертензия развивается не сразу после травмы, но в течение 24 часов, если имело место кровоизлияние, и примерно в течение 48 часов, если гипертензия вызвана отеком. Таким образом, повидимому, более медленное развитие гипертензии указывает на отек, а не на кровоизлияние. Это имеет большое диагностическое значение. Имеются, однако, наблюдения нейрохирургов, указывающие на возможность быстрого развития отека (во время операции). Нужно, кроме того, иметь в виду, что кровоизлияния после контузий могут развиваться через значительный промежуток времени после травмы. Что же касается отеков как причины гипертензии, то они могут развиваться или 1) в течение двух первых дней после травмы, и тогда они имеют острый, нередко опасный для жизни характер, или 2) в течение дальнейшего развития заболевания — обычно в связи с теми или иными неблагоприятными факторами, нарушающими мозговое кровообращение и ликворообращение. В последних случаях отек обычно не имеет столь острого характера и, как правило, обратим. Наконец, следует отметить, что отек может сопровождать кровоизлияние, усиливая гипертензию и представляя собой обратимый компонент данного нарушения.

Набухание мозга, будучи связано с нарушением водного обмена, является сложной биологической реакцией мозговой ткани на катастрофические вредности (при тяжелых травмах и инфекциях). При набуха-

нии мозг сухой, именно набухший, жидкость вытеснена. Набухание дает наиболее тяжелые явления гипертензии.

Клинически в легких (начальных) случаях гипертензии отмечаются головные боли, короткое двигательное беспокойство, замедленный пульс, учащенное дыхание, иногда рвота. Затем наблюдается изменение сознания в виде оглушенности, неполная ориентировка в окружающем, состояние апатии, абулии.

В более тяжелых случаях имеет место сонливость, рвота, узкие вяло регулируемые зрачки и, наконец, коматозное состояние, чейн-стоковское дыхание, частый неправильный пульс, широкие зрачки, не реагирующие на свет.

Если медленный пульс, свойственный гипертензии, вдруг резко ускоряется, то это нужно считать очень плохим в прогностическом отношении признаком (паралич центра блуждающего нерва). Вообще продолговатый мозг является частью мозга, наиболее чувствительной к острой гипертензии, что и приводит к опасным последствиям.

Рентгеноскопически при гипертензии выявляются довольно характерные данные (отчетливые *impressionses digitatae*). Пункция дает неодинаковые результаты: при гидроцефалии, конечно, жидкость идет под большим давлением и сама пункция дает облегчение: при набухании мозга жидкость вовсе не появляется.

Замечательно, что при гипотензии, описанной подробно Леричем (Leriche, 1920), клиническая картина очень сходна с гипертензией, несмотря на противоположность этих форм: головные боли, рвота, нарушение сознания в виде оглушенности или сонливости. Однако отмечены некоторые признаки, отличающие гипотензию от гипертензии: при гипотензии обычно не бывает замедления пульса, в лежащем положении головные боли уменьшаются (а при гипертензии они усиливаются).

Пункция при гипотензии дает очень небольшое количество жидкости, но, как мы видели, это возможно и при гипертензии. Если гипотензия явилась следствием искусственной дегидратации, то, кроме указанных признаков, отмечается сильная жажда и совершенно сухой язык.

Само собой разумеется, что распознавание гипертензии и гипотензии имеет большое практическое значение в целях соответствующего лечения.

Изменения в цереброспинальной жидкости являются важным показателем состояния внутричерепного давления, расстройств ликворообращения и нарушений гемато-энцефалического барьера. Здесь мы укажем лишь на повышение давления жидкости, наблюдаемое при люмбальной пункции, и на возможность отсутствия вытекающей жидкости при блокаде путей. Оба признака имеют большое диагностическое значение. При исследовании жидкости следует обратить особое внимание на наличие крови (при геморрагиях), на ксантохромиию (при застарелых геморрагиях), на повышенный цитоз при раздражении оболочек и, что особенно важно, на увеличенное количество белка в жидкости (наиболее постоянный признак, который мы большей частью находим и в свежих, и в резидуальных случаях).

Травматический шок. К острым вегетативным расстройствам относится травматический шок. Теория шока вообще, и травматического, в частности, недостаточно разработана, и соответствующие литературные данные в значительной мере разноречивы. Мы не имеем в виду подробно разбирать вопрос о травматическом шоке и коснемся лишь пунктов, относящихся к патологии закрытых травм черепа.

В настоящее время общепризнанным является положение, что травматический шок есть проявление выключения функций симпатической системы. При этом в патогенезе травматического шока подчеркивается значение следующих факторов: нарушение кровообращения (понижение кровяного давления, уменьшение массы циркулирующей крови, расширение капилляров, потеря крови и плазмы), переход в кровь веществ, расширяющих капилляры (гистамин), травматическая токсемия и, наконец, чисто неврогенные моменты (нервно болевая травматизация и нервное истощение). Различные авторы склонны рассматривать тот или иной фактор как основу теории травматического шока. Однако в разных случаях значение этих факторов не одинаково. Например, в определенных случаях потеря крови имеет значение для развития шока, но травматический шок развивается и без всякой потери крови. Бесспорно также значение токсических веществ, но к первичному травматическому шоку такой патогенез неприменим, а шок токсического происхождения следует выделять как вторичный. Таким образом, лишь неврогенная теория применима ко всем случаям. Большинство современных авторов (Бурденко, Смирнова, Петров, Ланг) признает, что неврогенный фактор является основным патогенетическим механизмом первичного травматического шока, который является рефлекторным (в отличие от токсических форм). Следует отметить наличие различных форм рефлекторного травматического шока. Впрочем, в настоящее время эти формы считают лишь фазами или стадиями, причем из трех фаз первая — эректильная — может быть кратковременной и слабо выраженной, а последняя фаза — паралича или истощения (Бурденко, Петров) — не обязательна, возникает лишь в особенно тяжелых случаях. Таким образом, лишь вторая фаза, торпидная, представляет собой типичное проявление травматического шока, основную его форму, которая имеет преимущественное клиническое значение.

Эректильной фазе свойственно повышение артериального давления, тахикардия, одышка, повышенное содержание адреналина и сахара в крови, иными словами, картина повышения симпатической возбудимости.

Основной, торпидной, фазе свойственно резкое понижение кровяного давления, артериального и венозного, а также понижение давления ликвора, нитевидный малый пульс, поверхностное неравномерное дыхание; лицо бледное, иногда цианотичное, кожа влажная (холодный пот), температура субнормальная. Отмечено также снижение количества аскорбиновой кислоты, имеющей известное значение в окислительно-восстановительных процессах (Петров, Лебединская). Большое значение при торпидной фазе придается наличию гипоксемии (Ланг). Таким образом, при основной форме травматического шока наблюдается угнетение важнейших функций организма.

При третьей фазе травматического шока — стадии паралича — на фоне усиливающихся явлений, свойственных торпидной фазе, развивается бессознательное состояние.

Крайль (Сгге) считает шок острым истощением нервной системы. По его мнению, утомление, истощение и шок имеют общую биологическую основу. Разница лишь в том, что истощение развивается в результате длительно действующих физических и психических факторов, а шок — в результате остро и внезапно действующих (физическое повреждение, интенсивный аффект, анафилаксия и пр).

При шоке быстро нарушаются мозговые функции, наступает общая прострация, неспособность превращать потенциальную энергию в кинетическую. В конечном счете и истощение, и шок по Крайлю, представляет собой нарушения деятельности мозга. Доказывается это тем, что при истощении и шоке констатируются изменения в нервных клетках коры и, в мозжечке (сначала гиперхроматизм, затем хроматолиз и распад клеток) и изменения электрической проводимости. Эксперименты Крайля на собаках показали, что тяжелый ушиб тела собаки вызывает шок с изменениями в нервных клетках, но, если место ушиба разъединить от мозга, перерезав афферентные пути или применив местную анестезию, то ни шока, ни изменений в нервных клетках коры не получается.

Приведенные выше основные данные, касающиеся травматического шока, изучены частью патофизиологами (экспериментально на животных), главным же образом хирургами и терапевтами — преимущественно на экстрацеребральных травмах. Для нас основным является вопрос, насколько эти данные приложимы к закрытым травмам черепа. Этот вопрос, казалось бы, решается просто. Многие авторы указывают, что при травме черепа, вследствие поражения нервной системы, образуются наиболее подходящие условия для травматического шока (Ланг). На этой же точке зрения стоят Рейхардт, Кебе. Последний, сопоставляя явления начальной фазы коммоции с симптомами травматического шока, приходит к выводу, что при коммоции нужно различать два рода явлений: 1) относящиеся собственно к коммоции (бессознательное состояние, рвота) и 2) относящиеся к травматическому шоку — явления вегетативной дистонии (гемодинамические симптомы и пр.). Мы считаем, однако, такое деление симптомов искусственным и недостаточно обоснованным. По нашему мнению, вопрос травматического шока при закрытых травмах черепа значительно сложнее. Мы должны отметить следующие особенности травматического шока: 1) отсутствие расстройства сознания, 2) развитие не сразу после травмы (в течение 1—24 часов) и притом развитие, хотя и быстрое, но постепенное, в виде нарастающих явлений, 3) выход из шока без остаточных явлений. Все эти особенности не подходят для начальной фазы при закрытых травмах (а ведь только с начальной фазой и можно сравнивать состояние травматического шока). При закрытых травмах соответствующие симптомы развиваются сразу, а не постепенно, и сразу же наступает расстройство сознания. Если при травматическом шоке и возможно нарушение сознания, то лишь в конечной стадии паралича (или истощения). Мало того, по Рейхардту, сохранность сознания необходима для возможности развития травматического шока. Прогностическое значение расстройства сознания при закрытой травме и при шоке различно: в первом случае это явление начальное и, как правило, обратимое, во втором — это явление заключительное, признак неблагоприятный. По окончании начальной фазы закрытой травмы черепа у человека еще долго проявляются симптомы вегетативные, вестибулярные, психические. Таким образом, если при закрытых травмах и имеются явления, сходные с шоком, то во всяком случае патологические симптомы здесь гораздо сложнее, чем при шоке экстрацеребрального происхождения. Можно бы говорить об элементах травматического шока в острой фазе закрытой травмы черепа, но выделение этих элементов из общей сложной картины болезни при травме черепа не имеет особого значения ни теоретически, ни практически. Достаточно отметить, что методы лечения трав-

матического шока не применимы к травмам черепа. Мы считаем, что травматический шок — явление экстрацеребральное, а закрытые травмы черепа, конечно, относятся к церебральной патологии. Травматический шок возможен при закрытых травмах черепа, но как редкое последовательное явление в результате осложнения, например, позднего кровоизлияния с токсемией. Во всяком случае диагноз травматического шока следует ставить осторожно и на основании определенных данных.

Отождествление некоторыми авторами понятий коллапса и шока неправильно. Коллапс — внезапное падение витальных функций у тяжело больных, т. е. в результате более или менее длительного тяжелого заболевания (например, инфекций). Правда, при коллапсе главным симптомом так же, как и при шоке, является тяжелое расстройство кровообращения с резким понижением кровяного давления, но на первом плане при нем стоит падение сердечной деятельности, при шоке же, который наступает внезапно и притом рефлекторно под влиянием травмы, преимущественное значение имеет поражение сосудистой иннервации, а не деятельности сердца.

Понятие о шоке, как об экстрацеребрально вызываемом явлении, не противоречит признанию, что шок является нарушением деятельности мозга. Тот же Крайль, признающий шок острым истощением мозговой коры и доказавший наличие при шоке изменений в нервных клетках, экспериментально показал, что шок вызывается поражением различных тканей и органов тела: кожи, мышц, костей сердца, легких, нервов и т. д. Между прочим, те места кожи, которые наиболее богаты снабжены нервными окончаниями, легче всего при их повреждении могут вызвать шок. Замечательно, что повреждение большого мозга, если оно не доходит до ствола, не дает шока и вообще изменений дыхания и кровяного давления. Это наблюдение Крайля можно связать с тем фактом, что вещество мозга неболезненно. Таким образом, предположение, на первый взгляд неоспоримое, что поражение мозга должно вызвать шок, подлежит сомнению; наоборот, подтверждается наше положение, что шок вызывается экстрацеребрально, являясь в то же время поражением мозговых функций через вегетативную нервную систему.

Далее, от травматического шока следует отличать так называемый «психический шок» вследствие страха, который некоторые авторы сближают с травматическим шоком и считают важным компонентом расстройств при травмах черепа. Последнее совершенно неправильно. Прежде всего для психического шока необходимой предпосылкой является наличие сознания, так как человек, находящийся без сознания вследствие травмы черепа, бояться или пугаться не может. Эмоция страха приводит к явлениям, сходным с травматическим шоком в смысле вазомоторных и других вегетативных функций (побледнение, ускорение пульса, потливость), но сопровождается и рядом невротических симптомов (тремор, базедовоид, психомоторные симптомы); может иметь место и нарушение сознания, но не в форме его выключения, как при сотрясении мозга, а в виде сужения (по истерическому типу). В отличие от травматического шока здесь нет тяжелых расстройств кровообращения; все явления имеют благоприятный исход и бесследно проходят. Таким образом, психический шок относится к психогенным реакциям, отличается от травматического (экстрацеребрального) шока с его первичными рефлекторными нарушениями, и к травмам черепа отношения не имеет.

1. РАССТРОЙСТВА ОРГАНОВ ЧУВСТВ

При закрытых травмах довольно часто наблюдается изменение глазного дна. Как известно, на состоянии зрительного соска легко отражается повышение внутричерепного давления, которое обычно наблюдается при закрытых травмах черепа. Эти изменения на дне глаза обычно не доходят до степени застойного соска и выражаются в виде расширения вен, легкого отека соска. В других случаях бывают более тяжелые застойные явления, отек соска с его набуханием и даже кровоизлияния в сетчатку. Резко выраженная форма застойных сосков наблюдается при выраженной гипертензии, гидроцефалии и особенно при обширных кровоизлияниях (гематомах). Обычно интенсивность застойных явлений не всегда соответствует тяжести поражения (Скородумова). Это зависит от места поражения, от быстроты развития гипертензионных явлений, а также от того, что иногда (особенно при переломах черепа) травмы не сопровождаются гипертензией. Таким образом, можно признать (с указанной оговоркой), что в большинстве случаев тяжелым травмам соответствуют и выраженные изменения на дне глаза и что в огромном большинстве случаев при легких травмах изменения на дне глаза бывают незначительными и быстро проходят, а иногда и вовсе отсутствуют. В большинстве случаев (средних и легких травм) в течение первых дней наблюдается расширение вен сетчатки, которое затем бесследно проходит (Самсонова, Скородумова). Более тяжелые изменения также, как правило, обратимы и ликвидируются обычно в течение нескольких недель.

В последнее время Маргулис и Колен описали изменения глазного дна при травмах черепа в виде венозного застоя и отека в околососковой части сетчатки, причем эти изменения связаны не с повышением внутричерепного давления, а с неврогенно-рефлекторными расстройствами кровообращения (иначе говоря, являются результатом нарушения сосудистой иннервации).

Клинически эти изменения со стороны зрения проявляются в виде дефектов поля зрения, нарушения цветовых ощущений, снижения остроты зрения. Иногда наблюдается тотальная слепота с сохранением как реакции зрачков на свет, так и движения глаз. Эти явления в большинстве случаев обратимы. Центральное зрение восстанавливается быстрее, чем периферическое; цветоощущение восстанавливается еще позднее.

В обратимых случаях дело идет, конечно, не о прямом разрушении зрительных полей, а о расстройствах кровообращения в них. После восстановления зрения отмечается повышенная утомляемость визуальных функций с колебаниями остроты зрения и временными нарушениями зрительных восприятий. В результате истощения функции после повторных световых раздражений наблюдается скотома. Иногда долго остается слепота на красное и зеленое без сужения поля зрения и при сохранности восприятия других цветов. При этом устанавливается поражение не в поле 17, а в поле 18 — на латеральной поверхности затылочной доли левого полушария (Гольдштейн).

Иногда имеет место повышенная чувствительность к цветам. Один из наших больных с затылочным поражением избегал смотреть на белый и на другие яркие цвета, так как у него при этом возникало мучительное чувство, доводившее до тошноты и головокружения. Очевид-

но, здесь имела место ирритация вестибулярного компонента, тесно связанного с визуальными восприятиями.

Глазные симптомы являются постоянными явлениями при закрытых травмах черепа и имеют большое диагностическое значение. В начальной стадии (при коме) наблюдается расширение зрачков (иногда после кратковременного их сужения) и отсутствие их реакции. В дальнейшем бывает неравномерность зрачков, вялая их реакция и изменение формы. Все эти явления довольно быстро исчезают.

Более длительны и постоянны глазодвигательные расстройства: затруднения движения глаз, парез конвергенции и связанный с вестибулярными нарушениями окулостагический феномен (подробности см. в главе «Вестибулярные расстройства»). Очень часто наблюдается нистагм и нистагмоидное беспокойство глаз. Нистагм является следствием стволовых поражений, а также лобных и мозжечковых, и связан с нарушениями вестибулярного аппарата. Особенно выражен бывает нистагм в свежих случаях и в первые дни почти никогда не наблюдается его отсутствия. В поздних стадиях нистагм встречается реже, нарушения же конвергенции и окулостатики — постоянный и диагностически важный симптом закрытых травм черепа во всех стадиях, включая отдаленные последствия.

Нарушения слуха — очень частое явление при закрытых травмах, преимущественно при воздушной травме (по Гершуни в 98%). Следует иметь в виду, что вообще чрезмерно сильные звуки понижают чувствительность слуха. Так, после орудийного залпа своей тяжелой батареи у артиллеристов на несколько дней падала слуховая чувствительность для высоких частот. Еще более выражены нарушения слуха от взрыва снаряда при воздушной травме. При взрыве на сравнительно близком расстоянии (до 20 м) наблюдаются грубые нарушения — разрыв барабанной перепонки, повреждение среднего и внутреннего уха. На большем расстоянии обычно нет грубых поражений слухового аппарата, но наблюдается нарушение слуха, зависящее от центрального поражения, т. е. от изменения функционального состояния коры вследствие чрезмерного звукового раздражения.

При глухоте в результате воздушной травмы снижается также и вестибулярная возбудимость; однако восстановление слуховых и вестибулярных функций может происходить неодновременно и вне зависимости одной от другой; например, слух может восстановиться на фоне отсутствия вестибулярной возбудимости. Очень характерно, что вместе с внезапным выключением слуха после воздушной травмы происходит понижение тактильной чувствительности ушной раковины, чего не бывает при хронической глухоте. Еще большее значение имеет то обстоятельство, что посттравматическая глухота сопровождается немотой. Глухонмота является результатом дезинтеграции функции всего слухоречевого аппарата, вследствие его травматизации чрезмерно сильным звуковым раздражителем. Эта дезинтеграция обратима, поскольку нет грубого разрушения вещества мозга.

Само собой разумеется, что при очаговых поражениях мозга в результате конгузий наблюдаются стойкие изменения слуха и различные виды афазии.

Из нарушений других органов чувств при закрытых травмах следует отметить понижение вкуса и обоняния. При этом возможно их восстановление (особенно при воздушной травме).

Нарушения двигательных и чувствительных функций мы рассмотрим в дальнейшем при описании синдромов, связанных с поражением соответствующих систем. В общей части мы подробнее остановимся на вестибулярных расстройствах, которые следует считать особенно важными при закрытых травмах черепа.

2. ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Вестибулярные симптомы очень часто наблюдаются при травмах и имеют большое диагностическое значение.

Вестибулярный аппарат очень сложен, относящиеся к нему системы распространены по всему мозгу, от спинного и продолговатого мозга до коры большого мозга включительно, и связаны с самыми разнообразными механизмами. Кроме того, вестибулярные компоненты входят в состав сложных функций путем интеграции (таково участие вестибулярного компонента в восприятии пространства, схемы тела и пр.).

Вестибулярный аппарат имеет связь с вегетативными, вазомоторными, мозжечковыми, глазодвигательными, оптическими, двигательными, психическими функциями и пр. При изучении соотношений вестибулярного аппарата с другими функциями особенно ярко выявляется, кроме того, наличие двусторонних связей между соответствующими механизмами (закономерность, которую мы называем «фугально-петальным принципом»). Поэтому вестибулярные нарушения вызывают вегетативно-вазомоторные расстройства, и, наоборот, последние приводят к нарушениям статики, которые в свою очередь влекут за собой вестибулярные явления.

Вестибулярные расстройства могут вызывать психические изменения (например, страх, фобии), и, наоборот, сильные эмоции вызывают вестибулярные нарушения. То же относится к окуломоторному аппарату: вестибулярные нарушения вызывают изменения движения глаз, а окуломоторные расстройства приводят к вестибулярным и статическим нарушениям. При вращении тела вокруг вертикальной оси получается, как известно, горизонтальный нистагм, но такой же нистагм получается и тогда, когда человек, сидя в вагоне, смотрит на движущийся ландшафт (оптокинетический нистагм). При этом не только движения глазных яблок, но и движение объекта в поле зрения может вызвать вестибулярные симптомы (головокружение и пр.).

Неподвижные сложные (пестрые) рисунки, а также и фиксация светящейся точки на темном фоне (например, при опытах с адаптацией) могут вызвать вестибулярные явления и нарушения статики вследствие неопределенности или недостатка опорных пунктов в поле зрения для «самоутверждения» в пространстве. При этом неподвижное (например, светящаяся точка) начинает казаться движущимся, а собственное тело — потерявшим опору (головокружение).

Головокружение, являющееся основным симптомом вестибулярных нарушений, клинически выражается в различных формах в зависимости от места и особенностей поражения вестибулярного аппарата. Можно различать схематически следующие виды головокружений:

1. Редкие приступы головокружения в виде кратковременных ощущений вращения, направленного в одну сторону; при этом обычно бывает глухота на одно ухо с ослаблением и даже потерей калорической возбудимости в этом ухе. В этих случаях имеются периферические (лабиринтные) поражения.

2. Головокружение с чувством неуверенности, с ощущением опьянения, с двоением в глазах, оптокинетическим нистагмом,— свойственное стволовым поражениям.

3. Головокружения с резкими нарушениями восприятия пространства, с психосензорными расстройствами при наличии окулостатического феномена и нередко с отсутствием отиагрически констатируемых явлений со стороны лабиринта,— связанные с корковыми поражениями.

4. Головокружения при нагибании, изменении положения тела, при тяжелой работе и пр., сопровождающиеся темнотой в глазах и зависящие от расстройств кровообращения и, следовательно, вторичные.

5. Головокружения при висцеральных расстройствах (тошнота, рвота и пр.) также вторичные.

Впрочем, возможны и обратные соотношения, когда первичные вестибулярные поражения вызывают тошноту и рвоту, а равно и расстройства кровообращения (согласно фугально-петальному принципу).

Характерно, что самый симптом головокружения может иметь двойной аспект: или движется неподвижное вокруг субъекта, или же сам субъект неустойчив (больному кажется, что он движется, хотя фактически он неподвижен, например, больной лежит на койке, а ему кажется, будто он плывет на этой койке). Двусторонняя связь того и другого феномена настолько тесна, что можно экспериментально переводить испытуемого из одного вида головокружения в другой. Перемена положения тела вызывает изменения в вестибулярном аппарате и стимулирует соответствующие автоматизмы, выравнивающие равновесие. С этими автоматизмами тесно связаны глазодвигательные механизмы.

Положение глазных яблок может измениться в результате воздействия шейных и лабиринтных рефлексов, причем получается так называемое компенсаторное движение глаз, рефлекторно как бы стремящихся сохранить свое положение (и, следовательно, определенное поле зрения), несмотря на перемену положения головы в пространстве. И обратно, движения глаз влияют на изменения позы головы, шеи и всего тела; поза же регулируется проприоцептивно-вестибулярными автоматизмами.

Мы коснулись лишь в незначительной мере той сложной взаимозависимости, которая имеется между вестибулярным аппаратом и различными другими системами. Эта взаимозависимость становится более ясной, если мы обратим внимание на соответствующие анатомические данные, на связи вестибулярного аппарата с другими системами.

Вестибулярный нерв берет свое начало из *ganglion vestibularis Scarpa*, который состоит из биполярных клеток; периферические отростки их разветвляются в полукружных каналах и в *macula vestibuli*, а центральный в составе VIII пары нервов вступает в продолговатый мозг. Здесь вестибулярный нерв делится на восходящую и нисходящую ветви, идущие к вестибулярным ядрам; восходящая ветвь входит в ядро Бехтерева, нисходящая — в ядро Швальбе — *nucleus triangularis* и *nucleus descendens* (являющийся продолжением предыдущего ядра). Повидимому, через эти ядра проходят также некоторые волокна вестибулярного нерва, не оканчиваясь в них, и прямо направляются в глубинные ядра мозжечка, особенно в *nucleus tecti* и даже в кору мозжечка.

Из вестибулярных ядер идут следующие пути:

1. Каудальный гомо- и контралатеральный вестибуло-спинальный пучок (из ядра Дейтерса) в спинной мозг (к его двигательным центрам); особо следует отметить вестибуло-цервикальный пучок — через задний продольный пучок к передним рогам шейной части спинного мозга. Этот пучок следует считать анатомической основой влияния лабиринта на шейную мускулатуру и положение головы.

По Вендеровичу, пучком, представляющим основу влияния лабиринта на шейную мускулатуру, является тот, который возникает в *nucleus interstitialis* Кахала и в ме-

дальном отделе заднего продольного пучка идет к передним рогам шейного отдела спинного мозга.

2. Пути из ядер Дейтерса и Бехтерева (прямые и перекрестные) к ядрам глазодвигательных нервов (III, IV и VI пары); этими связями объясняется влияние вестибулярного аппарата на движения глаз и их нарушения (нистагм и пр.).

3. Вестибуло-церебеллярные пути из ядер Дейтерса и Бехтерева в глубокие ядра и в кору мозжечка.

4. Обратные (эфферентные) пути из мозжечка в вестибулярные ядра, а именно перебелло-вестибулярный путь из *nucleus tecti* и из коры мозжечка. Двусторонняя связь вестибулярных ядер с мозжечком является субстратом соответствующих взаимоотношений.

5. Пути к ретикулярной субстанции той и другой стороны из вестибулярных ядер служат для передачи раздражений к вегетативным центрам. Вестибуло-ретикулярный тракт по Гельду продолжается в *thalamus* (вентро-латеральное ядро). Эти пути, впрочем, точно не установлены.

6. Комиссуральные волокна к вестибулярным ядрам противоположной стороны.

7. Пути из вестибулярных ядер к ядрам Даркшевича и к интерстициальным устанавливают связь с экстрапирамидной системой. Это восходящие вестибулярные пути, идущие через задний продольный пучок: *fasciculus vestibulo-mesencephalicus cruciatus* из ядра Дейтерса в ядро Даркшевича, *fasciculus vestibulo-mesencephalicus homolateralis* из ядра Бехтерева в ядро Даркшевича и *fasciculus vestibulo-tegmentalis* из *nucleus triangularis* в *nucleus interstitialis*.

Ядра Даркшевича (задней комиссуры) и интерстициальные по Мускенсу являются суправестибулярными центрами. Из этих ядер идет третья система нейронов к оральному сегменту *pallidi* и к медиальному ядру зрительного бугра. Повидимому, имеется также и прямой путь из ядра Дейтерса в зрительный бугор.

Имеются также гомо- и контралатеральные пути из вестибулярных ядер к красным ядрам (прямые и через мозжечок).

Эфферентные пути ядер Даркшевича и интерстициальных (*tractus commissuro-medullaris* и *tractus interstitio-spinalis*) связаны с ядрами III и IV нервов (Валленберг). Поскольку ядра Даркшевича и интерстициальные получают импульсы из *pallidum*, можно считать достаточно выясненными пути влияния центральных узлов на глазодвигательные нервы.

Впрочем, Вендерович отрицает наличие указанных путей к ядрам III и IV нервов.

Следует еще иметь в виду влияние на глазодвигательный аппарат системы переднего четверохолмия (через тектоспинальный путь или преддорзальные нисходящие пути Гельда); например, левое переднее четверохолмие получает раздражение с правой стороны поля зрения и дает рефлекторный поворот головы и глаз вправо.

Указанными связями ядер глазодвигательных нервов определяются и влияния на механизм конвергенции. Следует отметить, что в ядре III нерва имеется несколько групп клеток: Вестфаль-Эдингера, Перлиа и Ленца. К конвергенции имеет отношение средняя часть группы Вестфаль-Эдингера, откуда идет пучок к центру Отлиа, который и действует уже на *m. rectus internus*, дающий конвергенцию. Нарушения конвергенции оказывают влияние на статику, что объясняется указанными выше связями.

8. Суправестибулярные пути к коре точно неизвестны. Однако наличие вестибулярных симптомов при корковых поражениях (в нижне-теменной, задне-височной и лобной областях) делает несомненным наличие коркового представительства вестибулярного аппарата. Связи возможны через *thalamus*, а также и через мозжечок и мост (кортико-понто-церебеллярные пути). Шпигель доказал наличие коркового вестибулярного центра у кошки в задней части височной области.

Схематически принято различать в вестибулярном аппарате 4 нейрона или, как мы предлагаем, 4 системы: I — периферическую (лабиринт), II — систему вестибулярных ядер, III — подкорковую (систему суправестибулярных ядер), IV — корковую (представительства в лобной, височной и теменно-затылочной коре).

При поражении вестибулярного аппарата значительное место занимают субъективные явления, которые при травмах обычно ярко выражены: головокружения и связанная с ними тошнота, эмоциональные расстройства. Эти субъективные неприятные ощущения предшествуют объективным симптомам в виде расстройства равновесия, рвоты. Легкие головокружения и тошнота (передача раздражений на вегетативные центры) могут оставаться в пределах субъективных переживаний и не выражаться в объективных признаках. В этом преобладании субъективного компонента заключается важное в диагностическом отношении

отличие вестибулярных нарушений от мозжечковых, при которых объективно выраженное расстройство равновесия и походки наблюдается без субъективных ощущений головокружения.

Для более точного определения объективных признаков расстройства вестибулярного аппарата существует ряд известных проб, употребляемых отиатрами и дающих возможность установить чувствительность вестибулярного аппарата, большую или меньшую его неустойчивость (калоризационные пробы с вливанием жидкости разной температуры в ухо, пробы с вращением на кресле Барани, различные пробы с равновесием и окулостатические). Следует иметь в виду, что большинство проб, применяемых отиатрами, имеет значение лишь при нарушениях двух периферических нейронов (т. е. системы периферических и вестибулярных ядер), более же высокие отрезки вестибулярного аппарата, схематически относящиеся к III и IV нейрону (т. е. подкорковому, начиная от ядер Даркшевича, и корковому), не вполне доступны отиатрическим методам исследования.

Между прочим, определенное различие в реакциях, существующее между I и II периферической системой («нейронами»), с одной стороны, и III и IV системой — с другой, побуждает нас вслед за Мускенсом считать эти высшие участки (III и IV) вестибулярного аппарата суправестибулярными системами.

При травматических поражениях мозга наблюдаются расстройства вестибулярного аппарата на различных участках. При этом важно иметь в виду, что отрицательные или незначительные результаты исследования вестибулярного аппарата отиатрами указывают только на сравнительную сохранность периферических нейронов, но еще ничего не говорят о состоянии суправестибулярных систем. Следует учитывать и то обстоятельство, что вестибулярные расстройства (особенно субъективного порядка — ощущение головокружения) часто бывают вторичными — следствием вазомоторного нарушения, всегда действующего на вестибулярные функции (отсюда головокружения при наклонении головы).

В связи со сказанным при определении вестибулярных расстройств особенно большое диагностическое значение мы придаем исследованию вестибуло-окулостатики, т. е. нарушениям, связанным с движением глаз. Это значение определяется тем, что глазные пробы дают положительный результат не только при периферических, но и при суправестибулярных поражениях. Как уже упоминалось, суправестибулярные ядра (Даркшевича и интерстициальные) связаны через *tractus commissuro-medullaris et interstitio-spinalis* с ядрами глазодвигательных нервов (III и IV пары), что и обеспечивает выявление соответствующих симптомов.

К вестибуло-окулостатическим расстройствам при травмах черепа относятся следующие:

1. Нарушение чтения, что бывает особенно резко выражено в первые дни и неделя после травмы. При чтении сливаются строчки, появляются головные боли и даже головокружения. Это явление связано не только с недостаточной конвергенцией, но и с затруднением перевода взора, что необходимо при чтении. В норме при чтении взор переводится нистагмOIDными движениями вдоль строки, причем на строку приходится 5—6 таких движений с остановками на отдельных «полях чтения» (Геннес), перемещающихся толчками слева направо вдоль строки. Нарушение движения глаз при чтении, их своеобразная «атаксия» вызывает не только расстройство самого акта чтения, но и вести-

булярные симптомы, что указывает на повышенную чувствительность и неустойчивость вестибулярного аппарата.

2. Головокружение и тошнота при езде в поезде, если смотреть в окно. Эти вестибулярные явления вызываются нистагмическими движениями глаз, следящих за движущимся ландшафтом (уже упоминавшийся нами оптокинетический нистагм).

3. Невыносимость по отношению к кино, вызывающему боли в глазах, головные боли, головокружение и тошноту. Мы наблюдали кратковременные расстройства сознания. По нашим данным, это один из наиболее постоянных симптомов при свежих коммоциях. На киносеансах в госпиталях можно наблюдать, как вскоре после начала из зала один за другим начинают выходить больные, — все это бойцы, перенесшие коммоцию. Явление это вполне понятно, если принять во внимание, что при просмотре кинофильма происходит непрерывное движение глаз, отражающееся на неустойчивом вестибулярном аппарате.

4. Окулостатический феномен, описанный нами (нарушение движения глаз при травмах черепа), конечно, не ускользнул от внимания исследователей, и его элементы известны давно. Особенно подчеркивалось нарушение конвергенции, затруднение перевода взора (Манн, Марбург, Штир), боли и неприятные ощущения при движении глаз, но эти данные касались отдельных симптомов без четких указаний на их взаимосвязь и соотношение с вестибулярными и статическими функциями.

В своих прежних работах мы останавливались более подробно на этих симптомах, объединив их под названием окулостатического феномена (1938).

Сущность этого феномена заключается в нарушении статики при движении глаз, а именно падение или шатание назад при конвергенции и при взгляде вверх, вперед — при дивергенции и взгляде вниз, в стороны — при движении глаз в стороны. Особенно ясно выражен феномен при конвергенции и движениях глаз в стороны. Однако если имеется полный паралич конвергенции или движения глаз в стороны, то при соответствующих пробах феномена не получается. В сидячем положении, т. е. при более устойчивом положении тела, феномен бывает выражен менее ясно. Если больной путем особого усилия удерживает равновесие при данной пробе, то появляются слезы, ощущаются боли в глазах и даже головокружение. Нистагм бывает, но не всегда. Очень характерно, что у травматиков движения глаз, помимо нарушений статики, сопровождаются также, как правило, более или менее резкими неприятными ощущениями, свойственными вообще вестибулярным расстройствам, а также иногда покраснением глаз и болью в глазах (симптом Манна). В более тяжелых случаях эти опыты с движениями глаз вызывают головокружение, тошноту, вегетативные симптомы (покраснение лица, резкое потение) и приводят к полной невозможности держаться на ногах. Больной чувствует себя плохо, просит прекратить исследование, садится или даже ложится. Такое состояние может продолжаться несколько минут.

Таким образом, совершенно ясно, что при закрытых травмах (преимущественно коммоциях) происходит дезинтеграция вестибуло-окулостатических автоматизмов, причем движения глаз выявляют эту дезинтеграцию: это и лежит в основе описанного выше окулостатического феномена. Дезинтеграция указанных механизмов является также причиной таких свойственных травматикам явлений, как пошатывание с закрытыми глазами при стоянии и особенно при ходьбе, неустойчи-

вость и головокружение при нагибании головы (в последнем случае прилив крови к голове при нарушении функции вазомоторов служит проявлением вестибулярной неустойчивости).

Окулостатический феномен наблюдается при коммоциях и воздушных травмах. Это вполне понятно, если принять во внимание, что при этих формах преимущественно поражается стволовая часть мозга, где локализованы вестибулярные, глазодвигательные, статические и вегетативно-вазомоторные механизмы. При контузиях этот феномен или не выражен, или же наблюдается в нерезкой форме, будучи связан со вторичной коммоцией, иногда осложняющей контузию. Далее, по нашим данным, окулостатический феномен часто бывает недостаточно выражен в свежих стадиях коммоции, несмотря на наличие иных вестибулярных симптомов, и, наоборот, он, как правило, хорошо выражен в более позднем периоде и при отдаленных последствиях коммоций — при отсутствии других вестибулярных симптомов и отрицательных данных обычного отиатрического исследования. Нередко через несколько лет после коммоции окулостатический феномен остается одним из немногих объективных признаков перенесенной в прошлом травмы черепа.

Точная локализация поражений при окулостатическом феномене может быть установлена лишь предположительно. Мы уже отмечали, что отиатрическое исследование вестибулярного аппарата при наличии окулостатического феномена далеко не всегда дает положительный результат; большей частью отмечается лишь повышенная раздражимость вестибулярного аппарата функционального характера (и, между прочим, отсутствие нистагма). Это обстоятельство, а также отмеченный нами выше факт, что нередко (особенно в начальной стадии) после коммоции окулостатический феномен отсутствует при наличии других вестибулярных симптомов, дает нам основание считать, что локализация расстройства находится выше системы вестибулярных ядер. Если в некоторых случаях окулостатический феномен и наблюдается одновременно с признаками поражения I и II нейрона, то все же очевидно, что такое поражение не обязательно для проявления окулостатического феномена. В то же время наличие признаков ствольных нарушений (вазомоторно-вегетативных, глазодвигательных и статических) при отсутствии, как правило, указаний на корковые поражения, повидимому, дает возможность исключить высшую корковую локализацию окулостатического феномена (т. е. так называемого IV нейрона).

Наиболее вероятным (после исключения I, II и IV нейрона) нужно считать поэтому поражение системы суправестибулярных ядер (т. е. III нейрона), что объясняет вполне удовлетворительно нарушение статики, связанное с движениями глаз при окулостатическом феномене.

Ввиду большого диагностического значения окулостатического феномена как объективного признака перенесенной коммоции необходимо четко отграничить его от сходных по внешности явлений иного происхождения. Прежде всего не следует смешивать окулостатический феномен с симптомом Ромберга при нейролюэсе, который зависит не от вестибулярных нарушений (не зависит от движения глаз, не связан с головокружением), а от изменения чувствительных (спинально и выше расположенных) компонентов статики. Различные сопутствующие симптомы при нейролюэсе, с одной стороны (со стороны зрачков и пр.), и при травмах — с другой, облегчают распознавание.

Сходство окулостатического феномена при травмах черепа с аналогичными нарушениями при эпидемическом энцефалите зависит от

известной общности локализации соответствующих поражений в стволовой части мозга (т. е. вестибулярных, глазодвигательных и статических автоматизмов). Различие же симптомов зависит, очевидно, от некоторой разницы в локализации: при травме поражаются преимущественно вестибулярные и суправестибулярные механизмы и лишь вторично статика (при отсутствии, как правило, экстрапирамидной симптоматики), а при эпидемическом энцефалите наблюдается поражение экстрапирамидной системы, т. е. статика нарушена первично, а следовательно, находится в меньшей зависимости от вестибулярных и глазодвигательных нарушений. Поэтому при эпидемическом энцефалите падение происходит независимо от движения глаз, всегда в определенную для данного случая сторону в виде пульсии (антеро-, ретро- или латеропульсии). Впрочем, при вестибулярной форме эпидемического энцефалита мы наблюдали типичный окулостатический феномен.

Это можно объяснить тем, что при такой форме нередко имеется первичное поражение вестибулярных функций, вероятно, по локализации сходное с травматическими поражениями. Отметим кстати, что нарушения движения глаз возможны не только при стволовых, но и при корковых поражениях — лобных и парieto-окципитальных особенно в виде расстройства зрения. Эти явления можно дифференцировать от стволовых поражений, так как первым не свойственна тесная связь с вестибуло-статическими нарушениями и им сопутствуют иные корковые симптомы. Особенно выражена связь корковых нарушений зрения с расстройствами так называемого оптического внимания (Пик, Клейст, Балинт и др.). Тем не менее в отдельных редких случаях при наличии окулостатического феномена мы наблюдали явления травматического паркинсонизма и даже корковые симптомы в виде нарушений пространства и перспективы, которые можно считать связанными с супервестибулярными расстройствами, но относящимися уже к корковому IV нервону.

Резкое повышение возбудимости вестибулярного аппарата при закрытых травмах черепа может быть точно определено хронаксией.

По данным Лобовой, при отдаленных последствиях травм вестибулярная хронаксия равна 8—10 сигмам (в норме 20—24), причем, как правило, наблюдалась асимметрия. Очень интересно, что с улучшением клинического состояния изменяется и вестибулярная хронаксия в сторону ее нормализации.

3. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Электроэнцефалография приобрела за последнее время большое значение для церебральной патологии.

Наряду с органическими необратимыми поражениями мозга, сопровождающимися соответствующими патологоанатомическими изменениями, особенно большое значение в настоящее время придают обратимым нарушениям, которым соответствует функциональное изменение нервной ткани. Уже давно Джексон указывал, что предметом наших исследований должны являться не только выпадения, но и обратимая диссолюция (дезинтеграция) функций. Однако до последнего времени мы не владели методами точного изучения таких функциональных нарушений, не дающих патологоанатомических изменений. Электроэнцефалография (а также хронаксиметрия) восполняет теперь этот пробел, причем возможно исследование не только неврологических, но и психопато-

нарушений. Рядом исследований советских и зарубежных авторов установлено, что изменение биотоков коры наблюдается при различных заболеваниях. Отмечаются как общие, так и локальные изменения биотоков коры, выраженность которых соответствует тяжести заболевания; улучшение клинических данных сопровождается нормализацией кривых биотоков.

Нам представляется особенно важным, что наиболее яркие изменения кривых биотоков наблюдаются при расстройствах сознания (Бергер, Романо и Энгель, Гринблатт и др.), которые мы считаем наиболее выраженным примером психической дезинтеграции. Аффективные нарушения, психосенезы (Бразье, Тиллингер, Кобб) не дают заметных изменений кривых, что соответствует нашей точке зрения на эти формы, как на не относящиеся к дезинтегративным.

Что касается травматических поражений, то исследование их электроэнцефалографическим методом уже во время войны привело к ряду очень интересным данным. Дау, Улет и Роф (Daw, Ulette a. Roaf) получили энцефалограммы травматиков через 30 и даже 15 минут после травмы.

Вначале отмечается резкое ослабление электрической активности коры, затем измененные кривые: редукция, неправильность α -волн, проявление δ -волн, а при возбуждении — острые волны и выбросы (spikes). Джеспер (Jaspeg) установил, что коммоции дают распространенные изменения, ранения — локальные. Особенно яркие изменения биотоков наблюдаются при нарушениях сознания. При легких травмах нормализация кривых наступает через 24 часа. Более стойкие изменения наблюдаются при переломах черепа, наличии крови в ликворе и прочих признаках тяжелых травм. Нормализация кривых указывает на хороший прогноз. Местные изменения кривых соответственно очаговым поражениям и травматической эпилепсии могут существовать в течение ряда лет. При вегетативных синдромах и истерических посттравматических расстройствах изменения биотоков незначительны (Мясищев), но они резко выражены при травматической деградации (Бериташвили, Мясищев). При локальных поражениях имеются соответствующие изменения электрической активности, подтверждающие локализацию поражения (Бериташвили, Чугунов, Ливанов, Саркисов, Блинков).

Несмотря на несомненное повышение возбудимости стволовой части мозга при воздушной травме, нет возможности непосредственно установить состояние электрической активности ствола, но косвенно это удалось Бериташвили, Ананьеву и Воробьеву. Они установили повышение электрической активности в мышцах головы (лобных, височных и затылочных) у больных, подвергшихся воздушной травме. Не исключена, впрочем, возможность, что спонтанная электрическая активность мышц головы, так же как и изменения чувствительности, зависит не только от центральных влияний, но и от непосредственной травматизации мышц воздушной волной.

Особенно выражены изменения биотоков при травматической эпилепсии [Субботник и Шпильберг, Чугунов, Ф. и Е. Джибс, Вейнер. (Gibbs, Weyner)]. По данным Джибса, после тяжелых травм без припадков нормализация биотоков длится от 3 месяцев до 2 лет. При травматической же эпилепсии изменения биотоков остаются неопределенно длительное время. Впрочем, в очень старых случаях электрическая активность понижается, острые волны и выбросы сходят на-нет, но остаются дельта-волны (Чугунов).

Таким образом, электроэнцефалография дает указания на тяжесть, распространенность, локализацию и характер поражения, имеет прогностическое и дифференциально-диагностическое значение.

Наиболее резкие изменения биотоков констатируются в связи с припадками. Изменения в связи с травматическими припадками наблюдаются в несколько раз чаще, чем в связи с генуинной и другими формами эпилепсии. Локальные пароксизмальные изменения электроэнцефалограммы у посттравматических эпилептиков в 21 раз чаще, чем у травмированных без припадков (подробности об электроэнцефалографических и хронаксиметрических исследованиях при травматической эпилепсии см. ниже). В случаях с преобладанием общемозговых явлений (например, при коме) изменения электроэнцефалограммы получаются от всех областей коры. При местных поражениях наблюдаются локальные изменения электроэнцефалограмм соответственно их локализации. Улучшение состояния больного приводит к нормализации кривых; таким образом, кривые могут служить показателем, характеризующим течение травматических поражений в острой стадии. Следовательно, указанные изменения электроэнцефалограмм имеют обратимый характер. Однако в более тяжелых случаях эти изменения, а также эпилептиформные волны могут наблюдаться через много лет после травмы (Джеспер).

Следует, впрочем, отметить, что дельта-ритм не может считаться признаком исключительно патологического значения, так как он наблюдается и при нормальном глубоком сне (Джеспер); однако появление этого ритма в бодрствующем состоянии следует считать ненормальным явлением.

Интересные данные получаются при хронаксиметрических исследованиях. В состояниях адинамии отмечается укорочение хронаксии при сравнительно высокой реобазе. Повышается коэффициент субординации (Магницкий). Наблюдается резко выраженный гетерохронизм. Эти изменения хронаксии также обратимы; причем при улучшении состояния больного результаты исследования нормализуются.

Такой же временный, обратимый характер носят и изменения электрокардиограммы при острых закрытых травмах (Хачатурьян). Эти изменения связаны с нарушением вегетативной экстракардиальной иннервации; при этом получается синусная брадикардия, уменьшение и сглаживание зубца Т. В отдельных случаях отмечается удлинение систолического показателя и предсердного комплекса. Гемодинамическая характеристика определяется наличием гипотонии и признаков повышения возбудимости сердечной мышцы. Изменения электрокардиограммы указанного типа постоянно наблюдаются при закрытых травмах. Наличие же признаков, характерных для миокардита, указывает на преморидные изменения сердечной мышцы, не относящиеся к травме.

Далее при закрытых травмах в острой стадии отмечается понижение электропроводности кожи, кожная гипотермия, резкое увеличение разницы температуры кожи в проксимальных и дистальных участках, а также очень часто наличие вегетативной асимметрии. Этим результатам исследования соответствует постоянная синюшность кистей и стоп, обычно влажных и холодных.

Придавая большое значение новейшим электродиагностическим методам, мы должны, однако, отметить, что некоторые авторы совершенно неправильно считают возможным ставить диагнозы на основании одних лишь результатов электрофизиологического исследования.

Полное и всестороннее клиническое исследование больного, необходимое для постановки диагноза, никогда не может быть заменено каким-либо одним методом, констатацией того или иного признака или симптома. Поэтому и электродиагностические методы дополняют, но не заменяют полное клиническое исследование.

ГЛАВА V

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Теоретическое введение

Особенно сложны, недостаточно изучены и противоречивы данные, касающиеся психических нарушений при закрытых травмах черепа. А между тем, психические нарушения, как мы уже указывали, являются обязательным и очень важным признаком перенесенной травмы (хотя формальные психозы наблюдаются сравнительно редко). Рассмотрению психических расстройств при закрытых травмах черепа мы считаем нужным предпослать краткое теоретическое введение.

Необходимость такого введения определяется тем обстоятельством, что до настоящего времени общая психопатология, находясь в известном отрыве от частной клинической психопатологии, теоретически недостаточно разработана и в значительной мере находится все еще под влиянием идеалистических воззрений (Вундт, Ясперс, Бергсон и др.), чуждых советской науке. С другой стороны, основной психопатологический феномен при травмах черепа — расстройство сознания — представляет собой наиболее трудную и темную проблему в психиатрии, изучение которой уже само по себе требует теоретического обоснования.

Первое теоретическое положение, из которого мы исходим при изучении психических явлений и которое можно считать в настоящее время общепринятым в советской психиатрии, состоит в том, что человеческая психика, являясь функцией высокоорганизованной материи — мозга, имеет особые качества, которые не могут быть сведены к более простым функциям центральной нервной системы (например, к рефлексам). Вместе с тем особые качества психики, являясь свойством человеческого мозга, имеют в своей основе физиологические процессы в нервной системе.

Второе выдвигаемое нами положение состоит в том, что патологически измененная психика приобретает новые качества. Психические расстройства дают патологическую продукцию, не свойственную здоровой психике. Из указанных двух положений следует сделать вывод большой принципиальной важности: особые качества психики и ее расстройства являются основным содержанием теории психиатрии.

Всякая наука строит свою теорию на основе тех данных, которые являются ее содержанием. Само собой разумеется, что теория каждой отдельной дисциплины должна быть увязана со смежными дисциплинами и основываться на общефилософских теоретических положениях, которые определяют характер мировоззрения в науке и объединяют все отрасли знания. Естественно поэтому, что теория советской психиатрии базируется на диалектическом материализме.

Для психиатрии марксистско-ленинская теория познания имеет особое значение и не только потому, что теория познания, являясь основой научного мировоззрения, имеет решающее значение для построения теории всякой частной науки. Дело в том, что познание есть «отраже-

ние внешнего мира в человеческой голове» (Ленин, т. XIII, 2-е изд. стр. 5), т. е. в человеческой психике. Следовательно, теория познания имеет непосредственное значение для построения теории психических функций, а затем и теории психических расстройств. Базируясь на марксистско-ленинской теории познания, мы должны стремиться установить те особые качества, которые свойственны человеческим психическим функциям и их расстройствам. Разумеется, эта сложная задача пока еще не может быть разрешена во всей широте, но некоторые пункты мы считаем возможным сформулировать уже в настоящее время.

Качественные особенности человеческой психики проявляются ярко в ее основной функции — познании, т. е. в отражении объективной действительности.

Отражение — это общепсихологическое понятие, которое приложимо к взаимоотношениям явлений различных форм движения материи. В зависимости от особенностей каждой формы движения материи, а также от большей или меньшей организованности ее структуры, отражение может обозначать взаимоотношения и взаимодействия сравнительно более простых физико-химических явлений и процессов неживой природы, более сложных явлений и процессов в организмах и, наконец, самых сложных явлений и процессов жизни человека, — структуры и функций его центральной нервной системы, — в особенности его психических функций. Таким образом, познание, как психический процесс, есть особая, высшая форма отражения «внешнего мира в человеческой голове». Психика исторична, как исторично познание. Она имеет различные ступени развития. Ленин применяет термины: ощущение, восприятие, представление, мышление, сознание. Эти функции различны в отношении качества познаваемого. Можно ощущать вещи, но не причинность явлений, — последнее познается мышлением. Ленин совершенно определенно говорит: «Представление не может схватить движения в целом, например, не охватывает движения с быстротой 300 000 км в 1 секунду, а мышление схватывает и должно схватить» (Философские тетради, 1934 г., стр. 218).

Животным доступны лишь простейшие ступени познания — ощущение (у высших видов зачатки примитивного мышления). У человека развитие познания идет от ощущений (в самом раннем младенчестве), представлений и конкретного мышления (в детском возрасте) до высших форм абстрактного мышления (в зрелом возрасте). Только у взрослого полноценного человека имеются все ступени познания от ощущения до мышления. Даже в мышлении имеются ступени от мышления конкретными образами до формальной логики и диалектики, т. е. до высших форм абстракций. Познание приобретает все более высокие качества, дающие возможность огромного расширения его содержания. Отсюда ясно, насколько наивны воззрения авторов, считающих возможным на основании экспериментов на животных делать прямые выводы относительно человеческой психики.

Таким образом, можно сформулировать первое положение, определяющее особое качество человеческой психики, а именно: познание, развиваясь исторически (в порядке филогенеза животного мира, антропогенеза, совершенствования человека в его общественно-трудовой деятельности), приобретает у человека свойства, позволяющие отражать не только вещи, но и их взаимоотношения, их расположение в пространстве и времени, различные формы связи явлений и их закономерности (причинность, взаимодействия и др.).

Усложнение содержания познания связано с усовершенствованием мозговых механизмов, потребных для его отражения. Новая, быстро развивающаяся отрасль анатомии мозга — архитектоника коры — показывает шаг за шагом, как усложняется и совершенствуется мозговая кора на пути филогенетического и онтогенетического развития и как неизмеримо возросла мощь мозговых полушарий у человека. В сравнительной архитектонике мозга мы имеем морфологическое обоснование исторического развития психических функций. К сожалению, мы еще не имеем столь же детально разработанной сравнительной физиологии мозга животных и человека.

Другим важным качеством человеческого познания является его активность. Признание Лениным этого особого качества психики ясно сформулировано: «Сознание человека не только отражает объективный мир, но и творит его» (Ленин, Философские тетради, 1947 г., стр. 184). Там же Ленин говорит: «Отражение природы в мысли человека надо понимать не «мертво», не «абстрактно», не без движения, не без противоречий, а в вечном процессе движения, возникновения противоречий и разрешения их» (Ленин, Философские тетради, 1947 г., стр. 168).

Проверка познания на практике, ведущее значение человеческой деятельности в истории — это такого рода факты, доказывающие активность психики, которые, можно сказать, особо подчеркиваются в марксистской философии. Благодаря этому качеству познания (т. е. его активности), получается возможность «усвоения», или превращения «вещи в себе» в «вещь для нас». Мы, со своей стороны, можем с удовлетворением отметить, что в нашей науке имеется в настоящее время достаточно точных фактов, всецело подтверждающих философскую концепцию об активности познания. Восприятие, действительно, не есть фотографический акт, оно совершается не только центростремительно (т. е. вследствие действия раздражения извне), но и центробежно (т. е. путем активного усвоения воспринимаемого явления).

Это свойство мы называем фугально-петальным принципом. Фугально-петальный принцип обосновывается анатомо-физиологически. Наличие фугальных путей из сенсорных областей мозга было установлено Бехтеревым. Мы знаем, например, что имеются не только пути, идущие центростремительно от сетчатки глаза в наружное коленчатое тело и далее в зрительную кору (поле 17), но и обратные пути — фугальные, идущие от коры к наружному коленчатому телу, благодаря которым получается возможность активно влиять на воспринимаемое. В этом смысле можно сказать, что сетчатка освещается не только снаружи, но и изнутри. Это внутреннее освещение, т. е. фугальное влияние коры, необходимо для того, чтобы человек мог видеть. Новорожденный смотрит, но не видит, т. е. не усваивает, потому что у него сначала созревают пути центростремительные и лишь позднее центробежные. Следовательно, в раннем возрасте сетчатка «освещена» только снаружи, но не изнутри. Сказанное относительно зрения относится и к другим органам чувств.

Далее, активность восприятия обуславливает возможность выбора воспринимаемого. В нашей голове отражается преимущественно то, что мы хотим воспринять. Так, несмотря на сильный шум, мы отлично слышим тихий шопот соседа, если обращаем на него особое внимание. В патологии имеются яркие случаи, когда при поражении определенного места височной коры выбор становится невозможным, без выбора все звуки одинаково слышны, — получается хаос, ненужное мешает

усвоению нужного. Наконец, мышление тоже представляет собой активный процесс. Активность мышления определяет возможность обогащения знаниями и является основой творчества человеческой личности. Будучи активным, познание и проверяется, как нас учит Ленин, активно — практикой. Только практика устанавливает правильность познания.

Определяя особые качества, свойственные психике, следует остановиться на функции сознания.

Дать определение такого сложного понятия, как сознание, чрезвычайно трудно, и нам представляется возможным лишь установить термин, не противоречащий теории отражения и удовлетворяющий наши цели в рабочем смысле. Мы считаем правильным при определении понятия сознания исходить из самого слова, как такового. Русское слово «сознание» и французское *conscience* в этом отношении очень удачны. Частицы «со» и «сop» указывают на связь. Сознание есть «связь знаний». Слово «сознание» указывает, что психические процессы у данного индивидуума находятся в определенной связи между собой. Сознательность психического акта обозначает его связь со всей психикой, с той высшей синтетической функцией, которая определяется как личность, себя сознающая: самосознание — одна из сторон сознания. В сознании связываются между собой и с личностью психические процессы, которые происходят в данный момент в человеческой голове. Но, помимо таких симультанных связей, имеются и сукцессивные, т. е. связи во времени. Без сукцессивных связей в сознании не были бы возможны все психические акты, — в особенности мышление, — которые осуществляются также во времени. Сознание, симультанно и сукцессивно связывая психические акты, является в то же время необходимым условием для того, чтобы каждый акт был психическим в настоящем смысле этого слова. Любая функция, например, ощущение, приобретает свое значение как психическая функция познания лишь при условии, что она связана с остальным содержанием психики, с предшествующим опытом, т. е. когда эта функция ощущения сознательна. Если же эта функция оторвана от связей, обеспечиваемых сознанием, то она уже не является полноценным психическим актом и не ведет к познанию. При выключенном сознании нет восприятия, нет мышления, нет познания, нет целенаправленной деятельности. А всякого рода вегетативные функции, автоматизмы, рефлексы и т. п. имеют значимость сами по себе без связей, осуществляемых сознанием. Для этих неврологических функций сознание не обязательно.

Так мы формулируем особое качество психики, определяемое деятельностью сознания. Мы при этом оставляем в стороне так называемую подсознательную сферу, мир инстинктов и пр., которые хотя и имеют известное значение в психической деятельности, но не являются в ней ведущими и не относятся к высоким человеческим психическим функциям.

Наконец, следует остановиться еще на качестве психики, вытекающем из того обстоятельства, что сложные психические функции представляют интеграции из более простых функций. Процессы интеграции имеют не меньшее значение, чем процессы дифференциации функций, — они имеют особое значение в развитии деятельности нервной системы, и их ступени различны в зависимости от качественных особенностей соответствующих функций. Поэтому интеграция психических функций неравнозначна интеграциям иных, более про-

стных функций нервной системы, и даже в пределах психики имеются неодинаковые виды интеграций. Высшие формы интеграции связаны с деятельностью сознания, а низшие с так называемой подсознательной сферой. Вопрос о формах интеграции еще недостаточно изучен, но он имеет большое значение для теории локализации, — о чем будет речь ниже, — и приобретает особое значение в связи с изучением дезинтеграции и реинтеграции психических функций.

Здесь мы отметим лишь, что интеграция сравнительно более простых функций нервной системы представляется более стойкой, постоянной. Такова, например, функция ходьбы, создавшаяся путем интеграции движений различных мышечных групп. Иное дело сложная синтетическая психическая функция сознания; ее интеграция представляется более подвижной, изменчивой, менее стойкой: не только в патологии, но и в норме наблюдается временная дезинтеграция сознания во время сна и столь же быстрая и полная реинтеграция при пробуждении. Это своеобразие интеграции высших психических функций представляет собой их особое качество и имеет большое значение, как мы увидим ниже, в патологии.

По Джексону, эволюция (интеграция) является развитием от простого к сложному, от автоматического к волевому, от более организованного к менее организованному. Самые высшие психические функции — сознание, мышление — наименее организованы. Обратный процесс — диссолюция (дезинтеграция) — представляет собой редукцию к низшему уровню эволюции. Парадоксальное положение Джексона о наименьшей организованности высших функций неприемлемо, так как для нас несомненно, что высшие функции, которые и по Джексону отличаются сложностью, должны быть наиболее высоко организованными. Очевидно, Джексон придает термину «организация» иное значение: из его изложения ясно, что он считает организованным такое состояние, когда имеется прочная стабильность и неизменность сравнительно простой функции, находящейся на низших ступенях интеграции. Следует, впрочем, признать значение положения Джексона, указавшего на различие низших и высших ступеней интеграции функций. Низшие, более простые функции, давно сложившиеся на более ранних ступенях эволюции (интеграции), стойки и мало изменчивы, высшие же, сложные функции изменчивы, подвижны, легко дезинтегрируются и столь же легко реинтегрируются.

Таким образом, совершенно правильное постулирование в советской науке особых качеств человеческой психики может быть сформулировано с достаточной определенностью, но, конечно, пока еще далеко не полно. Человеческая психика отражает действительность, способна к правильному познанию, проверяемому практикой: высшие ступени познавательных функций (мышление) обладают особыми качествами, способностью познания сложнейших явлений и их отношений, недоступных низшим формам познания (ощущению). Познание активно, способно к выбору и к действию. Сложные психические функции представляют собою высшую форму интеграции мозговой деятельности и связаны с сознанием. Всякий акт получает значение психической функции только путем связи с сознанием, — без такой связи невозможно ни познание, ни действие. Эти качества психических функций имеют первостепенное значение для психопатологии. С другой стороны, можно сказать, что патология особенно ярко вскрывает качественные особенности человеческой психики.

Сформулированные нами особые качества психических функций свойственны развитому человеку в его нормальном состоянии. При патологических расстройствах психики в той или иной мере нарушается возможность правильного отражения действительности и целенаправленной деятельности.

Нарушения психических функций качественно отличаются от более простых неврологических нарушений. Поэтому понятия, которыми определяются патологические изменения нервных функций, для психопатологии оказываются недостаточными.

Органические поражения нервных функций дают явления выпадений (параличи), раздражений (гиперкинезы). Изменения нервных функций без органических поражений мозга связаны с торможением, возбуждением или расторможением функций: усиливается, ослабляется, выключается или тормозится, возбуждается функция. Эти понятия лишь частично применимы при изучении психических нарушений, — они применимы для органических поражений психических функций при количественном их ослаблении или выпадении (например, памяти). Понятия торможения и возбуждения приложимы в известной мере к объяснению некоторых изменений более простых психических функций (возбуждение при маниакальном состоянии, торможение при депрессии). Сложная психическая функция в патологии изменяется, частью переходит на другой уровень и, что самое главное, дает патологическую продукцию, новые феномены, не свойственные нормальной психике (например, бредовые идеи, галлюцинации). При этом замечательно, что такие нарушения психики легко восстанавливаются и патологическая продукция исчезает. Это касается острых случаев, при которых еще нет непоправимых разрушений (дефекта). Такие качественные особенности психических расстройств, патологическая продуктивность психоза и способность к полному восстановлению, иногда внезапно, резко отличают эти расстройства от всяких других и требуют особых понятий для их выражения. Естественно, что особые качества психики дают и особые качества психических расстройств.

Основным понятием, определяющим расстройство интегрально образованных психических функций, следует считать понятие дезинтеграции. Восстановление функций происходит путем реинтеграции. Дезинтеграция не есть разрушение сложной функции, а лишь ее временное разложение на компоненты, из которых она составила путем интеграции.

Освобожденные при дезинтеграции компоненты имеют склонность создавать новые сочетания, патологическую интеграцию; отсюда патологическая продуктивность психических расстройств.

Как пример, приведем дезинтеграцию восприятия пространства. Эта функция образовалась путем интеграции оптических, тактильных, проприоцептивных и вестибулярных компонентов. Раздражения, действовавшие на каждый из компонентов, после их интеграции перестают действовать на интегрированную функцию. После дезинтеграции сравнительно легкое, например, вестибулярное, раздражение вызывает резкие нарушения восприятия пространства, даже разрывы пространства (феномен, совершенно неизвестный в норме). Вместе с тем освобожденные при дезинтеграции компоненты дают патологическую интеграцию, выражающуюся в патологической продукции в виде оптико-вестибулярных нарушений (изменения формы предметов, перспективы, величины и т. п.), которые обуславливают неправильность отражения действительности, рас-

стройство познания. При реинтеграции функция восприятия пространства восстанавливается и патологическая продукция исчезает.

Еще ярче явления дезинтеграции такой сложной функции, как сознание. Мы уже отмечали, что сложная интеграция высших психических функций отличается подвижностью, неустойчивостью, способностью к быстрой реинтеграции и дезинтеграции. Даже в норме происходит частая дезинтеграция и реинтеграция сознания (сон и пробуждение). Острые психические расстройства проявляются в дезинтеграции сознания.

Мы уже подчеркивали, что сознанием определяется взаимосвязь психических функций, что любой акт познания или действия только тогда приобретает значение полноценной психической функции, когда он связан симультанно и сукцессивно с сознанием личности. При дезинтеграции сознания нарушается связь, искажается восприятие, становится невозможным мышление, нет правильного отражения действительности и обоснованной деятельности. Нарушение связей является причиной амнезии — постоянного явления после расстройств сознания. В то же время утратившие связь компоненты дают патологическую интеграцию, продуцируют причудливые сочетания разорванных функций в виде бреда (делирий). Нарушение интеграции фугальных и петальных компонентов восприятия приводит к обманам чувств (галлюцинациям и иллюзиям). Реинтеграция сознания иногда почти моментально приводит все в норму.

Монаков и Мург применяют термин «дезинтеграция» в крайне широком понимании. Дезинтеграция у них охватывает всю патологию нервной системы. Такое расширение понятия лишает данный термин определенного смысла. Мы понимаем дезинтеграцию, как разложение интегрированных (сложных) функций; столь же точно и просто мы определяем и понятие «реинтеграция» — как восстановление дезинтегрированной сложной функции.

Применяемые нами в психопатологии термины «дезинтеграция» и «асинапсия» встречают возражения, которые в основном сводятся к следующему.

Термин «дезинтеграция» является, якобы, словом, которое ничего не прибавляет к существующим физиологически обоснованным терминам — возбуждение и торможение. Относительно асинапсии говорилось, что этот термин может быть применим в невропатологии, но не в психиатрии с ее сложными расстройствами, тем более, что и понятие о синапсах, якобы, еще недостаточно обосновано.

На все подобного рода возражения можно ответить, что именно при изучении высших психических функций и их расстройств, ввиду их качественного своеобразия и особой сложности, имеющиеся термины и понятия недостаточны. Необходимы термины, связанные с интеграцией функций, поскольку несомненно, что психические функции являются интегративными по преимуществу, а интеграцию нельзя себе представить без образования новых связей, что и осуществляется синапсами.

Поскольку мы знаем, что нейрон состоит из тела клетки, аксона и синапсов, постольку связи между нейронами не могут быть оспариваемы, и является бесспорной законность термина «асинапсия», обозначающего возможные нарушения связей через синапсы.

Понятие о межнейрональных связях известно давно — со времени установления понятия о нейронах (Рамон и Кахаль, Бехтерев, Корсаков). Термин «синапс» введен Шеррингтоном в 1897 г. для обозначения связи между нейронами, обеспечивающей переход возбуждения из одного нейрона в другой в месте контакта между ними. В настоящее время можно считать установленным, что синапсы не представляют собой

неизменной механической связи между нейронами, что их функции изменяются в зависимости от гуморальных влияний, от функционального состояния соответствующих нейронов и окружающей ткани и, повидимому, также от выделения особых веществ в самих синапсах. В результате получается изменение проводимости и сопротивления в межнейрональных связях. Изменения функций синапсов могут при патологических условиях привести к более или менее выраженным нарушениям связей между нейронами (асинапсия). Эти нарушения могут быть обратимыми или же стойкими, в зависимости от характера поражения нервной ткани.

В литературе имеется значительное число работ по морфологии синапсов, начиная от Рамон-и-Кахаля (Суханов, Гуревич, Поляков, Саркисов, Лоренте де Но, Заварзин, Лаврентьев, Зурабашвили, Гофф и мн. др.) Физиологически передача возбуждения через синапсы при рефлексах доказана путем изучения «центрального времени рефлекса (Жолли) или синаптической задержки», изученной Икклс и Лоренте де Но. Они показали, что латентное время рефлекса складывается из времени проведения через афферентный и эфферентный нерв и из времени «синаптической задержки» (synaptic delay или central reflex time). Величина синаптической задержки в центральной нервной системе колеблется от 0,5 до 1 тысячной доли секунды, т. е. она значительно меньше, чем в симпатических ганглиях.

Возможность суммации допороговых раздражений связана с необходимостью преодолевать сопротивление в синапсах. Однако нужно полагать, что в патологии возможны изменения синаптической задержки в связи с изменениями хронаксии нейрона. Еще Лапик указывал, что проводимость зависит от изохронизма нейронов. Шошар и Дельма Марсале ставят связи между нейронами в зависимость от хронаксии и доказывают, что увеличение хронаксии нейронов коры приводит к расстройству сознания. При электрошоке хронаксия клеток двигательной зоны коры увеличивается почти в 20 раз (опыты на животных), а периферическая хронаксия даже несколько уменьшается. Ряд физиологических исследований обосновывает также значение медиаторов (ацетилхолин), роль холинэстеразы, расщепляющей ацетилхолин, и эзерина, задерживающего действие холинэстеразы и подкрепляющего действие ацетилхолина. Этим можно объяснить терапевтическое действие эзерина и прозерина при параличах, изученное Ратнером и Гращенковым.

Патологическая анатомия синапсов также дала довольно значительные результаты, касающиеся поражения и регенерации синапсов в центральной и вегетативной нервной системе (Лаврентьев, Смирнов, Федоров, Мюнклер, Джибсон и др.).

Все же следует признать, что данные о патологической анатомии синапсов очень скудны, а по отношению к психозам и вовсе отсутствуют, но это совершенно естественно, поскольку при психозах дело идет об обратимых явлениях, не определяемых патологоанатомически и устанавливаемых при помощи клинических и электрофизиологических исследований (хронаксия, электроэнцефалография). Естественно, что в последнее время физиологи (Бериташвили, Орбели, Фультон, и др.) все чаще пользуются термином «синапс», без которого в сущности нельзя обойтись даже при построении понятия о рефлексе. Условные рефлексy, конечно, нельзя понимать иначе как установление новых связей, осуществляемых синапсами.

Для нас особенно важно подчеркнуть, что учение о синапсах является анатомио-физиологической основой интеграции. Если интеграция вообще имеет значение в деятельности нервной системы, то особенно это касается психических функций. Обогащение опытом, создание новых

сложных функций, приобретение знаний не могут быть объяснены без применения термина интеграции, основанной на деятельности синапсов, обеспечивающих поддержание существующих и образование новых связей.

Приведем такой пример. Рояль имеет 72 клавиши. Сочетание звуков, получаемых при нажатии на них, может дать сонату Бетховена, но для этого нужно, чтобы это сочетание соответственно произошло в мозгу музыканта. Такое достижение является результатом сложнейшей интегративной деятельности, а между тем тот же музыкант способен исполнять и другие музыкальные произведения и, может быть, творить новые.

Предположение, что функциональное богатство мозга возрастает только путем микроструктурных изменений в самих клетках, несостоятельно. Это подтверждается учением Павлова об условных рефlekсах, которое признает возможность установления новых функциональных связей в коре мозга.

В человеческом мозгу имеется несколько миллиардов нервных элементов, их число в течение жизни не увеличивается, но зато увеличиваются связи, богатство которых беспредельно.

Не приводя здесь конкретных данных, мы остановимся на принципиальной стороне вопроса — на основании данных архитектоники коры мозга выдающихся людей. Морфологически мозг высокообразованного человека нельзя отличить от мозга необразованного: ни архитектурно, ни гистологически. Равным образом мозг европейца в смысле совершенства структуры не отличается от мозга китайца или негра. Это положение объясняется тем, что мозговые структуры соответствуют функциональным возможностям, а не их фактическому осуществлению.

В течение жизни количество нервных клеток не возрастает. Человек с определенным мозгом, не получив образования, становится чернорабочим, получив же образование, может стать философом, может изучить полдюжины языков и т. п. Однако в последнем случае у него не прибавится новых клеточных элементов, не создастся вновь полдюжины центров для изученных языков и архитектоника не обнаружит новых структур, соответствующих этой массе накопленных знаний. Мозг в этом случае лишь обогатится новыми связями, создадутся новые динамические механизмы — новые комбинации имеющихся структурных элементов. Однако возможности создания в течение жизни новых динамических связей не одинаковы для отдельных индивидуумов: у каждого имеются свои лимиты, связанные с морфологическим богатством мозга. Эти лимиты различны у разных «чернорабочих» и у разных «философов», у разных европейцев и у разных китайцев. Одаренность не одинакова, но она не определяется ни расовой принадлежностью, ни профессией, ни степенью образования. Выдающаяся деятельность великих людей является следствием морфологического богатства их мозга и тех условий жизни, которые способствовали осуществлению и развитию соответствующих возможностей путем создания новых связей, новых сочетаний.

Бехтерев учил, что без сочетаний нет функций. Сюда же относится и основной принцип учения Павлова, выраженный им следующим образом: «Временная нервная связь есть универсальнейшее физиологическое явление в животном мире и в нас самих». Принцип временных связей Павлов применяет и к психическим функциям. Этот принцип следует считать основой интеграции.

Особенно много учению об интеграции дает психопатология, которая предоставляет возможность изучить дезинтеграцию и реинтеграцию, т. е. расстройство и восстановление психических функций.

Прежде всего следует отметить, что наличие грубых поражений мозга (опухоли, кровоизлияние, ранения) вовсе не предопределяет развития психического расстройства. Наоборот, психические расстройства обычно развиваются, например, при тех травматических поражениях, которые патологоанатомически нерезко выражены. Это же касается и эндогенных заболеваний: при болезни Пика и Альцгеймера мы имеем резкие выпадения нервных элементов в специфически «человеческих» полях мозга, но эти грубые выпадения выражаются не в развитии психоза, а в слабоумии, т. е. в выпадении функций, а не в их расстройстве.

Наоборот, при шизофрении мы имеем богатую клиническую картину психотических изменений и (в начале болезни) весьма незначительные, малозаметные патологоанатомические изменения. В частности, мы в этом могли убедиться на нашем большом микроскопически обследованном материале (свыше 1 000 случаев шизофрении) из больницы им. Кашенко. Этого мало. Если мы возьмем травматические поражения или же случаи алиментарной дистрофии, с наличием более или менее значительных изменений в нервных клетках, то по патологоанатомическим данным даже самый опытный гистопатолог не может установить, был ли в данном случае травмы черепа или дистрофии психоз или нет. Можно считать несомненным, что патологоанатомически определяется дефект, устанавливается нозологическая принадлежность заболевания, но не наличие или отсутствие острого психотического расстройства. И это понятно, если принять, что острый психоз изменчив и обратим и основан не на нарушении целостности нервных клеток (пока нет дефекта), а на нарушении связей между ними, т. е. на временной асинапсии, выражающейся в дезинтеграции функций. Клинически при психозе отмечается поэтому или бессвязность, спутанность, расстройство сознания (т. е. легко обратимая дезинтеграция) или же (при шизофрении) явления расщепления, доступные частичному восстановлению, особенно при активной терапии. Наличие дезинтеграции, субстратом которой является асинапсия, не определяется морфологически, но оно определяется электрофизиологическими методами, причем соответствующие изменения функционального состояния нервной ткани так же обратимы, как и их клинические проявления. При этом ряд авторов (Бергер, Рамоно и Энгель) указывает, что именно психозы с нарушением сознания (т. е. наиболее высокоинтегративной функции) дают особенно яркие и обратимые изменения электроэнцефалограммы. Обратимость острых психозов и их изменчивость может быть связана, следовательно, не с морфологическими поражениями, а с изменениями функционального состояния нервной ткани, которыми определяется дезинтеграция, с возможностью патологической интеграции (бред и пр.) и последующей реинтеграции.

Таким образом, морфологически субстрат острого психоза не устанавливается, поскольку расстройство функций сводится не к стойким морфологическим изменениям, а к нарушению деятельности синапсов, что проявляется в обратимой дезинтеграции. Филогенетическое развитие мозга шло по пути увеличения его сложности, развития все новых и новых областей, усложнения архитектурных структур, увеличения числа полей, обогащения клетками и путями и общего увеличения объема мозга. Это развитие в филогенезе достигло максимума у человека.

Антропогенез идет по пути использования существующих структур и путей, их связывающих. Дальнейшее усложнение функций осуществляется не ростом морфологических частей, а интеграцией, дающей неограниченные возможности для совершенствования и человеческого творчества. Совершенно естественно, что в патологии мозга может иметь место либо разрушение структур, их выпадение, либо временная дезинтеграция функций.

Термин «дезинтеграция», как мы видим, представляется целесообразным, во-первых, потому, что он связан с анатомо-физиологическим субстратом — с деятельностью синапсов, а во-вторых, потому, что он сочетается с терминами «интеграция» и «реинтеграция», образуя с ними естественную, вполне связную и обоснованную группу понятий.

Как известно, Джексон, применявший понятие интеграции в неврологии, пользуется другой терминологией: эволюция (интеграция) и диссолюция (дезинтеграция). Дельма-Марсале, употребляя термины Джексона, добавляет термин «реконструкция», соответствующий нашему термину «реинтеграция». Термины Джексона, заимствованные у Спенсера, связаны с более широким понятием эволюции и не точно соответствуют понятиям об интеграции и дезинтеграции в нервной системе. Мы считаем, кроме того, существенным применение нами понятия «патологическая интеграция» (сочетание дезинтегрированных компонентов), которое лежит в основе патологической продукции (бред, делирий и пр.), придающей качественные особенности психозу.

Джексон в свое время отметил, что при психозе имеются негативные симптомы, вследствие выпадения элементов нервной ткани, и позитивные, в которых проявляется деятельность оставшихся нервных элементов или центров, причем эта деятельность изменяется вследствие выключения влияния разрушенных участков. Это положение Джексона недостаточно для объяснения патологической продукции и даже не всегда применимо. Мы знаем, что при заболеваниях с значительными выпадениями нервной ткани (болезни Пика, Альцгеймера и др.) как раз почти нет патологической продукции и вообще последняя бывает слабо выражена в хронических случаях с большими выпадениями (или негативными симптомами Джексона). Наоборот, патологическая продукция больше всего выражена в острых случаях, когда нет или почти нет выпадений, а после реинтеграции восстанавливается нормальная психическая деятельность. Значит, дело не только в разделении нервной ткани в патологии на элементы разрушенные (дающие негативные симптомы) и сохранившиеся (расторженные, дающие позитивные симптомы), а и в изменениях функционального состояния нервной ткани с нарушением деятельности синапсов и установлением ненормальных связей, которые и дают патологическую продукцию с характером обратимости. Дельма-Марсале (1946) также считает, что все психические нарушения не могут быть сведены к негативным и позитивным симптомам в смысле Джексона и что следует признать образование ненормальных связей (*liaisons anormales*). Помимо уничтожения функций, очевидно, имеют место динамические изменения, состоящие в ином направлении нервных импульсов, извращающемся соответствующие функции. Эти динамические изменения проявляются в нарушениях хронаксии.

Возможность координации функций даже при простом рефлексе связана с избирательностью направления возбуждения. Среди многочисленных путей от одних нейронов к другим нейронам «импульс может встретить хронологически соразмерные или несообразные пути, в за-

зависимости от чего он может или не может продвигаться в том или ином направлении» (Лапик). По Лапику, нервный импульс распространяется в зависимости от согласованности или несогласованности, которая должна существовать между этим импульсом и восприимчивостью подлежащего возбуждению прибора, иными словами, в зависимости от характеристики последующих нейронов, которая может быть выражена хронаксиями. Поэтому рефлексы могут организоваться как в одном направлении, так и в другом. Лапик считает, что этот «изменчивый выбор составляет существенную функцию нервной системы» и что существует нечто вроде «переводной стрелки» (aiguillage) между нейронами, действие которых зависит от наличия или отсутствия изохронизма и от того, что «один нейрон может изменить хронаксию другого». Необходимым условием для выбора и изменения направления импульса является прерывистость связей между нейронами. Все эти положения Лапика могут быть поняты лишь в свете учения о синапсах, которыми обеспечивается прерывистая и изменчивая связь нейронов в зависимости от их функционального состояния.

В патологических условиях нарушается соотношение хронаксий, получаются явления гетерохронизма, которые выражаются во временных нарушениях проводимости возбуждений через синапсы. Согласно данным Шошара, изменения хронаксии временно нарушают связи и создают новые. При инсулиновой, кардиозоловой коме, или электрошоке, происходят глубокие пертурбации центральных хронаксий, которые затем нормализуются. Таким образом, негативные и позитивные симптомы Джексона, свойственные органическим тяжелым психозам, дополняются обратимой психотической продукцией, представляющей собой проявление патологической интеграции и характеризующей острые психозы.

Правильность нашей теории дезинтеграции должна быть проверена на практике, и фактически мы эту проверку отчасти имеем в виде активной терапии психозов. Активная терапия создана эмпирически, и только по достижении больших практических успехов начали создавать теоретическое обоснование этих методов лечения. До сих пор казалось странным, почему шизофрения уступает лечению инсулиновым шоком или искусственно вызываемыми судорожными припадками, почему глухонемота после воздушной травмы мозга излечивается опьяняющим наркозом. Казалось, что это какое-то ненастоящее лечение. Я же полагаю, что это именно и есть подлинно действенное лечение психозов, так как оно ведет к реинтеграции дезинтегрированных функций. Все дело в том, что всякая дезинтегрированная функция может реинтегрироваться, поскольку ее компоненты не разрушены. Реинтеграция происходит даже сама собой: например, реинтеграция сознания при пробуждении от сна, а также после обмороков, после травмы, при спонтанных ремиссиях психозов и т. д. Самостоятельно происходит также, как правило, реинтеграция других функций, нарушенных в результате закрытых травм черепа: речи и слуха (при посттравматической глухонемоте), памяти и пр.

Реинтеграция происходит при наличии достаточной восстановительной энергии в данной психике. При астенизации психики (например, при травме черепа) или при наличии процесса, углубляющего дезинтеграцию (например, при шизофрении), реинтеграция может и не произойти или во всяком случае замедлиться. Тогда нужна энергия со стороны для соответствующего воздействия в смысле ее достижения.

Давно известно, что при обмороке, когда человек ничего не воспринимает, будучи лишен сознания, с помощью такого простого средства, как нашатырный спирт, восстанавливается сложная функция сознания, быстро приходит в порядок глубоко нарушенная психическая деятельность. Действие инсулинового шока, судорожного припадка и пр., конечно, более сложно, но оно имеет то же значение возбудителя со стороны, ведущего к реинтеграции функции.

Реинтеграция, т. е. восстановление нормальных связей, при активной терапии сопровождается разрушением (или, по крайней мере, ослаблением) ненормальных связей — патологически интегрированных образований (бред, галлюцинации и пр.), что является важной предпосылкой для реинтеграции. Такое действие особенно свойственно терапии длительным сном, где оно является основным.

Как известно, значение ненормальных связей (патологической интеграции) особенно велико при хронических формах шизофрении. Интересно, что лейкотомия, т. е. операция перерезки лобных путей, в этих случаях уничтожает патологическую продукцию, являющуюся результатом ненормальных связей. Этот терапевтический эффект сопровождается некоторым общим снижением интегративных функций вследствие той же перерезки путей. Во всяком случае, с нашей точки зрения, понятно, что шизофрения, основанная на расщеплении и образовании ненормальных связей, выражающихся в дезинтеграции и патологической интеграции функций, может давать частичное улучшение путем применения метода, уничтожающего ненормально функционирующие связи перерезкой лобных путей, имеющих особое значение в интегративной деятельности мозга.

Весьма характерно то обстоятельство, что шизофрения почти в одинаковой мере может давать благоприятный результат при лечении различными методами: инсулином, длительным сном, разными фармакологическими судорожными средствами (камфора, кардиазол и пр.), электрошоком и т. д. С другой стороны, любой из указанных методов активной терапии может дать терапевтический эффект при совершенно различных в нозологическом смысле психических заболеваниях: при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе, пресенильных, реактивных психозах и пр. Для успеха важно лишь, чтобы психоз был острым. Эти факты показывают, что активная терапия психозов не является лечением, действующим путем устранения этнологического вредного фактора. Очевидно, действие здесь иное: активные методы воздействуют на патологические механизмы, более или менее общие для всех острых психозов. С нашей точки зрения, основным общим свойством всех острых психозов является дезинтеграция и патологическая интеграция, которые переводятся активной терапией (почти независимо от формы болезни) в состояние реинтеграции. Таким образом, теория активной терапии тесно увязывается нами с теорией острых психозов. Иначе, конечно, и не может быть: теория терапии может быть выведена лишь из общей теории психопатологии.

При активных методах, как мы подчеркивали в своих прежних работах, дело идет о церебральном действии как основном звене тех изменений (биохимических и пр.), которые происходят в организме при активной терапии.

Далее опыт показывает, что активная терапия гораздо более действительна в острых случаях, чем в хронических. С нашей точки зрения, это объясняется тем, что в хронических стадиях болезни фиксируется и дезинтеграция, и патологическая интеграция (бред и пр.), а главное, образуются стойкие выпадения (дефект), не поддающиеся терапевтическому воздействию.

Достижения современной активной терапии психозов доказывают, что, вопреки прежним воззрениям, при психических болезнях эффективность лечения больше, чем при нервных заболеваниях. Это зависит от того, что психические функции при заболеваниях дают временную дезинтеграцию и что эта дезинтеграция может перейти в реинтеграцию при помощи лечения. Это еще раз доказывает правильность основных

положений об особых качествах психики и о качественных особенностях психических расстройств.

Вышеприведенные соображения о построении теории психиатрии, конечно, не полны, но достаточны для рассмотрения и изучения психических расстройств, в частности, наступающих при травмах мозга.

ГЛАВА VI

ОБЩАЯ ПСИХИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА

Нарушение сознания

Психические изменения при травматических поражениях будут нами рассмотрены на основе вышеприведенных теоретических предпосылок. При этом мы начнем с расстройств сознания, которые являются наиболее ярким примером дезинтеграции сложнейших психических функций.

Основным обязательным расстройством при травмах черепа является нарушение сознания. Полная потеря сознания непосредственно после травмы, в дальнейшем оглушенность или обнубиляция (с колебанием состояния сознания) очень характерны для травм. Нередко появляется оглушенность после периода ясного сознания (в острой стадии), что объясняется накоплением цереброспинальной жидкости и развитием гипертензии или же иными осложнениями. Далее сознание нарушается при эпилептиформных припадках, иногда в виде эпизодических сумеречных состояний. Наконец, расстройство сознания большей или меньшей глубины является обязательным признаком экзогенного типа психозов при травмах.

Все, что говорилось в предыдущей главе о дезинтеграции сознания, вполне применимо к соответствующим расстройствам при закрытых травмах черепа. Дезинтеграция сознания, вследствие нарушения связей между отдельными компонентами психики, приводит к расстройству познания (восприятий, мышления) и деятельности. Патологическая интеграция разобщенных компонентов при экзогенном психозе дает делирий с фантастическими переживаниями. Это же нарушение связей является основой последующей амнезии. Опыт показывает, что при травмах сознание реинтегрируется само собой, часто внезапно. В некоторых случаях реинтеграция может быть вызвана искусственно, особенно при дезинтеграции сознания вследствие гипертензии, когда выпускание церебральной жидкости сразу восстанавливает ясность сознания. Повидимому, имеется некоторое различие между нарушениями сознания при корковых и при стволовых поражениях. Последние более связаны с расстройством вегетативного аппарата, с нарушением деятельности сердца и дыхания. Иными словами, при стволовых поражениях преобладают соматические изменения. В тяжелых случаях возможен летальный исход, если же эти изменения выравниваются, то сознание быстро восстанавливается. Следует отметить, что нарушение сознания и возникает при стволовых травмах обязательно сразу. Такое нарушение сознания стволового происхождения является простым его выключением или ослаблением (снижением уровня).

Выключение сознания вследствие поражения функции стволовых систем, необходимых для его функционирования, проявляется в виде

сопора, комы или оглушения; оно восстанавливается внезапно при восстановлении деятельности стволовых систем.

При корковых поражениях следует думать о первичном расстройстве сознания как сложной синтетической психической функции, т. е. о дезинтеграции сознания.

Дезинтеграция сознания — это корковое нарушение связей, более сложное расстройство не количественного, а качественного характера с патологической продукцией в виде бреда, с нарушенным восприятием окружающего, с дезориентировкой, нарушением познания и деятельности. Сюда относятся сумеречное состояние, делирии, т. е. расстройства по существу психотические. При дезинтеграции сознания не наблюдаются тяжелых нарушений дыхания и кровообращения, свойственных бессознательному состоянию стволового происхождения.

Несомненно в то же время, что при травме в начальном периоде сознание может быть нарушено в результате одновременного действия и стволовых, и корковых поражений, особенно при контузиях; при коммоциях же, повидимому, может быть чисто стволовое поражение. Поэтому при коммоции обычно больной сразу впадает в бессознательное состояние и сразу же из него выходит.

Для стволовых нарушений характерно именно бессознательное состояние, причем если поражение сознания неполное, то и различные степени нарушения имеют характер выпадений, снижения функций, но не их расстройства в виде спутанности, не дезинтеграции с наличием патологической продукции (делирий и пр.).

При контузии, если поражение достаточно распространенное, потеря сознания наблюдается тоже немедленно после травмы. Если же поражение незначительно, то потери сознания сразу после травмы может не быть. Такой контуженный, ощущая головную боль, головокружение, слабость и лишь некоторую оглушенность, может все же при поддержке, а иногда даже самостоятельно, передвигаться и дойти до медсанбата, но очень часто через некоторое время (измеряемое минутами или десятками минут) теряет сознание.

Это объясняется тем, что вокруг очага развивается вторичное расстройство кровообращения, отек, и таким образом очаг фактически достигает таких размеров, при которых наступает нарушение сознания.

Рауботем говорит, что, поскольку сознание является «суммой интеграций» и, следовательно, базируется на функциях многих полей коры, нарушение сознания наступает, когда «нехватает кворума интеграции». Само собой разумеется, что это остроумное определение может касаться только корковых нарушений сознания, при стволовых же поражениях соматических предпосылок сознание не может функционировать ни при каком корковом «кворуме».

Реинтеграция сознания при корковых поражениях осуществляется также по-разному. При более тяжелых и распространенных поражениях сознание восстанавливается не сразу. После полной потери сознания обычно наступает фаза его дезинтеграции, нередко с резким психомоторным возбуждением и спутанностью, которая длится несколько дней или недель. В легких случаях, особенно когда потеря сознания наступает не сразу после травмы, реинтеграция сознания возникает быстро без тяжелых состояний спутанности.

Приведенное выше разграничение нарушений сознания коркового и стволового происхождения, конечно, в значительной мере схематично и далеко не всегда может быть дифференцировано. Вместе с тем необ-

ходимо подчеркнуть поддерживаемое нами принципиально важное положение, что расстройство сознания наступает не только при стволовых поражениях, как это утверждают некоторые авторы, но и при корковых. Мало того, мы считаем, что первичная дезинтеграция сознания происходит именно в коре, т. е. там, где вероятнее всего и сосредоточена интеграция этой высшей синтетической психической функции. Теория Кюппера и других авторов, которые пытаются «локализовать» сознание, личность, в подкорке и стволе, явно несостоятельны и противоречат всем тем данным, которые доказывают преимущественное значение для психических функций корковых структур, достигающих именно у человека чрезвычайной сложности и совершенства. В то же время несомненно, что в стволовых частях мозга заключаются жизненно важные механизмы, расстройство которых нарушает деятельность мозга и приводит к нарушению сознания (вторично). Кстати сказать, аналогично следует понимать механизмы сна и бодрствования. Именно кора «спит» или «бодрствует» (так учит, между прочим, и Павлов), но некоторые регулирующие сон механизмы, несомненно, находятся в сером веществе на дне третьего желудочка. Из этого, конечно, не следует, что «центры» сна и бодрствования локализируются в стволе мозга.

Следовательно, в основном поражения сознания делятся следующим образом.

1. Расстройства сознания (корковые), которые не доходят до степени бессознательного состояния (комы и пр.), выражаются дезинтеграцией и спутанностью вследствие патологической интеграции, дающей ненормальную продукцию. Сюда относятся сумеречные состояния сознания, особые состояния и пр.

Дезинтеграция сознания является следствием обратимого изменения деятельности синапсов, т. е. нарушения связей между нейронами. Корковые расстройства сознания имеют место не только в острой стадии травмы (обычно не тотчас же после травмы), но и в дальнейших стадиях в виде эпизодических сумеречных состояний и пр.

2. Выключения сознания (стволовые), вследствие поражения витальных предпосылок для функционирования сознания. Эта форма свойственна начальной стадии непосредственно после травмы, при ней на первом плане стоят представляющие опасность для жизни поражения кровообращения и дыхания. Выраженная степень выключения сознания — это бессознательное состояние: пока оно существует, непосредственная опасность для жизни не миновала. Это не чисто психическое расстройство, связанное с обратимой корковой асинапсией, это тяжелое мозговое поражение витального характера. К счастью, и эти поражения в большинстве случаев обратимы; кроме того, само выключение сознания не всегда бывает полным, не всегда является бессознательным состоянием, но имеет и более легкие степени (субкома, оглушенность).

Выключение сознания, как сказано, характерно для начального периода, в дальнейших стадиях оно, как правило, не наблюдается. Если оно все же имеет место, то является весьма неблагоприятным признаком, так как указывает на наличие не только психического расстройства (как это бывает при эпизодическом сумеречном состоянии сознания), но и тяжелого соматического заболевания или осложнения (например, позднее мозговое кровоизлияние, абсцесс).

Кебке также указывает на различные формы расстройства сознания и выделяет в связи с этим три вида сознания: корковое, автоматическое и вегетативное. Конечно,

такое деление функции сознания не выдерживает критики, хотя автор исходит из правильных наблюдений о различных формах расстройств сознания. Дело не в том, что существуют разные виды сознания, а в том, что сознание может нарушаться по-разному в смысле глубины и в смысле механизма поражения: первично — в виде дезинтеграции или вторично — в виде выключения.

Выключения сознания по степени тяжести обычно делят следующим образом:

К о м а — полное бессознательное состояние, при котором больной не реагирует ни на внешние, ни на внутренние стимулы. В особо тяжелых случаях отсутствует корнеальный, глотательный и сухожильные рефлексы. На боль (уколы и пр.) больной не реагирует.

С о п о р — (или полукома, субкома). Больной не реагирует на слова, но реагирует на уколы. Примитивный рефлекс глотания, корнеальный рефлекс вызывается.

О г л у ш е н н о с т ь сознания может быть разделена на степени. Тяжелая оглушенность, когда больной мало доступен, но может реагировать на приказ и выполнять простые требования (показать язык и т. п.). Словесных ответов не дает. Средняя степень оглушенности выражается в возможности словесных ответов на простые вопросы (сколько вам лет и т. п.), однако больной не ориентирован во времени, месте и окружающем; поведение его не вполне адекватное.

При легкой степени оглушенности больной может разговаривать: он не только отвечает (обычно не сразу), но и задает вопросы. Память и соображение явно снижены. Ориентировка в месте, времени и окружающем неполная. Поведение в основном правильное.

Наконец, мы выделяем еще **о б н у б и л я ц и ю** — колеблющееся состояние легких нарушений сознания с моментами просветления, когда больной приходит в себя, а затем его сознание снова как бы заволакивается туманом. Согласно нашим данным, обнубиляция наблюдается довольно часто в острой стадии закрытой травмы черепа.

В исключительно редких случаях возможны длительные бессознательные состояния (в течение 2—3 недель). Описанные в литературе случаи обыкновенно оканчивались летально. Глубина нарушения сознания в таких случаях обычно близка к субкоме или тяжелой оглушенности. Патологоанатомически дело идет о гематоме, распространенной латерации или о набухании мозга.

П р и з н а к и глубины нарушения сознания. Определенные глубины нарушения сознания в начальной фазе закрытой травмы имеет большое значение для определения тяжести травмы, а также длительности самой начальной фазы — «хаотического состояния» по Бурденко. Показания больных о том, что после травмы они, якобы, были 5—10—15 и более суток без сознания, в большинстве случаев не соответствуют действительности. Обычно такой длительный срок складывается из бессознательного состояния, которое большей частью длится несколько часов, реже — дней, и более длительного последовательного состояния оглушения или сновидного состояния, когда имеет место лишь частичное изменение сознания, однако с более или менее выраженной амнезией (откуда и убеждение больного, что он долго был без памяти). Конечно, лишь записи исследований начальной стадии закрытой травмы могут уточнить вопрос о длительности и глубине нарушений сознания.

Наличие нарушения сознания определяется прежде всего реакцией больного на раздражители — звуковые, световые, болевые.

Самый простой способ — давление на супраорбитальный нерв (Денди): реакция отсутствует лишь при глубокой коме. Далее отмечают наличие или отсутствие гримасы при уколе в переднюю часть шеи, а также движения верхних конечностей при щипке груди: сгибание в локтевом суставе указывает на наличие контроля корковых двигательных центров, а разгибание и пронация руки — на освобождение мезэнцефальных центров от коркового контроля (Кебке), т. е. на более глубокую степень нарушения сознания.

Аналогичные явления — сгибание или разгибание и пронацию — можно получить при уколе нижних конечностей.

Наиболее важным и простым способом определения состояния сознания следует считать пробу на глотание (Венсан, Кебке). Акт глотания состоит из двух частей: если влить в рот больному немного жидкости, то она немедленно достигает верхнего входа в глотку (первая часть акта глотания), а затем автоматически проглатывается (вторая часть акта). Первая часть является волевым действием, вторая — бульбарным рефлексом, не зависящим ни от воли, ни от сознания. При нарушении сознания больной задерживает жидкость во рту, иногда неопределенно долгое время. Если случайно жидкость достигнет глотки, то немедленно проглатывается, но иногда она попадает в гортань, и тогда причиняет сильнейший кашель и жидкость выплевывается.

Рауботем применяет следующий прием для распознавания глубины нарушения сознания. Если сильно сдвинуть вперед угол нижней челюсти и держать в таком положении челюсть несколько минут, то при коме нет никакой реакции, а при субкоме больной обнаруживает неудовольствие выражением лица.

Психическая астения

Следующим постоянным нарушением психической деятельности при травматических поражениях нужно считать астению. Астения психики представляет собой проявление церебральной астении, включающей не только соответствующие психические изменения, но и общую слабость, повышенную физическую утомляемость, мышечную астению. Данные гронакси, указывающие на наличие гетерохронизма мышц и нервов, который выравнивается с улучшением клинического состояния, в некоторой степени объясняют наличие крайней мышечной слабости и утомляемости в этих случаях с затруднением перехода возбуждения с нерва на мышцу. Возможно, что и астения психических функций вызывается аналогичными причинами. Во всяком случае мы можем высказать предположение, что астения является следствием затруднения связей, которое не доходит до дезинтеграции функций (как при расстройстве сознания), но все же представляет собой результат изменения функционального состояния нервной ткани.

Астения подвержена колебаниям, она усиливается вследствие утомления, особенно к концу дня, и улучшается в связи с отдыхом. Астения психики сказывается резким падением умственной работоспособности и ослаблением отдельных психических функций, нарушение которых является, однако, вторичным и не должно рассматриваться как выпадение или дефект. У астенического больного могут быть настолько ослаблены память и воображение, что при поверхностном исследовании его можно принять за слабоумного, что, конечно, совершенно не соответствует действительности.

При дальнейшем рассмотрении психопатологических симптомов при закрытых травмах черепа мы увидим, что нарушения психических функций могут быть и первичными как непосредственное следствие поражения мозга, и вторичными как последствие дезинтеграции сознания астении психических функций.

Нарушения восприятия

Дезинтеграция сознания вследствие нарушения симультанных и сукцессивных связей делает невозможным активное восприятие и его увязку с предшествовавшим опытом. Полная потеря сознания в начальной фазе травмы исключает всякую возможность восприятия окружающего. При сумеречных состояниях сознания и особенно при экзогенных травматических психозах с нарушением сознания дезинтеграция функций рецепторных механизмов приводит к патологической интеграции и выявлению патологических продуктов дезинтеграции — иллюзиям, галлюцинациям и психосензорным расстройствам.

Церебральная астения также имеет последствием нарушение восприятия вследствие ослабления активности, недостаточной функции фулгального компонента восприятий (иначе говоря, вследствие недостатка активного внимания). Получается, например, слабое «освещение сетинь изнутри», чем и затрудняется зрительное восприятие, которое при этом бывает неотчетливым и слабо фиксируется в памяти. Поскольку астения не связана с дезинтеграцией психических функций, нет и явлений патологической интеграции, т. е. болезненной продукции галлюцинаций, иллюзий и пр.

Помимо указанных вторичных нарушений восприятий (в результате расстройств сознания и общей церебральной астении), возможны и первичные нарушения. Они зависят от непосредственного поражения соответствующих систем. Эти нарушения могут выражаться в агнозиях (оптической, акустической и пр.), галлюцинациях, иллюзиях и психосензорных расстройствах. Агнозии являются симптомом, зависящим от перерыва связи воспринимаемого с предшествовавшим опытом.

Галлюцинации и иллюзии являются следствием дезинтеграции центральных механизмов восприятий, в результате чего происходит нарушение согласованности петальных и фулгальных компонентов восприятия с перевесом последних. Имеется достаточно оснований для локализации галлюцинаций в полях коры, возглавляющих соответствующие системы восприятий, но патологические нарушения могут исходить и из других мест, относящихся к механизмам, влияющим на восприятия. Например, возможна ирритация оптических полей в результате раздражений, идущих из ствола (педункулярные галлюцинации Лермита и т. п.). Наиболее часты зрительные обманы чувств, но наблюдаются также и иные виды галлюцинаций. Галлюцинации, связанные с нарушением сознания, свойственны травматическим психозам экзогенного типа, сумеречным состояниям сознания, ауре перед припадками.

Нередко наблюдаются также обманы чувств (преимущественно зрительные) на фоне сравнительно ясного сознания. Особенно характерны для коммоций и воздушных травм, как показал Молохов, зрительные псевдогаллюцинации при закрытых глазах, не проецируемые в пространство. Эти явления наблюдаются через несколько месяцев после травмы (в позднем периоде), они появляются пароксизмально, большей частью вечером, и отличаются однотипностью: больной видит всегда одну и ту

же фигуру человека, иногда животных (крыс, кошек), в иных случаях—целые сцены из военной или мирной жизни, притом каждый раз одно и то же. Хотя эти фигуры или картины не проецируются вовне, однако они обычно отличаются яркостью, отчетливостью всех деталей. Истинные галлюцинации свойственны контузиям, а именно поражениям затылочных зрительных полей: они также отличаются односторонностью и могут быть стойким резидуальным симптомом при контузиях данной локализации.

Больные обычно относятся к видениям критически, аффект страха наблюдается у них сравнительно редко.

В некоторых случаях можно бывает установить значение алкоголя в патогенезе обманов чувств у травматиков, но часто этот добавочный фактор отсутствует. Поэтому следует считать, что галлюцинации и псевдогаллюцинации являются последствием травматического поражения мозга и повышения возбудимости и дезинтеграции соответствующих механизмов.

Следует далее отметить, что после травмы (особенно после воздушной контузии) отмечается падение электрической возбудимости глаз, которая обычно в дальнейшем восстанавливается.

Психосензорные расстройства (Гуревич) являются следствием дезинтеграции сенсорных синтетических функций, относящихся к сложным восприятиям схемы собственного тела, пространства, времени, изменчивости и подвижности окружающего. Эти сложные восприятия отличаются тем, что соответствующие механизмы не связаны непосредственно проекционными путями с периферией (как это имеет место при простых восприятиях), а образуются путем интеграции более простых рецепторных функций (оптических, гаптических, проприоцептивных, вестибулярных). При дезинтеграции не только нарушаются эти синтетические формы восприятия, но и выявляются феномены распада, патологическая продукция искаженной интеграции. Получается не ослабление или усиление соответствующих восприятий, а их искажение (ощущение, что голова отделилась от туловища, провалилась внутрь, что изменилась форма предметов, перспектива; предметы кажутся не на том месте, где они находятся, окружающее кажется неподвижным, мертвым или, наоборот, находящимся в бурном движении и т. п.).

Иногда наблюдаются также явления деперсонализации (как следствие дезинтеграции сложной синтетической функции личности), которые наступают пароксизмально и нередко сопровождаются обычными психосензорными расстройствами, а иногда также легкими нарушениями сознания. Появляется сильная головная боль; все кажется как бы в тумане, предметы как бы удаляются, собственный голос больному представляется чужим, или же ему кажется, что сам он не существует, и т. п. Психосензорные расстройства наблюдаются при травматических поражениях теменно-затылочных полей, особенно часто при травматических арахноидитах (см. ниже).

Расстройства интеллектуально-мнестических функций

Нарушения памяти очень часто наблюдаются при травмах черепа. Они могут быть первичными и вторичными.

Вторичные изменения памяти связаны с расстройствами сознания или же с психической астенией. Выпадения памяти по отношению ко времени отсутствия сознания (например, в начальной фазе после травмы) зависят от нарушения соответствующих связей. Если при расстрой-

стве сознания имеют место те или иные переживания, то они не фиксируются в памяти опять-таки вследствие отсутствия связей, которым характеризуется дезинтеграция сознания. Иногда при травмах амнезии касается событий, происшедших за несколько дней и даже недель до травмы, — это так называемая ретроградная амнезия; возможна и антеградная амнезия, простирающаяся на период после прояснения сознания. Такое расширение объема амнезии зависит от нарушения фиксации переживаний, связанного частью с психической астенией, частью с локальными поражениями систем, относящихся к фиксации, к способности запоминания.

При церебральной астении нарушается репродукция, т. е. мобилизация запасов памяти, требующая активности. Нарушение репродукции — явление обратимое, однако нередко травматично, проявляющие астенические явления, длительно страдают этой формой нарушения памяти.

Очень характерны расстройства памяти при травматическом корсаковском синдроме (подробно они будут рассмотрены в своем месте); здесь же мы лишь отметим, что эти расстройства памяти следует считать первичными и связанными с дезинтеграцией сукцессивных связей (во времени).

Наконец, при травмах возможны первичные органические необратимые расстройства памяти, выпадения, являющиеся следствием разрушения соответствующих систем и относящиеся к симптомам травматического слабоумия.

Расстройства интеллекта при травмах черепа редко выражаются в его грубом снижении в виде слабоумия. Последнее, однако, наблюдается при тяжелых корковых разрушениях (как явление первичное). Чаще нарушения интеллекта бывают связаны с дезинтеграцией сознания. Больной плохо соображает потому, что, вследствие расстройства сознания, нарушены связи, необходимые для интеллектуальной деятельности. Кажущееся ослабление интеллекта наблюдается и при церебральной астении, на что мы уже указывали. Следует еще упомянуть о псевдодеменции, которая иногда наблюдается у травматиков как своеобразная защитная примитивная реакция. Внешне выявляется как бы глубокое до идиотии слабоумие, при изменении же ситуации эти симптомы исчезают. Повидимому, здесь речь идет о дезинтеграции интеллекта под влиянием глубинных импульсов, связанных с инстинктом самосохранения, у личностей примитивных, и притом астенизированных травмой.

Расстройства мышления. Мышление мы определяем как «интеллект в действии», следовательно, оно тесно связано с интеллектом, но оба понятия не вполне совпадают, так как мышление, кроме того, зависит от активности (психологически определяемой как воля, внимание, интенция). Нарушение интеллекта (и памяти) обязательно влечет за собой расстройство мышления, но мышление может быть изменено и при сохранности интеллекта (например, при состояниях апатии, депрессии, даже простого опьянения). Мышление — высоко интегрированная функция, поэтому даже незначительные изменения сознания, нарушая симультанные и сукцессивные связи, тем самым ведут ко вторичной дезинтеграции мышления. Можно сказать, что даже астения со свойственным ей ослаблением связей приводит к нарушениям и частичной дезинтеграции мышления. Вместе с тем мышление может быть нарушено и первично в результате травматических поражений механизмов, необходимых для функции мышления. Следует признать, что мышление как «интеллект в действии» требует сохранности всех связей, что оно

использует весь материал психики симультанно и сукцессивно (данные настоящего и прошлого опыта). Можно сказать, что мышление активно дифференцирует и интегрирует эти данные, целеустремленно и действительно творит, познает действительность и направляет человеческую деятельность. При этом мышление, так же как и сознание, являясь продуктом сложной интеграции, сравнительно легко дезинтегрируется (например, во сне), но также легко и реинтегрируется при условии сохранности предпосылок к мышлению (сознания, интеллекта, памяти, активности). При травмах без тяжелых необратимых разрушений мышление после временной дезинтеграции может реинтегрироваться и в большей или меньшей степени оставаться в дальнейшем сохранным.

Бредовые идеи как следствие дезинтеграции мышления и патологической интеграции, дающей болезненную продукцию (бред), связанную также и с нарушением аффективности (тревога, страх, депрессия, эйфория и пр.), редко встречаются при травмах в ясном сознании. Чаще всего эти нарушения проявляются в виде бредовой интерпретации окружающей обстановки без грубо нелепых идей. Больной считает, что к нему плохо относятся, его игнорируют, что-то против него замышляют, хотят от него избавиться и т. д. При этом он сопоставляет разные мелочи и делает из них выводы бредового характера. При повышенном настроении, наоборот, больные говорят о полученных якобы или ожидаемых высоких наградах за необычайные подвиги или изобретения. Такие бредовые идеи обычно бывают нестойкими.

При дезинтеграции сознания иногда наблюдается пышный, обычно бессвязный бред, часто с галлюцинациями. Эта патологическая продукция прекращается одновременно с реинтеграцией сознания, причем наступает полная амнезия.

Нарушения активности (адинамия) при травматических поражениях представляют очень частое явление. Эти нарушения могут быть вторичными, следствием расстройства сознания и проявлением церебральной астении. Астения является часто предпосылкой ослабления активности во всех ее видах. Наблюдается апатия, безинициативность, нетрудоспособность физическая и психическая, интенция, инициатива. Особенно страдают интенция, инициатива, способность концентрировать внимание и психическая продуктивность. Мышление как активная функция интеллекта, связанная с концентрацией внимания и интенцией, более или менее резко снижается, однако при коммоции и это расстройство обратимо.

С нарушениями активности обычно бывают связаны аффективные расстройства, вследствие чего часто говорят об аффективно-волевых расстройствах. Головные боли, головокружения и т. п. еще более способствуют понижению активности и общего биотонуса.

Наряду с понижением активности, которое связано с общим состоянием больного, с астенией, наблюдаются случаи резко выраженной абулии, локально обусловленной (при лобных поражениях). Эта форма понижения активности отличается тем, что она не может быть выведена из общего состояния больного, не может быть объяснена астенией и соматическим неблагополучием. Кроме того, здесь могут быть отмечены другие лобные симптомы.

Нередко наблюдаемое повышение активности, возбуждение, психомоторное беспокойство, связанные обычно с эйфорией, также являются локальным лобным симптомом.

Аффективные расстройства

Аффективные расстройства особенно часто наблюдаются при травматических поражениях. Они обычно связаны с нарушениями активности, поэтому часто говорят об аффективно-волевых расстройствах, апатически-абулическом синдроме и т. п. Аффективные расстройства в виде дисфории, угнетения, иногда тревоги, страхов в некоторых случаях бывают связаны с нарушениями сознания; иногда они могут рассцениваться как психогенные наслоения, как следствие сознания своей неполноценности, потери трудоспособности и пр. Наконец, в ряде случаев мы имеем дело с первичными локальными симптомами лобных поражений, которые выражаются то в угнетении и апатии, то в неумеренно приподнятом настроении (мория), иногда с дурашливостью, неправильным легкомысленным поведением и отсутствием критического отношения к своему состоянию, то, наконец, во взрывчатости, злобности, крайней раздражительности и агрессивности. Симптомы нарушения аффективности локального происхождения не могут быть выведены ни из соматического состояния больного, ни из особенностей ситуации; они обычно даже не могут быть достаточно объяснены и мотивированы самим больным, так как вытекают не из переживаний, а являются непосредственным следствием определенного мозгового поражения. Однако следует сказать, что при отдаленных последствиях травм обычно бывают сложные характерологические изменения, патогенетически связанные и с мозговым поражением (как основной почвой), и с последующими психогенными наслоениями, дающими развитие болезненных уклонений «психопатоподобного» характера.

Таким образом, столь часто наблюдаемые у травматиков характерологические особенности в виде так называемых «психопатоподобных состояний» неоднородны в патогенетическом отношении. Можно различать два основных варианта: 1) характерологические изменения, которые можно считать первичными, связанные с непосредственным поражением определенных мозговых (преимущественно лобных) систем; 2) характерологические изменения вторичного происхождения, связанные с патологическим развитием личности травмированного под влиянием переживаний и различных дополнительных вредных факторов. Возможны, конечно, и характерологические изменения смешанного происхождения. Распознать тот или другой вариант не всегда легко.

Однако можно отметить следующее. Первый вариант развивается непосредственно после травмы, его проявления сравнительно мало связаны с ситуацией; второй вариант складывается в результате длительного патологического развития личности, и его проявления находятся в тесной зависимости от ситуационных моментов.

Наконец, нужно упомянуть о наблюдаемых при травматической эпилепсии (а иногда и в виде изолированного синдрома) приступах дисфории — напряженно неприятного настроения с склонностью к взрывам. Нередко такие дисфории бывают связаны с легким нарушением сознания в виде обнубления.

Активность, аффективность, настроение являются более простыми и старыми интегративными функциями. Поэтому как более устойчивые они не подвержены дезинтеграции, в отличие от высоко интегративных функций, как например, сознание. Нарушения таких функций

могут быть определены терминами «возбуждение», «торможение», «угнетение», «расторможение», «усиление», «ослабление» с указанием различных степеней интенсивности таких изменений.

Психические реакции, наблюдаемые у травматиков и обусловленные особенностями структуры их личности, как известно, в зависимости от того, являются ли они элементарным разрядом, относящимся к глубинным слоям психики, или же связаны со сложными психическими функциями, делятся на две группы: 1) примитивные реакции и 2) реакции личности.

Примитивные реакции, связанные с филогенетически старыми механизмами — влечениями, аффективностью и особенно с витальными инстинктами, развиваются быстро (по типу короткого замыкания), без влияния личности в целом, без сознательной мотивировки и оценки ситуации. Поскольку личность в целом не участвует в примитивной реакции, последняя неспецифична и свойственна всякому живому существу, спасающемуся от опасности. Паника во время катастроф и в военной обстановке является ярким примером примитивной реакции. Однако чем более развиты высшие функции личности, тормозящие проявление глубинных инстинктов, тем менее возможно развитие примитивных реакций. Особенно легко они развиваются у несовершеннолетних, а главным образом у неполноценных личностей — психопатов и дебилов. Подходящую почву для таких реакций представляют также лица, получившие закрытую травму и находящиеся в состоянии некоторого оглушения, заторможения высших функций и расторможения глубинных инстинктов самосохранения. В таком состоянии возможно бегство, прыжок в окно, агрессия против окружающих и различные нарушения дисциплины.

Реакции личности, как более сложные, специфичны, они являются результатом взаимодействия личности в целом и раздражителя (среды). Такие реакции происходят не без мотивировки, не без оценки окружающей обстановки (хотя мотивировки бывают неосновательны, а оценки неправильны). Реакции личности бывают стеническими — с проявлением агрессивности, склонности к конфликтам, сутяжничеству, и астеническими — с сознанием собственной неполноценности, склонностью к сомнениям, с крайне чувствительным отношением к воздействию окружающих. Эти формы реакций отмечаются у травматиков в поздней, резидуальной, стадии, причем нередко наблюдаются смешанные варианты: стеническое сутяжничество (в прежнее время борьба за ренту), агрессивность к окружающим и в то же время связанные с сознанием своей недостаточности астенические реакции на внешние воздействия — с плачем, жалобами и пр.

ГЛАВА VII

ТЕЧЕНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ЧЕРЕПА

Как мы уже отмечали, для травм черепа характерен регрессивный тип течения. Поражая внезапно, травма сразу вызывает максимум расстройств, а затем постепенно наступает улучшение, иногда до полного восстановления, иногда до такой стабилизации, которая основана на наличии стойких резидуальных явлений. Клиническому

течению соответствует такой же регрессионный ход патологоанатомических изменений и возможность residua. Это, конечно, схема, поджгающая различным видоизменениям.

В течении травм мы различаем начальную острую, позднюю и ретроспективную стадии (отдаленные последствия).

Начальная стадия — непосредственно после травмы — характеризуется, как правило, потерей сознания разной длительности, зависимости от тяжести травмы (от нескольких минут и часов до ряд дней).

По глубине нарушение сознания может быть в виде комы — полного выключения сознания с отсутствием реакции на любые раздражители, в виде сопорозного состояния, когда больной реагирует лишь на сильные раздражители, в виде оглушенности и сонливости с нарушением ориентировки, восприятий, с повышением порога для внешних раздражений и, наконец, в виде обнубления (см. выше) — сравнительно легких и колеблющихся расстройств с мало заметными для окружающих просветлениями и затемнениями сознания, иногда оцениваемых как капризное поведение то упорядоченное, то неправильное. В действительности больные совершают в это время поступки, о которых потом не помнят.

Впрочем, последующая амнезия иногда бывает неполной — соответственно колебаниям состояния сознания.

Помимо расстройства сознания, в начальной фазе отмечаются расстройства кровообращения, иногда кровотечения из ушей, горла, носа, рвота, реже судорожные припадки. Таким образом, на первом плане находятся общемозговые явления, которые как бы покрывают локальную симптоматику.

Акад. Бурденко обозначает начальную фазу травматических расстройств термином «хаотический период»; он характерен для всех тяжелых поражений мозга в первые 3 суток, которые следует считать критическими.

Термином «хаотическое состояние» Бурденко определяет основную особенность начального периода травмы — непостоянство и изменчивость клинической картины. Пульс то замедлен и напряжен, то мал и част, лицо то бледное, то цианотичное. Изменяется дыхание, мышечный тонус. То наблюдается картина, близкая к децеребрационной ригидности, то резкая атония и арефлексия, причем одно состояние переходит в другое быстро и неожиданно. Ригидность иногда бывает на одной стороне, иногда попеременно то на левой, то на правой стороне.

Патологические рефлексы так же, как и нормальные, то появляются, то исчезают; то же касается чувствительности, потоотделения, слюноотделения и пр. Стойкими и постоянными в хаотическом периоде являются глубокие нарушения сознания и вообще психических функций. Это указывает на выключение коры. Что же касается ствола, то он, будучи изолирован от коры, находится в состоянии то угнетения, то ирритации и расторможения, чем и объясняются колебания соответствующих симптомов. В это время происходят резкие нарушения кровообращения и ликворообращения, кровоизлияния и отеки, механическая блокада коммуникационных путей (закрытие просвета отверстий Монрое, Мажанди, Лушка и Сильвиева водопровода), дислокация полушарий и стволовой части мозга. В таких тяжелых случаях может наступить смерть; наибольшая смертность при череп-

ных поражениях отмечается в первый день после травмы, а в последующие дни она постепенно понижается.

Таким образом, именно хаотический период наиболее опасен для жизни.

Патофизиология хаотического периода, конечно, очень сложна и едва ли может быть объяснена какой-либо односторонней теорией, что пытаются сделать некоторые авторы, пользуясь механической теорией, уморальной, вазомоторной и др. Несомненно, здесь имеет значение взаимодействие различных нарушений, вызываемых травмой. Нарушение вазомоторов изменяет поперечную функцию сосудов, проходимость стенок сосудов для жидкости, развиваются отеки, которые сдавливают мозговые сосуды и приводят к анемии. В то же время отек сопровождается повышением кровяного давления. Повышение внутричерепного давления, вследствие гидроцефалии, отека, а иногда и набухания мозга, влияет на деятельность сердца, что в свою очередь отражается на мозговом кровообращении. Раздражение *plexus choroideus*, с его последствиями в виде развития гидроцефалии, нарушения гемато-энцефалического барьера и, наконец, местные очаги кровоизлияний и размягчений, также являются компонентами, которые оказывают влияние на картину хаотического периода.

Хотя описываемый Бурденко хаотический период относится к наиболее тяжелым травмам, значительная часть которых заканчивается смертью, однако элементы расстройств, характеризующих этот период, наблюдаются в менее резкой форме и в более легких случаях. Начальная фаза заканчивается прояснением сознания, но это происходит часто с известной постепенностью, особенно при наличии коматозного состояния в начальной фазе. Переход к ясному сознанию совершается иногда через промежуточные этапы, которые характеризуются сонливостью, оглушенностью, иногда спутанностью с двигательным возбуждением.

Пенфильд, описывая переход от бессознательного состояния к его восстановлению, схематически отмечает три стадии: 1) восстановление пульса и дыхания после кратковременной остановки, отсутствие движений и реакций на раздражители; 2) реакция на раздражители заданными движениями, восстановление зрачковой реакции; 3) более сложные реакции, словесные ответы при отсутствии ориентировки.

Последний этап наиболее длителен и переходит в нормальное состояние. Таким образом, восстановление идет от филогенетически более старых (стволовых) к более новым (корковым) системам.

Острая стадия. Состояние оглушения, которое нередко остается у больного после выхода из бессознательного состояния, иногда сопровождается беспокойством, тревогой, психомоторным возбуждением. Иногда наблюдается в этом же переходном периоде состояние, похожее на опьянение, причем больные часто эйфоричны, иногда раздражительны. Такое состояние продолжается обычно несколько дней. Вместе с тем начинают вырисовываться на фоне регрессирующих общечеребральных явлений локальные симптомы: параличи, парезы, поражения органов чувств, лобные симптомы, вестибулярные и пр. Резкая слабость, адинамия, головные боли и головокружения, конечно являются постоянными симптомами в острой стадии. В это же время возможно развитие формальных психозов в виде экзогенного типа реакций (делирин, корсаковский синдром).

Как правило, явления острой стадии постепенно регрессируют, состояние больного улучшается. Однако нередко в этом периоде состояние больного без видимых внешних причин начинает ухудшаться, усиливаются симптомы, связанные с нарушением мозгового кровообращения, и наступает снова дезинтеграция сознания. Такие случаи требуют внимательного исследования для установления причины ухудшения.

Нередко отмечается развитие гипертензии вследствие накопления цереброспинальной жидкости, увеличения отеков мозговой ткани. У таких больных багровое лицо, сильные головные боли, иногда стойкие соски при исследовании глазного дна; все признаки нарушения мозгового кровообращения бывают особенно ярко выражены. Выпускание цереброспинальной жидкости (иногда повторное) оказывает обычно быстрое действие. Сознание проясняется, и со стороны всех остальных симптомов наблюдается резкое улучшение.

В других случаях могут быть еще более серьезные причины ухудшения, а именно поздние кровоизлияния в мозг, а также абсцессы и менингиты. В этих случаях речь идет о трещинах черепа при контузиях. Трещины — это уже переход к открытым травмам, по крайней мере в том смысле, что при них, как и при ранениях, возможно проникновение инфекции в полость черепа и, следовательно, развитие абсцесса или менингита.

Однако наиболее частыми причинами ухудшения состояния больных с закрытыми травмами в острой стадии следует считать различные внешние вредные воздействия, нарушения режима и преждевременное возвращение в часть. Контуженные бойцы во многих случаях стремятся скорей выписаться и нередко с этой целью преуменьшают свои жалобы, диссимилируя свое состояние. Врачи должны задерживать таких больных, руководствуясь объективными данными исследования, пока не наступит действительное улучшение. Следует помнить, что для травматиков необходим отдых и даже постельный режим в течение различного времени в зависимости от тяжести поражения. Наиболее тяжелые травмы черепа в смысле неблагоприятного течения в острой стадии мы отметили у бойцов, находившихся в неприятельском окружении, а также у партизан. В этих случаях контуженные не только не могли отдохнуть и лечиться, но должны были передвигаться с боем, следуя за своими товарищами. Неблагоприятное влияние на закрытые травмы в смысле ухудшения симптомов оказывают случайные инфекции и иногда алкоголь, по отношению к которому травматик невынослив вследствие нарушения барьерной функции.

Особо должны быть упомянуты повторные коммоции и контузии. Они обычно протекают сравнительно тяжело и более длительно даже в тех случаях, когда травма сама по себе была незначительной. Это, конечно, вполне понятно, так как повторная контузия поражает мозг в известной степени неустойчивый, с резидуальными нарушениями — последствиями первой травмы.

В неосложненных случаях острая стадия заканчивается выздоровлением или стабилизацией с наличием резидуальных локальных симптомов. Однако в некоторых случаях острый период затягивается, носит програвированный характер. При этом характерно, что, как отметил Фридман, наблюдается не продолженное течение одного и того же синдрома, а смена одного синдрома другим. Это бывает связано с изменениями вегетативно-вазомоторного порядка, дающими колеба-

ния, причины которых не всегда можно установить; возможно, что они отчасти связаны с преморбидными свойствами организма. Такие протрагированные формы нередко сопровождаются невротическими наслоениями и дают повод для выделения подострой или же поздней стадии течения закрытых травм.

Во второй половине войны нам, естественно, все чаще приходилось наблюдать поздние формы травматических поражений. Это уже не острая стадия, но еще и не «отдаленные последствия» травмы, не резидуальные явления, которые наблюдаются через несколько и даже много лет после травмы.

В своем докладе на Всероссийской конференции психиатров (апрель 1944 г.) мы обособляли выделение поздней стадии в течении травматических поражений мозга. Это — период, когда острые явления отзвучали, наступает репарация, но еще нет ни полного выздоровления, ни окончательного оформления резидуальных изменений. Состояние остается еще неустойчивым, еще возможны ухудшения, рецидивы под влиянием даже незначительных экзогенных и психогенных влияний. В этой стадии возможно развитие поздних психозов, обычно кратковременных, иногда с интермиттирующим течением, и психогенных реакций (на почве астенизированной психики), а в неблагоприятных случаях наблюдается начало травматической эпилепсии.

Практически важно, что в этой поздней стадии еще нельзя говорить даже в тяжелых случаях о стойкой инвалидности.

В особо тяжелых случаях контузий стойкие локальные симптомы выпадения и глубокое слабоумие лишь незначительно регрессируют и без резких границ переходят в резидуальную стадию инвалидности. Характерно, что при тяжелых травмах слабоумие устанавливается сразу, а не в результате длительного разрушительного процесса, как это обычно для иных заболеваний.

Часто наблюдаются столь легкие закрытые травмы черепа, что они дают выздоровление в течение нескольких дней без последствий и дело ограничивается лишь острой стадией.

Резидуальная стадия (отдаленные последствия травм) характеризуется стойкими локальными симптомами (результат органических разрушений) и функциональной недостаточностью, преимущественно в виде общей астенизации и вегетативно-сосудистой неустойчивости, дающих почву для возможной декомпенсации под влиянием добавочных вредных моментов. Таким образом, многие старые травматикки находятся в состоянии некоторой неустойчивости, и у них возникают ухудшения под влиянием новых, хотя бы незначительных травм, инфекций, алкоголя, переутомления и даже возрастных изменений. Все же отдых и соответствующее лечение обычно дают хороший результат. Наблюдаемые в некоторых случаях ухудшения в течении болезни у травматиков дали повод некоторым авторам (Голант) признавать возможность прогрессирующего течения. Мы уже видели, что эта кажущаяся прогрессирующая зависит не от самой травмы, а от различных добавочных факторов, действующих на инвалидизированный травмой мозг, а отчасти также от реактивных изменений нервной ткани вокруг органического дефекта. Такие изменения приводят иногда к появлению новых симптомов, например, к развитию травматической эпилепсии через несколько месяцев или даже лет после травмы.

Кроме того, в последнее время на основании патологоанатомических исследований мы установили, что длительные повторные отеки в некоторых случаях приводят к необратимым изменениям и гибели нервных клеток и к образованию диффузных запустений в коре, которые являются основой травматической дегенерации (подробнее см. в главе о патологической анатомии). Само собой разумеется, однако, что отек и его последствия не могут считаться явлениями, специфичными только для закрытых травм черепа.

Таким образом, мы все же не знаем самостоятельного травматического патологоанатомического процесса ни дегенеративного, ни тем более воспалительного, а следовательно, не имеем оснований для признания прогрессивных травматических заболеваний.

Следует отметить, что травматические расстройства в тяжелых случаях представляются весьма длительными, поскольку они включают отдаленные резидуальные последствия. Поэтому отдельные стадии заболевания оказываются как бы оторванными одна от другой. Резидуальные формы трудно бывает увязать с определенными острыми расстройствами и проследить с достаточной точностью развитие резидуальных синдромов из определенных вариантов предшествовавших острых заболеваний. Нужно отметить, что изучением травматических поражений до сих пор недостаточно также установлена и теоретически зависимость отдаленных последствий от начальных форм. Эта оторванность отдаленных резидуальных форм от острых отчасти объясняется также и тем, что в патогенезе резидуальных синдромов нередко принимают участие дополнительные вредные моменты, способствующие отклонению развития заболевания от основного поражения (в этом отношении, как уже упоминалось, имеют значение инфекции, алкоголь, возрастные изменения и пр.). Тем не менее мы на основании имеющихся в литературе данных и собственных наблюдений считаем возможным формулировать зависимость поздних и резидуальных расстройств от начальных форм закрытых травм следующим образом.

Коммоции дают сравнительно чистые, экзогенного типа реакции, при них почти отсутствуют локальные симптомы (кроме последствий внутреннего ушиба — стволых и иногда базально-корковых явлений). Резидуальная стадия после коммоции носит характер функциональной недостаточности в форме церебральной астении и вазопатии.

Резидуальная стадия после воздушных травм близка к последствиям коммоций (вазомоторно-вегетативная и вестибулярная неустойчивость). Кроме того, нередко наблюдаются остаточные нарушения со стороны слуха и речи.

Контузии в связи с разнообразными местными разрушениями мозговой ткани дают экзогенные реакции, осложненные локальными симптомами; резидуальная стадия — энцефалопатия — отличается наличием различных органических нарушений, локальных — преимущественно корковых — признаков выпадения и раздражения. Нередко развивается травматическая эпилепсия, а также травматическое слабоумие (иногда с галлюцинаторными и параноидными включениями).

Само собой разумеется, что течение травматических расстройств зависит не только от формы поражения, но и от его интенсивности и распространенности. Мы уже указывали на особенности течения наиболее тяжелых форм закрытых травм черепа. Наоборот, в легких случаях после начальной короткой фазы нарушения сознания (обычно в виде оглушенности) острая стадия не выражается оформленным

психозом, получается abortивная картина психических изменений в виде легкой оглушенности, нарушений настроения (в виде эйфории и дисфории), головных болей и головокружения. Такие abortивные расстройства после короткого периода астенизации быстро сглаживаются и не дают сколько-нибудь выраженной поздней и резидуальной стадии.

ГЛАВА VIII

ПРОБЛЕМА ЛОКАЛИЗАЦИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ЧЕРЕПА

При рассмотрении закрытых травм черепа, помимо определения сущности и формы поражения, исключительно большое значение имеет также установление места поражения, его распространение в мозгу, благодаря чему получается возможность уточнить особенности травмы, изучить ее локальную симптоматику и в некоторых случаях установить показания для нейрохирургического вмешательства.

Разумеется, вопросы локализации поражений мозга имеют не только практическое, но и теоретическое значение для установления морфологического субстрата нейропсихических функций и их расстройств.

Проблема локализации функций в мозгу представляет, как известно, огромные трудности и давно служит предметом оживленных дискуссий. При этом выявились две противоположные тенденции: одна — локалистов, готовых любую функцию локализовать в определенном месте мозга, и другая — антилокалистов, отрицающих всякую возможность такой локализации, так как мозг на все реагирует, якобы, «как целое». В настоящее время эти споры в значительной мере имеют лишь исторический интерес, однако и по сей день имеется некоторая почва для разногласий, так как проблема локализации пока все же остается трудно разрешимой по отношению к наиболее сложным, особенно психическим, функциям и их расстройствам.

Локализация простых функций — двигательных и сенсорных — может считаться в основном разрешенной, поскольку нам известны соответствующие им центры и пути. Уже методы эксперимента на животных посредством раздражения и удаления участков мозга, перерезки путей и пр. дали довольно много для установления локализации более простых мозговых функций, хотя, конечно, опыты на животных нельзя безоговорочно переносить на человека. Патологоанатомические исследования различных заболеваний с локальными поражениями путем сопоставления с клиническими данными представили, конечно, гораздо более ценный материал для локализации мозговых расстройств и послужили основой для блестящих успехов топической диагностики, которыми может гордиться невропатология конца XIX и начала XX столетия. Благодаря этим успехам учения о локализации сравнительно простых неврологических расстройств открылись перспективы для локализации и более сложных — психических нарушений. Такое по существу правильное предположение оказалось, однако, источником ошибок при многих дальнейших исследованиях, поскольку не принимались во внимание качественные особенности более сложных функций и их расстройств при попытках их локализации.

В этом отношении очень показательна дискуссия, которая велась между Пьером Жари и сторонниками классической теории локализации расстройств речи. Уже по отношению к речи оказалась не вполне применимой локализация в определенных центрах; так как эта сложная функция локализуется в разных местах (не в центрах, а в системах), то и ее расстройства оказались возможными при поражениях в разных участках мозга, вследствие чего место, считавшееся по классической теории центром моторной речи, могло оставаться непораженным, хотя клинически наблюдалось соответствующее расстройство (в результате патологического очага в другом месте). Еще более сложной оказалась проблема локализации психических расстройств и тем более психических функций. В старое время (до начала текущего столетия) проблема психических локализаций затруднялась еще в том отношении, что кора мозга считалась почти однородной по строению и, следовательно, не было дифференцированного морфологического субстрата для соответствующих исследований, поскольку именно кора все же считалась структурой, относящейся к психическим явлениям. За последнее время эти затруднения с морфологической стороны можно считать в значительной мере устраненными. Исключительные успехи архитектуры мозговой коры, выросшей за короткое время в крупную отрасль анатомии, привели к такой подробной и дифференцированной морфологической локализации в коре, которая, нужно думать, на долгое время опередила соответствующие возможности функциональной локализации: значительная часть архитектурных формаций, детально изученных и обособленных в настоящее время, так и остается неизвестной с точки зрения их функционального значения.

Во всяком случае, благодаря этим морфологическим достижениям, а тем более накоплению богатого материала по сопоставлению клинических данных и патологоанатомических нарушений, за последние годы настолько продвинулось изучение вопросов локализации сложных мозговых функций и их расстройств, что в настоящее время можно считать установленными многие локальные психопатологические синдромы, дающие ценный материал для локализации соответствующих поражений. Тем не менее следует признать наличие многих расхождений между авторами при оценке некоторых локализационных вопросов. В этом отношении мы считаем недостаточно проработанными в нашей литературе теоретические основы проблемы локализации высших нервно-психических функций. Это заставляет нас остановиться несколько подробнее на соответствующих теоретических вопросах.

Следует прежде всего указать, что данная проблема не может быть решена на основании лишь принципов дифференциации и спецификации функций, которые считаются основой для локализации. Эта дифференциация, конечно, имеет огромное значение в эволюции и, в частности, в развитии и усовершенствовании нервной системы, но, наряду с дифференциацией имеет место и интеграция функций, без учета которой нельзя притти к пониманию развития высших нервно-психических функций. Следует отметить, что вопросы интеграции в нервной системе в той или иной форме составляли предмет изучения всей классической нервной физиологии (Сеченов, Павлов, Самойлов, Шеррингтон, а в последнее время — Орбели, Анохин, Бериташвили, Фультон), что и послужило основой для применения этого понятия в мозговой патологии. Джексон развил понятие об интеграции как о координации функций, причем он указывает, что, благодаря интеграции низ-

тых механизмов, создаются высшие не постепенно и незаметно, а скачками (кризисами). Таким образом Джексон создал понятие об иерархии нервных функций, об этапах или уровнях.

Имеющая столь большое значение в невропатологии и психиатрии концепция о рассторможении или освобождении низших механизмов при поражении высших тесно связана с понятием об иерархии функций.

Однако выдвинутое Джексоном понятие об иерархии функций следует считать односторонним, определяющим лишь зависимость низших функций от высших, между тем как в действительности следует считать несомненной двойную взаимосвязь тех и других функций (см. выше фугально-петальный принцип).

Таким образом, в понимании указанных авторов интеграция — это развитие целого путем соединения или комбинации отдельных частей и элементов или функций. Очень близко к этой формулировке и определение интеграции акад. Шмальгаузеном — как «объединение частей в одно согласованное целое». Понимание интеграции как тенденции к образованию целого привело к противопоставлению локализованных функций и интегрированных, что наиболее ясно было выражено Герриком (Herrick, 1934), хотя еще раньше Монаков и Гольдштейн в известной мере противопоставляли локализованным функциям целое — организм.

Однако Ризе (1942) совершенно правильно указывает, что, поскольку интеграция есть лишь усложнение, между принципами локализации и интеграции нет противоположности. При этом Ризе правильно дополняет понятие об интеграции как о развитии целого, в котором элементы и функции, послужившие для образования этого целого, не выявляются. Эти определения Ризе близки к тем, которые были высказаны нами значительно ранее (1937). Пользуясь термином интеграции, мы в то же время подчеркивали, что подлинное значение это понятие приобретает в патологии путем изучения дезинтеграции, а также реинтеграции (как мы добавляем в настоящее время). Путем интеграции, как мы писали, создаются новые качества, которые не могут быть выведены из свойств компонентов, вошедших в состав данной функции.

В то же время интегрированная высшая функция не отвечает на раздражения, которые действовали на соответствующие компоненты. При дезинтеграции же сложной функции высвобождаются простые ее компоненты, теряются новые качества высшей функции, и дезинтегрированные сложные механизмы начинают реагировать на раздражения, действовавшие на первичные простые функции. Реинтеграция восстанавливает высшую функцию с ее новыми качествами, и она перестает отвечать на неспецифичные для нее раздражения. В этих своих выводах мы опирались на клинические наблюдения. Например, сложная функция восприятия пространства образовалась из ряда компонентов, в том числе вестибулярного, и в нормальном состоянии она не вызывается вестибулярными раздражениями, в состоянии же дезинтеграции она проявляет себя в ряде патологических симптомов при действии вестибулярного раздражения. Реинтеграция восстанавливает нормальные отношения.

В указанной работе (1937) мы не противопоставляли интегрированных функций локализованному, но отмечали, что «качественным особенностям высших нервно-психических функций, несомненно, соответствуют и качественные особенности их локализации в динамических системах». Из этого ясно, что интегрированные функции могут быть

локализованы, однако понятие о локализации этих функций отличается от локализации простых функций. Но и этого мало. Рассматривая данные об интеграции различных высших функций, мы убеждаемся, что сама интеграция как определенный процесс развития новых качеств меняется с возрастанием сложности интегрирования. Поэтому определения понятия интеграции в общей биологии, невропатологии и психиатрии не идентичны, и имеющие же различия интеграции зависят от того, какие функции интегрируются. Отсюда и некоторые расхождения в определении этого термина авторами разных специальностей, о чем мы не собираемся дискутировать ввиду отсутствия принципиальных расхождений. Наибольшей сложности достигает интеграция психических функций, которым свойственна сравнительная легкость дезинтеграции не только при психических заболеваниях, но даже в норме (во сне), а также и легкость реинтеграции. Примером особенно сложной интеграции психических функций следует считать сознание. Как уже было нами отмечено выше, нормальное сознание определяется связностью «со — знанием» психических процессов как данного момента, так и относящихся к прошлому опыту (т. е. симультанно и сукцессивно), причем все содержание сознания интегрируется в единое целое — личность. Дезинтеграция сознания меняет личность в целом — ее восприятие и мышление, ориентировку и деятельность. Реинтеграция все восстанавливает. Таким образом, даже в пределах психических функций возможна интеграция различной сложности. Соответственно с этим изменяется и характер локализации. Если простые функции локализуются в центрах, морфологически определенных, то интегрированные функции (например, речь, восприятие пространства) локализуются в системах или механизмах, включающих ряд центров, систем и связывающих их путей. Вопрос же о локализации сознания и личности становится уже практически почти неразрешимым, так как речь идет о слишком сложной совокупности морфологических единиц, необходимых для осуществления этой высшей интеграции.

Мы считаем, далее, необходимым остановиться на следующем принципиально важном положении. Джексон, как сказано выше, отметил, что функции нервной системы развиваются скачкообразно («by leaps»). Эти скачкообразные изменения соответствуют развитию функций путем интеграции, они особенно свойственны нервной системе потому, что последняя является интегративной системой *par excellence*.

Учитывая, однако, что развитие функций нервной системы происходит не только путем интеграции, мы формулируем данное положение следующим образом: функции нервной системы (в том числе психические) развиваются как путем постепенных, преимущественно количественных изменений, так и путем скачкообразных качественных сдвигов (в порядке интеграции).

Эти закономерности развития нервно-психических функций следует дополнить положениями, определяющими патологические изменения функций и их восстановление.

При дезинтеграции сложных функций происходит их скачкообразное изменение, переход на иной уровень, качественное расстройство. Равным образом реинтеграция функций (например, при активной терапии психозов) дает также скачкообразное их восстановление.

Таким образом, подобно тому, как в природе развитие включает и медленную эволюцию, и скачки, дающие перерывы постепенности, и в патологии также происходит расстройство нервно-психических функ-

ций как путем постепенного их снижения (ослабления, выпадения) и такого же улучшения, так и путем скачкообразного качественного их расстройства (дезинтеграции) и такого же восстановления (реинтеграции). Скачкообразные сдвиги особенно свойственны патологии психических функций, как сложно интегративных.

Из вышеприведенных предварительных соображений проистекает ряд основных положений, касающихся проблемы локализаций.

Локализация расстройств совпадает с локализацией функций только в отношении раздражения или выпадения наиболее простых функций. Локализация двигательного расстройства определенной группы мышц в моторном поле 4 совпадает с локализацией движений в этих мышцах. Локализация же расстройств более сложных функций не есть еще локализация самих функций. Казалось бы, что оба вопроса совпадают, как мы к этому привыкли при локализации простых функций, но это далеко не так. Поскольку мы признаем локализацию сложных функций в системах, их расстройства могут иметь место при поражении различных звеньев этих систем и, следовательно, разных участков мозга. Мало того, по отношению к некоторым более сложным функциям в настоящее время остается еще не выясненным вопрос об их локализации, по отношению же к локализации расстройств этих функций вопрос стоит иначе: здесь можно точно установить зависимость расстройства от определенных поражений.

Например, вопрос о локализации функции, которая в психологии называется вниманием, при настоящем уровне знаний мы еще не можем считать разрешенным, но мы безусловно можем иметь суждение о локализации тех расстройств внимания, при которых можно сопоставить клиническую картину и соответствующие места поражения. Известен ряд механизмов, относящихся к функции внимания, начиная от автоматизмов (поворот глаз и пр.) и кончая эффекторными системами, связанными со зрительными, слуховыми и иными восприятиями; при поражении этих механизмов получают нарушения внимания (оптического, акустического и т. д.). При локализации таких расстройств мы остаемся на реальной почве, так как базируемся на определенной связи между клинической картиной и поражением определенных участков мозга. Таким образом, локализуя расстройство внимания (по-разному в разных случаях) мы еще не решаем вопроса о локализации функции внимания, хотя, конечно, те данные, которые получаются путем установления локализации расстройств, имеют в конечном счете свое значение и для локализации функции внимания.

Различая, следовательно, локализацию расстройств от локализации самих функций, мы должны признать следующее: 1) локализация расстройств более доказуема, 2) локализация расстройств в пределах наших медицинских целей и надобностей является более важной и необходимой задачей, настоятельно требующей разрешения в смысле топической диагностики. Мало того, при тесной связи различных систем и взаимном их влиянии возможны расстройства функций при структурной целостности соответствующих систем в зависимости от изменения воздействий, идущих от других частей нервной системы (например, мозжечковые расстройства при поражении лобных долей и целостности самого мозжечка). Это положение определяется принципами взаимосвязи систем, упомянутыми выше. Следует, однако, отметить, что целостность системы, функция которой расстроена изменением влияния другой

системы, в известной мере гарантирует возможную обратимость расстройств (отсюда важность уточнения топической диагностики).

Вместе с тем изменения функций, наступающие в результате данного поражения, зависят не только от полного или частичного выключения пораженного участка, но и от соответствующего неизбежного изменения функций уцелевших систем, в которых происходит смещение функций и приспособление к изменившимся условиям. При этом, рассматривая расстройства, связанные с очаговыми поражениями, следует иметь в виду, что и участки, не занятые очагами, в большей или меньшей степени могут быть измененными микроструктурно в результате изменений кровообращения, отека, сдавления и пр. Такие изменения обратимы, что и лежит в основе улучшения многих органических (особенно непрогредиентных) поражений.

При решении локализационных вопросов большое значение имеет хроногенный фактор, которым определяется интенсивность и быстрота развития процесса. Например, медленно растущая опухоль, дающая возможность приспособления нервной ткани, проявляется иными симптомами при той же локализации сравнительно с быстро растущей опухолью. Внезапное, быстро развивающееся кровоизлияние дает гораздо более бурные симптомы с дезинтеграцией сознания сравнительно с медленно нарастающими кровоизлияниями той же локализации.

В теории локализации имеет большое значение также вопрос о реакции мозга как целого на различные поражения. Понятие о таких реакциях, несомненно, исторически имело большое значение в том смысле, что оно было выдвинуто против вулгарного локализма и стремления локализовать сложные функции так же, как и простые, в центрах. Несомненно, что это понятие о реакциях мозга как целого и в настоящее время не утратило своего значения.

В клинике психических расстройств мы имеем ряд примеров таких общих реакций. Сюда относятся экзогенные типы реакций с расстройствами сознания, являющимися обязательным признаком таких психозов. То же можно сказать о церебральных астениях (при закрытых травмах черепа) и о так называемых «реакциях личности», основанных на изменении функций значительного числа мозговых механизмов; это дает право считать, что субстратом таких реакций является «мозг как целое». Вместе с тем, однако, нужно обратить внимание на то обстоятельство, что нередко понятие о мозге как целом принимает характер в значительной мере расплывчатый, оторванный от анатомо-физиологического субстрата. Не следует включать в состав реакции «мозга как целого» расстройства, зависящие от нарушения сложных интегрированных функций, которые локализуемы, но не в центрах, а в системах и механизмах, включающих ряд систем. Даже такая общая и особо сложная функция, как сознание, в своих расстройствах связана не в одинаковой степени со всеми системами мозга, и если трудно говорить о локализации расстройств сознания, то все же, строго говоря, даже эти расстройства не являются реакциями мозга как целого.

Следует, наконец, отметить что при оценке патологоанатомических данных, имеющих большое и отчасти даже решающее значение в разрешении локализационных вопросов, требуется крайняя осторожность. Прежде всего нельзя упускать из виду, что патологоанатомическая картина статична, не отображает хроногенного момента. Пато-

логоанатомические данные отражают статус больного в момент смерти и не дают достаточно опорных пунктов для учета динамики развития данного процесса; некоторые констатируемые изменения должны быть отнесены к агональному периоду. Обратимые изменения, имевшие значение в проявлении болезненных нарушений, наблюдавшихся клинически, могут оказаться незаметными при патологоанатомическом исследовании. Лишь критическое сопоставление ряда случаев, тщательно обоснованных клинически и патологоанатомически, может дать материал для тех или иных заключений.

Из сказанного ясно, что при недостаточно критическом анализе данных исследования легко можно прийти к неправильным выводам в вопросах локализации. Так, в последнее время указывают на ряд фактов, якобы доказывающих локализацию сложных психических расстройств в стволовой части мозга. Сюда относятся «педункулярные» зрительные галлюцинозы Лермита, данные о маниакальных состояниях при раздражении гипоталамической области во время операций и т. п. Однако все эти наблюдения указывают лишь на то, что феномены психического расстройства могут быть вызваны раздражением, идущим из иных отделов мозга, но из этого не следует, что в этих отделах имеются психические центры. В частности, откуда бы ни исходили раздражения, дающие оптические феномены, восприятие последних возможно лишь при целостности соответствующих зрительных полей коры.

Несмотря на исключительные трудности, с которыми мы встречаемся при локализации нервно-психических расстройств, необходимая в этом деле критика не должна нас обезоруживать. В последнее время накопление фактов и уточнение теоретических обоснований значительно продвинули вперед изучение данной проблемы, особенно в советской науке. Значительный и очень ценный материал для учения о локализации в мозгу дают травматические поражения, при которых данный вопрос, разумеется, имеет первостепенное диагностическое и нередко терапевтическое значение.

ГЛАВА IX

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомические данные при закрытых травмах черепа при всем их многообразии являются однородными в том смысле, что они всецело подтверждают отсутствие при травмах какого-либо самостоятельного процесса, который соответствовал бы прогрессивному заболеванию. Патологическая анатомия, таким образом, подтверждает регрессионность поражений в мозгу и оболочках, которые имеют тенденцию, как это показывает и клиника, к частичной обратимости и образованию резидуальных изменений, лежащих в основе отдаленных последствий травм. Патологоанатомические данные, получаемые на секционном материале, весьма существенно дополняются возможностью прижизненного исследования мозга во время операций (при вырезывании рубцов и пр.). Такие изменения, как местные травматические отеки, могут быть правильно оценены также лишь во время операций, так как на трупе отечность может быть отнесена к агональным расстройствам, не имеющим прямого отношения к травматическому поражению.

Отдельное рассмотрение патологической анатомии коммоций и контузий не может быть строго проведено. Нередко авторы описывают при коммоциях тяжелые местные разрушения в коре. Эти данные требуют критического отношения. Такие случаи заставляют задуматься об изменении клинического диагноза в сторону наличия контузии. Так, например, Нейбиргер приводит такой случай «коммоции»: у больного, погибшего после падения на затылок, обнаружены в мозгу обширные кровоизлияния в оболочках, поверхностное разможнение участка коры и очаг кровоизлияния в белом веществе мозга. Ясно, что речь здесь идет о контузии, а не о коммоции.

То же следует сказать о первом из двух случаев коммоций, исследованных патологоанатомически Смирновым: обнаружен перелом чешуи затылочной кости, субдурально массивные кровяные сгустки, две крупные гематомы в белом веществе лобных долей, очаги кровоизлияний в коре.

Если добавить, что многие авторы, наоборот, отмечали при патологоанатомическом исследовании коммоций отсутствие изменений, то получится впечатление большой неясности патологоанатомической основы коммоций. Это в значительной степени связано с тем отмеченным нами фактом, что в самих понятиях коммоции и контузии имеются расхождения. Мы уже указывали, что коммоции и контузии являются лишь разновидностями единой нозологической формы, которые не могут быть резко отграничены одна от другой.

Имеются лишь критерии для их условного разграничения, а именно: при контузиях наблюдаются местные, непосредственно связанные с травмой поражения мозга, преимущественно коры и оболочек на convexitas (доступной для местных ушибов), при коммоциях — микроструктурные изменения в мозгу и нарушения кровообращения, а в более тяжелых случаях (когда имеется ушиб мозга вследствие его сотрясения о кости основания черепа, а также ушиб жидкостью стенок III и IV желудочков) при коммоциях наблюдаются и местные поражения (в виде мелких кровоизлияний и размятчений преимущественно в стволовой части мозга, в стенках желудочков и в базальной коре). Здесь мы имеем дело с внутренней контузией в результате сотрясения мозга и можем считать эти случаи коммоционно-контузионными. Все же и такие случаи отличаются от истинных внешних контузий и по патогенезу, и по локализации поражений. Из сказанного становится понятным, что в случаях, не осложненных внутренней контузией, коммоция может не дать патологоанатомических изменений, по крайней мере макроскопически.

Вообще неосложненные коммоции редко дают секционный материал, и имеющиеся в этом отношении патологоанатомические данные могут не дать патологоанатомических изменений, по крайней мере большей частью основаны на экспериментальных исследованиях (на животных), причем отмечены изменения нервных клеток, распад миэлиновых волокон преимущественно в сером веществе стенок III и IV желудочков и в продолговатом мозгу (Якоб, Гринштейн).

Нужно иметь в виду, что те случаи свежих травм, которые попадают к патологоанатому, относятся к исключительно тяжелым, оканчивающимся летально вскоре после травмы. Следовательно, результаты этих исследований нельзя распространять на более легкие случаи. С такой оговоркой можно отметить данные Бюдингера (1895) и особенно исследования Ранда и Курвиля, касающиеся, как и сами авторы определяют в заглавии, «фатальных поражений головы».

Они нашли после травмы типа коммоций увеличение объема эпителиальных клеток *plexus chorioidei* и эпендимы с их вакуолизацией. Вакуоли — очень крупные, что связано с повышением активной секреции клеток и увеличением количества жидкости. Далее авторами найдено острое набухание олигодендроглии и увеличение числа этих клеток; эти изменения олигодендроглии, несущей дренажные функции, связаны с отеком мозга. Микроглия при коммоции не дает общих изменений, но при местных поражениях обнаруживается фагоцитарная деятельность микроглии. Астроциты также не дают общей реакции, а лишь местную, что опять-таки свойственно не коммоциям, а контузиям.

Ранд и Курвиль считают главным признаком коммоции хроматоллиз нервных клеток, особенно перинуклеарную потерю тигроида. Это отмечается уже через несколько часов после травмы. Восстановление идет медленнее (неделями). Нейрофибриллы обычно мало изменяются; иногда заметна их фрагментация. Изменения в нервных клетках остаются некоторое время и после улучшения клинического состояния. Якоб при отеке наблюдал изменение нервных клеток коры, которое и назвал эдематозным. Динабург уже в первые 1—2 дня после травмы наблюдал гемодинамические и ликвородинамические изменения больше в стволовой части мозга, чем в коре.

Вазомоторные нарушения при коммоциях остаются в пределах функциональных изменений, причем микроструктурные изменения нервной ткани могут быть обнаружены лишь частично при специальном микроскопическом исследовании.

Помимо изменений нервных клеток, глии, эпендимы, при коммоциях отмечены также поражения волокон в виде их острой первичной дегенерации. Третьяков считает особенно характерной для коммоций именно дегенерацию нервных волокон в виде вздутых, веретенообразных утолщений, а также разрывов с образованием терминальных шаров и колбочек с сетчатой структурой. Первичные изменения при травмах отличаются от вторичных дегенераций быстротой развития и бессистемным расположением в различных пучках, не связанных между собой. Изменения волокон констатируются в диэнцефальной области, иногда на границе коры и белого вещества.

При воздушной травме, согласно экспериментальным данным Пинеса, имеются поражения, аналогичные тем, которые наблюдаются при обычных коммоциях. Пинес отметил при воздушных травмах мелкие кровоизлияния в оболочках, в стволовой части мозга, далее изменения нервных клеток, которые теряют свои нормальные контуры, набухают и частью находятся в состоянии нейронофагии. В нервных волокнах констатируются набухание и вздутие осевых цилиндров. Значительные изменения очень часто обнаруживаются в стволовой части мозга, особенно в продолговатом мозгу, в эпендиме и субэпендимальной ткани, в центральном сером веществе, в среднем мозгу и зрительном бугре.

Еще раньше Мере и Дюран (Mairat et Durant, 1919) при воздушной травме нашли атрофические изменения в нервных клетках, нарушение архитектоники коры.

Зурабашвили отмечает, что при воздушных травмах изменения преимущественно происходят от гемодинамического фактора с частыми и внезапными переменами внутричерепного давления. Он находил в сосудах экгзии, гиперемии, нарушения целостности стенок. Изме-

и нервных клеток, по данным этого автора, сводятся к гиперкальциемии, изменению положения ядер; дендриты усиленно окрашиваются и обнаруживают явления разрушения. Наибольшие изменения найдены в коре и подкорковом белом веществе.

В общем следует считать, что при коммоциях и воздушных травмах диффузные патологоанатомические изменения касаются как сосудов, так и нервных элементов. Существуют даже теории, которые сводят изменения при коммоциях или преимущественно к сосудам (Троттер), или к нервным элементам (Джеферсон).

Такое противопоставление едва ли обосновано, так как при коммоции, несомненно, имеются и те, и другие поражения. При этом сосудистые изменения не могут быть сведены к простой облитерации капилляров и последующей анемии, которая приводит к потере сознания, как это полагал Троттер. Согласно Риккеру, при коммоции происходит поражение нервно-мышечных механизмов сосудистых стенок, причем получается чрезмерное расширение сосудов с замедлением течения крови и явлениями стаза, а затем спазм, ведущий к анемии.

Винкельман и Экель показали гистопатологически, что капилляры и вены при коммоции бывают резко гиперемированы. Из этого ясно, что дело не в механическом сжатии мелких сосудов и их анемии, вследствие повышения внутричерепного давления, а в изменении сосудистых стенок или, точнее, их иннервации. Наблюдается также набухание эндотелиальных клеток в сосудах, но при этом дело не доходит до окклюзии просвета.

Что касается неврональных изменений, то при коммоциях они частью определяются гистологически (см. выше) и должны считаться органическими, частью относятся к изменениям, недоступным патологоанатомическому исследованию вследствие их обратимости. Такие изменения определяются физиологическими методами и могут считаться функциональными. При этом дело идет не только или не столько об изменениях тела клеток, сколько о нарушении деятельности синапсов, почти недоступном гистопатологическому анализу. Обратимая асинапсия при коммоции тем более вероятна, что клинически мы имеем обратимые нарушения сознания.

Более определенны и постоянны патологоанатомические изменения при контузиях, при которых наблюдаются поражения на месте травмы и на месте контрудара, а иногда и в участках мозга (часто в глубине), которые не могли быть травмированы непосредственно. Поскольку при внутренних контузиях в результате коммоций наблюдаются поражения такого же рода, отметим, что ниже следующее описание патологоанатомических изменений при внешних контузиях относится также и к коммоциям, осложненным внутренними ушибами.

При ушибах черепа внешняя пластинка кости обычно остается целой, на внутренней же нередко наблюдаются переломы или мелкие трещины. При этом бывает заметно кровоизлияние из диплоэ, дающее эпидуральную гематому.

Контузии мозга патологоанатомически следует понимать как нарушение целостности соответствующего участка мозга, причем это нарушение, хотя и заметное макроскопически, требует микроскопического исследования, чтобы точно установить границы и степень поражения. На поверхности контуженные участки имеют вид субпальных пятен красноватого цвета, в глубине же мозга — точечных, частью сливающихся между собой участков пораженной ткани. Однако обычная кон-

тузия не вызывает таких обширных и глубоких поражений вещества, которые совершенно изменяли бы конфигурацию данной части мозга и указывали на ее полное размозжение (см. ниже «лацерация»). В контуженных участках мозга микроскопически наблюдаются мелкие кровоизлияния, окруженные измененными или погибшими нервными элементами и зоной отека. Кровоизлияние происходит в результате диapedеза, а иногда и разрыва сосуда.

Ближе к месту кровоизлияния нервные клетки и глия полностью уничтожены, в следующей зоне клетки сохранены, но резко изменены и частью разрушены, а в более отдаленной зоне имеются лишь незначительные изменения сохранившихся нервных клеток (их хроматолиз и т. п.) и реакция со стороны глии и микроглии (гипертрофия астроцитов и микроглии), что указывает на начало репарации. Отдельные мелкие кровоизлияния в коре иногда сливаются в одно крупное. Эпидуральные и субдуральные кровоизлияния нередко бывают более значительными по величине, причем развиваются обычно не сразу, а постепенно образуют гематомы вследствие повреждений стенок сосудов. Следует отметить, что эпидуральные гематомы более компактны и ограничены, субдуральные же более диффузны и распространяются на значительном протяжении, вследствие чего их иногда называют внутренними геморрагическими пахименингитами (название не совсем правильное, поскольку под термином «менингит» предполагается воспалительный процесс, которого здесь, конечно, нет).

Наряду с кровоизлияниями констатируются также размягчения как следствие сосудистых изменений. Вазомоторные нарушения при травмах черепа могут привести к параличу сосудистых стенок и явлениям стаза, который, по Риккеру, и ведет к размягчениям; однако размягчения, по мнению многих авторов, могут быть следствием длительного спазма сосудов, который также бывает проявлением вазомоторных нарушений при травмах. Размягчения и кровоизлияния могут комбинироваться и давать пеструю патологоанатомическую картину.

Кровоизлияния, особенно крупные, могут быть следствием травматического разрыва сосудистой стенки.

В случаях смерти в течение 34 часов после травмы черепа Шарпов констатировал разрывы сосудов, крупных, средних и мелких, как на поверхности, так и в глубине мозга. Разрывы происходят и в горизонтальном направлении. При таких глубоких поражениях сосудов изменения в нервной ткани могут быть незначительными, что заставляет автора придавать при травмах черепа преимущественное значение поражениям сосудов. Следует, однако, учитывать, что данные Шарпова касаются особо тяжелых случаев, где быстро наступал смертельный исход. Такие наблюдения не следует обобщать и делать выводы без соответствующих оговорок относительно поражений при травмах черепа вообще.

Чаще кровоизлияние происходит путем диapedеза, но и здесь дело не только в нарушении сосудистой иннервации, но обычно и в изменениях сосудистых стенок непосредственно в результате травмы. Артериолы, мелкие артерии и капилляры бывают расширены, с местными вздутиями; стенки сосудов обнаруживают гиалиновое перерождение; вокруг сосудов в расширенных и деформированных периваскулярных пространствах отмечаются мелкие кровоизлияния, происшедшие, очевидно, путем диapedеза.

Особенно часто мелкие поверхностные кровоизлияния и размягчения наблюдаются в коре на *convexitas* мозга, а также при коммюциях в местах внутренней контузии на базальной поверхности и в стенках III, IV желудочков и Сильвиева водопровода.

Очень редкоми следует считать отдаленные от места контузии глубокие кровоизлияния и размягчения (большей частью крупные) в белом веществе и подкорковых узлах, в мосту и т. д. Такие кровоизлияния и размягчения иногда бывают отдалены от травмы не только по локализации, но и по времени, возникая поздно, через несколько недель и даже месяцев после травмы.

Эти патогенетически не очень понятные случаи принято объяснять некоторой неполноценностью сосудистых стенок в результате травмы и продолжающимся расстройством вазомоторов. Кроме того, стенки сосудов в измененных участках (в мелких размягчениях) могут претерпевать патологические изменения, в результате которых при действии даже ничтожных внешних вредностей, влияющих на мозговое кровообращение (переутомление, волнения, инфекции), возможно появление крупных поздних кровоизлияний и размягчений. Мы считаем, кроме того, весьма вероятным, что в этих случаях имеет также место преморбидная неполноценность сосудов (артериосклероз, сифилис). Мы наблюдали такой случай поздней апоплексии у пожилого человека, перенесшего несколько травм; неполноценность его сосудов была вне сомнений.

На местах тяжелых ушибов может наблюдаться также прямое разрушение мозговой ткани, причем даже невооруженным глазом виден распад вещества мозга на обрывки, которые затем некротизируются.

Такие разрушения мозгового вещества носят название *лацераций*. Хотя их отличие от обычных ушибов мозга является по существу лишь количественным, однако тяжесть разможнения, недоступного никакой репарации, оправдывает применение в таких случаях особого термина.

Наши исследования (совместно с Б. К. Скобниковой) в последнее время дали нам возможность уточнить некоторые данные, касающиеся гистопатологии контузий. В острой стадии (3—5 дней после травмы) наиболее ярким явлением следует считать мелкие кровоизлияния, разные по расположению и происхождению. Прежде всего отмечаются кровоизлияния (рис. 1) без грубого повреждения сосудистой стенки в виде экстравазатов, причем эритроциты находятся среди почти неизменных нервных элементов. В других местах отмечаются кровоизлияния, связанные с нарушением сосудистых стенок преимущественно в верхних слоях коры. Они имеют клинообразную форму, обращены широким основанием к поверхности мозга и как бы переходят в измененную мягкую мозговую оболочку, где также имеются кровоизлияния; острый конец клина проникает в кору, занимая, однако, лишь ее верхние слои. Нервные клетки в пределах клина частью погибли, по краям клина заметно небольшое количество астроцитов (через 10—15 дней бывает заметно их значительное размножение). Эти поверхностные поражения коры следует рассматривать как начальную стадию образования червоточин (рис. 2). Кроме того, наблюдаются кровоизлияния, более крупные, проникающие от поверхности вглубь через все слои коры в белое вещество. В местах этих кровоизлияний видна гибель нервных клеток и разбросанные зерна гемосидерина (картина ишемического некроза).

Иногда отмечаются и округлой формы кровоизлияния, занимающие два-три слоя и на первый взгляд не доходящие до поверхности. Однако обычно при рассмотрении ряда срезов можно убедиться в том, что и эти кровоизлияния идут от поверхности. В некоторых местах можно было отметить в белом веществе под корой наличие довольно значительных кровоизлияний — множественных в виде отдельных групп (рис. 3), причем обычно вокруг более крупного кровоизлияния округлой формы расположены такой же формы мелкие кровоизлияния. От этих кровоизлияний, по крайней мере от крупнейшего из них, по видимому, также можно бывает установить связь с поверхностью в виде удлиненного периваскулярного кровоизлияния, которое, однако, имеет гораздо меньший диаметр, чем подкорковое кровоизлияние, являющееся уже как бы резервуаром крови. Относительно происхождения таких подкорковых резервуаров можно высказать следующее соображение: как известно, в противоположность компактному серому веществу, белое вещество состоит из пучков волокон, между которыми остаются разной величины и формы промежутки, заполненные рыхлой соединительной тканью. Поэтому-то при фиксации мозга белое вещество в отличие от серого сморщивается неравномерно. Вследствие такой структуры ткани мозга при гнойных процессах гной обычно скопляется не в сером, а в белом веществе, хотя бы последнее непосредственно и не соприкасалось с источником гнойного процесса (например, при воспалении уха). Это происходит потому, что гной, распространяясь по периваскулярным пространствам, попадает в белое вещество — в промежутки между пучками волокон и, раздвигая их, образует гнойник округлой формы. Благодаря такому расположению гнойников, не разрушающих в сущности нервной ткани, возможно, как известно, закапсулирование старых абсцессов, которые могут существовать в мозгу годами, не давая болезненных явлений. Мы полагаем, что аналогичным образом и в случаях травматических кровоизлияний кровь, спускаясь в белое вещество, скопляется между пучками волокон. Понятно, что такие скопления крови (так же, как и гнойники) имеют округлую форму. Мы считаем возможным, что иногда поздние кровоизлияния (см. ниже) также могут образоваться описанным нами способом.

Наряду с кровоизлияниями, бывают очень ярко выражены в острых случаях нарушения ликворообращения. Эти нарушения носят распространенный характер; они заметны в сером и белом веществе, периваскулярно и перипеллюлярно (рис. 4 и 5). Иногда отек бывает местами так сильно выражен, что ткань кажется спонгиозной. Вместе с тем, особенно в глубоких слоях коры и на дне борозд отмечаются заустения, не связанные с сосудами и не имеющие определенной формы. В местах таких заустений нервные клетки претерпевают изменения: отмечается липоидная и сотовидная дегенерация нервных клеток, их тяжелые изменения, тени клеток, лизис протоплазмы и полная гибель клеток, чем и определяется наличие заустений.

Глиозная реакция в первые дни после контузии невелика, пролиферативных изменений нет; лишь рядом с червоточинами и на границе с ишемическим некрозом можно видеть небольшое число «откормленных» астроцитов. Узелки микроглии в белом веществе под корой бывают заметны уже в первые дни. Имеются данные, что уже через 24 часа после травмы микроглия начинает размножаться и давать узелки.

Патоархитектоническое рассмотрение изменений в мозгу имеет, конечно, условное значение, так как распределение поражений зависит от места ушиба и контрудара, а также от его силы. С этой ого-

воркой можно, однако, отметить следующее: при контузии мы имеем преимущественно поражение конвекситальной коры. При этом, помимо места удара, имеет значение, тесно ли прилежит данный участок к вилыны к костям черепа. В связи с этим, например, поле 22 поражается меньше, чем 21 и 20. Кровоизлияния и особенно червоточины находятся в наружных слоях коры; их нет в глубине борозд. Отеки и запусения в связи с отеками преимущественно находятся, наоборот в глубоких слоях коры (рис. 5) и особенно в глубине борозд (рис. 6). Кроме того, кровоизлияния, как уже упоминалось, наблюдаются в белом веществе на границе с серым. В больших подкорковых узлах наблюдаются субэпендимальные кровоизлияния, отеки и запусения (не в резкой степени). В белом веществе бывает изменения в виде ишемических некрозов и глиозных узелков лишь близ коры (рис. 7). Наблюдается далее набухание клеток эпендимы. В сером веществе на дне III желудочка имеются заметные изменения в виде мелких паравентрикулярных кровоизлияний. Особенно значительные изменения имеются в паравентрикулярных ядрах. Эти глубинные изменения указывают на наличие коммоционного поражения.

Особого рассмотрения требуют патологоанатомические изменения в связи с нарушением водного обмена в мозгу — очень частым, можно сказать, постоянным явлением при травме черепа.

Следует иметь в виду, что направление тока спинномозговой жидкости в мозгу представляется в следующем виде: из желудочков в мозговую ткань, из мозговой ткани в субарахноидальные пространства (щели, цистерны) и из этих пространств в общий ток лимфы и кровообращения. При нарушениях водного обмена травматического происхождения различают следующие формы патологических изменений: гидроцефалию, отек, набухание мозга и серозный менингит. Смирнов не считает эти формы обособленными, они, по его мнению, зависят главным образом от топографии изменений: в желудочках, нервной ткани, оболочках. Однако с этим взглядом Смирнова нельзя целиком согласиться ввиду различия механизмов соответствующих форм.

Прежде всего следует указать на различие отека и набухания. При отеке жидкость, в связи с изменением проницаемости сосудистых стенок (нарушения их поперечной функции), накапливается в межклеточных щелях и периваскулярных пространствах. При набухании нет отека, мозг сухой, но набухший, что зависит от изменения физико-химических свойств мозговой ткани в сторону «огрубения дисперсности и повышения гидрофильности», как формулирует Смирнов. Консистенция набухшего мозга плотная, а отекшего — мягкая, так как ткань пропитана серозной жидкостью.

Отек может быть или местным в результате нарушения кровообращения вокруг очага, или общим и иногда зависит от центрального расстройства сосудистой иннервации, а также от усиленного образования жидкости эндотелием сосудистых сплетений и субарахноидальных пространств. Важным фактором при развитии отека, вследствие нарушения деятельности вазомоторов, является смена ангиоспазмоз явлениями паралича сосудистых стенок и пассивной гиперемии, доходящей до престаза. При набухании таких явлений со стороны сосудистой системы не наблюдается.

При отеке наблюдается отечное перерождение нервных клеток с появлением крупных вакуолей в протоплазме или же ишемическое заболевание клеток с побледнением и гомогенизацией клеточного тела

сморщиванием ядра (Шпильмейер). В дальнейшем (при длительном отеке) дело может дойти до полного расплавления нервных клеток. В нервных волокнах при отеке отмечается утолщение миелиновой оболочки, а также и осевых цилиндров, причем утолщения могут быть равномерными. Пучки волокон представляются разрыхленными. В тяжелых случаях наблюдается фрагментация волокон.

Очень характерны изменения глии; изменяется главным образом олигодендроглия, которая, по Снесареву, имеет особое отношение к циркуляции жидкости, будучи связана с сосудистыми стенками (периваскулярный глиозный аппарат, дренажная система Снесарева). Олигодендроглия при отеке размножается, отдельные клетки разбухают, наполняются вакуолями, становятся многокамерными. Глиоретикулярная ткань становится крупнопетливой, с утолщенными перекладками.

Расширение периваскулярных пространств иногда превращается в лауну, огромную по сравнению с сосудом, причем гипотоничный сосуд сдавливается и образует складки (рис. 10). Вокруг сосуда увеличивается также количество дренажных клеток (рис. 11). Отечные явления отмечаются в эндиме и в сосудистых сплетениях мозга. Отечное разрыхление в мозгу проявляется в мелкой кривозности. В расширенном периваскулярном пространстве наблюдаются эритроциты. Это исключает предположение об искусственности таких пространств (Снесарев). Наблюдается также перипеллюлярный отек. При отеке наблюдаются и соответствующие изменения нервных клеток в виде их вакуолизации. Мы наблюдали в острых случаях отека (смерть через 3 дня после травмы) не только вакуолизацию клеток, но и их гибель, превращение в тени и полное исчезновение, в результате чего образуются просветы в коре при отсутствии какой бы то ни было глиозной реакции. Такие мелкие запустевания образуются там, где особенно выражен бывает отек, а именно в глубине борозд и отчасти в глубоких слоях коры, но бывают запустевания и в третьем слое (рис. 8 и 9). В старых случаях (см. ниже) обычно бывают (при отсутствии отечных явлений) такие просветы в тех же местах без следов нервных клеток и также без глиозной реакции. Это — последствие прежних отеков; однако в некоторых старых случаях мы видели в просветах не окончательно погибшие нервные клетки, т. е. свежий процесс их поражения: в таких случаях наблюдаются признаки отека в мозгу, что вполне понятно, так как отек мозга представляет обычное явление и при отдаленных последствиях травм. Снесарев особенно подробно описывает отек мозга при травматическом шоке; это, конечно, возможно, но трудно доказать, что в этих случаях не было сотрясения мозга. Вообще некоторые авторы склонны считать травматический шок компонентом коммоций, что мы считаем по меньшей мере недоказанным (см. выше).

При набухании мозга изменения иные: нервные клетки набухают, их дендриты утолщаются, наблюдается также и утолщение осевых цилиндров. Что касается изменений глии при набухании мозга, то Альцгеймер отмечал преимущественно развитие амебоидной глии с дальнейшим превращением в зернистые шары и быстрым распадом. В последнее время изменения глии при набухании стали сводить к поражению макроглии: набухает тело клетки, особенно отростки, затем отростки отпадают и тело клетки распадается (Смирнов).

Во всяком случае и макро- и микроскопически набухание отличается от отека. Патогенетически происхождение отека (так же, как и

энцефалит и серозного менингита) ясно: его механизм зависит от расстройства кровообращения. Происхождение же набухания мозга далеко не ясно. Известно, что оно бывает при всякого рода катастрофических острых поражениях мозга (при инсультах у паралитиков, при status epilepticus, на высоте тяжелых инфекций, при тяжелых травмах черепа). Одними лишь нарушениями лимфо- и кровообращения нельзя объяснить набухание мозга. Следует полагать, что первичным моментом здесь является особая, острая патологическая реакция самой нервной ткани на тяжелое поражение с преимущественным участием глии. Характерно, что дегидратационная терапия успешно ликвидирует отек мозга, но не действует на его набухание.

Из сказанного ясно, что патологоанатомические изменения при закрытых травмах черепа обуславливаются не только непосредственным действием механического ушиба, но и более сложными моментами, отчасти зависящими от расстройства кровообращения, которое связано и с травматическим поражением сосудистых стенок, и с длительным нарушением функции вазомоторов. В результате могут возникнуть поражения, отдаленные и по локализации, и по времени от места непосредственного действия травмы. В местах, где расположены кровоизлияния и размягчения, особенно крупные, нервная ткань гибнет целиком, и можно говорить о ее некрозе, в местах же, расположенных рядом с очагом, имеется промежуточная зона с частичными выпадениями. Здесь среди нервной ткани, сохранившей свою структуру (в коре — архитеконику), наблюдаются мелкие точечные кровоизлияния, видимые только под микроскопом (диапедез из мелких сосудов), изменения нервных клеток, их частичные выпадения, в результате чего получают мелкие очажки запустения. Глия в таких местах, напротив, частично разрастается, участвует в нейронофагии, занимает запустения, образовавшиеся вследствие частичной гибели менее резистентных нервных элементов. Запустения и разрежения ткани особенно заметны вокруг измененных сосудов, из которых некоторые обнаруживают тромбоз.

Наиболее тяжелые патологоанатомические изменения обычно наблюдаются в случаях, когда закрытая травма черепа сопровождается переломом или трещиной. При этом обычны более обширные непосредственные разрушения в мозгу и особенно значительные кровоизлияния. В случаях занесения инфекции через трещину могут развиваться воспалительные явления в виде менингитов и энцефалитов с размножением и инфильтрацией сосудов, иногда с образованием абсцессов.

Переходим к резидуальным патологоанатомическим изменениям, которые являются субстратом отдаленных последствий закрытых травм черепа.

Для мелких поражений в коре особенно характерны остаточные явления в виде желтых пятен (plaques jaunes Шарко). Это желтоватого цвета пигментированные рубцы, под которыми кора представляется слегка втянутой и атрофированной. Такие желтые пятна иногда находят случайно у пожилых людей; в этих случаях их обычно относили к артериосклерозу поверхностных сосудов, но это едва ли так, ибо их находят часто и у людей молодых, у которых нет никаких признаков артериосклероза. Напротив, в анамнезе в таких случаях удаётся обнаружить частые травмы (сюда, между прочим, относятся спортсмены — футболисты и особенно боксеры). Иногда находят даже кратерообразные дефекты преимущественно на выпуклостях извилин (рис. 12 и 13): кора внезапно как бы прерывается до самого белого вещества, или



Рис. 1. Мелкие кровоизлияния в свежем случае закрытой травмы черепа. Ишемический некроз.

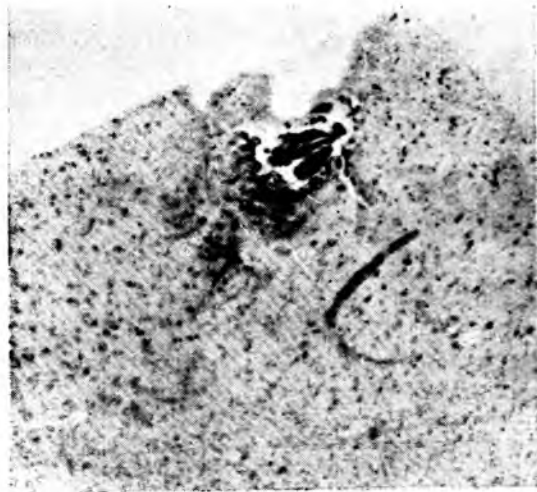


Рис. 2. Свежий случай закрытой травмы черепа. Поверхностное кровоизлияние в коре. Начальная стадия червоточкины.

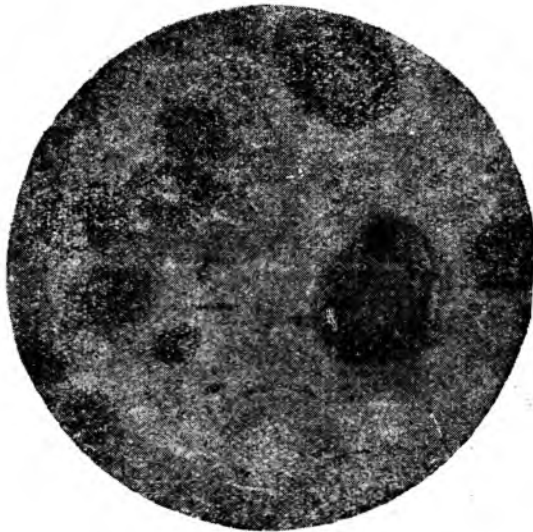


Рис. 3. Кровоизлияния в белом веществе под корой в случае свежей травмы.



Рис. 4. Периваскулярный и перичеллюлярный отек. Отек гематоксиллинэозином.



Рис. 5. Периваскулярный и перицеллюлярный отек. Запустение (просвет) в глубоких слоях коры. Окраска по Нисслю.

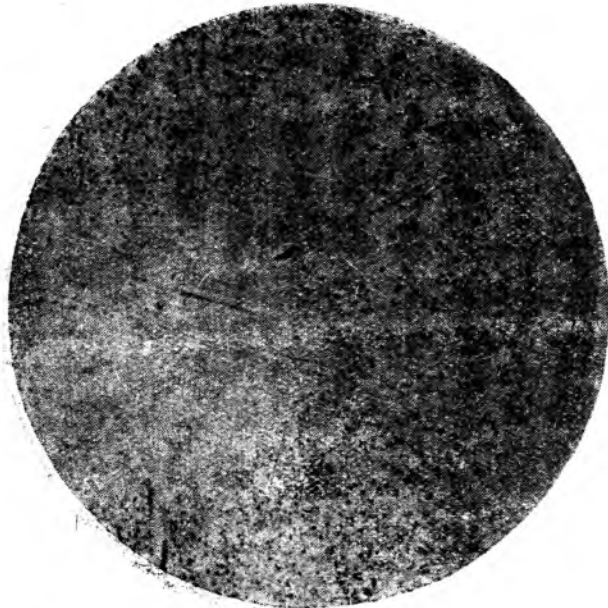


Рис. 6. Запустения (просветы) в глубине борозды (больше справа).

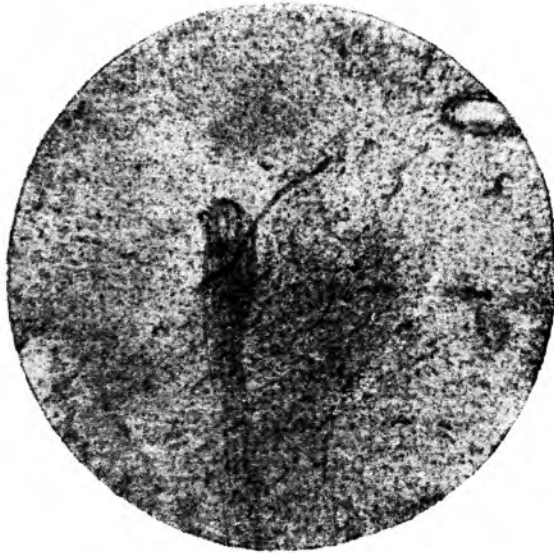


Рис. 7. Ишемический некроз в белом веществе под корой.

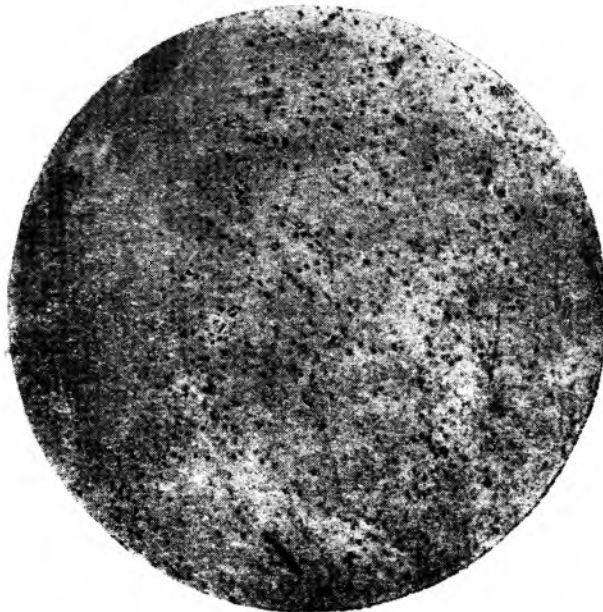


Рис. 8. Запустения (просветы) в третьем и пятом слоях коры поля II. Нарушения архитектоники коры.

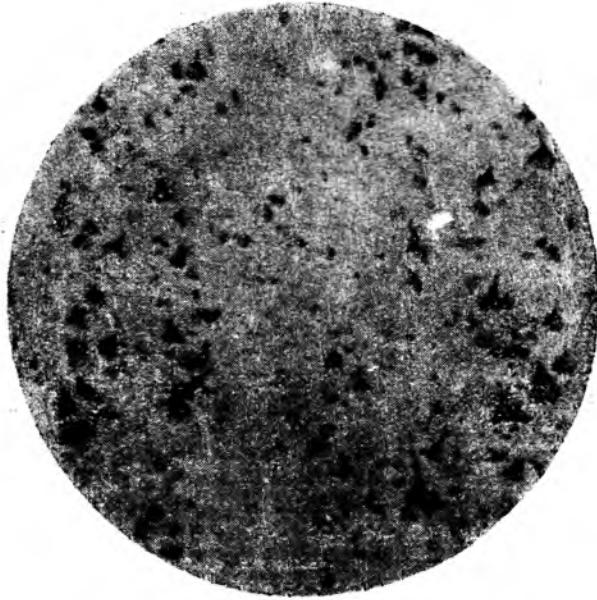
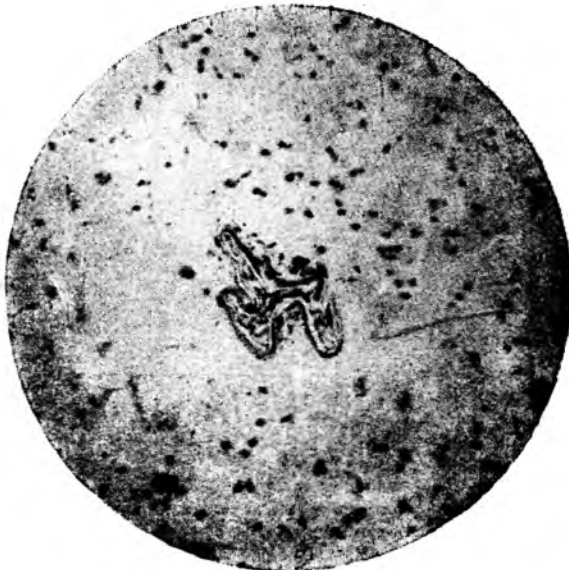


Рис. 9. Одно из запусений в третьем слое предыдущего препарата под большим увеличением.



ис. 10. Периваскулярный отек. Сдавление сосуда, стенки которого образуют складки.

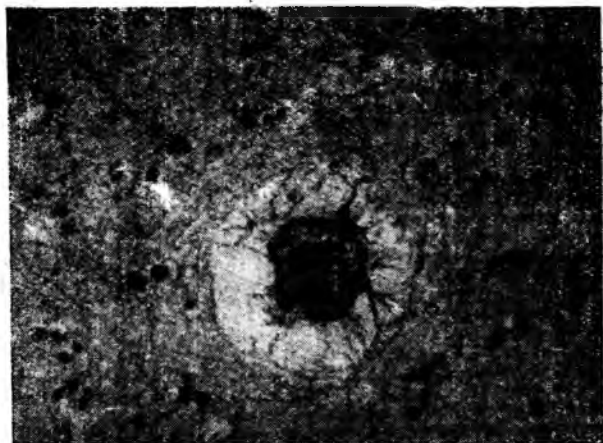


Рис. 11. Периваскулярный отек и увеличение дренажных клеток в старом случае контузии.

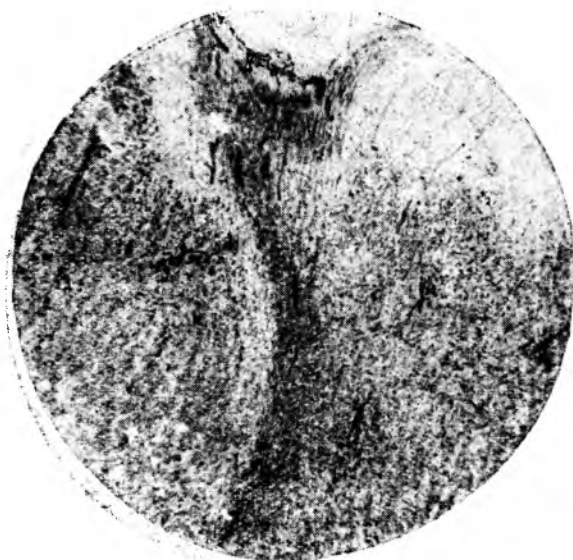


Рис. 12. Кратерообразный дефект в коре. Старый случай травмы. Окраска по Нисслию.

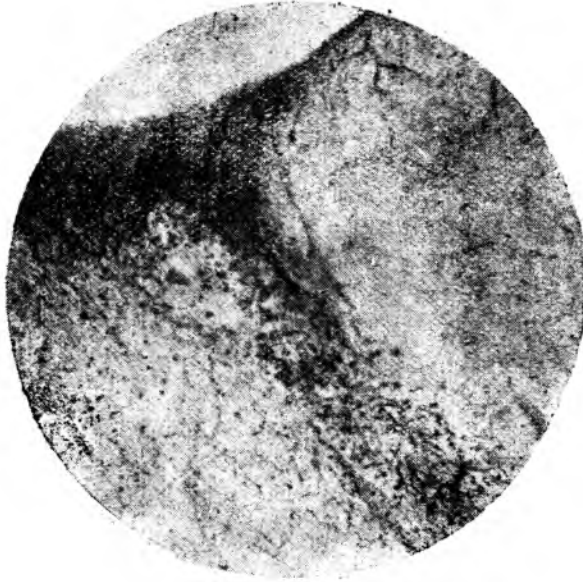


Рис. 13. Кратерообразный дефект в коре, тот же что на предыдущей микрофотографии, но окрашен по Белецкому на глию.

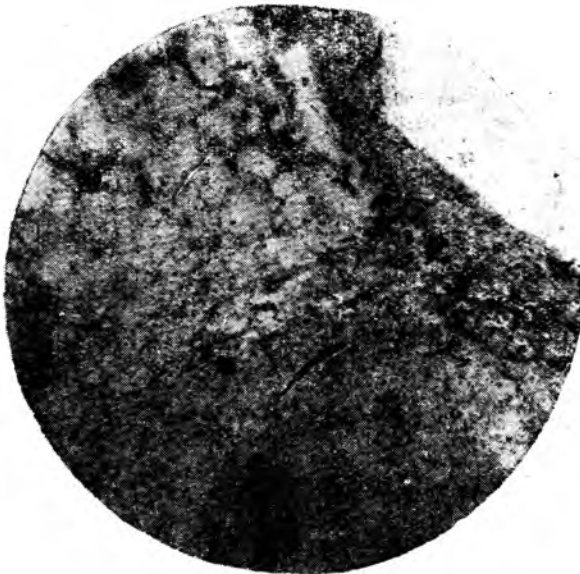


Рис. 14. Дефект в коре в старом случае травмы после длительной организации.

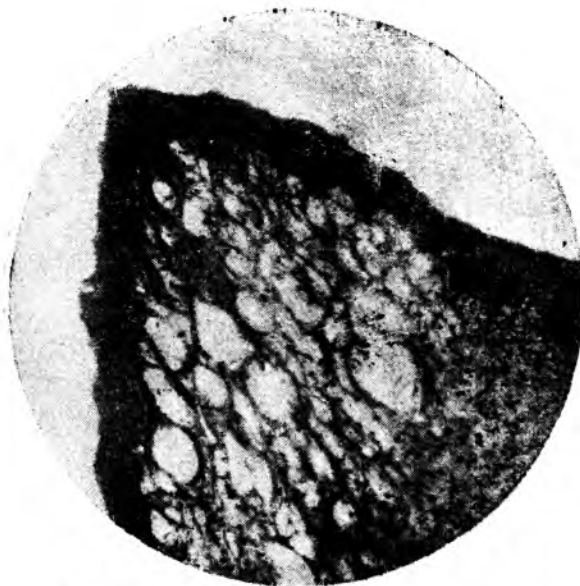


Рис. 15. Атрофия и кистозное перерождение извилины в старом случае контузии.

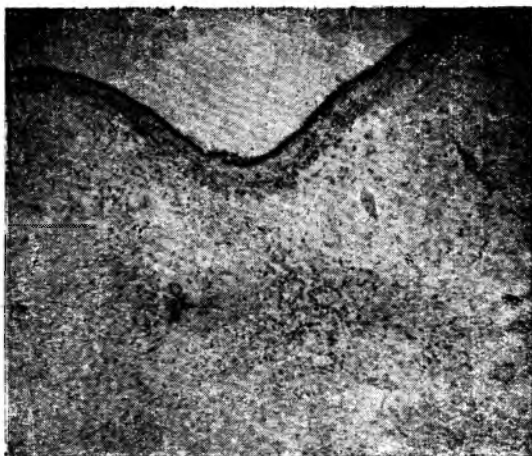


Рис. 16. Кратерообразный дефект под эпендимой в п. caudatus в случае старой контузии.

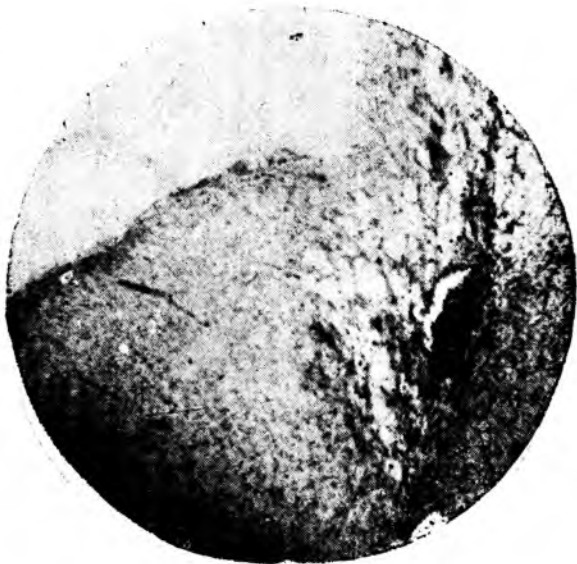


Рис. 17. Чрвоточина (этап вермоули) в старом
случае контузии.

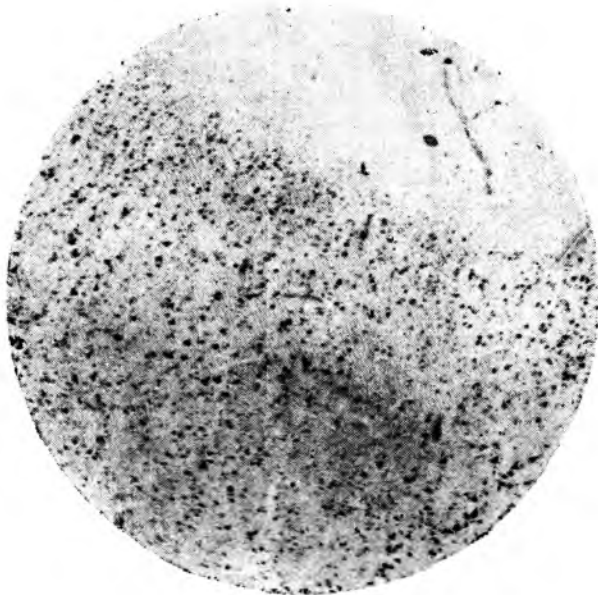


Рис. 18. Нарушение архитектоники и атрофия поля
10 в позднем периоде контузии.



Рис. 19. Случай травматического паркинсонизма.
Кровоизлияния в хвостом теле под эпендимой.

остается узкая полоска глубокого слоя коры, очень бедная клетками; иногда дно такой воронки неровное, имеются выступы корковой субстанции, запустевшей, почти бесклеточной. По краям дефекта много ованного пигмента, зернистых шаров (тоже со включением пигмента) разросшейся волокнистой глии (рис. 14). Мягкая мозговая оболочка над дефектом резко утолщена и богата пигментом. Белое вещество над дефектом также изменено, отмечается глиоз. Иногда целая извилина мозга оказывается разрушенной, атрофированной, кистозно переюжденной (рис. 15). Наблюдаются также кратерообразные дефекты юд эпандимой в п. caudatus (рис. 16).

При более обширных поражениях оболочек и коры отмечаются грубые рубцы оболочек и сращения с ними подлежащего мозгового вещества. Утолщения твердой мозговой оболочки на месте кровоизлияний состоят из разросшихся соединительнотканых волокон с большим количеством пигмента между ними. Рубцовые остатки поражений мягких оболочек, известные под названием (не совсем точным) арахноидитов, имеют большое значение, потому что при этих резидуальных изменениях бывает масса сращений как с твердой мозговой оболочкой, так и с веществом мозга. Особое значение этих сращений заключается в том, что они препятствуют правильному циркулированию жидкости и нарушают даже кровообращение. Хотя такие арахноидиты, как все поражения, связанные с контузиями, находятся на выпуклых поверхностях извилин, однако они расстраивают лимфообращение и циркуляцию жидкости также и в глубине борозд, так как сращения закрывают эти борозды, в них накапливается жидкость и нарушается кровообращение. Понятно поэтому, что вдвухание воздуха при энцефалографии иногда улучшает состояние больного, механически нарушая спайки и частично улучшая циркуляцию жидкости. Спайки при арахноидитах имеют еще значение в том отношении, что они, естественно, ведут к образованию замкнутых мешков с жидкостью или кист, иногда достигающих значительной величины и оказывающих давление на мозг, аналогичное давлению гематомы или даже опухоли. Таким образом, при арахноидитах кисты, особенно крупных размеров, могут давать и местные симптомы, соответствующие их локализации, и даже общечеребральные явления.

К кратерообразным дефектам близки особые изменения коры, которые носят название *état vermineux* (Пьер Мари). Они описаны были при артериосклерозе рядом авторов (Альцгеймер, Кодама). *État vermineux* (червоточина) представляет собой дефект, который образуется в коре после кровоизлияния или размягчения (или того и другого вместе). Поверхностные слои коры (I—II) представлены в виде волокнистой соединительнотканной массы, спаянной с мягкой мозговой оболочкой; под этой рубцовой тканью видны глиозные тяжи, между которыми имеются зернистые шары, пигмент и небольшие пустоты, заполненные жидкостью (маленькие кисты). Все это патологическое образование образует впадину в коре, но не доходит до глубоких слоев, которые остаются нетронутыми. Такие патологические дефекты обычно множественны, занимают выпуклость извилин как на *convexitas*, так и на базальной поверхности лобных и височных долей.

Дальнейшие исследования показали, что эти образования, которые приписывались прежними авторами артериосклерозу, являются принадлежностью травматических поражений. Более того, некоторые советские (Вендерович) и иностранные авторы считают *état vermineux*

характерным именно для травматических поражений. К этому мнению присоединяемся и мы на основании своих данных.

Следует считать установленным, что при настоящем травматическом *état verveux* поражаются лишь поверхностные слои коры, причем само поражение касается исключительно выпуклости извилин.

Таким образом, мелкие кровоизлияния в оболочках, такие же кровоизлияния и поверхностные некрозы в коре, вследствие ушиба выпуклостей извилин, превращаются затем в дефект типа *état verveux*, который захватывает лишь верхние слои коры и обычно не идет глубже III слоя (рис. 17). Эти поражения бывают множественными или, может быть, лучше сказать, что они приобретают патогенетическое значение только тогда, когда они множественны.

С *état verveux* я имел возможность ознакомиться еще в 1912 г. в лаборатории Альцгеймера, признававшего эти поражения принадлежностью артериосклероза. Однако несколько случаев, которые мне пришлось там наблюдать, не были простыми случаями артериосклероза, а касались старых алкоголиков (не исключено, что они могли быть и травматиками). В дальнейшем я интересовался этой формой, но на своем обширном материале артериосклеротиков я никогда не видел типичного *état verveux*, но находил «червоточины» у старых алкоголиков. Возможно, однако, что эти алкоголики в то же время имели контузии черепа, которые могли быть и не очень тяжелыми, но дали мелкие кровоизлияния и размягчения при наличии плохих сосудов. Не считая поэтому доказанными мои наблюдения, что у алкоголиков тоже бывают поражения коры типа *état verveux*, я все же считаю, что теоретически это вполне допустимо, так как у тяжелых алкоголиков мелкие кровоизлияния в мозгу (как под эпендимой, так и в коре), несомненно, бывают нередко (в частности, при корсаковском психозе). Оставляя открытым вопрос об *état verveux* у алкоголиков, отмечу далее, что на своем материале я видел несколько случаев (3 или 4) таких поражений у травматиков. Наиболее обстоятельно мне пришлось исследовать в 1937 г. одного такого травматика с очень распространенным и хорошо выраженным *état verveux*. Это был рабочий, получивший на постройке тяжелую травму головы. Он был долго без сознания, затем перенес психотическое состояние, которое перешло в стойкое и резко выраженное слабоумие с эпизодическими приступами возбуждения и спутанности. Больной погиб в психиатрической больнице от соматического заболевания. Типичные поражения в виде *état verveux* в большом числе были мною констатированы на конвекситатной поверхности мозга преимущественно в лобных и теменных областях обоих полушарий. В других случаях мы видели эти поражения локализованными лишь в отдельных областях мозга (чаще лобных).

Поражения, похожие на *état verveux*, при артериосклерозе более грубы, они могут занимать всю извилину, а не только выпуклость, и дефект доходит до белого вещества, т. е. более сходен или даже идентичен с вышеописанными кратерообразными дефектами.

Как бы то ни было, независимо от того, могут ли быть *état verveux* при других заболеваниях, их развитие при контузиях не подлежит сомнению и, по нашим данным (см. ниже), является субстратом глубокой необратимой травматической деменции.

Следует сказать, что до сих пор патологическая анатомия травматического слабоумия недостаточно изучена. Некоторые

авторы даже считают, что пока еще нет гистологически изученных несомненных случаев травматического слабоумия, и упоминают лишь об одном случае травматической деменции, при котором гистопатологически найдено обеднение нервными клетками в верхних слоях коры, без заметного раздражения глии.

Наши данные о конвекситатном варианте и о запустениях коры в связи с отеками отчасти восполняют пробел, касающийся патологической анатомии травматического слабоумия.

Помимо грубых изменений, являющихся остаточными явлениями после закрытых травм, мы констатировали наличие диффузных тонких изменений в коре, которые, по нашему мнению, имеют очень большое значение как субстрат психопатологических изменений. Мы уже упоминали выше о не связанных с сосудами запустениях в коре в результате отеков при острой травме. Эти запустения в острой стадии еще содержат измененные нервные клетки, частью находящиеся на пути к полному разрушению. В старых же случаях закрытых травм запустения носят уже более полный характер (рис. 8 и 9), похожи на «просветы» в старых случаях шизофрении (также не связанные с сосудами). Так как отеки очевидно возобновляются и при старых травмах (особенно в связи с внешними вредностями), то совершенно естественно предположить, что связанное с отеками запустение и в конечном счете атрофия коры с резким нарушением архитектоники (рис. 8 и 18) может явиться субстратом прогрессирующей деградации.

В прежнее время случаи с нарастающей деградацией были по существу совершенно непонятны. Наши исследования развития запустений в коре в связи с отеками (которые часты и в старых случаях) разрешают вопрос. Из этого не следует, что мы должны считать травмы прогрессивными. Этим свойством травматическое поражение как таковое не обладает. Образование запустений не есть специфический, свойственный исключительно травме процесс, а побочно (в результате отеков) возникающее осложнение. Аналогичные запустения (просветы) мы видели также при отеке мозга вследствие сердечной декомпенсации.

Сравнительно мало имеется данных по патологической анатомии травматической эпилепсии. Получается впечатление, что в патологоанатомическом отношении эти случаи не отличаются сколько-нибудь существенно от травматической энцефалопатии, протекающей без припадков. Впрочем, Шпильмейер описал при травматической эпилепсии склероз аммоновых рогов подобно тому, как это наблюдается при генуинной эпилепсии. Однако сам Шпильмейер не придает этому изменению в аммоновых рогах патогенетического значения и считает их следствием (а не причиной) припадков с их сосудистыми нарушениями. Если это так, то возможно развитие склероза аммоновых рогов и при травматической эпилепсии.

В развитии травматической эпилепсии, по Снесареву, играет значительную роль коллагеновый рубец; его инертные, грубые, стягивающие волокна раздражают ткани и заглушают клеточные элементы. Коллагеновый рубец развивается на месте поражений не сразу; при репаративных процессах в мозгу сначала размножаются аргирофильные волокна, не обладающие стягивающими и раздражающими мозговую ткань свойствами; лишь в дальнейшем эти волокна импрегнируются коллагеном и получают свойства, раздражающие мозг и вызывающие припадки.

Патологоанатомические данные при травматическом паркинсонизме представлены в литературе крайне скудно. Имеются лишь общего характера указания о мелких кровоизлияниях в области подкорковых узлов со вторичным развитием глии, а также описаны непосредственные поражения в той же области при пулевых и осколочных ранениях. Поэтому значительную ценность имеет патологоанатомическое исследование случая травматического паркинсонизма, произведенное нашим сотрудником Скобниковой.

Больная, 56 лет, до болезни была здоровой. В 1944 г. — тяжелая травма черепа, после чего ее всю «сковало», речь стала невнятной. Поставлен диагноз кровоизлияния в мозг и больная переведена на инвалидность. В дальнейшем переведена в психиатрическую больницу ввиду раздражительности и приступов возбуждения. Лицо амимично. Скованность; тонус повышен по экстрапирамидному типу. Пропульсия, тремор в правой руке. Палилалия. Саливация. Редкое мигание. Ограничение движения глазных яблок. Грубых нарушений интеллекта не отмечено, сознание ясно. Раздражительна. В 1945 г. умерла от пневмонии. В мозгу отмечена отечность. Артериосклероза сосудов не найдено. В подкорковых ганглиях и в мозжечке повышенное кровенаполнение. В лобной области отмечены арахноидальные мелкие кисты и гиперемия (особенно соответственно полю 6). Грубых очаговых поражений не обнаружено. Микроскопически Скобникова установила следующее: в коре отечные явления, особенно в глубине борозд. В связи с отеком мелкие запусы («просветы», описанные выше). Резкое расширение сосудов в 6 левой лобной доле, преимущественно непосредственно под корой; они заполнены эритроцитами; стенки сосудов истончены, но выхождения из них кровяных элементов не обнаружено. Капилляры коры также переполнены эритроцитами. Периваскулярный и перичеллюлярный отек, особенно многочисленные диффузные «просветы». В стриатум также заметное полнокровие сосудов, мелкие субэпендимальные и периваскулярные кровоизлияния (рис. 19). Периваскулярный и перичеллюлярный отек и диффузные изменения нервных клеток с образованием просветов. В паллидум изменения еще более резки, мелкие кровоизлияния, много гемосидерина, отеки, гибель нервных клеток (наличие клеток-теней, образование просветов). В зрительном бугре изменения менее выражены, наблюдается отек. Мелкие кровоизлияния под эпендимой. В черной субстанции (*substantia nigra*), красном ядре и продолговатом мозгу изменений не обнаружено. В мозжечке изменения значительны: стазы, отек, разражение клеток Пуркине, пролиферация мезоглии. В волокнах изменений нигде не найдено.

Таким образом, основные изменения обнаружены в больших подкорковых ганглиях, особенно в паллидум, что вполне объясняет экстрапирамидные симптомы паркинсонизма. Характерно, что отсутствуют поражения в *substantia nigra*, которая, как известно, при энцефалитическом паркинсонизме является основным местом поражения Третьяков, Мари и др.).

Имеются также изменения в поле 6 и мозжечке. Интересно, что именно эти части мозга особенно тесно связаны с экстрапирамидной двигательной системой. Констатированные изменения складываются в основном из нарушений кровообращения (стазы) и ликворообращения (отеки). Конечно, полное отсутствие воспалительных изменений, наблюдаемых при паркинсонизме на почве эпидемического энцефалита. Иными словами, дело идет об изменениях, свойственных вообще травматическим поражениям мозга. Характерно, что из полей коры изменения найдены в поле 6, над которым обнаружены явления кистозного травматического арахноидита. Таким образом, если даже предположить, что сосудистые изменения в поле 6 могли быть вызваны пневмонией, от которой умерла больная, то все же несомненна травматическая основа поражения, определяемая не только арахноидитом, но и характерными для травмы изменениями. Возможность артериосклеротических изменений (возраст — 56 лет) также исключается особенностями патологоанатомических находок.

Очень интересно, что и в этом травматическом случае с картиной паркинсонизма мы имеем связанные с отеками изменения и гибель нервных клеток с исходом в запустения в виде просветов, о которых выше шла речь. Эти данные представляют интерес и по отношению к травматическому паркинсонизму, объясняя возможность временных ухудшений в течении заболевания. Как уже упоминалось, травматический паркинсонизм обычно развивается тотчас после травмы и затем дает регрессирующее течение, но иногда паркинсонизм развивается не сразу или же, начавшись после травмы, в течение некоторого времени прогрессирует. Это обстоятельство, а равно и возможность ухудшения в течении болезни объясняются тем, что расстройства кровообращения и отеки приводят к нарушению питания мозговой ткани, к гибели нервных клеток и образованию диффузных просветов, описанных нами.

Заканчивая изложение патологической анатомии закрытых травм мозга, мы считаем нужным подчеркнуть, что, как видно из приведенных выше данных, морфологические изменения при травмах мозга зависят от формы поражения, его интенсивности и от времени, протекшего после травмы.

В этом отношении представляет особый интерес работа Л. О. Смирнова, в которой представлено течение травматических поражений мозга в морфологическом выражении. Автор устанавливает пять стадий.

Первый, или начальный период характеризуется циркуляторными расстройствами, нарушениями водного обмена и ликворообращения, гемorragиями в оболочках и веществе мозга. Свойственные этому периоду отеки, набухание и крупные кровоизлияния могут приводить к смерти. Длительность первой стадии — 12—48 часов. Тканевые элементы в это время остаются пока пассивными.

Второй, или ранний, период отличается активной реакцией тканевых элементов, что выражается в разрастании микроглии и олигодендроглии, а также клеток адвентиции сосудов; появляются зернистые шары в местах поражения. Дней через 8 отмечается реакция и со стороны макроглии. В то же время наблюдаются изменения в оболочках, их помутнение, гиперемия мягкой оболочки и подлежащей коры. Циркуляция крови и жидкости в этой стадии начинает выравниваться, но все еще остается неустойчивой.

Третий, или интермедиарный, период является периодом рубцевания, организации дефекта, образования хронических арахноидитов (сращений, кист). Эта стадия длится около 3 месяцев.

Четвертый, или поздний, период является временем заключительного рубцевания, образования кист, поренцефалии, гидроцефалии. Продолжается от 3—4 месяцев до 1 года.

Пятый период определяется резидуальным состоянием, которому свойственны атрофии, травматическая эпилепсия, деменция.

Приведенная схема течения травматических поражений мозга, по нашему мнению, может быть сокращена до четырех стадий путем слияния третьей и четвертой в одну позднюю — период рубцевания. Выгода такого сокращения с нашей точки зрения состоит в том, что тогда возможно сопоставить четыре патологоанатомические стадии с четырьмя клиническими — начальной, острой, поздней и резидуальной.

Третий же, или интермедиарный, период и по существу является началом четвертого; оба периода характеризуются процессом рубцевания и, естественно, могут быть объединены.

Следует отметить, что Смирнов, строго придерживаясь понятия об единой «травматической болезни», дает в своей работе описание патологической анатомии всякого рода травм мозга — и открытых и закрытых. Признавая нозологическое единство травматических поражений мозга, мы все же считаем, что совместное описание патологической анатомии ранений мозга и закрытых травм не только не обязательно, но нецелесообразно, как, например, не следует описывать вместе патологическую анатомию сифилитических психозов и прогрессирующего паралича, несмотря на их общую принадлежность к невролюэсу. Нецелесообразность совместного описания патологической анатомии открытых и закрытых травм и в работе Смирнова выявилась в неизбежной неясности изложения. В частности, вопрос о воспалительных процессах, свойственных ранениям, осложненным инфекцией, представлен автором так, что можно думать о распространительном применении им этого понятия к обычным закрытым травмам, с чем мы не можем согласиться.

Тем не менее работа Смирнова, несомненно, имеет большое значение как изложение течения травматических поражений мозга в морфологическом выражении.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

**ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ
ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА**

РАБОЧАЯ ГРУППИРОВКА РАССТРОЙСТВ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМАХ ЧЕРЕПА

Мы уже говорили о том, что классификация травматических расстройств в смысле выделения четко отграниченных между собой форм по существу невозможна, так как в пределах данной нозологической единицы при общности этиологии, основных тенденций в динамике заболеваний, патофизиологических и патологоанатомических данных неизбежно наблюдаются переходные варианты и смешанные формы, не подлежащие разграничению. Однако группировка, не претендующая на четкость, необходима для систематизации материала и практических надобностей. Эта группировка должна учитывать патогенетические особенности отдельных вариантов, их хроногенную обусловленность и синдромологическое содержание.

Мы предлагаем следующую рабочую схему.

I. Коммоции

A. Острые синдромы

1. Начальная фаза
2. Адинамический синдром
3. Коммоционные психозы экзогенного типа

Б. Поздние посткоммоционные психозы

В. Отдаленные последствия

Церебральная астеня

II. Воздушные травмы

A. Острые синдромы

Б. Глухонмота

В. Отдаленные последствия

III. Коммоционно-контузионные синдромы

- 1) паркинсонизм травматический,
- 2) базально-корковые синдромы

IV. Контузии

A. Острые синдромы

1. Начальная стадия
2. Синдромы тяжелых очаговых поражений (кровоизлияний, размягчений, переломов черепа).
3. Локальные синдромы (лобные, двигательные, теменные, затылочные, височные)
4. Контузионные психозы

Б. Отдаленные последствия

1. Энцефалопатия травматическая (с локально обусловленными вариантами).
2. Травматическая эпилепсия.
3. Травматическое слабоумие.

V. Реактивные состояния на почве закрытых травм черепа

1. Острые примитивные аффективные реакции
2. Подострые примитивные защитные реакции:
а) псевдодемонция, б) псевдокататонический ступор
3. Посттравматическая истерия
4. Посттравматическая деградация
5. Посттравматические реактивные параноиды

ГЛАВА X

КОММОЦИИ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОММОЦИИ

Под коммоцией следует понимать сотрясение массы мозга под действием механической силы. Сотрясение может произойти вследствие падения на любую часть тела (на голову, седалище, на колени, на ноги) или же вследствие ушиба головы твердым телом с широкой поверхностью, причем получается не локальная контузия, а общее сотрясение и сдвиг мозговой массы. Как уже выше было указано, сотрясение мозга имеет место также и при воздушной травме и частично при контузиях, но там на первом плане действуют иные механизмы поражения мозга.

При ушибах головы коммоция может оказаться осложненной — сочетаться с контузией. Старые авторы [Литтре (Littre) и др.] склонны были считать, что при коммоции бывает сотрясение нервных элементов без материальных поражений. В дальнейшем было обращено внимание на роль острой анемии мозга вследствие рефлекторного спазма сосудов (Фишер, Бергман, Троттер).

Однако экспериментальные исследования Бергера показали, что при травматическом расстройстве сознания не наблюдается анемии мозговой коры. Наоборот, при настоящем шоке, при котором имеет место анемия мозга, обычно не наблюдается расстройства сознания.

Нужно думать, что паралич сосудов является не причиной, а довольно постоянным симптомом, сопровождающим коммоционную кому. Таким образом, сотрясение мозга нельзя считать ни следствием рефлекторного паралича сосудистых стенок, ни «шоком» мозга вследствие его анемии. Равным образом экспериментально опровергнуто мнение, что сотрясение мозга является следствием внезапного скоропреходящего повышения внутричерепного давления.

Повидимому, значение расстройства кровообращения при сотрясении мозга, как основной причины соответствующих расстройств, значительно преувеличено (Рейхардт). Само собой разумеется, что никто не отрицает значения сосудистого фактора как одного из важных компонентов при сотрясении мозга.

По мнению Пенфильда, действие травмы на нервную систему происходит слишком быстро, так сказать, молниеносно, чтобы можно было его объяснить нарушением кровообращения. Он признает «паралич нервных клеток» вследствие молекулярных изменений при сотрясении мозга, причем, может быть, происходят изменения в мембранах клеток, а также растяжение нервов [Симондс (Symonds)] вследствие сдвига мозга в полости черепа. Некоторые авторы [Джеферсон, Рауботема

[Jefferson, Rowbotham]) говорят о диффузном неврональном поражении, о дисфункции корковых нервных клеток и блокаде субкортикальных механизмов. Еще большее значение, повидимому, имеет расхождение синапсов [Крель (Krehl)] в результате сотрясения, вследствие чего происходит нарушение связей между нейронами. Геншен (Henschen) вводит даже термин «травматическая асинапсия».

Можно считать, что асинапсия является одной из основ функционального изменения нервной ткани, связанного с нарушением связей и проявляющегося в изменениях хронаксии и биотоков. Вполне законно предположение, что такое нарушение связей вследствие травматической асинапсии лежит в основе дезинтеграции высших психических функций. При этом, повидимому, происходят также микроструктурные изменения в самих нервных клетках.

Еще старые авторы подчеркивали, что масса мозга состоит из различных тканей и элементов, не одинаковых по своему строению, физическим свойствам и удельному весу: оболочки, серое и белое вещество, сосуды, наполненные кровью, цереброспинальная жидкость — дают неодинаковые смещения при сотрясении мозга. При этом следует иметь в виду, что мозг не скреплен целиком с черепной коробкой, но имеются пункты прикрепления — спинной мозг, черепные нервы, крупные сосуды основания, пахионовы грануляции. Вследствие этого не все части мозга обладают одинаковой подвижностью в черепной коробке. Благодаря свободной подвижности наиболее резко смещается цереброспинальная жидкость при сотрясении мозга и ударяет о стенки желудочков, особенно III и IV желудочков и силвиева водопровода. Якоб на основании своих исследований допускает даже разрывы между серым и белым веществом в результате сильных сотрясений.

Рамм утверждает, что содержимое черепа близко к жидкому телу и подчиняется тем же законам, что жидкость в сосуде. Поэтому повреждение мозга при закрытой травме зависит от гидравлического удара (Куницын). При этом, по Рамму, сотрясение мозга обратно пропорционально величине повреждения черепа, потому что гидравлический удар возможен лишь при целостности замкнутой гидравлической системы. Поэтому при ранениях черепа, особенно с большими дефектами кости, не развивается картина сотрясения мозга. Нарушения кровообращения при коммациях вызываются различными причинами, частью механическими, связанными с непосредственным действием сотрясения, частью от повышения внутричерепного давления, частью зависящими от изменения иннервации сосудов. Из чисто механических причин особенно серьезное значение имеет сдвиг мозга при ротации; при этом возможны разрывы мелких сосудов, преимущественно вен с их нежными стенками. Разрыв вен может быть причиной субдуральных и арахноидальных кровотечений. Артерии, имеющие более плотные стенки и извилистый ход, как правило, не повреждаются. Чаще других разрываются все же мелкие артерии основания мозга, в частности, ведущие к хиазме. Отсюда следует, что кровоизлияния возможны не только вследствие прямого ушиба (при контузии), но и в результате сотрясения. Вместе с тем имеет значение тот факт, что при сотрясении создаются условия для внутреннего ушиба (в отличие от внешнего ушиба, свойственного контузиям). Мы уже говорили об ушибе стенок желудочков сотрясающейся жидкостью. Кроме того, мозг при своем движении вследствие сотрясения ударяется о кости черепа (особенно о кости его основания), а также о поверхность серповидного отростка

в тензория. На полюсе, противоположном движению, мозг несколько отходит от костей черепа и соответствующее пространство заполняется ликвором (при этом также получают разрывы поверхностных сосудов).

Следует иметь в виду, что в соответствии с особой интенсивностью обмена веществ в мозгу течение крови в мозговых сосудах происходит с исключительной быстротой (по Моницу в 5 раз быстрее, чем в остальном теле). Поэтому и нарушения кровообращения особенно резко сказываются на состоянии нервной ткани, а кровотечение даже из мелких сосудов может привести к истечению большого количества крови.

Далее, согласно данным Кушинга, при травмах черепа, вследствие повышения внутричерепного давления, происходит сдавление синуса, что приводит к венозному и капиллярному застою. Повышение внутричерепного давления происходит от разных причин, главным образом от накопления цереброспинальной жидкости. Если давление ликвора превышает давление крови, то кровь вытесняется из мозга, и возникает анемия мозга. Это представляло бы смертельную опасность, если бы не вызывало рефлекторно (путем раздражения вазомоторных центров) повышения кровяного давления, превышающего давление ликвора. Эти нарушения кровообращения, по мнению Симондса, являются причиной аноксемии.

Чисто механические причины, нарушающие кровообращение, сочетаются с вазомоторными, на которых особенно настаивает Риккер. Вследствие раздражения соответствующих центров происходит сначала расширение, затем спазм сосудов, потом, вследствие паралича констрикторов, снова расширение сосудов и замедление тока крови в виде пре-стаза, который может дойти до полного стаза. При расширении сосудов происходит нарушение барьера и усиленное просачивание жидкости из сосудов в ткань, вследствие чего образуются отеки. Мало того, состояние сосудистой стенки при параличе констрикторов благоприятствует даже выхождению из сосудов форменных элементов и появлению геморрагий.

Черепная травма, повидимому, неравномерно изменяет возбудимость сосудистых нервов и их регулировку из центров среднего мозга (в основном через *sinus sagoticus*). Как известно, симпатические волокна в мозгу являются вазоконстрикторами, а парасимпатические — вазодилататорами. При этом расширение сосудов может быть следствием и возбуждения парасимпатических нервов, и паралича симпатических. Вообще слабые раздражители вызывают расширение сосудов, средние — сужение (сначала капилляров, затем артериол и далее артерий); очень сильные раздражители производят расширение сосудов вследствие паралича констрикторов и тогда наступает состояние стаза и форменные элементы выходят через стенки сосудов. При повторных даже слабых раздражениях получается суммация их, или, иначе говоря, сенсбилизация по отношению к новым раздражениям, вследствие чего возможны довольно сильные кровотечения даже как будто по ничтожным поводам. Впрочем, более тяжелые кровотечения, связанные с грубыми нарушениями целостности сосудистых стенок (вследствие разрыва более крупных сосудов), коммоциям не свойственны. Равным образом и очаги размягчений указывают на контузионный характер поражения.

Очень важно то обстоятельство, что нарушения иннервации сосудов свойственны не только острой стадии коммоций. Нередко (в более тяжелых случаях) остается длительная неустойчивость сосудистой иннервации с склонностью к рецидивам соответствующих расстройств.

С нарушениями кровообращения тесно связаны расстройства ликворообращения. Ликвор, как известно, имеет свою систему: желудочки, цистерны, субарахноидальные и периваскулярные пространства (Вирхов — Робена). Ликвор образуется в *plexus chorioideus*. Значение эпендимы желудочков и субарахноидальных пространств в происхождении жидкости не доказано. В периваскулярных пространствах имеется давление, что способствует переходу жидкости в ткань мозга. Резорбция жидкости происходит через субарахноидальные пространства: повидимому, в этом отношении имеют значение пахионовы грануляции, вены и капилляры мягкой мозговой оболочки.

Происходит ли резорбция через эпендиму желудочков — неясно. По Гоффу, ликвор, накопившийся в желудочках и находящийся под повышенным давлением, просачивается через разрыхленную при коммоции эпендиму в мозговую ткань и вызывает отек. Марбург опровергает это мнение, указывая, что при внутренней водянке обычно отека мозга не бывает. Несомненно, кроме того, что не во всех случаях коммоций наблюдается одновременно увеличение количества жидкости и расширение желудочков. Иногда, наоборот, в результате отека мозга и увеличения его объема происходит сужение желудочков.

Еще старые авторы (Салтыков, Кохер) указывали на развитие отека вещества мозга в результате травмы, независимо от давления жидкости или крови. Вообще внутричерепное давление не находится в прямой зависимости от артериального давления при травмах черепа (Бурденко). Следует считать, что образование ликвора, не являющегося простым трансудатом, связано с активной деятельностью клеток и зависит от симпатической и парасимпатической иннервации сосудов. При этом увеличение количества жидкости зависит не только от ее повышенной продукции, но и от уменьшения оттока, уменьшения резорбции и наличия блокады ликворных путей. При коммоции количество жидкости увеличивается как от усиления ее продукции, так и от уменьшения резорбции. Жидкость скопляется в желудочках мозга, в субдуральном и субарахноидальном пространствах, в периваскулярных пространствах и, наконец, в тканевых промежутках. Отек больше выражен в белом веществе, так как там имеются промежутки между пучками волокон, занятые рыхлой соединительной тканью. В сером веществе отек наблюдается преимущественно в периваскулярных и перипеллюлярных пространствах. Следует отметить, что отек при коммоциях в субарахноидальных пространствах иногда неправильно называют серозным менингитом. Здесь нет воспалительного процесса, на который указывает термин «менингит». Отеки при коммоции мозга имеют распространенный характер (в отличие от местных отеков при контузиях). Отеки в свою очередь, повышая внутричерепное давление, нарушают ликворообразование. Вместе с тем расширение сосудов в *plexus chorioideus* и разрыхление эпендимы, вследствие ушиба стенок желудочков жидкостью, приводят также к увеличению продукции ликвора и, следовательно, к повышению внутричерепного давления. Далее, сотрясение мозга вызывает изменения коллоидного состава нервных клеток; по Кнауеру, в мозгу после коммоций обнаруживается ацидоз (подобно тому, как это бывает при эпилептическом припадке), который ведет к изменениям связывания воды. Так или иначе в результате этих физико-химических изменений, а может быть, также вследствие разрастания амeboидной глии (что является острой реакцией на всякий катастрофический процесс в мозгу) в связи с коммоцией иногда происходит увеличение объема мозга в виде

~~мозгового~~ набухания, которое следует отличать от отека (при набухании ~~мозг~~ сухой, желудочки сужены).

Из сказанного ясно, насколько многообразны изменения в мозгу, развивающиеся при коммоции.

Мы должны, однако, сказать, что из всех приведенных данных наиболее характерными для коммоций являются нарушения кровообращения, отек мозгового вещества, увеличение количества жидкости, доводящее до гипертензии, и нарушение связей, вероятно, в виде асинапсии.

Давление цереброспинальной жидкости при коммоции, как правило, бывает повышено, но, возможно, и понижено, в связи с уменьшением количества ликвора. При увеличении количества жидкости, пункция более или менее резко улучшает состояние больного, при уменьшении — самочувствие после пункции ухудшается.

В жидкости при коммоции наиболее существенным изменением является повышение количества белка (0,3—0,6%).

Итак, можно считать установленным, что при коммоции происходят расстройства кровообращения, ликворобращения и поражения самой ткани мозга. Все эти нарушения могут быть первичными, непосредственным последствием сотрясения, или же вторичными; иногда одна система поражается в результате расстройства деятельности другой системы. Так, нервная ткань поражается первично вследствие сотрясения путем внутреннего ушиба и других механических повреждений (см. выше) и нарушения функций синапсов; она поражается вторично вследствие расстройства кровообращения и ликворобращения.

Вследствие механических причин (особенно в результате внутреннего ушиба при сотрясении) наиболее выражены при коммоциях поражения стволовой части мозга (см. выше). При коммоции поражение продолговатого мозга может привести к смерти. Обычно же поражаются центры и системы среднего мозга, что выражается клинически вегетативными, вазомоторными и вестибулярными расстройствами. Стволовые поражения являются также причиной той адинамии и церебральной астении, которые так характерны при сотрясении. Расстройство сознания в начальной фазе также преимущественно зависит от нарушения стволовых механизмов, функции которых являются предпосылкой для деятельности сознания. Более тонкие нарушения сознания (его дезинтеграция) при острых травматических психозах, повидимому, являются следствием корковой асинапсии.

Из приведенных данных можно сделать вывод, что многообразные изменения, которые происходят при коммоциях, в той или иной мере могут коснуться различных частей мозга или даже всего мозга в целом. Действительно, сотрясается весь мозг, повышается внутричерепное давление от тех или иных причин, и это отражается на всем мозге; расстройства кровообращения для него безразличны. Все это объясняет наличие общечеребральных симптомов, особенно в первое время после травмы. Однако имеется и ряд моментов, определяющих некоторую избирательность поражений при коммоциях. К ним относится главным образом: 1) ушиб жидкостью стенок III и IV желудочков и силвиева водопровода, 2) ушиб стволовой, а также базально-корковой части мозга об основание черепа. Эти обстоятельства и обычное отсутствие конвекситатно-корковых поражений (во всяком случае они на втором плане) являются характерными особенностями коммоций, определяющими и их симптоматику.

КЛИНИКА КОММОЦИИ

Симптоматология коммоций зависит от тяжести поражения. Схематически можно различать по тяжести три степени: молниеносную, тяжелую и легкую.

При молниеносной форме смерть наступает в момент сотрясения или вскоре после него. Глубокое коматозное состояние при слабом пульсе и стерторозном дыхании длится несколько часов, после чего больной погибает, не приходя в сознание. Такой исход зависит от поражения продолговатого мозга вследствие его ушиба о кость или же грубого смещения всего мозга при сотрясении. Поражение продолговатого мозга вообще следует считать признаком тяжелой коммоции.

При всех сколько-нибудь выраженных коммоциях, относящихся и к тяжелым и к легким степеням, начальная фаза после травмы характеризуется изменением сознания. Глубина потери сознания (кома, сопор, оглушенность) и длительность могут служить мерилом тяжести коммоции, хотя есть основание полагать, что некоторое значение имеют особенности механизма поражения и индивидуальные свойства больного: иногда сравнительно легкие коммоции сопровождаются длительной потерей сознания, не соответствующей дальнейшему доброкачественному течению, и, наоборот, кратковременная потеря сознания бывает при коммоциях, дающих в дальнейшем тяжелое течение. Тем не менее в большинстве случаев продолжительность и глубина потери сознания имеют прогностическое значение. В дальнейшем мерилом тяжести потери сознания может служить ретроградная и антероградная амнезия. После прояснения сознания пробелы памяти постепенно несколько уменьшаются.

При тяжелой форме коммоции больной падает на месте. Потеря сознания полная—в виде комы. Конечности неподвижны. Черты лица атоничны, лицо сначала бледное, затем синюшное. Сухожильные рефлексы отсутствуют, зрачки расширены и не реагируют на свет. Потеря чувствительности полная. Пульс замедленный, малый. Дыхание стерторозное. Сфинктеры расслаблены. Тело покрыто потом, слюнотечение. Коматозное состояние продолжается при тяжелых коммоциях несколько часов и даже дней.

Прояснение сознания обычно наступает не сразу; некоторое время, иногда несколько дней продолжается состояние оглушенности с недостаточной ориентировкой, неясным восприятием окружающего. Иногда бывает легкая сонливость, или же после небольшого промежутка с ясным сознанием наступает сон, который длится несколько часов. Что это действительно настоящий сон, доказывает возможность разбудить больного. Хотя этот сон и связан с коммоцией (вроде послеприпадочного сна при эпилепсии), однако возможно, что в некоторых случаях он является просто реакцией на утомление после травмы.

После прояснения сознания больной находится в состоянии тяжелой церебральной адинамии: он быстро утомляется, плохо соображает, с трудом двигает конечностями. Обычно наблюдается состояние дисфории. Одна из главных жалоб — головные боли, тяжесть, шум в голове. Головные боли диффузны или же локализованы во фронтальноорбитальной области; иногда в затылке. Боли усиливаются под влиянием внешних раздражений: шума, яркого света, а также и при всяком физическом усилии, при наклонении головы, при перевозке. Головные боли часто бывают связаны с вазомоторными изменениями в лице. Все же интенсивность боли бывает обычно не очень сильна. Больные не просят о

помощи, часто даже не жалуются и лишь при соответствующем вопросе отвечают, что болит голова. Длительность головных болей бывает различна и зависит от расстройств мозгового кровообращения и повышения внутричерепного давления. Лечебные мероприятия (пункция, гипертонические растворы и пр.), направленные против этих расстройств, обычно уменьшают или даже прекращают головные боли. Кроме головных болей, очень часто больные жалуются на боли в позвоночнике, пояснице, шее (не могут повернуть головы), мышцах. Очевидно, это — осложнения, связанные с ушибами при падении. Постоянным симптомом при коммоциях является головокружение. Оно бывает выражено в первые дни; ощущается даже спонтанно в лежачем положении, усиливается при перевозке, поднимании головы, перемене положения тела. Когда больной начинает вставать и ходить, головокружение наступает главным образом при перемене положения тела.

Вестибулярная симптоматика не ограничивается головокружением. Отмечается нарушение статики при движении глаз (окулостагмический феномен), сопровождающееся иногда головокружением. Часто наблюдается нистагм, почти всегда затруднения при чтении (сливаются строчки), доходящие до головокружения, невыносимость по отношению к кино (тошнота, головокружение, боли в глазах). Хотя слух нередко бывает поражен при коммоциях, однако вестибулярные явления наблюдаются независимо от изменений слуха; улучшение тех и других расстройств не идет параллельно и в большинстве случаев вестибулярные симптомы наблюдаются при отсутствии поражения слухового аппарата.

Основными явлениями при коммоциях следует считать вазомоторно-вегетативные нарушения. Как мы отмечали, уже в начальной фазе наблюдаются соответствующие расстройства (бледность лица, изменение пульса, потливость). Вначале бледность, возможно, связана с действием шока, чем объясняются также изменения пульса и понижение кровяного давления. Однако после начальной фазы с прояснением сознания действие шока может считаться исключенным, и тем не менее вегетативно-вазомоторные явления резко выражены, что следует связать с действием коммоции непосредственно на стволовую часть мозга. Вегетативно-вазомоторная лабильность иногда остается надолго особенностью больного, перенесшего коммоцию. В остром периоде отмечается покраснение лица, резко усиливающееся при нагибании; лабильность пульса, обычно несколько замедленного, но дающего резкое колебание при малейшем напряжении; дермография; резкая синюшность кистей и стоп.

Электрокардиограмма дает постоянные изменения экстракардиального типа, что указывает на угнетение симпатической нервной системы. Отмечается более низкая температура тела, однако повышающаяся до 38° и более при возбуждении больного.

Очень характерно увеличение разницы между температурой проксимальных и дистальных частей тела и температурная асимметрия. Как постоянное явление отмечается повышенная потливость. Больные удивляются: «мне холодно, зябну, а так потею». Нередко отмечается асимметрия: одна половина лица обильно покрыта каплями пота, другая — сухая. Повышено слюноотделение. Изменения со стороны зрачков также могут быть отнесены к вегетативным симптомам. Эти изменения не всегда одинаковы. Все же обычно непосредственно после коммоции наблюдается сужение зрачков, затем происходит расширение, а при коме отмечается, как правило, наличие широких нереагирующих зрачков. Пос-

ле выхода из коматозного состояния иногда наблюдается неравномерность зрачков, вялость их реакции и в редких случаях неподвижность. Каценштейн обратил внимание на изменения формы зрачков. Для коммоций очень характерно, что эти изменения исчезают в течение нескольких дней в отличие от изменения формы зрачков при тяжелых органических заболеваниях. Причину изменения формы зрачков Каценштейн усматривает в раздражении и парезе отдельных волокон цилиарных нервов. Стволовая локализация зрачковых расстройств не подлежит сомнению; но пока ее нельзя считать уточненной (гипоталамус, средний, продолговатый мозг?). Зрачковые изменения могут продолжаться в той или иной форме в течение недель и даже месяцев, и их следует считать диагностически важным объективным признаком коммоций.

Очень важные данные при коммоциях дает исследование церебральной жидкости. Как правило, при пункции отмечается повышение давления ликвора (вместо нормальных 150 мм отмечается 250—300 мм и выше), причем жидкость идет струей. Однако это бывает не всегда. Мы уже указывали, что если в большинстве случаев коммоции характеризуются увеличением количества жидкости, то бывает и обратное. Гораздо большее диагностическое значение имеет почти постоянный признак — увеличение количества белка в жидкости до 0,3% и выше.

Нередко также отмечаются положительные реакции Панди и Нонне-Апельта. Кровь в жидкости встречается лишь изредка в первые дни после травмы. Некоторое увеличение количества клеток в жидкости должно быть объяснено так же, как и увеличение количества белка, нарушением барьерной функции. В крови нередко находят при коммоции увеличенное количество сахара, изредка наблюдается также кратковременная гликозурия. Морфологический состав крови исследовали очень многие авторы. Данные их противоречивы и едва ли могут быть использованы с диагностической целью, почему мы их и не приводим. Более постоянным следует считать повышенный лейкоцитоз в крови в острой стадии травмы.

Описанная здесь симптоматология коммоций касается типичных случаев значительной тяжести в острой стадии. При соответствующем лечении заболевание заканчивается в течение 1½—2 месяцев, причем все же может оставаться некоторая вазомоторная неустойчивость — признаки церебральной астении и пониженная работоспособность, что в дальнейшем при неблагоприятных условиях создает почву для расстройств, относящихся к отдаленным последствиям коммоции, которые будут нами рассмотрены ниже.

При легких формах коммоции потеря сознания в начальной фазе проявляется в виде сопора (субкомы); она бывает непродолжительная, исчисляется минутами; несколько более длительным может быть состояние оглушенности с замедлением восприятий, повышением порога раздражений. Больной не сразу отвечает на вопросы, жалуется на шум в ушах. Сухожильные рефлексы обычно повышены. Пульс несколько замедлен, зрачки расширены. Временами больной вздрагивает. Через несколько часов такое состояние сглаживается. В течение ряда дней и даже недель больной жалуется на головные боли, чувствует себя утомленным, мышление замедлено; отмечаются пробелы памяти, относящиеся ко времени коммоции. Сон налаживается не сразу. Отмечаются вазомоторно-вегетативные симптомы и легкие вестибулярные. Постепенно состояние больного улучшается и через 1—3 недели наступает полное

выздоровление, обычно без отдаленных последствий. Некоторое увеличение количества белка в жидкости наблюдается и в этих случаях.

Резюмируя описание острой стадии типичных случаев коммоций, мы должны подчеркнуть выраженность общечеребральных психических симптомов (нарушение сознания, психическая адинамия) и стволых расстройств — вазомоторных, вегетативных и вестибулярных.

В пределах основных типичных расстройств, описанных выше, можно отметить несколько вариантов с преобладанием тех или иных симптомов. Эти варианты зависят, очевидно, частью от особенностей механизма травмы, частью от преморбидных свойств организма. Мы считаем возможным выделить следующие варианты.

1. Вестибулярный вариант с более или менее резким преобладанием вестибулярных симптомов. Больные особенно жалуются на головокружения. Даже когда они лежат неподвижно, им кажется, что койка движется, наклоняется, что они падают с койки. Во сне они летают, падают. При вставании головокружение усиливается и иногда сопровождается тошнотой. Резко выражен окулостагический феномен — падение при конвергенции, при повороте глаз в сторону; попытка держаться на ногах при конвергенции сопровождается болью в глазах, выделением слез и даже тошнотой. Больные обычно просят прекратить исследование. Читать они совершенно не могут: сливаются строчки, болят глаза. Отмечается парез конвергенции, двоение в глазах, иногда паралич зрения. Больные не выносят кино, которое вызывает боли в глазах, головокружение, тошноту.

2. Вазомоторно-вегетативный вариант имеет две разновидности.

а) Случаи с резко выраженными вазомоторно-вегетативными нарушениями, связанные с гипертонией: лицо красное, при нагибании становится багровым, цианоз рук и ног резко выражен, пульс неровный, возбудимый, то слегка замедленный, то ускоренный. Электрокардиограмма указывает на экстракардиальные расстройства вегетативного происхождения. Резкая потливость, иногда в виде гемисиндрома; вестибулярные явления слабо выражены.

б) У некоторых пожилых больных (старше 40—45 лет) с преморбидно не совсем полноценной сердечно-сосудистой системой, часто с алкоголизмом, тяжелыми инфекциями и травмами в анамнезе, отмечается гиперемия лица, которое становится синюшным при нагибании, цианоз рук и ног, потливость, одышка; пульс замедленный, неровный; электрокардиограмма указывает на наличие миокардита. Вестибулярные нарушения слабо выражены. Течение вялое, длительное. Выздоровление обычно неполное.

3. Адинамически-дисфорический вариант характеризуется особенно резко выраженными явлениями церебральной адинамии и тяжелым, неприятным настроением. Больные все время лежат; малейшее движение их утомляет. Они, необщительны, не читают, не разговаривают, ничем не интересуются, но в то же время их нельзя считать апатичными. Они раздражительны, даже злобны: их беспокоит всякий шум (иногда можно говорить о гиперacusии); они раздраженно жалуются на соседей, на персонал по поводу всяких пустяков, высказывают много ипохондрических жалоб, которые не всегда легко отличить от агравации. Вазомоторно-вегетативные и вестибулярные симптомы бывают умеренно выражены. В некоторых случаях отмечается бредовая настроенность: жалобы носят паранойдальный характер: к ним плохо относятся, не обращают на них внимания, нарочно раздражают, персонал считает их симулян-

тами и т. п. Однако эти высказывания не имеют характера стойких бредовых идей, представляются вторичными, проистекающими из неприятного раздраженного настроения (дисфория). Этот вариант также большей частью наблюдается у пожилых травматиков. Течение вялое, сравнительно длительное, но прогноз благоприятный.

Приведем следующий типичный случай коммоций.

Случай 1. Больной, 24 лет, хорошо грамотный. Преморбидно здоровый. На фронте получил коммоцию при падении из машины. Без сознания был 1 1/2 часа. Была рвота. Когда пришел в себя, жаловался на головную боль, головокружение, общую слабость. Объективно: лежит, не может поднять головы. Очаговых поражений нет. Речь не расстроена, но на вопросы отвечает не сразу. Ориентирован. Через несколько дней улучшение, встает, немного ходит. При нагибании головокружение и резкое покраснение лица. Конечности синюшны. Потливость. Дермографизм. Конвергенция недостаточная. Окулостатический феномен. Глазное дно нормальное. Сделана пункция. Жидкость вытекала под давлением. Белок 0,36%. После пункции заметное улучшение. Все же трудно читать (болят глаза). Не выносит кино. Постепенное улучшение. Лечение вливаниями сернокислой магнезии с глюкозой. Выздоровление через 5 недель коммоции. Выписан в часть.

Острые коммоционные психозы

Психические нарушения, как мы уже указывали, являются обязательными симптомами при всякой коммоции. Однако в большинстве случаев дело не доходит до развития формальных психозов. После начального расстройства сознания в ряде случаев все же отмечаются abortивные признаки, являющиеся как бы переходными к настоящим психозам. У больных ясно затруднено мышление, восприятие, запоминание; они слегка эйфоричны, у них нет сознания своей болезни, нет критического отношения к своему состоянию. Они просят их выписать в часть, совершенно искренне считают себя здоровыми, хотя фактически они еще беспомощны. Иногда они нелепо сопротивляются врачебным мероприятиям, не понимая их назначения. Такие состояния, которые можно считать abortивно-психотическими, обычно проходят в течение нескольких дней или 1—2 недель.

Настоящие, выраженные коммоционные психозы относятся к экзогенным типам реакции. Они, следовательно, неспецифичны, по существу не отличаются от экзогенных реакций при инфекциях, интоксикациях и пр. Можно лишь отметить, что коммоционным психозам более свойственны, чем экзогенным психозам иного происхождения, амнестические синдромы, а также вестибулярные явления.

Коммоционный психоз выявляется в виде делирия, сумеречных состояний сознания и корсаковского амнестического синдрома.

Делирий обычно начинается немедленно после начальной фазы с потерей сознания. Сознание частично проясняется, но больной приходит в состояние двигательного беспокойства, речевого возбуждения и спутанности. Он дезориентирован, считает, что он на фронте, производит соответствующие действия, бежит по палате, кричит, рвет на себе одежду, требует оружия, проявляет признаки страха или гнева, требует помощи, окружающих принимает то за врагов, то за товарищей по оружию. Галлюцинации большей частью зрительные. Больные почти не спят, к ночи беспокойство усиливается, днем иногда сознание проясняется настолько, что больной частью ориентируется. Степень нарушения сознания вообще колеблется. Степень двигательного возбуждения бывает различно выражена. Делирий обычно продолжается несколько дней, иногда недели (обычно с перерывами в виде прояснений сознания и даже упорядочения поведения). После психоза обычно наблюдается

частичная амнезия. Психоз заканчивается выздоровлением, но иногда переходит в амнестический корсаковский синдром.

Сумеречные состояния сознания возникают обычно не сразу после начальной фазы, иногда в результате усиления гипертензии, нередко в связи с добавочными вредными факторами, связанными с перевозкой и т. п.

Сумеречные состояния сознания обычно кратковременны, продолжаются несколько часов или дней, редко недель и могут проявляться в различных видах. Бывает тяжелое эпилептиформное состояние возбуждения с насильственными действиями, бессмысленным паническим бегством и галлюцинациями. В других случаях наблюдаются снаподобные состояния с дезориентировкой, неправильным поведением, но без возбуждения. Наконец, в некоторых случаях отмечаются внешне упорядоченные действия больного: он совершает побег, которые кажутся целенаправленными, приблизительно ориентирован в месте, но не в ситуации. Обычно отмечается дисфория. Действия таких больных все же отличаются от их обычного поведения и не соответствуют их положению. В таком состоянии больные совершают правонарушения, обычно в виде дезертирства. Распознавание таких состояний, конечно, гораздо более важно, чем случаев с возбуждением и галлюцинациями, которые ясны всякому. Как пример приведем следующий случай.

Случай 2. Сержант 26 лет, с боевыми заслугами, отлично аттестованный своей частью. Перенес коммоцию 20/X 1942 г., был без сознания 2 часа. 9 дней спустя направлен в тыл в эвакогоспиталь одиночным порядком как легкий больной. В госпитале обнаружил несколько странное поведение, совершенно недисциплинирован — несколько раз самовольно отлучался из госпиталя, настроение дисфорическое, грубо отвечает на вопросы, не выполняет врачебных распоряжений. Выражение лица напряженное. Ввиду наличия резких вазомоторных расстройств предположена гипертензия и назначена пункция. Жидкость была фонтаном. В ликворе 0,33% белка. После пункции состояние резко изменилось. Полное прояснение сознания, вежлив и контактен. Совершенно не помнит тех 5—6 суток, которые пробыл в госпитале до пункции, не узнал виденных ранее врачей, считая, что встречается с ними первый раз. Очень огорчился и извинялся, когда узнал о своем поведении до пункции. Жалуется на головные боли, тяжесть в голове, быструю утомляемость. Стремится обратно на фронт. После проведенного лечения гипертоническими растворами выписан в хорошем состоянии.

Сумеречные состояния сознания, даже более легкие по проявлениям, всегда сопровождаются полной амнезией. Характерно далее, что в отличие от других психотических форм сумеречное состояние особенно часто повторяется иногда даже через месяцы после травмы, обычно после какого-либо внешнего момента, ухудшающего состояние больного (переутомление, алкоголь, инфекция).

Более редкую форму коммоционного психоза представляет состояние ступора. Больные лежат неподвижно, реагируют на окружающее не сразу, не выражают никаких желаний или жалоб, речь и движения замедлены, сознание неясное, ориентировка неполная. Пищу принимают только тогда, когда им предлагают, негативизма не обнаруживают. Эту форму некоторые сближают с апатическим синдромом, характеризующимся апатией, отсутствием интересов и снижением внимания. Но при последнем синдроме нет расстройства сознания и ориентировки; речь идет не об общецеребральном нарушении, относящемся к экзогенному типу реакции, а о локальном синдроме лобного поражения, который, действительно, бывает не только при внешних лобных контузиях, но и при тяжелых коммоциях, когда получается внутренняя контузия орбитальной коры лобной доли, ее ушиб об орбитальную часть лобной кости.

Наиболее тяжелой и длительной (месяцы) формой экзогенного коммоционного психоза является амнестический корсаковский синдром. Он начинается не сразу после начальной фазы, а обычно после делирия или ступора. Некоторые авторы склонны даже рассматривать корсаковский синдром как последнюю фазу коммоционного психоза, первой фазой которого является начальная потеря сознания, а второй — делирий, сумеречное состояние, или ступор [Пфейфер (Pfeifer)]. Несмотря на внешнюю стройность этой концепции, мы, однако, не можем к ней присоединиться, так как эти формы вовсе не обязательно переходят одна в другую. Мало того, такая последовательность фаз — явление редкое. Начальная потеря сознания бывает во всех случаях коммоций, а корсаковский синдром встречается очень редко. Почему же мы должны считать эту начальную потерю сознания первой фазой корсаковского синдрома? Делирий и ступор также далеко не всегда заканчиваются корсаковским синдромом. Характерно, что и настоящий алкогольный корсаковский психоз (тоже сравнительно редкое заболевание) обычно начинается после делирия (белой горячки — заболевания, часто наблюдаемого), но не принято считать белую горячку первой фазой корсаковского психоза.

Корсаковский синдром характеризуется расстройством способности запоминания, дезориентировкой в месте и времени, конфабуляциями. Переход от делирия к амнестическому синдрому выражается в том, что сходят на-нет нарушения сознания, исчезает бред и галлюцинации, восстанавливается ориентировка в собственном теле и личности, становится возможным соответствующее действительности восприятие вещей и простейших явлений. Однако, правильно узнавая детали, отдельные предметы, больной остается неспособным познать целую картину, понять связь вещей. Способность запоминания особенно резко расстроена. Восприятия всеми органами чувств сохранены, познание как будто происходит, но оно не задерживается в памяти вследствие дезинтеграции сукцессивных связей. Поэтому в данный момент — симультанно — больной представляется сознающим окружающее, понимающим задаваемые ему вопросы, узнающим вещи и их назначение, но все это остается не связанным с прежним опытом и быстро улетучивается из памяти. Вследствие этого больные вскоре после приема в учреждение не помнят, как туда попали, после обеда не знают, что они ели и пообедали ли они, не могут запомнить имена окружающих, здороваются с товарищами, с которыми уже здоровались несколько минут назад. По той же причине они не могут как следует ориентироваться в месте, не находят своей кровати. Давно прошедшие события, до болезни закрепленные в памяти, они помнят лучше. Наиболее резкие расстройства обнаруживают эти больные в ориентировке во времени, и это понятно, так как эта ориентировка больше всего зависит от сукцессивных связей, которыми соответственно и определяется интеграция во времени. Больные не знают никаких дат, не знают месяца, числа, времени дня, они не знают, сколько времени находятся в госпитале и как давно пришли в кабинет к врачу. С этим же нарушением сукцессивных связей, с этой потерей способности запоминать и ставить в известном порядке и последовательности во времени все переживаемое находится в зависимости и свойственный этим больным симптом конфабуляций. Пробелы в памяти, образовавшиеся потому, что все переживаемое, все события повседневной жизни улетучиваются из памяти, не задерживаясь, эти пробелы больной как бы заполняет вымыслами. Если его спросить, что он делал

вчера, он ничего в сущности не помнит, но он знает, что он когда-то **делал**, когда именно он не знает, а потому он думает, что он все **делал** вчера. Он рассказывает, что был вчера дома или на службе, был в бою, и это несмотря на то, что он безвыездно месяц или больше находится в госпитале. Однако, конфабулируя, больной не рассказывает ничего несурзадного, невозможного, бредового; он говорит о том, что действительно бывало или что могло быть, но чего во всяком случае не было вчера. Следует, однако, отметить, что конфабуляции при травматическом амнестическом синдроме бывают выражены слабее, чем при алкогольном корсаковском психозе. Мы ставим это в связь с тем, что по настроению травматика более вялы, более астенизированы и часто дисфоричны, сравнительно с алкоголиками, более живыми, наклонными к юмору и фантазированию.

Имеющиеся при амнестическом корсаковском синдроме явления могут дать повод считать таких больных слабоумными. Но это не соответствует действительности. У этих больных нет интеллектуальных падений, нет стойкого дефекта вследствие непоправимых разрушений.

С нашей точки зрения, которую мы развивали в общей части, при корсаковском синдроме, как и при других формах экзогенного типа реакций, речь идет о своеобразной дезинтеграции определенных функций, обратимой, дающей реинтеграцию. Что это так, доказывает течение и исход экзогенного типа реакций и в том числе корсаковского синдрома травматического, а также инфекционного происхождения: эти формы заканчиваются выздоровлением¹. Как мы уже упоминали выше, дезинтеграция при корсаковском синдроме преимущественно касается сукцессивных связей.

Помимо описанных выше форм, при коммоциях наблюдаются изредка психозы с изменениями настроения в виде депрессий с заторможением, тоской, суицидальными мыслями, иногда тревогой и страхом или же в виде маниакальных состояний с веселым настроением, нестойкими идеями величия (высокое воинское звание, ордена), речевым и двигательным возбуждением, наклонностью к шуткам, остромам и немотивированному смеху. От настоящих циркулярных психозов эти формы отличаются наличием астенических включений, а также вегетативно-вазомоторных и вестибулярных симптомов. В некоторых случаях такие состояния комбинируются с явлениями амнестического синдрома.

Иногда бывает трудно сказать, относятся ли такого рода психотические состояния к экзогенному типу реакции или их следует считать локальным проявлением лобного поражения, которое, как уже упоминалось, возможно при коммоциях в результате внутреннего ушиба лобной доли мозга о кости черепа при сотрясении. На признаках распознавания мы остановимся ниже.

Поздние посткоммоционные психозы экзогенного типа

Как мы видели, психозы экзогенного типа обычно развиваются в остром периоде вскоре после травмы. В отдельных случаях, однако, психозы могут развиваться позднее, иногда через несколько месяцев после травмы у бойцов, которые считались выздоровевшими и даже возвратились в свою часть.

¹ Менее благополучный исход при настоящем корсаковском психозе мы объясняем тем, что при нем имеется не только функциональная, обратимая дезинтеграция, но и органические изменения в виде так называемого «субкортикального энцефалита» Вернике.

Иногда наблюдаются эпизодические сумеречные состояния, преимущественно связанные с гипертензией. Об этих кратковременных, наклонных к повторению расстройствах мы уже упоминали выше. В других случаях развиваются более или менее длительные поздние психозы экзогенного типа. Обычно это больные, которые после коммоций (часто повторных) или вовсе не лечились, или же слишком рано возвратились из госпиталя в свою часть; при этом нередко психоз провоцируется резким переутомлением (длительные марши, бессонные ночи) или же каким-либо случайным соматическим заболеванием. Психоз развивается остро, проявляется расстройством сознания, бредом, галлюцинациями, иногда эпилептиформным возбуждением. Бред преследования сопровождается страхами, попытками бежать; наблюдается и бред величия (высокое воинское звание, многочисленные награды и т. д.), при этом обычно отмечается повышенное настроение, маниакальное возбуждение. Психозы заканчиваются выздоровлением в течение недель, реже 2—3 месяцев, причем отмечается амнезия.

Случай 3. Лейтенант-кавалерист, 28 лет, после повторной коммоции выписался из госпиталя (очевидно, несколько рано, по собственной просьбе) и догонял верхом свою часть, далеко ушедшую вперед, притом переброшенную на другой участок фронта. Когда он, крайне утомленный, наконец, явился в свою часть, то стал проявлять признаки психического расстройства (примерно через 2 месяца после коммоции). Ему казалось, что он окружен немцами, стремился бежать, был беспокоен, дезориентирован. Во время эвакуации пытался выбраться из поезда. Такое состояние продолжалось и в госпитале. Пункция показала повышенное давление жидкости и увеличенное количество белка. Через 12 дней после начала психоза больной стал спокойнее, сознание прояснилось. Была отмечена почти полная амнезия, слегка повышенное настроение, наличие обычных для коммоций вазомоторно-вегетативных и вестибулярных симптомов. Было проведено лечение гипертоническими растворами.

Недели через две после прояснения сознания установилось хорошее состояние, и больной был выписан.

Случай 4. В другом, более тяжелом случае боец, 34 лет, преморбидно здоровый, получил коммоцию в ноябре 1942 г. Был без сознания 1—2 часа, пролежал несколько дней и возвратился в строй, участвовал в боевых действиях, совершал большие переходы, хотя и страдал головными болями. В мае 1943 г. перенес какое-то инфекционное заболевание, повидимому, не тяжелое; в терапевтическом госпитале начался остро психоз: помрачение сознания, устрашающие галлюцинации, резкое возбуждение эпилептиформного характера. В таком состоянии переведен в психиатрическую больницу, где возбуждение продолжалось, сменяясь временами состоянием ступора. Сухожильные рефлексы повышены, патологических нет. Конвергенция недостаточная. Зрачки реагируют. Дно глаза нормально. Цереброспинальная жидкость вытекала под очень высоким давлением, белок 0,33%. Повторные пункции не оказали существенного влияния на состояние больного. Психоз продолжался около 3 месяцев. Постепенное улучшение, сознание прояснилось, амнезия, повышенная утомляемость. Состояние церебральной астении. Предоставлен отпуск.

Несомненно, в данном случае случайное соматическое заболевание было лишь провоцирующим фактором. Основное патогенетическое значение принадлежит закрытой травме. Характерна для травмы гипертензия и увеличенное количество белка в ликворе. Однако в отличие от других случаев, упомянутых выше, гипертензия здесь не являлась основным фактором (выпускание жидкости не вызвало прояснения сознания). Очевидно, при этом тяжелом психозе длительная дезинтеграция психических функций была связана с более сложными нарушениями функционального состояния нервной ткани.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КОММОЦИИ

Легкие случаи коммоций заканчиваются выздоровлением и, как правило, не дают патологических последствий. Лишь при повторных травмах и действии других вредных факторов может иногда сказаться

даже легкая коммоция в прошлом в смысле уменьшения сопротивляемости мозга и его вегетативно-вазомоторного аппарата.

При тяжелых коммоциях выздоровление бывает неполным или же неустойчивым вследствие того, что остается вегетативно-вазомоторная неполноценность и церебральная астения, выражающаяся в повышенной утомляемости и пониженной работоспособности. Благодаря сохранному интеллекту, навыкам и знаниям, такие люди вполне могут справиться со своим делом, но под влиянием всякого рода вредных воздействий (инфекции, алкоголь) и переутомления состояние больных может ухудшиться, а их неустойчивое равновесие пошатнуться.

Термин *церебральная астения*, или *церебрастения*, относящийся к более поздним стадиям закрытых травм, мы отличаем от адинамии острого периода. Адинамия — симптом постоянный, не связанный с утомлением, являющийся непосредственным следствием изменения функционального состояния нервной ткани. Астения — симптом, подверженный колебаниям, связанный с повышенной утомляемостью, с истощением после напряжения, работы. При астении состояние после отдыха улучшается, частично возвращается работоспособность; с утра такие больные способны обычно продуктивно работать, к вечеру они истощаются. При адинамии больной не продуктивен, не способен к напряжению и усилиям все время, пока это состояние продолжается. Выход из состояния адинамии характеризуется переходом в астению с ее обратимостью и колебаниями в связи с утомлением.

Мы настаиваем на термине «церебральная астения», имея в виду, что названия «невроз», «посткоммоционная неврастения» и тому подобные неподходящи, так как под этими терминами принято понимать психогенно или соматогенно возникающие преходящие нервные заболевания, не связанные с мозговым поражением. Между тем травма мозга, даже в виде его сотрясения, влечет за собой его микроструктурные изменения и сосудистые нарушения, связанные с данным поражением и дающие резидуальные последствия. Мало того, в связи с нарушениями кровообращения и ликворообращения после коммоций нередко остается гидроцефалия с головными болями, ощущением тяжести в голове и пр. Субъективные жалобы при церебральной астении сводятся, помимо головных болей, к головокружениям, иногда обморокам, повышенной чувствительности к сильным световым и звуковым раздражителям, недостаточному и беспокойному сну, повышенной утомляемости, ухудшению состояния к концу рабочего дня. Больные жалуются также на рассеянность, забывчивость, затруднение мышления. Объективные исследования отчасти показывают, что некоторые жалобы основаны на неправильной оценке больными своего состояния. Память и мышление не нарушены, но вследствие повышенной утомляемости отмечаются пониженные результаты этих функций, если исследование производится к концу рабочего дня. После отдыха, как можно объективно убедиться, дефектов со стороны памяти и мышления не обнаруживается. Лишь в более тяжелых случаях, особенно после перенесенного корсаковского синдрома, может оказаться объективное снижение способности запоминания.

Далее, объективно отмечаются вазомоторные расстройства, учащение пульса при легких напряжениях, склонность к конгестии, покраснение лица при нагибании, повышение сухожильных рефлексов, дрожание в языке и руках, окулостатический феномен при конвергенции и движении глаз. Пункция обыкновенно указывает на повышенное внутричерепное давление.

Характерологически больные легко возбудимы, раздражительны, особенно при утомлении, часто вступают в конфликты, настроение неровное: то подавленное, апатичное, то эйфоричное. Все эти особенности, однако, при правильной социальной направленности больного, при наличии интереса к работе и соответствующих способностей не мешают производительно работать и выполнять свои обязанности.

Однако при неблагоприятных условиях, при перегрузке, иногда в случаях слишком ранней выписки больного и особенно под влиянием случайных вредных факторов, например, алкоголя и инфекций, неустойчивое состояние таких больных может резко ухудшиться. Появляется сильная головная боль и головокружение, резкая утомляемость не только во время работы, но и при малейшем усилии, сердцебиение, обморочные состояния, полная невозможность работать. Настроение ухудшается. Вследствие раздражительности портятся отношения с окружающими. Иногда дело доходит до гневных вспышек, эксцессов и нарушений дисциплины.

Вместе с тем у таких больных нередко появляются гипохондрические идеи, а также идеи отношения (они считают, что к ним плохо относятся, их не ценят, против них производятся враждебные действия) или же идеи самообвинения: больной уверен, что он лишний, ни на что непригодный человек, не сможет больше работать, что он всем в тягость и т. п. Наличие таких идей иногда неправильно расценивается (ставят диагноз шизофрении!). В действительности эти идеи не выходят за пределы понятых связей, частично обоснованных действительно пониженной работоспособностью, отрицательной оценкой окружающими их работы и соответствующими реальными конфликтами. С улучшением состояния больных такие идеи сходят на-нет и не имеют тенденции к бредовому развитию. Ухудшения психического состояния, обострения церебральной астении сопровождаются и ухудшением неврологического статуса — вегетативно-вазомоторных и вестибулярных симптомов, тремора и пр. Пункция обычно показывает увеличение количества белка и повышение давления жидкости. Отдых и лечение, как правило, быстро улучшают состояние больного и возвращают его к работе. Прогноз и течение, конечно, резко ухудшаются алкоголизмом. К алкоголю такие больные обычно не выносливы, и достаточно небольшого количества вина для резкого ухудшения, иногда развития сумеречных состояний и т. п. Ухудшает прогноз также и возраст. Развитие артериосклероза при наличии свойственной травматикам вазопатии резко снижает работоспособность больных.

Наличие сосудистых симптомов подало повод к предположению о частоте развития раннего артериосклероза на почве травмированного мозга. Это довольно распространённое мнение не оправдалось ни клиническими, ни патологоанатомическими данными, так же как не оправдалось и предположение о развитии раннего артериосклероза в связи с алкоголизмом. На основании литературных данных и собственных клинических и патологоанатомических исследований мы еще в 1936 г. высказали мнение, что сосудистые расстройства в связи с экзогенными вредностями (алкоголем, травмами, инфекциями) следует строго отличать от артериосклероза и обозначать их термином *вазопатия*. Под *вазопатией* следует понимать нарушение сосудистой иннервации с изменением «поперечной» функции сосудов (проходимость стенок, нарушение барьера, отеки). От артериосклерозов вазопатии отличаются клинически — возможностью быстрого развития даже в молодом возрасте

(например, после травмы), обратимостью, отсутствием тяжелых очаговых поражений, а патологоанатомически — отсутствием склеротических изменений сосудистых стенок.

Изучение в военное время коммоций (и воздушных травм) и их последствий только подтвердило правильность положения, согласно которому сосудистые нарушения при этих формах закрытых травм черепа должны быть отнесены именно к вазопатиям, т. е. к нарушениям сосудистой иннервации с изменением поперечной функции сосудистой стенки, ее проходимости и барьера, с наклоном к мозговым отекам, к появлению гипертензии. К этому нужно добавить большую неустойчивость сосудов по отношению к внешним вредностям (к алкоголю, инфекциям, переутомлению) и сохраняющуюся все же способность к восстановлению после отдыха и лечения.

Конечно, идеи, положенные в основу учения о вазопатиях, не новы. Нарушения сосудистой иннервации давно известны, циркуляторные расстройства, не относящиеся к атеросклерозу, многократно описывались преимущественно невропатологами; известно влияние вегетативных центров, каротидного синуса на мозговое кровообращение. Однако нами вопрос о вазопатиях был поставлен на психиатрическом материале в связи с необходимостью ограничения так называемого раннего атеросклероза, диагноз которого одно время ставился у нас чрезмерно широко.

Тенденция к расширению понятия об атеросклерозе отмечается у П. Б. Ганнушкина, установившего так называемую «нажитую инвалидность», которая была им отнесена к раннему атеросклерозу; в дальнейшем автор, однако, отказался от этого взгляда.

Расширение атеросклероза в сторону ранней его формы было обосновано В. А. Гиляровским. В 1927 г. он писал о частоте атеросклероза «притом в очень раннем возрасте, не только в 40 лет, но и в 30 лет и даже раньше». По словам автора, «ранний атеросклероз с полным основанием можно считать болезнью, характерной для нашего времени». Далее, Гиляровский отметил, что атеросклерозу предшествует «особая стадия» расстройства сосудистого тонуса (*asthenia angiodistonica*). Признавая, таким образом, возможность сосудистых расстройств вследствие нарушения иннервации, автор считает это состояние лишь «особой стадией» атеросклероза. Кроме того, этиология и атеросклероза, и «ангиодистонии», по Гиляровскому, сводится к перегрузке, волнениям и пр. Вазопатию, описанную нами, мы никогда не определяли как фазу атеросклероза: она является особой формой, которая вызывается травмой черепа, алкоголем, инфекциями. Таким образом, ангиодистония Гиляровского имеет мало общего с нашей вазопатией. Впрочем, в последнее время (1946) автор стал более определенно ограничивать «ангиодистонию» от атеросклероза.

Из дальнейших работ по данному вопросу укажем лишь на монографию Г. Ф. Иванова, представившего ряд новых морфологических данных, касающихся иннервации сосудистых стенок, и на работу Маркелова «Вазопатии». В последней работе (1946) автор в основном повторяет нашу приведенную выше концепцию о вазопатиях.

В настоящее время нам хорошо известна жизненная кривая многих больных, перенесших коммоцию во время первой мировой и гражданской войны. В огромном большинстве случаев это люди социально ценные, сохранившие в большей или меньшей степени профессиональную работоспособность и даже продвигавшиеся вперед. Они оканчивали вузы, вели большую, ответственную работу (Банщиков). Вместе с тем они все же обнаруживали повышенную утомляемость, часто нуждались в отдыхе. Сравнительно частые отпуска, проводимые ими в санаториях, неизменно улучшали их состояние, возвращали работоспособность, несколько снижавшуюся после ряда месяцев напряженной работы. В пожилом возрасте учащались срывы в работе, и необходимость в отпуске для лечения становилась более настоятельной. В некоторых случаях оказывался необходимым переход на инвалидность (большой частью 3-й группы) и облегченные условия труда. Неумеренная перегрузка, работа без отпусков, а также, как указывалось, алкоголь и инфекции ускоряли инвалидизацию таких больных.

Как известно, у травматиков на почве свойственной им церебральной астении легко развиваются осложнения в виде различного рода неврозов. В капиталистических странах при ином отношении к труду инвалиды войны, перенесшие коммоции, при наличии безработицы не могли и не хотели использовать свою хотя бы пониженную работоспособность, стремились к ренте. Рентные домогательства создали особый тип «рентных невротиков», у которых действительные болезненные явления переплетались с невротическими **наслоениями**, тенденциями к агравации, причем все это усугублялось **социальной** деградацией, иногда в связи с алкоголизмом. Это печальное наследие войн в виде значительных масс неприспособленных к жизни травматиков с невротическими симптомами и характерологически неприятными чертами, пополнявших в значительной мере ряды правонарушителей, до последнего времени служило темой многочисленных работ в иностранной литературе. К счастью, мы можем сказать, что при нашем социальном строе и отсутствии безработицы эти случаи сравнительно нечасты. У нас травматика в большинстве случаев стремятся к труду, приспосабливаются к жизни и, как правило, не являются обузой для общества.

Такова очерченная выше картина отдельных последствий коммоций. Тяжесть резидуальных расстройств зависит от степени полученного поражения и от дальнейших условий жизни травматика. Перенесенные в острой стадии психозы экзогенного типа не оказывают особого влияния на прогноз. Внутренняя контузия базальной коры в тяжелых случаях оставляет стойкие *residua* (так же, как и при внешних контузиях) в виде локальных симптомов — лобных и височных, являющихся следствием кровоизлияний и некротических очагов в результате ушиба данных частей мозга о кости черепа. Лобные симптомы выражаются в явлениях вялости, апатически-абулического синдрома, в отсутствии инициативы, иногда в приступах возбуждения, недержания аффекта. Более редкие остаточные явления базально-височных поражений выражаются в стереотипных слуховых и обонятельных галлюцинациях.

В результате коммоций не наблюдается травматической эпилепсии, что зависит от особенностей локализации поражений и отсутствия грубых изменений в эпилептогенных участках коры. Отдельные судорожные припадки эпизодические бывают при коммоциях как в острой, даже в начальной стадии (главным образом в связи с резкой гипертензией), так и в дальнейшем. Особенно возможны эпизодические эпилептиформные припадки в случаях перенапряжения в остром периоде, требующем покоя, при наличии гидроцефалии. Например, в одном случае коммоции больной, отправленный после улучшения из госпиталя в команду выздоравливающих, включился в довольно длительный лыжный поход тренировочного назначения. В походе у него произошел эпилептиформный припадок. Больной был немедленно направлен снова в госпиталь; при осмотре у него обнаружили значительные вазомоторные и вестибулярные симптомы и явления церебральной астении.

Пункция, показавшая повышенные давления жидкости, дала сразу улучшение, которое закрепилось дальнейшим лечением. Припадков больше не было. Примерно через месяц больной был отправлен в часть, куда очень стремился.

Совершенно не наблюдаются как последствия коммоции параличи, парезы и другие выпадения. Коммоции не причиняют разрушений, и даже при внутренней контузии обычно нет глубоких поражений мозга.

ВОЗДУШНЫЕ ТРАВМЫ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВОЗДУШНОЙ ТРАВМЫ

Воздушная травма, как уже было упомянуто, является военной травмой по преимуществу. Поражение человека взрывной волной на расстоянии (при разрыве артиллерийских снарядов, авиабомб и пр.) приводит к последствиям, различным по механизму действия. Следует различать: 1) непосредственное действие ударной воздушной волны, вследствие чего происходит сотрясение мозга; 2) резкое повышение и затем понижение атмосферного давления — явления баротравмы; 3) действие звуковой волны; 4) подбрасывание тела и удар его о землю и другие твердые предметы, что иногда приводит к контузии черепа и других частей тела.

Таким образом, при воздушной контузии имеются поражения и близкие к коммоции и приводящие к контузии. Вместе с тем имеются поражения, отличающиеся и от коммоций и от контузий, а именно поражение воздушной волной на расстоянии, баротравма и действие звуковой волны. Поэтому так называемую воздушную контузию нельзя свести ни к коммоции, ни к контузии; эту своеобразную форму, как мы указывали выше, лучше называть просто воздушной травмой.

Сила ударного действия взрывной волны, сопровождающейся вихревыми колебаниями атмосферного давления, зависит от расстояния. На близком расстоянии — до 5 м — получается грубое разрушение тела, отрывы конечностей, головы и пр. При расстоянии от 5 до 10 м удар воздушной волны действует разрушительно на легочную ткань, в меньшей степени на другие внутренние органы (печень и пр.). Человек падает с кровавой пеной у рта. Тело при этом подбрасывается на несколько метров. В легких — разрушение ткани, в мозгу — резкие нарушения кровообращения, которые в основном являются вторичными и зависят от грубого расстройства кровообращения в малом кругу, поражение же мозга от сотрясения находится в таких случаях на втором плане. При взрывах на больших расстояниях поражений легких и других органов не отмечается, происходит сотрясение мозга, которое становится основным первичным нарушением, определяющим коммоционные явления в этих случаях. Очень характерное для воздушных травм кровотечение из ушей, носа и горла при отсутствии переломов основания черепа зависит от баротравмы (сходство с кессонной болезнью). На расстоянии свыше 30 м действие ударной взрывной волны незначительно и при дальнейшем увеличении расстояния сходит на-нет; остается действие мощной звуковой волны, в результате которой возможны разрывы барабанных перепонок и поражение слуха.

Следует отметить, что данные об особенностях поражения в связи с расстоянием от места взрыва не отличаются точностью и зависят от различных обстоятельств. Прежде всего, конечно, имеет значение сила взрыва (калибр снаряда, особенности взрывчатого вещества). Затем многое зависит от положения тела (в стоячем положении тело поражается сильнее, чем в лежачем), от того, насколько тело защищено окопом, одеждой и т. п. Иногда взрыв на близком расстоянии проходит сравнительно благополучно.

Взрывная волна развивается вследствие того, что взрывчатое вещество во время взрыва вдруг увеличивается в объеме в несколько сот

тысяч раз. Естественно, что при этом воздух у места взрыва сначала сжимается, причем атмосферное давление резко повышается, а затем расширяется, разрежается и давление падает ниже одной атмосферы. Продолжительность сжатия воздуха очень мала, измеряется тысячными долями секунды, фаза же расширения несколько длиннее — сотые доли секунды. Понятно, какие быстрые вихревые колебания воздуха образуются у места взрыва. Воздушная волна распространяется со скоростью, которая значительно больше скорости звука, при удалении от места взрыва скорость волны быстро падает (обратно пропорционально квадрату расстояния) и, уменьшаясь, доходит до скорости звуковой волны. Воздушная волна (ударная или волна Римана), встречая твердое или жидкое тело, ударяет о него слоем сжатого воздуха, вызывая в теле кратковременную деформацию (Беритов). На деформацию тратится часть энергии взрывной волны, другая же часть энергии взрывной волны отражается от тела. Чем меньше деформация тела, тем сильнее отраженная от тела волна. Вызванная ударом деформация распространяется в теле как упругая волна сжатия и расширения (Беритов). Она имеет, по мнению Беритова, характер синусоида подобно звуковой волне, но в отличие от последней обладает большей скоростью и амплитудой. Волна сжатия и расширения, распространяясь в теле, вызывает изменения в тканях, причем, вследствие различной прочности тканей, происходит сложная картина изменений, разрывы, сегментация. Поэтому хотя изменения сильнее со стороны удара волны и дальше вглубь должны ослабевать, однако, в зависимости от свойства тканей, травматизация под действием волны иногда в глубине бывает выражена даже больше, чем на поверхности; сосуды мозга поражаются сильнее в белом веществе, чем в коре. Эти указания Беритова подтверждены нами патологоанатомически и имеют, по нашему мнению, очень большое принципиальное значение. Они объясняют то обстоятельство, что при воздушной травме действие упругой волны производит тяжелые изменения в глубоких частях мозга, в то время как при обыкновенной контузии твердым телом поражается в первую очередь наружная поверхность мозга, оболочки и поверхностные слои коры (например, развите *état végétatif* в поверхностной части коры). Мы уже не говорим о том, что контузия твердым предметом вызывает явления ушиба pokrоvов черепа, может причинять переломы, трещины, надломы костей черепа, между тем как взрывная волна таких повреждений совершенно не дает; она не производит даже простого синяка.

Действие взрывной волны на ткани приводит к ряду микроструктурных изменений: повреждаются эритроциты, вследствие чего получается гемолиз (в плазме гемоглобин доходит до 5%). В легких получаются более грубые изменения в виде разрывов и кровоизлияний, причем поражение идет не через дыхательные пути, как показали эксперименты на животных (Беритов и др), а в результате удара по грудной клетке. В мозгу травмируются сосуды, явно изменяется нервная ткань (ядра нервных клеток сдвигаются к периферии тела клетки, происходят изменения дендритов вплоть до их разрывов); нужно, однако, полагать, что наибольшее значение имеет нарушение деятельности синапсов: оно приводит к дезинтеграции сознания и сказывается на снижении психической деятельности, которое может быть отмечено даже у собак (понижение памяти и сообразительности). Эти тонкие изменения имеют для нас тем большее значение, что грубые нарушения (с разрывами в легких и пр.) обычно оканчиваются смертельно и в клинике не наблюдаются.

Наконец, мы должны отметить неправильность утверждений некоторых авторов (Цукерман, Стюарт и др.), что в основе «воздушной контузии» лежит поражение легких (компрессия груди, разрывы альвеол), в результате чего возникает расстройство мозгового кровообращения. При близких разрывах снарядов телесные повреждения, конечно, стоят на первом плане, но такие случаи оканчиваются летально. Мы же имеем дело со случаями поражения нервной системы воздушной и звуковой волной с соответствующей клинической картиной мозгового поражения. На этом материале мы обычно уже не видим легочных страданий.

Эксперименты на животных показывают, что взрывная волна действует на мозг непосредственно (а не только путем расстройства кровообращения вследствие поражения легких); это доказывается тем, что электрическая активность мозга во время воздушной травмы моментально прекращается (Вильямс).

Взрывная волна поражает череп подобно широкому, твердому и плоскому предмету, давая не местный ушиб, а общее сотрясение. Получается результат, аналогичный наблюдаемому при коммодии, а именно ушиб стволочной части мозга о кости основания черепа, ушиб стенок III и IV желудочков и сильвиева водопровода вследствие сотрясения ликвора (Хорошко). Клинически наблюдаются стволочные симптомы, а именно вазомоторные, вегетативные и вестибулярные.

Итак, для клиники воздушных травм характерны признаки: в а м а н з е — разрыв снаряда и действие взрывной волны на расстоянии, кровотечение из носа, ушей, горла, поражение с самого начала слуха и речи, чаще всего в виде глухонемоты; в статусе острой стадии — наличие глухонемоты в большинстве случаев; в других — остаточные нарушения со стороны слуха и (реже) речи; в более легких случаях — полное восстановление функций слухо-речевого аппарата.

В то же время отмечается наличие стволочных симптомов — вазомоторно-вегетативных и вестибулярных. Наиболее выражены вазомоторные расстройства. Нередки явления гипертензии. Бывают припадки по экстрапирамидному типу, начинающиеся и обычно заканчивающиеся в острой стадии. В редких случаях развиваются психозы экзогенного типа, причем чаще всего наблюдаются состояния ступора и сумеречные состояния сознания.

В поздней резидуальной стадии могут наблюдаться явления вазомоторной неустойчивости и церебральной астении. Лишь в особо тяжелых случаях отдаленные последствия воздушных травм проявляются в виде стойких необратимых нарушений преимущественно со стороны моторики и слухо-речевого аппарата с признаками диффузных корковых и подкорковых поражений.

Резюмируя, можно следующим образом формулировать особенности клиники воздушных травм.

Эта форма характеризуется: 1) симптомами, связанными с баротравмой, 2) симптомами сотрясения мозга вследствие удара воздушной волной, 3) симптомами поражения слухо-речевого аппарата звуковой волной.

Развиваясь одновременно — в момент травмы, — те и другие симптомы в дальнейшем протекают самостоятельно. Симптомы, связанные с баротравмой (кровотечения из носа, уха, горла, грубые расстройства кровообращения), имеют место лишь в начальной фазе. Глухонемота в большинстве случаев ликвидируется в первые же дни после травмы, иногда она затягивается, но обычно быстро поддается лечению. Симп-

томы сотрясения мозга наиболее длительны и обычно держатся значительное время после излечения глухонемоты.

Удар волны особенно силен по прямой линии, боковой удар бывает сравнительно слабым.

Замечательно, что для действия взрывной волны имеет очень большое значение одежда бойца, его обмундирование; зимой действие волны слабее (Беритов) в зависимости от одежды. И здесь мы должны признать большое принципиальное отличие удара взрывной волны и особенностей ее распространения в глубь тела, причем одежда является значительной защитой бойца. Ничего подобного не бывает при обычной контузии твердым телом — там одежда помогает очень мало, так как все зависит от непосредственной силы удара, а не от распространения волны. Следует отметить, что подбрасывание человека взрывной волной в большинстве случаев не приводит к серьезным ушибам или увечьям, как следовало бы ожидать, особенно в случаях, когда человека отбрасывает на значительное расстояние, иногда забрасывает на крышу сарая и т. п. При расспросе бойцов, пострадавших от воздушной травмы, нам не приходилось слышать жалоб на повреждения, переломы конечностей и т. п. в результате подбрасывания. Правда, больные, находясь после травмы в бессознательном состоянии, не могут дать описания того, что с ними произошло, но все же многие подробности бывают известны по рассказам окружающих, повреждения же от подбрасывания тела так или иначе должны бы быть заметны. Беритов, также обративший внимание на обычно благополучный исход подбрасывания взрывной волной, объясняет это тем, что волна как бы переносит тело в другое место и сама же является, так сказать, защитой от грубого падения и ушиба. Такое предположение следует считать единственно правильным.

Эксперименты на животных (Беритов и др.) показывают, что в тех случаях, когда взрывная волна не действует летально, животные падают оглушенные, дышат учащенно, пульс также учащается, они теряют способность к движениям, наблюдается рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, кровь из носа и рта. Собаки не слышат (не реагируют на кличку), не пьют, не едят. В более тяжелых случаях собаки все же погибают через 1—2 месяца; у них наблюдается похудание, трофические язвы, вялость, малокровие. Следует думать о вероятном повреждении цветковых органов, о падении числа эритроцитов, ухудшении обмена веществ.

Рефлекторная деятельность, даже приобретенная (условные рефлексы), обычно сохраняется, а высшая психическая деятельность (память, сообразительность) даже у собак заметно ухудшается.

Содержание сахара в крови и ликворе увеличивается после воздушной травмы и приходит к норме через 5—15 дней. В ликворе в первые дни констатируется кровь. Увеличение количества белка в ликворе держится долго, иногда остается постоянным явлением.

Очень характерно у животных после действия взрывной волны состояние ступора с катаlepsией. Иногда наблюдается децеребрационная ригидность.

Явления, наблюдаемые у бойцов после действия воздушной травмы, близки к экспериментальным данным, но у них преобладают симптомы со стороны головного мозга, который, несомненно, у человека бывает поражен сильнее, чем у животных (имеет значение большой объем черепа, а также более сложное и тонкое строение человеческого

мозга с его богатством клеток и синапсов между ними, сравнительно легко разобщающихся под действием упругой волны). У человека также наблюдается иногда децеребрационная ригидность (Футер), ступорозные и каталептоидные состояния.

На основании сопоставления ряда случаев мы пришли также к предположению, что наблюдаемый иногда паркинсонизм, а равно экстрапирамидные припадки и различные гиперкинезы могут являться следствием именно воздушной травмы (почему и наблюдаются чаще в военное время). Мы полагаем, что воздушная травма, дающая травматизирующее действие взрывной упругой волны, проникающей в глубь мозга, является именно тем видом травмы, который способен поражать такие глубокие части мозга, как узлы экстрапирамидной системы.

Далее воздушная волна частично поражает мышцы, особенно шеи и головы. Больные часто жалуются на боли в мышцах, а иногда наблюдается ригидность мышц. Изменяется и электрическая возбудимость мышц головы (Беритов). Поражаются также периферические нервы, в частности, понижается чувствительность.

Повышенная утомляемость, явления астении, понижение активности, нарушения мышления и памяти, вегетативные и вазомоторные расстройства и т. д. являются следствием действия взрывной волны и сотрясения. Действие сотрясения отчасти сближает клинику расстройств при воздушной травме с коммоцией. Но помимо уже приведенных выше специфических особенностей действия взрывной волны ряд расстройств определяется воздействием звуковой волны и еще больше подчеркивает своеобразие воздушной травмы.

Помимо непосредственного ударного действия воздушной волны и баротравмы, известное патогенное влияние при взрывах имеет звуковая волна. Звуковая волна почти не производит удара или давления и не приводит к смещению окружающих предметов, подобно воздушной волне. Точнее это давление измеряется миллионными долями атмосферы, а смещение—миллиметрами (по данным, приводимым Насоновым).

Следует считать, что звуковая волна действует как-то иначе. Насонов в своем докладе на 3-й сессии Академии медицинских наук привел данные своих экспериментальных исследований, которые показали, что звук оказывает влияние на протоплазму, например, в эксперименте он вызывает контрактуру мышцы лягушки. Автор полагает, что действие звука определяется не чисто механическим воздействием (которое, как сказано выше, ничтожно), а раздражением системы, способной резонировать на определенные ритмы.

Это мы считаем вполне вероятным и полагаем, что поражение звуковой волной при воздушной травме может быть объяснено специфическим действием звука на нервную систему, притом преимущественно на те ее отделы, которые приспособлены к восприятию звука и, следовательно, способны резонировать на соответствующие звуковые волны.

Впрочем, данные Насонова касаются звуковых раздражений в обычных пределах слышания. При особенно сильной интенсивности звука возможно и механическое разрушительное действие звуковой волны. Еще Гельмгольц установил, что при большой интенсивности звука к слуховым ощущениям примешиваются и тактильные, которые становятся невыносимыми. Вегель подтвердил старое наблюдение, что очень сильные тона средней высоты вызывают боль.

Во всяком случае,—в действии звуковой волны следует видеть специфическую особенность взрывной травмы и в то же время специфическую реакцию нервной системы на звуковой компонент этой травмы.

Если удар воздушной волны приводит к сотрясению мозга и им определяется сходство воздушной травмы с коммоцией, то действие звуковой волны, специфичное для данной формы травм, вызывает ряд своеобразных симптомов, не встречающихся при других формах и совершенно необычных для травм мирного времени.

Прежде всего следует обратить внимание на наиболее постоянный и особенно характерный для действия звуковой волны синдром, а именно на глухонемоту.

Понижение слуха в результате действия слишком сильных звуковых раздражителей — факт общеизвестный. Сюда относится глухота звонарей, некоторых рабочих-металлургов, артиллеристов. Однако в большинстве случаев здесь происходит длительное вредное действие чрезмерных раздражений, дающих, так сказать, профессиональную глухоту. При взрыве снаряда имеет место одномоментная травматизация военного времени. При этом получается, как правило, поражение не только слуха, но и речи, т. е. глухонемота.

Глухонемота обыкновенно наблюдается в течение первых дней после воздушной травмы и в большинстве случаев проходит сама по себе: лишь в части случаев она бывает длительной и требует лечения.

Взгляды некоторых авторов на глухонемоту как на расстройство истерического порядка совершенно не выдерживают критики. Мы и ряд других авторов (Серейский, Крайц, Минц, Осипов и его школа и др.) всегда признавали травматическую природу этого страдания. Это доказывается тем, что глухонемота развивается только после воздушной травмы и притом почти во всех случаях, что у больных нет истерического поведения и бегства в болезнь — они страстно жаждут выздоровления, что излечение наступает не от психотерапии, а или само собой, или путем опьяняющего наркоза и что, наконец, после выздоровления никаких истерических стигм не наблюдается. Это не исключает возможности развития в военной обстановке и истерической глухонемоты, но такие случаи гораздо реже; они могут быть после любой травмы или же и без травмы (если после травмы, то не сразу, а в поздней стадии), а главное они имеют ряд других истерических проявлений и установок и излечиваются психотерапией. Наша гочка зрения в дальнейшем получила подтверждение в обстоятельной работе Гершуни и его сотрудников, которые установили ряд закономерностей, доказывающих происхождение глухонемоты от действия звуковой волны.

Работа Гершуни и его сотрудников содержит очень много ценных данных о нарушениях слухо-речевого аппарата при воздушных травмах. Эти данные весьма интересны, так как они являются результатом комплексных исследований различными специалистами и притом с применением новейших методов.

Очень важно отметить, что во всех изученных ими случаях слух оказался расстроенным и даже полная глухота наблюдалась в 98% случаев. Авторы исследовали слух путем определения порогов слуховой чувствительности шести частот, а также путем применения обычных клинических методов. Особенно интересен ход восстановления слуховой чувствительности. Первыми начинают восприниматься средние частоты; во второй стадии восстанавливается восприятие всех частот, но с наибольшим понижением слуха на средние и высокие частоты. В третьей ста-

дин восстанавливается восприятие всех частот, особенно низких и средних, при некоторой недостаточности восприятия высоких частот. В четвертой стадии наступает полное восстановление слуховой чувствительности. Однако это касается не всех случаев. Наиболее часто встречается неполное восстановление с наличием недостаточности чувствительности в области средних и высоких частот. В общем все же дело идет **об обратимом нарушении слуха** с тенденцией к самопроизвольному восстановлению. Неполнота восстановления может зависеть от осложняющих моментов — в виде поражения периферического аппарата органа слуха (разрывы барабанной перепонки, изменения в среднем ухе), на что еще раньше указывали некоторые невропатологи и отиатры (Давиленков, Гаркави, Рапопорт, Темкин и др.).

Мы не согласны с Гершуни и другими лишь в одном пункте. Они утверждают, что нет оснований рассматривать речь и слух как одну функциональную систему и что самый термин глухонмота неправилен (стр. 120). Указывая, что совместное и одновременное поражение слуха и речи бывает в 90% всех случаев, они подчеркивают, что восстановление этих функций происходит не всегда одновременно, а часто даже независимо одна от другой. Поэтому, якобы, нельзя говорить о глухонмоте. Основание, по нашему мнению, более чем недостаточное. Однако мы констатируем, что на стр. 164 той же работы Гершуни и сотрудники забыли о своем неправильном утверждении и высказывают обратное и совершенно правильное положение, что «нарушения сенсорных функций и речи закономерно связаны друг с другом и образуют единый симптомокомплекс нарушения функций, обладающий определенной динамикой развития». Это положение соответствует ранее высказанному нами взгляду, что травматическая глухонмота является следствием поражения слухоречевого аппарата, как функционально объединенного механизма. При этом, по нашему мнению, дело идет о травматическом нарушении синапсов, вследствие чего и происходит обратимая дезинтеграция сложного слухового аппарата (одновременно и слуха, и речи). Реинтеграция же слуха и речи имеет место или одновременно, или в разные сроки. Это вполне естественно, так как при тесной связи обеих функций нарушения при них межнейрональных связей (синапсов) и возможность их восстановления все же, очевидно, не идентичны, поскольку слух — сенсорная, а речь — моторная функция с несколько различной структурой и связями.

Далее (по данным Гершуни и сотрудников) представляют интерес особенности улитко-зрачкового рефлекса Шурыгина при воздушной травме. Рефлекс Шурыгина (быстрое сужение и затем медленное расширение зрачка при звуковых раздражениях) в норме бывает не часто (27%), при воздушной травме он становится постоянным, но его порог повышается. При восстановлении слуха порог рефлекса снижается до нормы. Замечательно, что возможна субсензорная активность рефлекса (т. е. до восстановления слуха), что является признаком прогностически благоприятным. Интересно, что рефлекс Шурыгина отсутствует у **глухонемых детей** (т. е. при необратимой глухонмоте). Таким образом, несомненно, что наличие рефлекса Шурыгина (и особенно его субсензорная **активность**) указывает на обратимость травматической глухонмоты, на **сохранность соответствующих путей и связей**.

Отметим, что при субсензорных раздражениях (световых, слуховых, **осязательных**) возможны и изменения биотоков.

При воздушной травме происходит общее временное снижение чувствительности кожи, а также снижение вкусовой и обонятельной чувствительности и электрической возбудимости глаз. Особенно интересно то обстоятельство, что постоянным симптомом, сопровождающим поражение слуха, является анестезия или гипестезия кожи около наружного слухового прохода, причем восстановление чувствительности этого участка кожи идет параллельно с восстановлением слуха.

Вообще, как совершенно правильно указывает Гершуни, мощный поток импульсов, который обрушивается на нервную систему при сильнейшем звуковом раздражении от взрыва снаряда, приводит не только к поражению слуха, но и к угнетению всех органов чувств и к общему нарушению высшей нервной деятельности. При этом следует иметь в виду, что и помимо акустических воздействий удар воздушной волны может вызвать нарушения во внешнем аппарате уха (Воячек).

Интересно далее, что, по данным Гершуни, которые нами подтверждены, явления немоты сопровождаются слабостью произвольных движений мускулатуры языка при отсутствии периферических поражений. Невозможность высунуть язык, вялость движений языка, затруднение координации движений, необходимых для речевого акта, с трудом могут быть преодолены волевым усилием. Очевидно, дело идет о понижении уровня возбудимости в корковых центрах речевой мускулатуры.

Изменение электрической деятельности коры большого мозга также указывает на снижение активности и нестойкость основного ритма. При этом очень характерны парадоксальные изменения интенсивности ответных электрических реакций на звуковые раздражения (Гершуни). Эти изменения нестойки и приходят к норме параллельно с клиническим улучшением. Наблюдаются в более тяжелых случаях и стойкие изменения (в виде дельта-волн, острых волн и выбросов), которые остаются длительно (Палатник, Чугунов).

Мы сравнительно подробно привели данные, которые уточняют патофизиологию воздушной травмы и ставят вне сомнений травматический (а не психогенный) генез соответствующих нарушений, в частности, глухонемоты.

Прежде чем приступить к изложению клиники воздушной травмы, мы должны подчеркнуть следующее.

При описании клиники коммоций мы могли в значительной мере основываться на прежних данных, преимущественно мирного времени. Клиника коммоции давно изучена, материал военного времени и некоторые новые исследования лишь способствовали уточнению прежних данных об этой форме закрытых травм черепа. Совсем иначе дело обстоит с клиникой воздушных травм. Эта форма закрытых травм, как известно, наблюдается лишь в военное время, ее изучение началось недавно и, в сущности, лишь данные последней войны настолько обработаны, преимущественно советскими авторами, что дают возможность оформить эту, можно сказать, новую главу клиники закрытых травм черепа.

В описании клиники воздушной травмы мы будем преимущественно основываться на собственном материале.

Имеющийся в нашем распоряжении военный материал по закрытым травмам, охватывающий около 1400 случаев, распадается на две основные группы: 1) материал нашей клиники и некоторых психиатрических больниц (всего около 360 случаев, относящихся к тяжелым формам: контузиям, психозам острого и позднего периода и пр.); воздушных травм здесь было сравнительно мало (преимущественно поздние и рез-

дуальные тяжелые случаи) и 2) материал одного из подмосковных госпиталей, имевшего большое «контузионное» отделение (1 030 случаев закрытых травм). Этот материал относится к 1942—1944 гг. Вначале, когда фронт был еще очень близок к Москве, преобладали свежие случаи недавно полученных травм, в дальнейшем, когда наша победоносная армия отбросила неприятеля далеко от Москвы, материал постепенно принял характер, свойственный тыловым госпиталям. Нужно также иметь в виду, что в госпитале находились больные средней тяжести: при легких формах больных не эвакуируют, а при тяжелых (особенно с психозами) направляют в психиатрические больницы.

Из 1 030 человек приблизительно 40% поступили в госпиталь в первые 10 дней после травмы, немногим меньше — во вторую декаду, всего в первый месяц поступило свыше 90%.

Из всего материала 650 случаев было нами отнесено к воздушной травме. Эти цифры не вполне точны, так как в некоторых случаях (особенно более поздних) не всегда было возможно при отсутствии анамнеза уточнить форму травмы. Притом же, как мы указывали, всегда нужно иметь в виду наличие нечистых, осложненных, смешанных вариантов. Несомненно во всяком случае, что в нашем военном материале воздушные травмы преобладали.

КЛИНИКА ВОЗДУШНЫХ ТРАВМ

Мы, естественно, должны исключить тяжелые случаи, при которых, как упоминалось выше, в результате поражения легких и других внутренних органов наступает смерть почти немедленно после травмы или даже моментально. В случаях несмертельной воздушной травмы пораженный взрывной волной падает без сознания (иногда его подбрасывает в воздух), причем часто (в 80% по Эюзину) отмечается кровотечение из носа, ушей и рта. В связи с этим у пораженного нередко наблюдается кровавая пена у рта. Бессознательное состояние продолжается различное время — от нескольких минут до 1—6 часов. Более длительное бессознательное состояние заставляет предполагать осложнение контузий. Иногда в начальной стадии наблюдается кровохаркание, что указывает на наличие легочного поражения. В дальнейшем у наших больных заметных явлений со стороны легких не наблюдалось.

У лиц, перенесших воздушную травму, особенно резко выражены вазомоторные явления, часто наблюдаются явления гипертензии. Рентгенограмма и энцефалограмма обнаруживают явления, сходные с коммодией. Обычные вегетативные симптомы (потливость и пр.) выражены довольно сильно (Осипов, Коничева), то же можно сказать и о вестибулярных симптомах (затруднения чтения, невыносимость к кино, окуло-статический феномен, головокружение). В общем вегетативные и вестибулярные явления выражены обычно в не менее резкой степени, чем при коммодиях.

Динамика в острой стадии и состояния церебральной астении также свойственны воздушной травме.

Аффективные расстройства при воздушной травме в общем выражены более резко, чем при коммодиях. Состояния апатии и дисфории — почти постоянное явление в свежих случаях; в дальнейшем нередко наблюдается эйфория, сменяющаяся дисфорией (частые колебания настроения), раздражительность; с изменениями настроения бывают связаны состояния двигательного возбуждения, суетливости или, наоборот, акинетические состояния. Наблюдаются, как правило, снижение памяти, особенно запоминания и репродукции (Осипов), а также внимания и способности сосредоточения. Эти нарушения обычно бывают обратимыми, поскольку они по большей части являются вторичными, **последствием** общей церебральной астении. Экзогенного типа психозы **сравнительно редки**, корсаковский синдром на нашем материале мы

наблюдали только в одном случае. Наиболее частой формой, по нашим наблюдениям, являются состояния ступора. Большой лежит неподвижно в застывшей позе, иногда с явлениями катаlepsии, реагирует на окружающее не сразу, не выражает никаких желаний или жалоб, сознание неясное, ориентировка неполная, спонтанно не разговаривает, на вопросы отвечает не сразу, медленно. Пищу принимает только тогда, когда ему предлагают, негативизма не обнаруживает¹. Психоз заканчивается выздоровлением через 2—3 недели; восстановление постепенное. Пункция иногда ускоряет выход из ступора. Давление жидкости, как правило, повышено.

Яновская описала при воздушной травме состояния более тяжелого и длительного (несколько месяцев) ступора, некоторые из них комбинировались с глухонемой. Впрочем, не все случаи Яновской относятся к неосложненной воздушной травме. Случай с несомненными лобными симптомами, особенно тяжелый и длительный, является, очевидно, сложным: комбинация воздушной травмы (с глухонемой) и лобной контузии.

Из других форм мы наблюдали делирии, сумеречные состояния сознания.

При воздушной травме бывают и поздние психозы, причем преобладают также состояния ступора и сумеречные состояния сознания при наличии гипертензии.

Стволовые явления при воздушной травме сходны с тем, что наблюдается при коммoциях, но все же имеются некоторые особенности. Кроме того, стволовые симптомы при воздушной травме нередко бывают выражены особенно сильно. Гейманович указывает, что воздушная травма, «прижимая мозг к основанию», очень резко действует на ствол и базальные ганглии. К этому нужно добавить, что при воздушной травме имеет место также и сотрясение цереброспинальной жидкости, производящее ушиб стенок III и IV желудочков и Сильвиева водопровода и тем самым травмирующее ствол (подобно тому, как это имеет место при коммoции). В связи с указанной травматизацией при воздушной травме бывают резко выражены вегетативные симптомы, особенно потливость (главным образом на стороне травмы). Отмечается феномен Геймановича — повышенная раздражимость каротидного синуса, выражающаяся в болевой отдаче в области головы при надавливании на каротидный синус. Отмечается также резкий дермографизм, вазомоторная неустойчивость, напряжение височных сосудов и пр.

Воздействие воздушной травмы на подкорковые ганглии выражается в нередко наблюдаемых (в более тяжелых случаях) экстрапирамидных симптомах. Согласно нашим наблюдениям, именно воздушная травма является главным образом причиной развития травматического паркинсонизма. Гейманович отмечает при воздушной травме нестойкие (в отличие от энцефалитического паркинсонизма) экстрапирамидные симптомы, особенно в виде пластической ригидной акинезии или окоченения двигательного аппарата. Автор не без основания считает, что эти явления, повидимому, не могут быть отнесены лишь за счет поражения подкорковых узлов (доказанного и гистопатологически Хаефом); вероятно, поражаются и другие двигательные си-

¹ Интересно наблюдение, описанное в статье Стюарт, Руссель, и Ком, которые исследовали фазана, пораженного взрывной волной на расстоянии 90 м (без внешних признаков повреждения). Фазан был в состоянии ступора, стоял с закрытыми глазами, не реагировал, обнаруживал восковую гибкость. В мозгу найдены мелкие кровоизлияния в стволовой части, в желудочках и мозжечке

стемы, а также периферический аппарат — мышцы, на что указывают данные Беритова об изменениях токов мышц при воздушной травме. К экстрапирамидным симптомам относятся также ритмические движения языка и миоклонические подергивания в мышцах лица, а иногда и других частей тела; далее, в редких случаях гиперкинезы в виде хорей, атегеза и торзионного спазма.

Особый интерес представляют своеобразные припадки при воздушных травмах, которые, несомненно, должны быть отнесены к экстрапирамидным. У более легких больных, пострадавших от воздушной волны и находившихся на излечении в госпитале, нам редко приходилось наблюдать такие припадки. В более тяжелых случаях припадки встречаются сравнительно часто (по некоторым данным в 10% случаев воздушных травм — Покровский). Припадки носят атипичный характер; иногда это просто тяжелые головокружения с обмороком (без судорог), в других случаях — тонические судороги, иногда выразительные психомоторные приступы, похожие на истерию. Сознание, однако, нарушено; в дальнейшем полная амнезия. По данным нашего сотрудника Покровского, основанным на большом фронтальном материале, припадки могут быть акинетическими — в виде обморока или гиперкинетическими — с размашистыми движениями, гипертоническими и миоклоническими явлениями или же, наконец, двухфазными — со сменой акинетических и гиперкинетических явлений. Припадки сопровождаются тремором, вегетативными явлениями, иногда доходящими до степени кризов. После припадка обычно наступает сон, большей частью не длительный. Начинаются припадки в остром периоде травмы и в этом же периоде обычно и заканчиваются. Сначала они могут быть очень частыми (по нескольку раз в день), затем становятся все реже и постепенно сходят на-нет; лишь очень редко отмечается длительное течение таких припадков. Они имеют, таким образом, регрессивное течение. Эти атипичные припадки наблюдаются обычно днем, большей частью при движении, переезде, в вагоне. Это соответствует тому, что при таких припадках большое значение имеют вестибулярные нарушения, очень сильно выраженные у этих больных; несомненно также наличие экстрапирамидного компонента в припадках этого рода. В частности, иногда наблюдается насильственный смех, амимия.

Все авторы, описывающие такие припадки, с полным основанием относят их к подкорковым вариантам и подчеркивают их отличие как от эпилепсии, так и от истерии, принимая во внимание особенности припадков и наличие иных энцефалопатических симптомов при отсутствии истерических признаков (Гейманович, Литвак, Плотицер, Бабаджанян).

От травматической эпилепсии такие случаи, конечно, могут быть отграничены на основании ряда признаков. В особенности имеет значение раннее начало, благоприятное течение, отсутствие клонических судорог, прикусывания языка и пр. при наличии экстрапирамидных симптомов.

Если при воздушной травме иногда и бывают эпилептиформные припадки по типу травматической эпилепсии, то в таких случаях нужно думать об осложнении воздушной травмы тяжелой контузией, признаки которой можно бывает обнаружить не только в анамнезе, но и в статусе — в виде, например, гемипареза, нарушений схемы тела и других локальных контузионных симптомов.

К описанным выше припадкам близки отмеченные рядом авторов явления децеребрационной ригидности с тоническими судорогами (Футер, Гейманович, Литвак и Духовная). Децеребрацион-

вая ригидность — несомненно стволового происхождения; повидимому, она является преимущественно принадлежностью воздушной травмы и отличается обратимостью. Футер называет это явление функциональной децеребрационной ригидностью. Возможно, впрочем, что некоторые из этих случаев сближаются со свойственными воздушной травме явлениями ступора. В то время, как Гейманович полагает, что глубокая травма лобной области может вызвать децеребрационную ригидность, мы склонны предполагать в этих случаях именно ступор, который может быть вызван лобным поражением, децеребрационную же ригидность трудно увязать с такой локализацией.

Далее, воздушным травмам свойственны анестезии, чаще в виде гемисиндрома, на стороне поражения, а также по фантомному или парадоксальному (Гейманович) типу (например, лампасные анестезии). Здесь также нужно иметь в виду возможность иных локализаций поражения — спинномозговых и периферических; как пример последних приведем упомянутые уже выше анестезии ушных раковин и окружающих их участков кожи.

Отмеченные выше симптомы так же, как и наблюдаемая при этом глухонмота, нередко подают повод к смешению их с истерией. Мы еще коснемся этого вопроса, здесь же отметим лишь, что тщательное исследование, невро- и психопатологический анализ указывают на отсутствие в этих случаях истерических свойств и на наличие общей картины явлений, которые складываются, как показывают работы ряда советских авторов (Беритов, Гершуни, Гуревич, Гейманович, Крайц и др.), в особую форму воздушно-травматического поражения мозга, являющуюся специфически военным заболеванием, неизвестным в мирное время; уже одно это обстоятельство доказывает травматическое происхождение данной формы и относящихся к ней своеобразных явлений. С другой стороны, следует иметь в виду возможность осложнения воздушной травмы контузией — ушибом черепа при падении во время взрыва. По данным Абашева-Константиновского приблизительно в 25% случаев воздушной травмы обнаруживаются грубые очаговые симптомы. Такие осложненные случаи, конечно, представляются более тяжелыми; им свойственны в дальнейшем стойкие резидуальные явления (до травматической эпилепсии включительно).

В заключение приведем типичный случай воздушной травмы.

Случай 5. Боец К., 25 лет преморбидно здоровый. Травма 15/IV 1943 г. Разрыв мины на расстоянии примерно 10 м. Был без сознания 6 часов. Отмечались кровотечения из ушей, носа и горла. Когда пришел в себя, не говорил и не слышал. В течение недели глухонмота прошла, осталось снижение слуха на левое ухо. В начале мая отмечалось следующее: больной в состоянии резкой адинамии, больше лежит. Жалуется на головные боли и головокружение. При ходьбе быстро устает. Резкая гиперемия лица, особенно при нагибании головы. Читать не может: сдвигаются строчки, болит голова.

Сухожильные рефлексы понижены. Кисти и стопы сырые, влажны, холодны. Чувствительность не нарушена. В глазах как бы туман. На дне глаза расширены вены, застойные явления. Зрачки на свет реагируют. Конвергенция неполная. При конвергенции и движении глаз в стороны нарушение статки и боль в глазах. При закрытых глазах шатается. Тремор в пальцах рук и языке. При пункции жидкость вытекает под большим давлением. Количество белка 0,4%. После пункции заметное улучшение. Внутривенное введение глюкозы и сернокислой магнезии. Постепенное улучшение в течение мая, самочувствие улучшается, вазомоторные и вегетативные симптомы сглаживаются, становится бодрее, нет прежней адинамии. 10/VI выписан в часть.

Травматическая глухонмота

Наиболее постоянным явлением при воздушной травме является нарушение слуха и речи. Слух поражается во всех случаях в момент травмы; глухонмота наблюдается в большинстве случаев (по нашим данным, не менее 80%, по Гершуни — в 90% случаев). Иногда поражение речи не достигает полной немоты, а имеется лишь затруднение пользования речью. Больные говорят при этом, что «язык плохо ворочается, язык не слушается, говорить трудно». Действительно, многие больные не в состоянии высунуть язык (напомним приведенные выше данные Гершуни о слабости мышц языка при воздушной травме).

Письмо при глухонмоте никогда не расстраивается. Поражение слуха и речи в большинстве случаев держится недолго (2—3—7 дней), затем больные начинают говорить, иногда с затруднением (нечто в роде заикания или нетипичной дизартрии), слух же обыкновенно полностью не восстанавливается (Кауфман), по крайней мере на одно ухо он остается пониженным. В части случаев глухонмота бывает более длительной. Нами отмечено в госпитале 195 случаев глухонмоты, т. е. в 30% случаев воздушной травмы (у остальных слух и речь восстановились до поступления в госпиталь). Лечение возбуждающим наркотом привело к полному выздоровлению в 93% случаев. Больные тяготеют своей глухонмотой, стремятся к выздоровлению, просят лечить их; высказывают большую радость при выздоровлении, стремятся возвратиться в свою часть, пишут с фронта благодарственные письма врачам. Нет ни малейшей тенденции к бегству в болезнь, нет психических симптомов и характерологических особенностей, свойственных истерикам. Исключение составляют случаи, не поддающиеся излечению. Обыкновенно уже при первом осмотре видно, что это случаи неблагоприятные. Такие больные не просят их лечить и даже уклоняются от лечения, они, повидимому, стремятся использовать свою глухонмоту в целях уклонения от возвращения на фронт; у них отмечаются истерические стигмы и установочное поведение. Как правило, это люди со слишком затянувшейся болезнью, своевременно не леченные, переведенные из других (неспециализированных) госпиталей: чисто травматические симптомы (вазомоторные, вестибулярные) у них уже мало выражены, и глухонмота зафиксировалась вследствие невротических наслоений и установочных тенденций; в отдельных случаях даже развитие глухонмоты происходило по-иному, не сразу после травмы, а в результате последующего осложнения. Эти неблагоприятные случаи редки и лишь еще более оттеняют особенности истинной глухонмоты, связанной с воздушной травмой.

Выздоровление при травматической глухонмоте наступает как спонтанно, так и в результате лечения — иногда сразу, иногда этапами. Слух и речь восстанавливаются чаще одновременно, но иногда и в разные сроки. В последнем случае чаще сначала восстанавливается речь, а затем слух. При этом речь обычно возвращается в полной мере с безукоризненным произношением, иногда речь некоторое время бывает шопотной (афония), иногда остается затрудненной произношения слов, явления, похожие на заикание. Полное восстановление речи все же происходит обычно в течение нескольких дней. Слух восстанавливается то на оба уха, то на одно, то целиком, то частично. Характерно, что, в отличие от речи, недостаточность слуха остается дольше и даже может в той или иной мере быть стойкой. При этом поражение слуха

частично может быть необратимым вследствие соответствующих органических изменений. Вообще восстановление слуха и речи зависит от состояния не только корковых систем, но и периферического аппарата (уша, языка, гортани).

Помимо слуха, бывают поражены и другие органы чувств: отмечается повышенная утомляемость зрения, нарушения восприятия формы и перспективы (Коничева), нарушения цветоощущения (Зотов), изменения тактильной чувствительности (особенно кожи около слухового прохода). Все эти нарушения обратимы.

Итак, травматическую глухонемоту мы определяем как дезинтеграцию соответствующих механизмов (вследствие асинапсии от действия воздушной волны). Реинтеграция путем опьяняющего наркоза (спиртом или эфиром) подтверждает такое толкование. Мы не можем согласиться с Четвериковым, который травматическую глухонемоту сводит к вегетативному расстройству, что, по его мнению, доказывается лечением эфирным наркозом, действующим на вегетативную нервную систему. В действительности нет параллелизма между глухонемой и степенью нарушения вегетативных функций. При особенно резких вегетативных расстройствах может и не быть глухонемоты, а иногда она развивается при нерезких вегетативных нарушениях. Кроме того, мы знаем много иных (нетравматических) расстройств вегетативной нервной системы, при которых, однако, глухонемота никогда не развивается. Излечение посттравматической глухонемоты происходит под влиянием опьяняющего наркоза, а не обычных фармакодинамических средств, влияющих на вегетативную нервную систему. Далее, на основании наших наблюдений мы безусловно могли убедиться в том, что после излечения глухонемоты путем применения опьяняющего наркоза вегетативные расстройства не только не улучшаются, но, как правило, временно ухудшаются. Это вполне естественно, если принять во внимание, что опьяняющие средства оказывают вредное влияние на вегетативно-вазомоторный аппарат и что травмы вообще невыносимы к этим средствам.

Приведем пример посттравматической глухонемоты.

Случай 6. Сержант Н., 25 лет, преморбидно здоровый. Получил закрытую травму черепа 11/II 1943 г. от разорвавшегося поблизости снаряда. Был без сознания 3 часа; кровотечение из носа и ушей. Когда пришел в себя, то оказалось, что не слышит и не может говорить. В госпиталь принят 23/II. Очень удручен тем, что не говорит и не слышит, объясняется письменно. Жалуется на головные боли. Обрадовался, когда узнал, что его глухонемота излечима. Просит поскорее его вылечить. Вливание алкоголя дало частичный результат; стал говорить шепотом, но попрежнему не слышит. После эфирного наркоза речь восстановилась полностью, стал слышать (несколько снижен слух на левое ухо). Очень обрадован выздоровлением, говорил без умолку, демонстрируя товарищам восстановление речи и слуха. На другой день жаловался на головокружение, головную боль и повышенную утомляемость. Отмечается резкое покраснение лица, повышенная потливость. Нарушение окулостатики. Никаких истерических симптомов ни до лечения, ни после него не отмечено. Пункция показала резкое повышение давления ликвора и некоторое увеличение количества белка (0,33%). После пункции состояние больного улучшилось. Проведенный затем курс пивания сернокислой магнезии и глюкозы привел к полному выздоровлению. 2/IV 1943 г. выписан в часть.

Совершенно ясно, что в данном случае глухонемота как следствие дезинтеграции слухо-речевых функций является одним из симптомов воздушной травмы и никакого отношения к истерии не имеет.

Отстаиваемый нами взгляд на сущность травматической глухонемоты как на дезинтеграцию слухо-речевого аппарата вследствие обратимого изменения функционального состояния соответствующих систем (в виде асинапсии) имеет такое теоретическое и практическое значение,

особенно в смысле отграничения от истерии, что мы считаем уместным привести беспристрастное свидетельство военного корреспондента, далекого, конечно, от наших споров относительно сущности глухонмоты:

Приводим следующий отрывок из корреспонденции Ал. Исбаха, напечатанный в «Правде» от 12/IX 1943 г. под заглавием «Чувство долга».

«В бою Зинченко со своими разведчиками, как всегда, двигался впереди боевых порядков пехоты. Наших пехотинцев, штурмующих дерево-земляной вал, немцы встретили жестоким огнем, прямым и косоприцельным. На помощь пехотинцам пришли танкисты. И когда танк подошел прямо к немецким дзотам, перед машиной, словно из-под земли вырос Иван Зинченко. Под вражескими пулями он спокойно и хладнокровно засекал огневые точки немцев и сообщал о них танкистам. Танкисты разрушали неприятельские дзоты один за другим, и пехота пошла вперед. А впереди пехоты бежал гвардии старшина Иван Зинченко.

У самого входа в немецкие траншеи мина разорвалась рядом. Взрывная волна бросила Зинченко на землю. Мелкие осколки впились ему в голову. Несколько секунд он лежал оглушенный, и разведчики уже думали, что их командир убит. Но он вскочил на ноги и бросился вперед, в траншею. Зарубил одного немца, хотел заковать другого. Тут чувство разведчика взяло верх, и Зинченко, скрепя сердце, опустил оружие и взял гитлеровца в плен.

Командир стрелковой роты весело поздравил Зинченко с успехом. Но старшина видел только, как движутся губы командира роты, и ничего не слышал. Он оглох. Это было самое страшное из всего, что случилось с ним в жизни.

Он хотел крикнуть командиру роты, что не слышит его слов. И даже крикнуть не мог. Он онемел. Это было еще страшнее.

Но бой продолжался. Надо было идти дальше. И тогда Зинченко, глухой и немой, с кровавыми царапинами на лице, только махнул рукой своим разведчикам и побежал вперед по траншее. Он не ушел в тыл до конца боя. Он не ушел в госпиталь и после боя. Несмотря на приказ врача, он, временно потерявший слух и дар речи, остался со своими разведчиками.

Мы объяснялись с Иваном Зинченко при посредстве карандаша и бумаги. Это была самая необычная беседа с героем, которую мне приходилось проводить. Я написал ему, между прочим, такой вопрос: «Почему вы не уходите в госпиталь?» И он написал в ответ: «Мои люди дерутся, а я буду там валяться». И даже не поставил восклицательного знака. Восклицательные знаки были не в его характере.

Генерал хорошо знал Ивана Зинченко. Он помнил его по старым боям, по личным действиям в тылу врага. Он обнял гвардейца и сам прикрепил к его гимнастерке орден Красной Звезды».

Из этой корреспонденции ясно, что Зинченко получил воздушную травму от мины, разорвавшейся рядом. Помимо нарушения сознания («лежал оглушенный»), произошла дезинтеграция слухо-речевых функций. Поведение Зинченко до и после травмы достаточно ясно исключает всякую мысль об «испуге», о психогенной реакции, об истерии с ее «бегством в болезнь». Прекрасно подмечено корреспондентом, что Зинченко «не поставил восклицательного знака». Мы все знаем, что истерик, наоборот, именно склонен ставить восклицательные знаки чаще, чем надо. Можно быть уверенным, что Зинченко в дальнейшем стал и говорить и слышать.

Для сравнения приведем случай истерической глухонмоты.

Случай 7. Больной 23 лет, преморбидно неустойчивый, впечатлительный. При спуске на парашюте сильно испугался (парашют не сразу раскрылся), однако больших ушибов не было, сознания не терял. Не говорит, не слышит. Очень эмоционален, масса выразительных движений, объясняется жестами, упрям, отказывается от лечения, в то же время внушаем. Под влиянием психотерапии и франклинизации стал хорошо слышать и говорить с запинками. Все преувеличивает, капризен. Одно время стал говорить, вдыхая в себя («обратным голосом»), после того как познакомился с другим больным, который так говорил. Признаков коммоции не обнаружено. Аналгезия, отсутствие глоточного и конъюнктивального рефлексов. Благодаря психотерапии стал хорошо говорить.

Диагноз истерии в данном случае не подлежит сомнению. Наличие истерических симптомов и особенностей психики при отсутствии коммодционных явлений позволяет отличать такие случаи от травматической глухонемы. Результаты психотерапии подтверждают диагноз.

Стволовые симптомы и особенно вазомоторные расстройства, наиболее ярко выраженные при воздушной травме, не ликвидировались вместе с излечением глухонемы, — они иногда даже ухудшаются вследствие применения возбуждающего наркоза, неблагоприятно действующего на вегетативно-вазомоторный аппарат. Во всяком случае вазомоторные расстройства, будучи следствием сотрясения мозга, имеют самостоятельное течение, независимое от глухонемы, связанной с звуковой травматизацией. Если глухонема становится длительной, то вазомоторные симптомы раньше дают улучшение. Как правило, однако, вазомоторные расстройства и явления церебральной астении, тесно связанные между собой, гораздо дольше сохраняются. В картине болезни после воздушной травмы, чем глухонема. В общем болезненные явления при соответствующем лечении продолжают в среднем около 1½ месяцев, после чего, как правило, наступает полное выздоровление и возвращение в свою часть. Лишь в более тяжелых случаях можно говорить о наступлении поздней стадии болезни.

Здесь могут быть различные варианты. Вследствие тяжести травмы восстановление затягивается. Преморбидная неполноценность сосудистой системы способствует развитию гипертензии, особенно у лиц, прежде перенесших травму, а также у пожилых. Добавочные внешние вредности (инфекции, алкоголизм, переутомление) приводят к ухудшению, иногда к развитию позднего психоза (в виде сумеречного состояния или ступора), а чаще в виде церебральной астении с повышенной утомляемостью и вазомоторной лабильностью. И в этих случаях лечение (пункция, гипертонические растворы) дает хороший результат. Наконец, в некоторых, сравнительно редких случаях, на почве астенизации личности при наличии психогенных вредностей развиваются явления невротического порядка, иногда с истерическими симптомами; при этом возможно протрагирование явлений глухонемы, которая как бы служит основой для развития истерии.

Отдаленные последствия воздушных травм (резидуальная стадия) недостаточно изучены, так как раньше эти формы не выделяли достаточно четко. Преимущественно в послевоенные годы стал накапливаться материал, позволивший составить более определенное суждение об отдаленных последствиях воздушной травмы. Дело идет, конечно, о самых тяжелых случаях, оказавшихся необратимыми.

Приведем случаи, которые мы считаем особенно типичными.

Случай 8. Больной Е., 28 лет, преморбидно здоровый. С первых дней Великой отечественной войны на фронте. В течение 1912—1943 гг. был три раза ранен, из них один раз тяжело, около 6 часов оставался на поле боя, так как его не могли вывести. Каждый раз после ранений возвращался на фронт без нервных или психических нарушений.

Летом 1944 г. был контужен при взрыве авиабомбы. Больной вел двух пленных немцев; когда начался налет, пленные спрятались в траншею. Больной не счел возможным прятаться и, опустившись на землю, наблюдал за немцами. Бомба разорвалась метрах в пятнадцати. Почувствовал удар как бы «клубом» воздуха, на некоторое время потерял сознание. Когда пришел в себя, не мог говорить, ничего не слышал, из ушей, носа и рта шла кровь, «утирался гимнастеркой, — она вся была в крови». Все же встал и ствел пленных в штаб; там с большим трудом объяснялся записками, так как не слышал и не мог говорить. Язык не ворочался, казался толстым, как бы рас-

духшим. Был направлен в госпиталь. В течение месяца не говорил и не слышал. Сначала постепенно восстанавливалась речь: стал говорить шепотом, потом громко, но с заиканием, затем восстановился и слух. По выписке из госпиталя снова вернулся на фронт, но чувствовал себя плохо: головные боли, общая слабость, повышенная утомляемость, шум в голове, потливость. Был демобилизован. Дома работал, но чувствовал себя плохо.

Поступил в клинику в апреле 1947 г. Жалуется на неприятные ощущения в голове, головные боли, головокружение, общую слабость, большую истощаемость. Слух заметно снижен на левое ухо. Речь как будто в порядке, но если больной устает, то начинает заикаться, вообще он долго говорить не может, «трудно становится». Поэтому длительный разговор для больного крайне тягостен. Временами при утомлении бывают психосензорные расстройства: фигуры людей становятся странными, толстыми, увеличиваются, раздваиваются; кажется, что трамвай громоздится на трамвай, дом на дом. Припадки не бывает, но при утомлении бывает такое состояние, что голова как бы в тумане, видит какую-то странную фигуру, а, придя в себя, убеждается, что никого нет, а папироса выпала из рук.

Отмечается повышенная сосудистая возбудимость, потливость, слабость конвергенции. Пошатывается при закрытых глазах. Окулостатический феномен. Четко ограниченная потеря болевой чувствительности на левой ушной раковине и коже вокруг нее на 2—3 см.

У больного нет и не было каких-либо истерических, невротических, вообще психогенных явлений; он прост и правдив. После травм он всегда возвращался на фронт, ранения не нарушили его психического равновесия и лишь после воздушной травмы остались отдаленные последствия. Они весьма характерны так же, как характерен и острый период (кровотечения из уха, носа и гортани, поражения речи и слуха, затруднение движения языка и пр.). Остаточные явления в настоящее время сводятся к частичной недостаточности со стороны речи и слуха, к пароксизмальным психосензорным расстройствам, которые наступают лишь при утомлении и, очевидно, связаны с ликворными нарушениями, с церебрастениями и вегетативно-вазомоторным расстройствам, которые свойственны воздушным травмам, так же как и коммоциям, к вестибулярным расстройствам (окулостатический феномен) и, наконец, к столь характерной для воздушной травмы аналгезии ушной раковины и кожи вокруг нее.

Исследование изменений хронаксии мышц и нервов на обеих руках указывает на нарушение субординации и ее регуляции со стороны коры, что физиологически подтверждает наличие выраженных изменений функционального состояния нервной ткани мозга.

Случай 9. Больной К., 32 лет, преморбидно здоровый. В конце 1942 г. получил воздушную травму при взрыве авиабомбы на некотором расстоянии. Поврежденный на теле не было. Потерял сознание, было кровотечение из ушей, носа и гортани. Попал в госпиталь. Не слышал и не говорил больше месяца; слух и речь восстановились после лечения эфирным наркозом. Некоторое время заикался; иногда при волнении заикается и в настоящее время. На левое ухо до сих пор плохо слышит. Еще в госпитале начались припадки, сначала частые — почти каждый день, затем более редкие; через год они совершенно прекратились. Припадки в виде обмороков, без судорог, без прикусывания языка; начинаются с головной боли, не связаны с волнением. Падает обычно вперед, иногда ушибается, лежит спокойно, но иногда размахивает руками или же вытягивается и как бы коченеет, затем засыпает и о припадке не помнит. В настоящее время (начало 1946 г.) припадков нет; жалобы на головные боли, головокружения, повышенную утомляемость, работоспособность снижена, раздражителен. Истерических симптомов не отмечается. С трудом сосредоточивает внимание, память ослаблена. Падает вперед при закрытых глазах, окулостатический феномен, затруднение при движении глаз. Лицо несколько амимично, тремор языка и пальцев рук, сухожильные рефлексы повышены. Анестезия обеих ушных раковин и кожи вокруг них. Височные сосуды напряжены, при нагибании резко краснеет, кружится голова. Кино не выносит — кружится голова. При пункции повышенное давление ликвора; количество белка—0,36%, в остальном ничего особенного. Несколько вял, подавлен своей

пониженной работоспособностью; поведение обычно правильное, но иногда раздражается. Лечение (гипертонические растворы, фенамин) несколько улучшило состояние больного.

В данном случае имела место несомненная воздушная травма с обычными свойственными ей симптомами в острой стадии. Характерны своеобразные припадки экстрапирамидного типа, которые прекратились значительно позднее, чем глухонмота. Еще более стойкими оказались, как это обычно и бывает, явления церебрастении, вазомоторные и вестибулярные расстройства, которые и составляют картину болезни в резидуальном периоде травматического поражения. Интересна как признак бывшей воздушной травмы стойкая анестезия ушных раковин.

Наконец, следует остановиться на особо тяжелых отдаленных последствиях воздушных травм. Эти случаи, к счастью, повидимому, редкие, отличаются наличием длительных изменений нервной системы. Приводим соответствующее наблюдение из нашей клиники.

Случай 10. Больной X., 24 лет, преморбидно здоровый. В 1942 г. на фронте получил тяжелую травму; вблизи разорвалась бомба и одновременно с воздушной травмой был ранен осколком в спину слева в области грудной клетки. Был перелом трех ребер (IX—XI). Рана долго не заживала; произведены две операции. Больной отмечает, что рана была очень болезненна, но он не мог ни жаловаться, ни стонать, так как после травмы потерял речь и слух. Лежал, «как чурбан», и это было особенно тяжело. В госпитале пробыл около года, после чего был демобилизован.

Больной после травмы сразу потерял слух и речь, которые не восстанавливались пять лет.

Поступил в клинику 11 марта 1947 г. Не говорит и не слышит, но читает и пишет. Дает письменно толковые ответы. Ориентирован в месте и времени и окружающем. Жалуется на шум в ушах, стук в голове, головные боли, головокружение. На вопрос, что мешает говорить, показывает сжатым кулаком на горло, напрягается, издает какие-то нечленораздельные звуки.

Со стороны психики отмечается отсутствие выраженного снижения интеллекта; внутренняя речь сохранена. Больной эмоционально вполне сохранен, тепло относится к родным; тяжело переживает свое болезненное состояние, особенно угнетен отсутствием речи и слуха, иногда впадает в отчаяние и думает о самоубийстве. Истерических симптомов не отмечается.

Лицо амимично; в то же время наблюдаются непрерывные подергивания мышц левого угла рта по типу миоклонии; в правой половине туловища и в правой руке тоже изредка подергивания. Правая носогубная складка сглажена. Не может наморщить лоб, сдвинуть брови. Беззвучно произносит а, но не может сделать движения для о или у. Язык во рту отклонен влево, высунуть же его совершенно не может и не в состоянии двигать языком во рту.

Зрачки неправильной формы, правый шире левого, реагирует на свет и конвергенцию; частое мигание, блефароспазм, нистагмические подергивания глазных яблок. При закрытых глазах пошатывается, окулостагмический феномен. Красный дермографизм, акроцианоз.

Понижение тонуса (по типу денервационного нарушения)—больше слева. Походка и простые движения деавтоматизированы. Двигательная формула быстро деформируется, и больной отказывается от действия. Коленные и ахилловы рефлексы повышены с преобладанием то с одной, то с другой стороны. Преобладает левый периостальный рефлекс. Симптом Барре — слева. Левосторонняя гемипарестезия. Брюшные рефлексы — живые.

22 марта отоларингологическое исследование (клиника болезней уха, носа и горла 1-го Московского медицинского института). Полное выпадение слуха с обеих сторон. Отсутствие возбудимости лабиринта при 10-кратном вращении в обе стороны. То же отсутствие возбудимости при калорийской пробе в только слева при 150 см³ воды 15° молучается реакция. Нистагм отсутствует.

Ликвор: цитоз $\frac{1}{3}$, белок 0,24, сахара в ликворе 67, в крови 77. Реакция Вассермана отрицательна и в ликворе и в крови.

На спине слева ближе к аксиллярной линии, соответственно нижней доле легкого — большой втянутый рубец. В левом легком внизу ослаблено дыхание. Органы брюшной полости без изменений.

Исследование хронаксии (С. А. Палатник) показало следующее.

На правой руке хронаксия (*m. flexor digitorum*) ниже нормы в 4—5 раз (0,008—0,009 микрофарад). Хронаксия *m. extensor digitorum* ниже нормы в 5 раз (0,004—0,005 микрофарад).

На левой руке хронаксия флексора близка к нижней границе нормы. Хронаксия экстензора ниже нормы: при этом она обнаруживает значительные колебания, становясь то ближе к нижней границе нормы, то значительно ниже этой границы (0,026—0,090 микрофарад). Исследование коэффициента субординации по методике электроблока (Магницкий) показало, что в отношении флексоров субординация усилена, а в отношении экстензоров ослаблена. Можно полагать, что субординация нарушена и со стороны стволочной части мозга и со стороны коры. Кроме того важно отметить, что указанные нарушения подвержены колебаниям.

В течение первых трех месяцев пребывания в клинике состояние больного оставалось почти без изменений и отмеченные у него болезненные нарушения представлялись настолько стойкими, что прогноз казался совершенно неблагоприятным.

Проводилось лечение гипертоническими фракторами.

11 и 12 июня больной был несколько возбужден, причем было два припадка с беспорядочными движениями рук и ног и последующим сном (припадки, типичные для воздушных травм, как это описано выше).

После этого больной начал слышать и говорить, — сначала сильно заикаясь. Согласно исследованию отиатра (17 июня), у больного отмечено снижение слуха, барабанные перепонки мутны, втянуты, голосовые связки утолщены, не смыкаются при фонации. Неврологические симптомы остаются пока без особых изменений, в частности большой поперечному не может высунуть язык. Продолжено вливание магнезии с глюкозой. Слух и речь постепенно улучшались. Заикание почти исчезло.

Исследование хронаксии после восстановления речи показало следующее.

С правой стороны наметилась тенденция к нормализации (хотя и не дошедшая до нормы); с левой же стороны, где хронаксия была близка к норме, отмечается укорочение хронаксии. Отмеченная ранее асимметрия хронаксии с правой и левой стороны значительно сгладилась. Однако после восстановления речи и слуха хронаксия оказалась с обеих сторон все же на патологическом уровне. Субординация (по методу электроблока) осталась ослабленной.

Электроэнцефалографические исследования (проф. С. А. Чугунов) показали следующее.

Изменения оказались более резко выраженными в левом полушарии: неравномерный ритм, наличие медленных волн, особенно при раздражении светом, преимущественно в височной области, и даже острых волн и выбросов. Указанные нарушения отмечаются слева по всему полушарию, справа же лишь в лобной доле, а в других областях они слабо выражены и только при раздражении светом.

Таким образом, несмотря на замечательное улучшение состояния больного в виде восстановления речи и слуха, данные хронаксии и электроэнцефалографии, равно как и ряд клинических симптомов, показывают, что патологический процесс в мозгу еще не ликвидирован.

18 июля больной выписан домой в состоянии улучшения, а 4 сентября снова поступил в клинику для дальнейшего исследования и лечения. Больной дома вел себя правильно, но работать не мог вследствие повышенной утомляемости и головной боли. Слышит, говорит без заикания, но монотонно, невыразительно (речь напоминает паркинсоника). Отмечается также амимия, походка без ассоциированных движений, заметная скованность позы. Движения глаз затруднены, конвергенция недостаточна и болезненна; при нагибании резкое покраснение лица и головокружение.

Язык высовывается недостаточно и уклоняется влево. Головные боли. Отмечаются мелкие миоклонического типа подергивания на левой стороне лица. Чувствительность восстановилась.

1 октября. Отиатрическое исследование. Понижение слуха по типу поражения звуковоспринимающего аппарата. Резко изменилась возбудимость обоих лабиринтов (почти отсутствовавшая при прежнем исследовании), причем обнаружилась диссоциация между вращательной и калорической пробами. При вращательной пробе возбудимость стала нормальной, при калорической — она даже повышена. При ходьбе уклоняется вправо, при фланговой походке уклоняется назад. Нистагм отсутствует.

Эти отиатрические данные мы объясняем следующим образом.

У больного исследованием констатируется явное улучшение функций слуха и вестибулярного аппарата, что соответствует и клиническим данным; однако это улучшение произошло преимущественно за счет периферических отделов этих аппаратов. В то же время у больного остается поражение центрального коркового звуковоспринимающего аппарата слуха и суправестибулярного аппарата. Повышение возбудимости лабиринтов, вероятно, относится к расторможению функций периферических

вестибулярных нейронов вследствие поражения суправестибулярных нейронов, на что указывает и наличие окулостагического феномена.

Сравнительная стойкость корковых и суправестибулярных симптомов в данном случае несомненно указывает на преимущественное поражение центральных мозговых систем, что соответствует изложенной выше теории действия взрывной волны.

Энцефалография показала, что желудочки не растянуты, имеется лишь подтянутость кверху переднего рога левого бокового желудочка, что может указывать на поражение левой лобной доли. Характерна для воздушной травмы незначительность энцефалографических изменений (в отличие от более грубых поражений при контузиях). Повторные исследования хронаксии 22 сентября и 9 октября дали результаты, близкие к японским: укорочение хронаксии, особенно экстензоров (в 4—8 раз ниже нормы), одинаково на обеих руках; ослабление субординации.

Электроэнцефалография (8 октября) также показала данные, которые не отличаются существенно от приведенных выше результатов прежнего исследования.

Клинически в течение месяца после повторного поступления больного в клинику не было отмечено существенных изменений. Речь больного монотонна, с заиканием, лицо амимично, язык не высовывается, уклоняется влево, окулостагический феномен, миоклонические подергивания. Поведение в общем правильное, несколько апатично, неразговорчив.

Таким образом, все исследования указывают на наличие значительных нарушений деятельности нервной системы, которые остаются пока стойкими и, по видимому, должны считаться в значительной мере резидуальными.

Резюмируя данный случай, нужно подчеркнуть следующее.

Воздушная травма дала тяжелое поражение мозга, которое клинически проявилось в многочисленных сравнительно стойких симптомах. К ним относятся: дезинтеграция слухо-речевого аппарата (сурдомутизм), элементы паркинсонизма, вестибулярные нарушения, миоклонические подергивания, нарушения движений языком и губами, вазомоторные расстройства и пр. Очень характерно, что сурдомутизм, который продолжался пять лет, все же оказался обратимым и закончился раньше других нарушений. Это показывает с полной убедительностью, что даже такой, казалось бы, стойкий сурдомутизм при воздушной травме является все же следствием не выпадения, а обратимой дезинтеграции функций слухо-речевого аппарата. С другой стороны, несомненно, что восстановление слуха и речи никоим образом не означает полного выздоровления больного; у него остается ряд расстройств, указывающих, что поражение мозга еще не ликвидировано. Это определяется данными клиническими, хронаксиметрическими и электроэнцефалографическими, которые подтверждают значительность и распространенность поражений корковых и стволовых механизмов.

Из приведенного примера особенно ясно, что при отдаленных последствиях тяжелой воздушной травмы на первом плане стоят те же основные нарушения, которые так характерны и для острого периода такой травмы: глухонмота, нарушение движений языка, вестибулярные, двигательные, экстрапирамидные расстройства и пр. В то же время личность остается сохранной, не наблюдается выраженных нарушений со стороны интеллекта и эмоциональности. Мы считаем излишним polemизировать с теми, кто все еще пытается относить описанные выше явления к истерии; в настоящее время трудно поддерживать мнение, что взрывная волна, которая может на расстоянии разрушить стему или вышибить окно вместе с рамой, на человека действует... «психогенно».

АТИПИЧНЫЕ КОММОЦИОННО-КОНТУЗИОННЫЕ СИНДРОМЫ

Наличие локальных симптомов при закрытой травме черепа уже само по себе указывает на то, что заболевание в известном смысле выходит за пределы чисто коммоционных расстройств и приобретает свойства контузий (местных ушибов). Имеются, однако, обстоятельства,

которые все же позволяют эти нарушения отнести к смешанным формам по своему генезу. Во-первых, в этих случаях речь идет о внутренней контузии мозга вследствие сотрясения, являющегося основным фактором, во-вторых, клинически эти случаи характеризуются прежде всего основными коммоционными (стволовыми) симптомами, и, наконец, в некоторых случаях имеет место результат действия воздушной волны на глубокие части мозга (при воздушной травме). Наблюдаются эти формы после тяжелых коммоций, контузий и воздушных травм. Для того, чтобы оттенить сложный характер поражений в этих случаях, мы считаем целесообразным обозначать их термином «коммоционно-контузионные» синдромы.

К данной группе мы относим следующие варианты.

1. **Паркинсонизм.** Эта форма является следствием распространенного стволового поражения, захватывающего и экстрапирамидную систему. На фоне резко выраженных обычных коммоционных стволовых симптомов (вазомоторно-вегетативных и вестибулярных) в острой стадии, обычно непосредственно после выхода из состояния начального нарушения сознания, отмечается более или менее выраженный паркинсонизм, сходный с энцефалитическим. Следует подчеркнуть, что и при типичной коммоции обычны нарушения движения глаз и вегетативные симптомы, свойственные эпидемическому энцефалиту. При травматическом паркинсонизме глазные симптомы бывают особенно резко выражены: нередко наблюдается паралич взора, полное отсутствие конвергенции и всякого движения глаз. Далее отмечается резкая амимия, скованность, отсутствие ассоциированных движений при ходьбе (походка куклы), ригидность мышц, монотонная медленная речь, характерный тремор.

Со стороны психики — вялость, апатия, отсутствие инициативы. Безразличие ко всему. Больные сами не вступают в разговор, лишь отвечают на вопросы; они пассивно контактны, негативизма нет. Расстройства сна встречаются, но не всегда. Изредка наблюдается даже извращение формулы сна — сонливость днем, бессонница ночью (Горовой-Шалтан, наши наблюдения). В некоторых случаях имеется расстройство функции сна в виде гиперсомнии после тяжелой травмы черепа без двигательных явлений паркинсонизма (Никанорова). Мы наблюдали также закатывание глаз. В ликворе всегда увеличенное количество белка.

Нарушение влечений (к пище, питью, сексуального) происходит в сторону снижения; отчасти это можно объяснить апатией и общим снижением биотонуса. Мы встречали (правда, очень редко) и повышение влечений к пище и питью; гиперсексуализма, повидимому, не бывает.

Следует отметить, что в отличие от энцефалита при травматическом паркинсонизме не бывает повышенной температуры. Не наблюдали мы также сенсорных и психосенсорных расстройств. Впрочем, отмечается свойственная вообще травматикам невыносимость к шумам, повышенная чувствительность к раздражениям. Травматическим паркинсоникам свойственна неровность настроения. Временами они раздражительны, даже склонны к агрессии, причем появляются резкие вегетативно-вазомоторные расстройства, покраснение лица, потливость и пр. Характерно, что больные впечатлительны, отзывчивы, остро переживают несчастья близких, причем могут наблюдаться психогенные ухудшения симптомов.

паркинсонизма (действие эмоций на неполноценную сосудистую систему мозга).

При травматическом паркинсонизме мы не наблюдали прилипчивости, навязчивых жалоб, непреодолимых импульсов, приставаний к врачам с просьбой их лечить. Наоборот, у таких больных часто нет достаточного критического отношения к своему состоянию; на вопросы об их состоянии они нередко отвечают, что чувствуют себя хорошо, здоровы. На вопросы о том, хотят ли они и могут ли возвратиться на фронт или на работу, они отвечают, что, конечно, могут выписаться в часть. Но все эти ответы даются вялым, апатичным тоном. Возможно предположение, что снижение критики относится к лобному компоненту травматического паркинсонизма. Течение однообразное, с тенденцией к постепенному улучшению. Возможны рецидивы. Наблюдались случаи с поздним развитием паркинсонизма [Вейль (Weil)], которые относятся к отдаленным последствиям травм, подобно травматической эпилепсии. Описаны случаи паркинсоновского гемисиндрома, вероятно, с асимметричным поражением подкорковых узлов. Несомненно, бывают тяжелые необратимые случаи паркинсонизма, преимущественно при переломах основания черепа с очагами в базальных ганглиях и среднем мозгу [Бруэч и Мюррей (Bruetsch a. Murray)]. Надо отметить, что чаще встречается не выраженный паркинсонизм, а отдельные его компоненты: амимия, скованность и пр.

При дифференциальном диагнозе, конечно, приходится иметь в виду преимущественно паркинсонизм при эпидемическом энцефалите. Распознавание на основании статуса нередко представляет затруднения. Как мы видим, при травматическом паркинсонизме встречаются почти все симптомы, свойственные энцефалитическому паркинсонизму. Можно даже отметить, что некоторые симптомы, которые считались несвойственными травматическому паркинсонизму, все же были описаны в последнее время при этой форме. В настоящее время можно считать, что при травматическом паркинсонизме не бывает повышенной температуры, наблюдается повышенное давление ликвора и увеличение количества белка в нем, нет акайрии (прилипчивой навязчивости) и имеются свойственные травматикам особенности характера в виде раздражительности, эксплозивности. Если принять во внимание, что и при энцефалитическом паркинсонизме далеко не в каждом случае имеются все симптомы, то можно определенно сказать, что неврологический и психический статус не всегда обеспечивает постановку правильного диагноза. Зато данные течения болезни настолько характерны, что дают полную возможность распознать ее.

Травматическому паркинсонизму свойственно начало немедленно после травмы, энцефалитический же паркинсонизм развивается в хронической стадии болезни Экономо через несколько месяцев и даже лет после ее начала.

Течение энцефалитического паркинсонизма прогрессивное, травматического — регрессивное (что свойственно вообще травматическим заболеваниям); лишь вначале (в первые месяцы после травмы) иногда отмечается некоторое развитие паркинсонизма по прогрессивному типу, но затем наступает обратное развитие. В зависимости от тяжести поражения при травматической форме возможны случаи почти полной обратимости, исчезновения симптомов паркинсонизма, причем могут наблюдаться лишь остаточные явления, свойственные вообще поздним стадиям травматических поражений (вегетативно-вазомоторные, вести-

булярные явления и пр.). В более тяжелых случаях паркинсонизм остается, но свойственные ему симптомы постепенно сглаживаются. Возможны и ухудшения (что свойственно и другим травматическим формам) под влиянием различных вредных факторов.

Распознавание травматического паркинсонизма от болезни Паркинсона (дрожательного паралича) затруднений не представляет, так как болезнь Паркинсона наблюдается в старческом возрасте, развивается постепенно, течет прогрессирующе и при ней нет ни глазных симптомов, ни нарушений сна.

Травматический паркинсонизм встречается не часто, но все же его нельзя считать особенно редкой формой. Мне пришлось видеть в военные и послевоенные годы свыше 30 случаев.

Повидимому, травматический паркинсонизм может развиваться при различных формах закрытых травм черепа. При этом, однако, механизм столь глубокого поражения мозга — его подкорковых узлов, — вероятно, неодинаков. При коммоции и воздушной травме можно предполагать поражение striati вследствие ушиба стенок желудочков цереброспинальной жидкостью при сотрясении. Однако более вероятно высказанное нами выше предположение, что травматический паркинсонизм преимущественно развивается при воздушной травме, поскольку взрывная упругая волна имеет свойство распространяться в глубь ткани (Беритов, Понягю, поэтому, что травматический паркинсонизм чаще наблюдается в военное время. Механизм поражения подкорковых узлов при контузиях, очевидно, иной. Скорее всего дело идет о поражении по контрудару при конвекситатной контузии или же о случаях контузии, осложненных коммоцией или воздушной травмой. Возможно также, что при контузиях корковое (лобное) поражение может быть компонентом паркинсонизма, вследствие нарушения соответствующих связей с подкорковыми узлами (в случае Скобниковой — патологоанатомически определенном: паркинсонизм после контузии, поражение поля 6 и striati).

Кстати отметим, что травматический паркинсонизм возможен и после ранения мозга с непосредственным поражением подкорковых узлов пулей или осколком.

Если паркинсонизм, преобладая при воздушных травмах, бывает и при контузиях, то другие экстрапирамидные симптомы (атетоз, хорей, миоклонии, торзионный спазм, экстрапирамидные припадки), повидимому, почти исключительно свойственны воздушной травме (см. выше).

Случай II. Большой С., 28 лет, поступил в клинику 24/II 1945 г. Преморбидно здоров. Служил во флоте (на подводной лодке). В апреле 1942 г. подводная лодка налетела на мину. Большой потерял сознание и очнулся только на берегу. Доставлен в госпиталь с резкой головной болью, тошнотой и дрожанием в левых конечностях. Вскоре изменилась речь, стала медленной, тягучей; появилась бессонница ночью, сонливость днем, слюнотечение, повышенный аппетит и жажда. Явления нарастали, усилился тремор, появилась скованность, стали закатываться глаза, отвисала нижняя челюсть, высовывался язык. Отмечалась раздражительность. Пробыл в госпитале 8 месяцев и был демобилизован. Дома продолжались те же явления, и в таком состоянии больной поступил в клинику.

Спокоен, ориентирован, доступен: отвечает не сразу, говорит медленно, односложно, без интонации, иногда повторяет заданный вопрос. Левую руку держит в кармане из-за тремора: движения скованы, корпус наклонен вперед. Походка и все движения замедлены. Не может выполнять мелких движений (застегнуть пуговицы и т. п.). В позе Ромберга тянет в сторону (латеропульсия); предметы иногда двоятся. Кино смотреть не может, читать трудно — сливаются строчки. Бывает непроизвольное закатывание глаз. Тонус мышц повышен, особенно слева. Амимия, парез взора. Нижняя челюсть выдвигается неправильно вперед. При ходьбе синергические движения меньше слева. Саливация, потливость. Сухожильные рефлексы нормальны, патологи-

ческих вет. Память несколько снижена, интеллектуальные процессы замедлены. Повышенная истощаемость. Запас сведений частично утрачен; критика к своему состоянию сохранена. Настроение неустойчивое, иногда раздражается, слабодушен (нередко плачет). Бреда и галлюцинаций нет. На глазном дне слева границы соска несколько затусованы. Ночью спит плохо, днем иногда сонлив. При пункции ликвор вытекал под большим давлением. Цитоз $13/3$. Белок 0,49%. Белковые реакции положительны. Реакция Ланге 2222110, реакция Вассермана отрицательна. В крови ничего особенного не установлено.

Лечение вливанием сернокислой магнезии с глюкозой дало хорошие результаты. Уменьшился тремор, больной мог выполнять мелкие действия, появились интонации в речи, слюнотечение уменьшилось, сон нормален. Пробыл дома год, помогал семье, работал на огороде. Ухудшение произошло вследствие смерти дочери. Появились головные боли, дрожание, двоение и закатывание глаз. Снова поступил в клинику. Симптомы болезни прежние, но выражены слабее. Лучше говорит, читает газеты, может смотреть кино, лучше соображает, не обнаруживает прежней замедленности психических процессов, но быстро истощается. Тремор, скованность, двоение и изредка закатывание глаз продолжают. Ретропульсия. Раздражителен. Глазное дно на этот раз оказалось нормальным. Сон не расстроен.

После повторного лечения сернокислой магнезией снова выписан с улучшением. Пробыл около года дома, неплохо себя чувствовал, работал по хозяйству. Дрожание было слабо выражено. В декабре 1946 г. умер отец больного. Был очень расстроен и сразу же состояние больного ухудшилось. Больше не мог работать, возвратились все прежние симптомы болезни. В феврале 1947 г. в третий раз поступил в клинику. Резкое дрожание, особенно слева, речь монотонная, непроизвольное высовывание языка, отвисание нижней челюсти, повышение мышечного тонуса преимущественно слева, ретропульсия, скованность, амимия. Раздражается по пустякам. Всякое волнение ухудшает симптомы паркинсонизма.

Характерно в данном случае влияние тяжелых переживаний на течение болезни.

Для диагноза травматической природы заболевания в данном случае решающим нужно считать развитие паркинсонизма сразу после травмы, отсутствие повышения температуры, улучшение после лечения гипертоническими растворами, отсутствие акайгии, раздражительность. В то же время имеются многочисленные симптомы, общие с энцефалитическим паркинсонизмом.

2. **Лобный базально-корковый синдром** выражается в апатически-абулических явлениях. Несомненно, как это отмечают некоторые авторы (Шмарьян), «звучание» лобных явлений часто включается в различные картины травматических поражений. По выражению Морзье, орбитальная кора — наиболее обычное место для контрударов. Несомненно, что лобные симптомы часто не распознаются, признаются за психогенные, невротические и пр. Однако неправильно всякую апатию и вялость приписывать местным симптомам.

Вялость и апатия могут быть в известной мере связаны с общей церебральной астенией, свойственной перенесшим коммоцию, со снижением биотонуса вследствие угнетения симпатического отдела вегетативной нервной системы. Апатия только тогда должна считаться локальным лобным симптомом, когда она сочетается с абулией, отсутствием инициативы, побуждений, расстройством внимания и пр. Известное диагностическое значение, подтверждающее поражение базально-лобной коры, имеет также нарушение обоняния — большей частью в виде anosmia, реже гиперосмии. Отметим признаки, относящиеся к базально-лобным поражениям, мы в дальнейшем еще возвратимся к рассмотрению всей совокупности лобных симптомов при изложении конвексигатно-лобных контузий.

Шмарьян при поражении лобно-орбитальной коры наблюдал состояния тяжелого эпилептиформного возбуждения. Эти состояния автор сближает с эпилепсией, хотя судорожных припадков не наблюдается.

Нужно впрочем отметить, что материал Шмарьяна относится преимущественно к огнестрельным ранениям данной области, которые дают более тяжелые разрушения и соответственно более сложные явления: дислокации и расстроения функций различных систем, связанных с лобной корой.

3. Височный базально-корковый синдром менее изучен, чем лобный. Он также включает лишь часть височных симптомов, которые подробнее будут рассмотрены при описании конвекситагно-корковых поражений. При базальных поражениях этой области мы отмечали следующие явления: нарушение фиксации и запоминания слуховых впечатлений, расстройство акустического внимания, однообразные слуховые галлюцинации. В одном случае с трещиной основания черепа, захватывающей обе височные кости в базальной части, мы отмечали длительные необратимые однообразные галлюцинации слуха с недостаточной их критикой. Случай, правда, относится к контузиям, очевидно, с кровоизлияниями у трещин, давшими органическое непоправимое разрушение, но он доказателен с точки зрения локализации такого рода однообразных галлюцинаций; другой случай с аналогичными слуховыми галлюцинациями мы наблюдали при отсутствии трещины. Далее при базально-височных поражениях отмечаются нарушения обоняния и вкуса. Обоняние нарушается не в виде аносмии, как при лобных поражениях, а в виде агнозии обонятельных восприятий и в виде обонятельных галлюцинаций. Разницу с лобными поражениями мы объясняем тем, что там поражаются нервы и *bulbus olfactorius*, т. е. периферический неврон, дающий простое выпадение (реже раздражение); в височной же области поражается центральная кора обонятельного аппарата, дающая сложные нарушения в виде агнозии и галлюцинаций. Корковая потеря вкуса наблюдалась нами несколько раз. Больные при этом имеют нормальный аппетит (в отличие от стловых анорексий), они различают резкие вкусовые ощущения (соленое, кислое), но лишены способности тонких вкусовых различений, которые сравнительно очень сложны; здесь тоже можно говорить о вкусовой агнозии, которую следует считать корковой.

Описанные выше коммоционно-контузионные синдромы — паркинсонизм, базально-лобные и базально-височные — могут сочетаться, включая и типично стловые поражения. Это вполне понятно, если принять во внимание механизм ушиба базально-корковой и стловой поверхности мозга. Для иллюстрации приведем следующий случай.

Случай 12. Больной А., 22 лет, преморбидно здоровый. Перенес контузию месяц тому назад. Сидит молча, неподвижно, лицо амимично, взгляд неподвижный. По своей инициативе в беседу не вступает, никогда ничего не просит, ни на что не жалуется. Ходит без ассоциированных движений, как кукла. На вопросы отвечает медленно, монотонно, невыразительно, без жестов и мимических движений, не поворачивая глаз в сторону собеседника. Требования при исследовании выполняет медленно, но правильно, негативизма нет. На вопросы отвечает, что чувствует себя хорошо, что он здоров, может возвратиться на фронт (недостаточна критика к своему состоянию). В месте и времени ориентирован. Речь не расстроена. Память достаточная. Мышление же представляется нарушенным.

При закрытых глазах падает назад. Конвергенция отсутствует, полный паралич зрения. Зрачки реагируют на свет довольно вяло. При нагибании резко краснеет, потливость усилена. Видит и слышит хорошо. Чувствительность не расстроена. При пункции жидкость шла под повышенным давлением, белок 0,33%.

Таким образом, помимо обычных стловых симптомов, в этом случае наблюдаются явления паркинсонизма и лобно-базальный апатическо-абулический синдром. Отсутствие критического отношения к своему болезненному состоянию также относится к лобному синдрому.

ГЛАВА VII

КОНТУЗИИ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОНТУЗИИ

Под контузией следует подразумевать закрытое травматическое поражение мозга, непосредственно причиненное внешним ушибом, вызвавшим местное органическое повреждение мозга и его оболочек. Внешний ушиб может непосредственно повредить лишь конвекситатную часть мозга, базальная же часть для ушиба недоступна. Этим определяется преимущественная локализация контузий, поражающих конвекситатную кору и отчасти подлежащее белое вещество. Однако в действительности дело обстоит сложнее, поскольку контузия определенного участка мозга влечет за собой в известной мере и его сотрясение, и контрудар на противоположные части мозга, в том числе на базальные. Отсюда при затылочном ушибе выраженность лобных поражений по контрудару или таких же поражений орбитальной коры при контузии темных участков.

Несомненно, однако, что сопровождающие контузию коммоционные явления и внутренние ушибы базальных частей мозга по контрудару являются вторичными и находятся на втором плане сравнительно с первичным конвекситатным поражением от внешнего ушиба.

Таким образом, как мы уже отмечали в общей части, контузии характеризуются не только особенностями непосредственного поражения мозга, но преимущественной локализацией местных изменений, чем определяется и своеобразие их симптоматики. В этом отношении контузии отчасти сближаются с ранениями мозга, которые также поражают мозг, как правило, с конвекситатной стороны. Однако при контузиях преобладают поверхностные корковые поражения, при ранениях — глубокие с разрушениями белого вещества (особенно при абсцессах и других воспалительных процессах, не свойственных контузиям). Следует отметить, что поверхностные ранения, когда осколок снаряда не пробивает черепа, остается снаружи и легко извлекается из раны, являются по отношению к мозгу закрытыми травмами типа контузий. Ушиб черепа осколком вызывает обычно кровоизлияния в оболочках и соответствующие симптомы. Иногда такой ушиб дает трещины костей черепа, которые большей частью сопровождаются более распространенными и тяжелыми поражениями.

Местные поражения при контузиях, чаще всего касающиеся оболочек и конвекситатной поверхности мозга, преимущественно локализируются в мозговой коре, находящейся на этой поверхности, и гораздо реже и в меньшей степени в глубинных корковых формациях (в больших бороздах) и белом веществе. Это обстоятельство имеет большое значение, быть может, еще недостаточно оцененное, так как на поверхности мозга расположена лишь треть всей коры, а остальные две трети скрыты в глубине борозд. Мало того, даже на поверхности мозга при контузиях часто поражается кора не во всю глубину, а лишь ее поверхностные слои (I—III). Крупные глубокие очаги (кровоизлияния и размягчения) при контузиях встречаются не часто и бывают обычно столь тяжелыми и даже смертельными, что занимают совершенно обособленное и исключительное место в общей массе контузий.

Итак, в большинстве случаев контузии дают описанные выше поражения оболочек, так или иначе нарушающие деятельность подлежащих

участков коры, а также поражения поверхностной части коры. При этом имеют значение кровоизлияния в оболочках и непосредственное поражение коры выпуклой поверхности извилин мозга вследствие ушиба *o impressiones digitatae* внутренней поверхности черепа, ушиба, который здесь не смягчается даже цереброспинальной жидкостью, не представляющей достаточной защитной прослойки в таких местах.

Из поражений оболочек заслуживают особого внимания субдуральные кровоизлияния, потому что они склонны к диффузному поверхностному распространению (в отличие от эпидуральных гематом) и, имея тенденцию к частичной обратимости, ведут, однако, в некоторых случаях к поверхностным изменениям в подлежащей коре. Мелкие менингеальные кровоизлияния бывают множественными и, следовательно, также распространенными; притом они обычно сочетаются с мелкими кровоизлияниями и размягчениями в поверхностных слоях коры вследствие указанного выше ушиба выпуклых извилин о кости черепа. В результате этих поражений, имеющих, конечно, регрессирующий характер, остаются *residua* в виде арахноидитов и червоточин (*état vermoulu*), которые, по нашему мнению, представляются сравнительно частыми последствиями контузий черепа.

Патологической и анатомической основой контузий являются кровоизлияния, размягчения (некрозы) и отеки. Отеки обратимы, они сопровождают разного рода поражения (особенно кровоизлияния) и более самостоятельно, как мы видели, наблюдаются при коммоциях, где они имеют распространенный характер. При контузиях они часто локальны. Последствиями кровоизлияний и размягчений являются резидуальные явления в виде рубцов, арахноидитов, кист, запустений и *état vermoulu*.

Травматические кровоизлияния. При травмах мозга различают кровоизлияния эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные и в вещество мозга. Эпидуральные кровоизлияния чаще всего происходят из *a. meningea media*, но возможны также из *a. meningea anterior* и *posterior*. В последнее время, главным образом благодаря работам Джонаса (Jones), мы знаем, что кровоизлияния возможны не только из артерий, но также из вен и особенно из *sinus spheno-parietalis*. Можно даже сказать, что тонкие стенки вен при ушибах могут быть легче повреждены, чем артерии. По данным Марбурга, проверенным на секционном материале, все же в большинстве случаев кровотечения при травмах происходят из *a. meningea media*. Разрывы сосудов при травмах *ceteris paribus* тем чаще, чем старше человек, у детей кровоизлияния представляют редкое явление. Само собой разумеется, что наличие сифилитического поражения сосудов особенно предрасполагает к кровоизлияниям при травмах черепа.

Всякое кровоизлияние приводит к компрессии мозга; последняя развивается быстрее при кровоизлияниях артериальных, чем при венозных (и, конечно, быстрее, чем при отеках). Признаками компрессии являются локальные симптомы в зависимости от места кровоизлияния, вегетативные симптомы, замедление пульса, расширение зрачков на стороне поражения и ослабление их реакции, расходящийся страбизм, нарушение дыхания (типа Чейн-Стокса) и повышение внутричерепного давления. Последнее, помимо общих симптомов, приводит к сильным сдавлениям и даже ущемлениям частей мозга. Край височных долей нажимают на средний мозг, вызывая его ишемию и приводя к коме. В то же время придавливается III нерв к скату сфеноидной кости. В результате полу-

ается гомолатеральное расширение зрачков, наружный страбизм. Ишемия среднего мозга может привести к децеребрационной ригидности и гипостонусу. Децеребрационная ригидность развивается особенно при кровоизлиянии внутри ствола; такие случаи заканчиваются смертью. Накливание продолговатого мозга в большое затылочное отверстие происходит в результате давления со стороны мозжечка. Получается резкое замедление пульса и повышение кровяного давления вследствие раздражения п. vagi. Дыхание становится чейн-стоксовским. В таких случаях удалением гематомы еще можно спасти больного.

Эпидуральные кровоизлияния бывают реже, чем субдуральные; иногда они сопровождаются кровоизлияниями и в вещество мозга, но это необязательно. Очень важно, что кровоизлияния могут быть не только на стороне травмы, но и на противоположной (по контрудару), чем объясняется такое на первый взгляд парадоксальное явление, как параличи, иногда наблюдающиеся на стороне травмы. В зависимости от места удара в результате кровоизлияний могут развиваться гематомы во фронто-темпоральной, парието-темпоральной и парието-окципитальной областях. Реже развиваются гематомы в переднем лобном полюсе (от разрыва передней менингеальной артерии) и в области мозжечка под sinus transversus (от разрыва задней менингеальной артерии), причем кровоизлияние может распространиться диффузно под основание мозга и даже проникнуть в IV желудочек мозга.

Эпидуральные кровоизлияния мозга развиваются, как правило, медленно. В момент контузии, как при всех травмах мозга, наступает более или менее длительная начальная фаза с потерей сознания. После просветления сознания больной, как обычно каждый травматик, жалуется на головную боль, часто локализуя ее, впрочем, в месте ушиба. Через несколько часов, реже через 2—3 дня, наступает ухудшение состояния больного, и он вторично теряет сознание; этот светлый промежуток с последующим ухудшением очень характерен для эпидурального кровоизлияния и важен в диагностическом отношении. Он зависит, как было сказано, от медленности образования гематомы, которая, лишь достигнув определенных размеров, дает клинические симптомы.

Еще Бергман установил, что объем мозга или, лучше сказать, содержимое черепа может увеличиться на 5,3%, прежде чем появятся симптомы повышения внутричерепного давления, а это соответствует 75 г. Впрочем, эти данные в настоящее время нуждаются в ряде поправок, а именно следует прежде всего отметить, что запасное пространство между мозгом и черепом различно и колеблется в значительных пределах индивидуально, а также в зависимости от возраста (у детей оно больше). Кроме того (и это особенно важно), большое значение имеет хроногенный фактор — большая или меньшая быстрота роста гематомы (или всякого иного фактора, увеличивающего объем содержимого черепа). Быстрое повышение внутричерепного давления не дает мозгу возможности своевременно приспособиться к изменению давления, и патологические признаки появляются раньше, чем механически заполнятся указанные запасные пространства. При медленном же росте гематомы ее величина может достигнуть больших размеров, чем это указывается Бергманом, прежде чем появятся клинические явления сдавления мозга.

Вот почему указанный интервал между временем травмы и появлением симптомов сдавления мозга бывает неодинаков, может даже отсутствовать или быть непомерно длительным (описаны многодневные интервалы); наконец, что особенно важно, бывает гематомы значитель-

ных размеров (проверенные на секции), не дававшие свйственных и явлений сдавления. В сущности это факт, давно известный в патологии мозга. Мы сами не раз при вскрытии находили в мозгу доброкачественные, медленно растущие опухоли (типа экстрацеребральных фибром), которые являлись неожиданностью и не давали при жизни никаких клинических симптомов, позволявших заподозрить опухоль мозга. Даже кора мозга у опухоли оказывалась вдавленной, но совершенно неразрушенной. Можно себе представить, какие бы бурные явления развились, если бы такая опухоль или иной предмет такой же величины быстро появился в полости черепа, не дав времени приспособиться к нему.

Появление клинических симптомов при эпидуральной гематоме может быть постепенным, но иногда большой внезапно впадает в состояние комы. В менее бурно протекающих случаях наблюдается сонливость, оглушенность, переходящие затем в сопорозное состояние. Нередко отмечается застойный сосок и во многих случаях изменение зрачка на стороне гематомы [Рэнд и Катценштейн (Rand, Katzenstein)], а именно, зрачок расширен и не реагирует на свет. Марбург, который подтвердил это наблюдение, добавляет, что сначала зрачки суживаются, а затем расширяются, притом более заметно на стороне гематомы. Этот признак имеет большое диагностическое значение, однако бывает не во всех случаях. Иногда зрачки не изменяются или же при глубокой коме они оба одинаково широки и на свет не реагируют. В некоторых случаях на дне глаза бывает кровоизлияние. Кровь констатируется также в цереброспинальной жидкости, что препятствует проведению других реакций.

Локальные симптомы при эпидуральной гематоме могут отсутствовать, частично они затемняются общечеребральной симптоматикой. Обычно все же отмечаются те или иные локальные симптомы в зависимости от места поражения. Могут наблюдаться контралатеральные параличи. При этом нижние конечности обычно бывают не поражены. Это зависит от того, что соответствующие центры находятся почти вне обычного расположения гематомы (центры ноги находятся в парацентральной дольке и лишь незначительно заходят на переднюю центральную извилину). Течение и прогноз эпидуральных гематом неблагоприятны. Обычно без лечения смерть наступает через несколько дней, поэтому их своевременное распознавание и установление локализации очень важны. Лечение хирургическое — трепанация и перевязка артерии, что в большинстве случаев приводит к выздоровлению.

Субдуральные геморрагии. Сюда относятся кровоизлияния в мягкую и паутинную оболочки, а также между лаутинной и твердой. Субдуральные кровоизлияния встречаются чаще, чем эпидуральные, они также могут быть двусторонними на местах удара и контрудара. Чаще всего кровоизлияние происходит из пио-арахноидальных артерий, но иногда также из вен. При этой форме, что особенно важно, кровоизлияния бывают диффузными и большей частью не дают очерченных гематом. В некоторых случаях кровотечение исходит из больших синусов или из артерий мозга. Кровоизлияния могут также происходить из мелких венозных сосудов. Бывают случаи, когда на месте ушиба образуется субдуральное кровоизлияние, а по контрудару с другой стороны — эпидуральное [Патель и Дасвилль (Patel and Dasville)].

Хотя в большинстве случаев субдуральные кровоизлияния носят диффузный характер и распространяются по значительной поверхности,

однако в редких случаях бывают и более ограниченные кровоизлияния в виде гематом, а также в виде небольших ограниченных кровоизлияний между паутинной и твердой оболочкой. В этих случаях развивается картина, похожая на *pachymeningitis haemorrhagica interna*. Кровоизлияния распространяются на выпуклой поверхности мозга, а иногда между юлущариями.

Субдуральные кровоизлияния иногда имеют место после сравнительно незначительных ушибов. Интервал между травмой или начальной фазой и клиническими проявлениями субдурального кровоизлияния обычно длиннее, чем при эпидуральных кровоизлияниях. В некоторых случаях интервал длится неделями, и тогда можно говорить о поздних кровоизлияниях. Развитие болезненных симптомов при субдуральных кровоизлияниях обычно идет медленно, за исключением случаев кровоизлияния из синусов.

По данным Туреля, в эпидуральной гематоме кровь свертывается, а в субдуральной остается жидкой, так как в нее просачивается ликвор из разрывов паутинной оболочки. Жидкость в субдуральной гематоме примерно в течение 3 недель остается ксантохромной, а потом становится прозрачной.

Клинические явления в острых случаях сходны с эпидуральной гематомой: наблюдаются явления сдавления мозга и кома; прогноз такой же тяжелый. Более медленно протекающие случаи менее опасны и могут сами собой закончиться выздоровлением. Для субдурального кровоизлияния более характерна выраженность локальных симптомов, которые здесь меньше затемняются общецеребральными бурными явлениями (по крайней мере в большинстве случаев). Наблюдаются эпилептиформные припадки, параличи, афазия и пр. Застойные соски бывают реже, изменения зрачков не столь выражены, как при эпидуральной гематоме, опять-таки за исключением острых случаев с глубокой комой. Иногда наблюдаются явления раздражения оболочек, даже ригидность затылка, но симптома Кернига не бывает. В жидкости в острых случаях констатируется кровь, а затем ксантохромия, в случаях с вялым течением жидкость чиста. Вентрикулография показывает уменьшение бокового желудочка на стороне кровоизлияния, смещение всей системы желудочков.

Субарахноидальные кровоизлияния. В некоторых случаях (и, повидимому, это бывает чаще всего) речь идет не об одиночных крупных кровоизлияниях, а о мелких, большей частью множественных, субарахноидальных, которые дают менее ясные симптомы. В этих случаях преобладают не явления сдавления мозга, как при крупных гематомах, а менингеальные симптомы с сильными болями в затылке, его ригидностью, иногда даже с симптомом Кернига, с замедлением пульса, рвотой и неполным затемнением сознания. При субарахноидальных кровоизлияниях болезненные явления наступают сразу после травмы (нет «светлого промежутка», свойственного дуральным кровоизлияниям).

В этих случаях нередки кровоизлияния в сетчатку, поражения черепных нервов и гемипарез. Такие заболевания трудно иногда отграничить от настоящих менингитов. Для дифференцирования важно отсутствие высокой температуры, состояние жидкости (нет цитоза, часто ксантохромия). Приведем один из наших случаев субдурального кровоизлияния со сравнительно благополучным исходом.

Случай 13. Больной С., 32 лет, преморбидно здоровый. Контужен 3/XI 1942 г., был ясный ушиб твердым предметом левой теменной области с наружной гематомой.

Находился без сознания больше суток, затем сознание прояснилось, но не вполне сознлив, оглушен. Правосторонний гемипарез (больше руки), афазия, не слышит. Эпилептиформные припадки. Гемипарез (справа). Рентгеновское исследование обнаружило трещину черепа слева примерно соответственно заднецентральной извилине (в средней ее части) и теменной области. Состояние больного постепенно улучшилось, стал слышать, постепенно восстановилась речь (афазия оказалась моторной), гемипарез и гемипарезия постепенно сгладились. Припадки, повторявшиеся в течение первых двух месяцев 1—2 раза в неделю, постепенно становились реже и наконец прекратились. Интеллект в пределах нормы. Не помнит первых 2—3 недель после травмы. В жидкости давление не повышено (взята поздно: на втором месяце после травмы), жидкость чистая, следы ксантохромии, цитоза нет, белка 0,32%. Через 3½ месяца после контузии наступило почти полное восстановление. Остался еще заметный гемипарез без пирамидных знаков и затруднительность произношения трудных слов. Астенія не выражена.

Мы поставили в данном случае диагноз субдурального кровоизлияния ввиду диффузности поражения и его частичной обратимости, несмотря на тяжесть безусловно органических корковых поражений, очевидно, связанных с влиянием распространенного по поверхности кровоизлияния. Наличие трещины, ксантохромия в жидкости, течение заболевания и пр. подтверждают такое толкование случая.

Кровоизлияния в вещество мозга. Кровоизлияние в вещество мозга часто комбинируется с кровоизлияниями в оболочки, но возможны и кровоизлияния чисто мозговые. Их делят на мелкие кровоизлияния Дюрэ (Duret), названные так по имени автора, их описавшего, и на крупные кровоизлияния. Мелкие кровоизлияния преимущественно располагаются в коре мозга, причем обычно они сопровождаются и мелкими кровоизлияниями в оболочки. Такие кровоизлияния особенно часто бывают в местах контрудара. Кроме того, их можно видеть вокруг сильвиева водопровода и в IV желудочке. Иногда им сопутствуют и мелкие размягчения. Кровоизлияния типа Дюрэ бывают как при внешних контузиях, так и при внутренних, связанных с коммоциями. В частности, упомянутые выше кровоизлияния вокруг сильвиева водопровода, III и IV желудочков зависят от ушиба стенок желудочков вследствие сотрясения жидкости при коммоциях. Такие же кровоизлияния описаны и в подкорковых ганглиях. Эти кровоизлияния объясняются поражением вазомоторов, вследствие чего кровь просачивается из сосудов через сосудистые стенки (диapedез), потерявшие нормальный тонус. Однако некоторые авторы находили в таких случаях и разрывы сосудов.

Клинические явления при кровоизлияниях типа Дюрэ различны в зависимости от локализации. При расположении кровоизлияний около сильвиева водопровода, III и IV желудочков можно думать, что они лежат в основе коммоционных стволовых нарушений, при локализации в коре они служат причиной легких парезов и особенно психических расстройств в виде делирия и сумеречных состояний сознания. Прогноз мелких кровоизлияний сравнительно благоприятный, но они оставляют в коре *residua* в виде *état vermoulu*, лежащего в основе тяжелых и стойких психических изменений, о чем подробно будет говориться в дальнейшем.

Большие мозговые кровоизлияния при травмах по большей части происходят в белом веществе, иногда во внутренней капсуле, нередко близ желудочков мозга с прорывами в последние, в больших подкорковых узлах, а также в мозжечке. В рещности избирательных мест поражение нельзя указать. Кровоизлияния, очевидно, происходят в том или ином месте в зависимости от направления удара.

В отличие от кровоизлияний в оболочки, при мозговых травматических кровоизлияниях тяжелые клинические явления наступают без интервала, сразу после травмы, хотя и бывают исключения. Во всяком

случае часто отмечается нарастание симптомов. Вначале наблюдается расстройство сознания или сразу в виде комы, или постепенно переходящее в кому. Часто наблюдаются судороги местные и общие, затем (иногда на другой день) появляется гемиплегия, параличи черепных нервов. Впрочем, неврологические симптомы (особенно расстройств чувствительности) обычно затемняются тяжелыми общечеребральными симптомами. В общем же симптомы зависят, конечно, от места поражения. В ликворе часто бывает кровь (если имеются сопутствующие кровоизлияния в оболочки), но в большинстве случаев все же ликвор чистый. Прогноз, конечно, очень неблагоприятный, тем более что в отличие от менингеальных кровоизлияний здесь исключена возможность хирургической помощи. Обычно быстро наступает смертельный исход. Если больной выживает, остается тяжелая инвалидность (параличи, припадки).

Помимо описанных выше случаев больших мозговых кровоизлияний, непосредственно связанных с травмой, наблюдаются так называемые поздние апоплексии, развивающиеся в виде инсультов через несколько дней, недель и даже месяцев после травмы. Впервые их описал Боллингер (Bollinger) в 1891 г., а затем их наблюдали многие авторы, между прочим, и во время войны. Место кровоизлияния и здесь определяется направлением удара. Прогноз тяжелый. Смерть иногда наступает немедленно после инсульта. В общем клиника, течение, исход в этих случаях не отличаются от больших кровоизлияний, развивающихся непосредственно после травмы. С точки же зрения патогенеза, очевидно, имеется различие. При больших кровоизлияниях во время самой травмы происходит разрыв стенок сосудов; дополнительное значение могут иметь и кровоизлияния путем диапедеза с последующим слиянием мелких очагов. При поздних апоплексиях Боллингер придавал значение мелким размягчениям в мозгу со вторичными изменениями сосудов. Шварц дополнил это указанием на расстройство кровообращения в травмированном участке.

Повидимому, расстройство кровообращения при наличии измененных стенок сосудов и соответствующих изменений периваскулярной глии могут привести к такому патологическому состоянию сосудов, что изменение давления от какой-либо причины может вызывать разрыв сосудистых стенок и кровоизлияние. Кроме того, следует думать, что имеет известное значение и преморбидное состояние сосудов. Правда, как указывает Марбург, поздние апоплексии наблюдаются и у пожилых и у молодых людей. Однако неполноценность сосудов у некоторых молодых людей вполне возможна. Между прочим, описано несколько случаев кровоизлияний в мозг у молодых людей в результате психических травм, сильного душевного волнения; в проверенных случаях оказывалась сосудистая неполноценность, связанная с конгенитальным сифилисом.

Размягчения и некрозы. Размягчения, так же как и кровоизлияния, в значительной мере связаны с сосудистыми нарушениями. Мелкие размягчения обычно являются периваскулярными. Капилляры и артериолы вокруг очажка обычно лишены крови. В мелких очагах нет полного некроза нервной ткани, сохраняется глия, которая и дает в дальнейшем глиозный рубец. Если поражается более крупный сосуд, то получается полный некроз ткани, которая в дальнейшем замещается соединительной тканью или же образует кисту. На месте свежего размягчения находятся в большом количестве зернистые шары. Мелкие

размягчения нередко сочетаются с небольшими кровоизлияниями и образуют в дальнейшем так называемый *état vergé*, если поражения расположены в поверхностных слоях коры. Кроме этих типичных белых мелких размягчений, бывают еще большие красные размягчения, в которых некроз сочетается с кровоизлияниями, связанными с разрушением сосудистых стенок.

Помимо сосудистого компонента, при размягчениях имеет большее или меньшее значение прямое разможнение нервной ткани, ее механическое разрушение, ведущее к некрозу на месте как удара, так и контрудара. Впрочем, при закрытых травмах прямое разрушение мозговой ткани имеет, конечно, гораздо меньшее значение, чем при ранениях черепа.

Так же как и при кровоизлияниях, при размягчениях поражение получается от ушиба тупым предметом, но начальные симптомы, по крайней мере при обычных мелких размягчениях, менее бурны. Обычно бывает неполная потеря сознания в виде оглушенности и сонливости, но в некоторых случаях при множественных мелких размягчениях бывает глубокая и длительная потеря сознания. Затем развиваются часто психические расстройства в виде экзогенного типа реакций. Часто наблюдаются изменения пульса, повышение температуры, головные боли (нередко локализованные) и затем очаговые симптомы в виде параличей, расстройств чувствительности, афазии (чаще амнестической), нарушений со стороны черепных нервов (иногда атрофия зрительного нерва). Зрачки обычно реагируют, бывает анизокория. Наблюдаются также нарушения со стороны вегетативной нервной системы, в частности, в начальной стадии — шок с резким падением кровяного давления. В жидкости часто наблюдается понижение давления.

Течение и прогноз при мелких и не очень распространенных размягчениях благоприятны. Через несколько недель наступает улучшение. Отдаленные последствия могут быть более или менее серьезны, в зависимости от локализации и распространенности поражений. Большие красные размягчения близки по последствиям к большим мозговым кровоизлияниям и обычно заканчиваются смертью или тяжелой инвалидностью.

Травматический отек при контузии обычно не бывает самостоятельным явлением, но сопровождает кровоизлияния и размягчения; он наблюдается также и при коммоциях. В некоторых случаях отек представляет собой как бы основное, ведущее явление, обуславливающее картину болезни. Он является, конечно, в первую очередь следствием расстройства вазомоторов и нарушения проходимости сосудистых стенок, вследствие чего ткань мозга и оболочки становятся отечными. Возникают явления сдавления мозга, которые проявляются нарушением сознания в разных степенях (от оглушенности до комы) и повышением давления цереброспинальной жидкости. Непосредственно после травмы может развиться столь острый отек мозга, что он приводит к смерти. Обычно же отеки развиваются более медленно и притом в разных стадиях болезни.

Иногда ухудшение состояния травматика объясняется развитием отека мозга; известное влияние в этом отношении может исходить со стороны внутренних органов (сердца, почек). Особый интерес представляют ограниченные местные отеки. Они наиболее характерны именно для контузий мозга, являясь последствием местного ушиба с соответствующими расстройствами кровообращения в данной области — мел-

кими кровоизлияниями, размягчениями и отеками. Именно отеками объясняется то обстоятельство, что местные симптомы контузии часто в значительной мере сходят на-нет или же то нарастают, то ослабевают. Обратимость отеков, их склонность к колебаниям, несомненно, являются причинами такого «мерцания» органических симптомов. Наличие отеков как обратимого компонента травматических поражений дает возможность ставить во многих случаях сравнительно благоприятный прогноз, а при недооценке данного фактора встречаться как с приятной неожиданностью с удивительно благоприятным исходом заболеваний, казавшихся тяжелыми и безнадежными. С такими фактами приходится встречаться часто; мы приведем здесь вкратце очень интересный и показательный случай французского нейрохирурга Пюэч (Puech).

У ребенка 18 месяцев после травмы головы наблюдалась левосторонняя гемиплегия и джексоновские припадки. Был поставлен диагноз гематомы и приступлено к операции. Гематомы не оказалось; обнаружен местный отек мозга, который сошел на-нет в результате декомпрессии чуть ли не во время самой операции. Ребенок выздоровел (исчезла гемиплегия и прекратились припадки).

Переломы и трещины костей черепа. При контузиях иногда наблюдаются переломы и трещины костей черепа. В известной степени эти поражения являются переходными к открытым травмам, так как при них нарушается целостность черепа и даже возможны некоторые осложнения, свойственные открытым травмам, а именно, проникновение инфекции в полость черепа и развитие менингитов и даже абсцессов. Переломы и трещины наблюдаются на месте как ушиба, так и контрударов и, следовательно, в противоположных удару пунктах. Переломы и трещины могут встречаться в костях свода черепа или же на его основании.

При травмах свода черепа на месте ушиба тупым предметом может оказаться вдавление кости, причем получается настоящий перелом внутренней пластинки, даже с образованием осколков, которые могут внедриться в оболочки, а иногда и в вещество мозга. При переломах и трещинах костей свода черепа возникают, таким образом, непосредственные повреждения вещества мозга, размягчения и некрозы, но гораздо большее значение и серьезную опасность представляют кровоизлияния из сосудов оболочек, а также из диплоических вен. Эти кровоизлияния образуют описанные выше эпидуральные и субдуральные гематомы. В результате создается положение, требующее срочного хирургического вмешательства.

Переломы и трещины основания черепа происходят в результате контрудара. Трещины могут идти на значительном протяжении. При переломах и трещинах основания черепа обычно в начальной стадии травмы наблюдаются кровотечения из ушей, носа и горла. Кровотечение из ушей часто бывает связано с разрывами барабанной перепонки. При особенно сильных кровотечениях из ушей можно предполагать перелом пирамидного отростка височной кости. Наблюдается также в некоторых случаях истечение из ушей и носа цереброспинальной жидкости, смешанной с кровью. Это указывает на нарушение целостности оболочек. При переломах и трещинах основания черепа возможны также эпидуральные и субдуральные кровоизлияния. Бывают в некоторых случаях кровоизлияния в сетчатку, а также (при трещинах в области передней черепной ямки) кровоизлияния в веки, что придает больному своеобразный вид: издали кажется, как будто он в очках. Такие «очки» имеют диагностическое значение.

Далее при переломах и трещинах основания черепа часто бывают поражены черепные нервы. Чаще других поражается лицевой нерв, на что указывает паралич мышц соответствующей половины лица, невозможность сомкнуть веки; затем также довольно часто поражается слуховой нерв, обычно в сочетании с лицевым. Нередко наблюдается полная двусторонняя стойкая глухота. Далее отмечаются параличи глазных нервов (III и IV пары), в результате чего нарушаются движения глаз, получается косоглазие, двоение в глазах. В начальной стадии при переломах и трещинах черепа обычно наблюдаются особенно тяжелые нарушения сознания в виде комы, которая затем может перейти в двигательное возбуждение. Нередко наблюдаются признаки менингеального раздражения в виде ригидности затылка, а иногда симптома Кернига. Эти признаки могут зависеть, как мы упоминали в своем месте, от развития кровоизлияний. Однако к ним нужно относиться особенно внимательно, так как при переломах и трещинах возможно проникновение инфекции в оболочки и развитие менингита.

Состояние цереброспинальной жидкости (цитоз) и повышенная температура облегчают диагноз. Возможность осложнения в виде менингита, абсцесса или позднего кровоизлияния надо учитывать каждый раз, когда после прояснения сознания и некоторого улучшения состояния, больной снова теряет сознание и все симптомы начальной стадии как бы возобновляются.

При распознавании переломов и трещин костей черепа очень большое значение имеет, конечно, рентгенограмма. Однако решающим следует считать лишь положительный результат, так как трещины не всегда обнаруживаются на рентгенограммах. Можно смело сказать, что нередко при отсутствии типичной клинической картины и без данных рентгеновского исследования трещины костей черепа остаются нераспознаваемыми.

Предсказания при переломах и трещинах нужно ставить осторожно, особенно, если поражение локализовано в задней черепной ямке, когда имеется опасность сдавления или отека продолговатого мозга. Опасность представляют также крупные гематомы и проникновение инфекции в полость черепа.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ КОНТУЗИЯХ ЧЕРЕПА

Описанные выше различные виды поражений при контузиях — кровоизлияния, размягчения, отеки, трещины черепа — являются лишь различными проявлениями ушиба мозга, которые не бывают изолированными; совокупностью их в значительной мере определяются картина и течение болезни. Конечно, при этом имеют значение большая или меньшая сила поражения, его распространенность и преобладающая роль того или иного вида изменений (кровоизлияния, отеки и пр.). Этими данными определяется тяжесть симптомов болезни и ее исход; из них вытекают, в частности, особенности общемозговых изменений. Однако этого недостаточно для установления всей картины болезни, тем более что именно при контузиях имеют большое значение местные симптомы, связанные с локализацией поражения. Понятно поэтому, что при рассмотрении синдромов при контузиях мозга мы должны также учитывать локализацию изменений.

В начальной фазе контузия, как и всякая травма, проявляется общеребральными явлениями, т. е. главным образом нарушением сознания. Коматозные состояния бывают длительными (несколько суток),

если имеется сильная и распространенная контузия. Потеря сознания сопровождается изменениями пульса и дыхания, часто рвотой, иногда судорожными припадками. Переход к прояснению сознания бывает постепенным, иногда сопровождается резким возбуждением. Вместе с тем начинают проявляться локальные симптомы, затемнявшиеся во время коматозного состояния. В случае образования гематом вследствие кровоотечений в оболочку и вещество мозга прояснение сознания сменяется новым развитием коматозного состояния и опасными для жизни явлениями.

В других случаях после начальной фазы развиваются контузионные психозы экзогенного типа, сходные с коммюнионными, в виде делириев, сумеречных состояний сознания и Корсаковского синдрома, однако обычно более тяжелые, с преобладанием бурных эпилептиформных состояний возбуждения и тяжелых состояний спутанности. Главным же отличием этих психозов является то, что экзогенного типа общечеребральная реакция осложнена локальными симптомами, соответствующими месту контузии. Эпилептиформный характер возбуждения и особенности локальных симптомов при контузиях зависят от преимущественно корковых поражений. Хотя, как мы отмечали выше, при контузиях изредка бывают глубокие большие кровоизлияния и размягчения (в белом веществе, подкорковых узлах и пр.), но это касается особенно тяжелых случаев, почти всегда заканчивающихся летально, не типичных, собственно говоря, для контузий.

Эти тяжелые поражения в глубине мозга, иногда в виде поздних апоплексий, не совпадающие ни по месту, ни по времени с травмой, мы считаем в большей или меньшей мере связанными с преморбидной неполноценностью сосудов, которая выявилась при травме как провоцирующем факторе. Впрочем, мы не считаем такое предположение доказанным. Вместе с тем, фактически в огромном большинстве случаев мы имеем дело при контузиях с корковыми поражениями (или менингеальными, влияющими на кору), притом, как правило, более поверхностными, чем это свойственно ранениям, часто проникающим далеко в глубину мозга. В главе, посвященной патологической анатомии травматических поражений, это положение уже получило более полное освещение.

При рассмотрении корковых поражений необходимо учитывать различие полушарий в функциональном отношении. Ведущее (обычно левое) полушарие имеет большое значение для психических и моторных функций, для речи, праксиса, гнозиса, чтения, письма, счета. Это различие касается преимущественно лобных, ниже-теменных и височных полей. При поражении левых полушарий больше нарушаются активные (волевые) функции, внимание, память, способность концентрации, способность запоминания, понятийное мышление, синтез и абстрагирование, последовательность действий, различные тонкие специальные движения рук, двигательная сила и ловкость и т. д.

Таким образом, высшие человеческие функции преимущественно выполняются левым полушарием (у правшей), правое же имеет подчиненное значение, необходимое, однако, для полноценного выполнения соответствующих функций. У левшей ведущим является правое полушарие и все функции распределяются наоборот. Поэтому, приступая к исследованию травматика с корковыми поражениями, необходимо установить, правша он или левша. Часто сами больные этого не знают. Иногда при наличии расстройства сознания, афазии и пр. у них нельзя добиться ответа. Поэтому важно объективное определение ведущего

полушария, для чего имеется несколько признаков. Самым надежным признаком мы считаем величину ногтей: у правой руки они всегда больше на пальцах правой руки; если даже они одинаковы на обеих руках, то это говорит за скрытое левшество, так как правая рука у левшей больше упражняется в связи с обучением разным навыкам и потому подтягивается и уравнивается с левой рукой, почему и получается *ambidexter*. Имеются менее верные признаки: правши, скрещивая руки на груди, невольно кладут правую руку сверху, а при скрещивании кистей так, что пальцы одной руки входят в промежутки между пальцами другой, правши правый большой палец кладут над левым. Далее, у правшей на тыльной поверхности правой кисти венозная сеть богаче, чем на левой. Если удастся расспросить больного, то не нужно, конечно, спрашивать, какой рукой он ест или пишет, так как едят и пишут правой рукой и правши, и левши в результате культурных навыков, а нужно спрашивать, какой рукой ему удобнее бросать камни. Наконец, известное значение имеет измерение силы рук динамометром, причем опять-таки равная сила обеих рук говорит за скрытое левшество.

Локальные синдромы при контузиях

Переходим к описанию отдельных синдромов при контузионных поражениях различных областей мозга.

Лобные синдромы

Лобная доля занимает переднюю часть полушарий от лобного полюса до прецентральных борозд (рис. 20 и 21). Эта обширная область у человека особенно сложна и обнимает большое число полей, архитектурно довольно значительно различающихся между собой. В лобной области отличают латеральную, медиальную и орби-

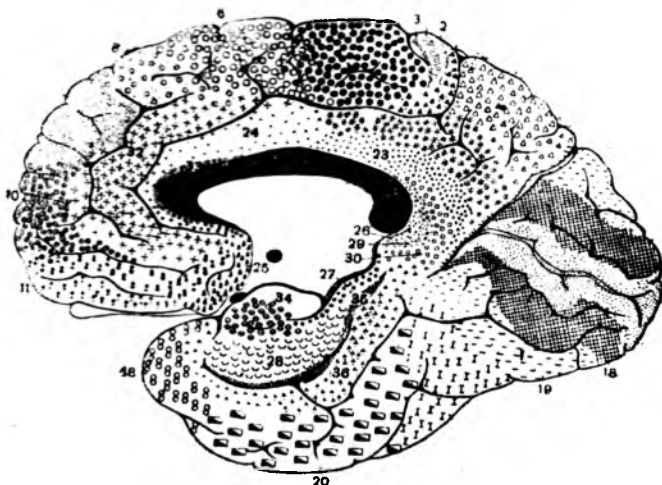


Рис. 20. Архитектоническая карта коры большого мозга человека по Бродману. Медиальная поверхность.

тальную поверхности. Верхняя и нижняя лобные борозды делят латеральную поверхность на первую, вторую и третью лобные извилины. Архитектонически и функционально задняя часть лобной доли, примыкающая к прецентральной борозде и частью переходящая на прецентральную извилину, относится к моторной зоне, это поле 6 — специфическое, как это свойственно двигательным полям, но отличающееся от поля 4 отсутствием Бецовских гигантских клеток. Имеются данные, что поле 6 посылает эфферентные волокна в пирамидный путь. На медиальной поверхности лобной доли

между супрамаргинальной бороздой и мозолистым телом. также имеются не относящиеся к лобным структурам лимбические формации — узкие, агранулярные и более примитивные по структуре. Далее орбитальная кора значительно отличается от типично лобной: она узка и по строению ближе к лимбическим полям, но с более мелкими и стройными клетками. В задней части орбитальной поверхности расположены, кроме того, аллортикальные формации, относящиеся к обонятельному аппарату.

За исключением указанных формаций, находящихся, так сказать, на окраинах лобной доли, кора представляется широкой, богатой крупными и мелкими клетками, высокодифференцированной, с хорошо выраженными слоями. Очень хорошо выражены III и V слои с их пирамидными клетками. Поверхностные (рецепторные) и глубокие (эффекторные) слои почти равномерно широки, но все же с некоторым преобладанием эффекторных слоев, что соответствует превалированию активных и частью двигатель-

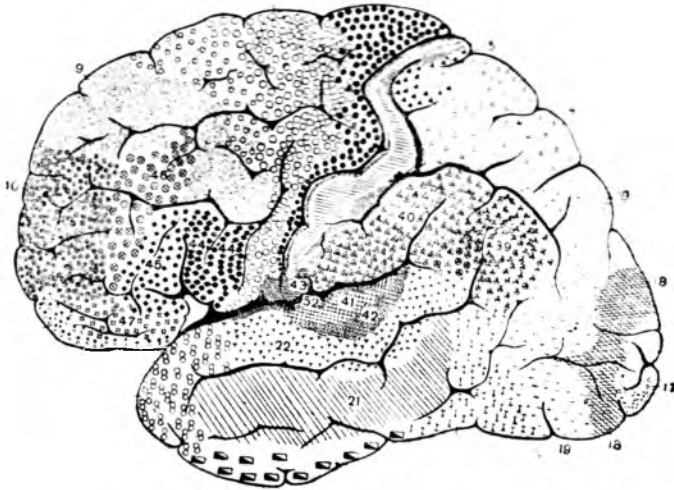


Рис. 21. Архитектоническая карта наружной поверхности полушария.

ных компонентов в функциях лобной коры. При этом чем ближе поле к моторной зоне, т. е. чем более каудально оно расположено, тем более выражены двигательные особенности — морфологические и функциональные. В поле 8, расположенном рядом с агранулярным полем 6 (которое, как мы отмечали, должно быть отнесено к двигательной коре), очень слабо выражен IV слой, поэтому поле 8 считается дисгранулярным. В поле 44 (также рядом с полем 6), в котором расположен центр моторной речи Брока, кора также имеет выраженно двигательный характер — крупные клетки, сильно развитый V слой и слабо развитый IV слой. Наоборот, поля, расположенные ближе к полюсу: поле 9 и особенно поле 10, имеют сильно развитый IV слой и менее акцентированный V слой.

Развитием лобных долей и их архитектурных структур человеческий мозг особенно резко превосходит мозг животных, включая высших обезьян (у которых между прочим, нет вовсе полей 44, 45, и 46). Поэтому опыты на животных, относящиеся к лобным долям, имеют лишь весьма относительное значение для выводов по отношению к человеку.

Ввиду сложности и разнообразия строения лобной области, разумеется, ее поражения, в зависимости от локализации, дают в отдельных конкретных случаях весьма различные результаты. Кроме того, следует иметь в виду связи фронтальных структур с различными частями мозга, а именно со всеми двигательными системами: моторной корой, экстрапирамидной системой, мозжечком, а также с сенсорными системами (зрительными буграми и корой), с ниже-теменной областью и т. д.

По отношению к большинству этих систем фронтальная кора осуществляет регулирующую, ведущую и частью тормозящую роль, по-

этому выпадение или изменение лобных функций приводит к расторможению и смещению функций систем, связанных с лобной корой. С ниже-теменной областью фронтальные механизмы особенно тесно связаны; можно говорить о сложной координации и интеграции функций этих высших областей, преимущественно обеспечивающих нервно-психическую деятельность.

Из сказанного ясно, что при поражениях лобных долей выявляются не только нарушения, непосредственно относящиеся к функциям данной области, но и многочисленные расстройства других мозговых систем, функции которых изменяются, смещаются или растормаживаются вследствие частичного (реже полного) выключения или изменения воздействия фронтальных механизмов на эти системы.

Мы уже отчасти касались лобных поражений в связи с рассмотрением базально-лобных внутренних контузий. При этом мы описали апатически-абулический синдром — один из основных при поражении лобных полей, преимущественно базальных. В известной мере противоположностью этому синдрому можно считать состояния с повышенным эйфорическим настроением, чрезмерным стремлением к деятельности, дурашливостью, усилением побуждений, общей подвижностью, похожей на детскую (пуэрилизм), склонностью остроумничать, беспричинно смеяться. Такое повышенное настроение с оттенком дурашливости носит название «мория». Больные постоянно в движении, за все хватаются, ко всем пристают, начатого не заканчивают, совершают бесцельные побегі. Они мало спят и мешают другим и, будучи большей частью добродушны, все же нередко вступают в конфликты с окружающими.

Очень характерен далее для лобных поражений акинетический синдром, связанный с мышечной ригидностью. У больных отмечается неподвижность, отсутствие двигательной спонтанности, недостаток побуждений. Больные неподвижны, спонтанно не вступают в разговор. В то же время на вопросы они отвечают быстро и немедленно выполняют требования в виде различного рода передвижений и выполнения любых двигательных задач. Иногда такие состояния сочетаются с состоянием возбуждения и бесцельной подвижности без затемнения сознания и без нарушений ориентировки и восприятия.

Эти акинетические симптомы внешне близки к апатически-абулическому синдрому, но отличаются от него тем, что здесь на первом плане стоит именно акинез и отсутствие побуждений к движениям, а не психическая апатия: акинез сочетается со своеобразной мышечной ригидностью и в известной мере обнаруживает сходство с кататоническим ступором. Это сходство еще более подчеркивается приступами двигательного беспокойства, по своей импульсивности напоминающего кататоническое возбуждение. При этом отмечаются также персеверации, итерации, стереотипии, иногда приступы криков, насильственный смех, плач.

Таким образом, у этих больных бедность движений, отсутствие побуждений, акинез сочетаются с приступами импульсивного беспокойства, расторможения моторики. От кататонии (шизофрении) акинетический синдром (при наличии приступов беспокойства его можно было бы назвать акинетически-гиперкинетическим) отличается отсутствием психических основных шизофренических симптомов (характеризуемых нарушением мышления, расщеплением), а от аналогичных состояний со ступором и возбуждением при травматическом психозе экзогенного типа — отсут-

ствием дезинтеграции сознания. Акинетический синдром особенно часто описывается при поражении обеих лобных долей. В ряде случаев этот синдром заканчивается благополучно выздоровлением через 1—2 месяца, иногда он наблюдается в течение более длительного периода и, наконец, нередко при наличии необратимых поражений лобной коры переходит в стойкое резидуальное состояние, которое отличается от острого периода отсутствием или меньшей выраженностью состояний возбуждения.

Далее следует отметить, что при лобных контузиях довольно часто наблюдаются характерологические изменения: резкая раздражительность, приступы гнева и ярости без достаточных оснований, неустойчивость настроения, немотивированные колебания от эйфории к дисфории, тупости и апатии, недисциплинированное поведение, неспособность к систематическим занятиям как следствие быстрой смены интересов и лабильности настроения. Эти по преимуществу аффективные характерологические расстройства могут сгладиться в течение 2—3 месяцев, но нередко они переходят в резидуальный период как следствие необратимых изменений в лобных долях. Затем при поражении лобных долей наблюдаются более или менее выраженные нарушения интеллекта и связанных с ним функций внимания и памяти.

Внимание очень часто бывает нарушено, больные не замечают многих вещей и явлений, однако эти нарушения неравномерны и непостоянны. Недостатки фиксации и отвлекаемость снижают работоспособность больных. Нарушения памяти также касаются главным образом фиксации нового. Старые знания, как правило, не терпят большого ущерба. Такая амнезия фиксации (описанная Гвилленом преимущественно при бифронтальных поражениях) напоминает нарушения запоминания корсаковского типа, но расстройства соотношений во времени и конфигуляции отсутствуют.

Со стороны собственно интеллекта отмечается неспособность делать выводы из предпосылок, делать общие заключения на основании отдельных данных. Вместе с тем наблюдается недостаточно критическое отношение к своему состоянию, слабость побуждений к мышлению, недостаток систематичности и последовательности мышления. Таким образом, отмечается преимущественно снижение активности мышления, а также внимания и памяти (недостаток активной фиксации, выбора).

Нарушения памяти при лобных поражениях иногда дают полную мнестическую дезориентировку и, что особенно характерно, обычно бывают связаны с апатическими или эйфорическими симптомами (Розинский).

Наконец, при лобных поражениях наблюдается недостаточность активности действий, аспонтанность, недостаток инициативы и интенции, нарушения деятельности, последовательности и систематичности в действиях. Эти недочеты частью проистекают из приведенных выше нарушений при лобных поражениях: акинезии, апатии, абулии, недостатка побуждений к движениям, речи и мышлению, неустойчивости настроения, импульсивности и немотивированности поведения и снижения критики своих действий.

Следует иметь в виду, что все эти психические нарушения при лобных поражениях обычно выявляются лишь частично. Эти нарушения связаны с передней частью лобных долей и лобным полюсом. Попытки

локализовать более точно в том или ином поле отдельные нарушения, перечисленные выше, пока не дали неоспоримых данных. Можно считать более или менее точно установленным, что при поражении орбитальных полей лобных долей имеют место аффективные и характерологические нарушения. Следует кстати отметить, что эти поля и цитоархитектонически отличаются от конвекситатно-лобных; они ближе архитектурно к лимбическим полям (более старым формациям, повидимому, также имеющим отношение к эмоциональной сфере). Поэтому можно считать обоснованным выделение орбитальных полей из числа лобных в собственном смысле слова.

Имеются также основания для отдельного рассмотрения заднелобных полей (6, 8, 44); они архитектурно ближе к двигательным полям, а патофизиологически с ними связано поражение высших лобных двигательных функций.

К этой группе поражений относится расстройство координации: при отсутствии истинных параличей возникают нарушения функций стояния, сидения, походки, поворота головы и зора (связанные с обращением внимания). При этом движения как бы теряют свою необходимую слаженность, соответствие с ситуацией. Получается дезинтеграция сложных двигательных актов при сохранности двигательных компонентов, необходимых для данного акта. При этом наблюдается атаксия туловища, неправильность походки, когда ноги как бы путаются при ходьбе. Глаза не делают поворота в нужную сторону (например, при разговоре, оклике), то же касается поворотов головы. К координационным расстройствам относится неправильность направления при движениях тела и его частей. При закрытых глазах большие отклоняются при ходьбе в сторону, противоположную очагу, в ту же сторону они падают при стоянии, промахиваются при пальценосовой пробе. В эту же сторону происходит и уклонение поднятой руки при закрытых глазах.

Указанные симптомы координационных нарушений бывают и при мозжечковых поражениях. Мозжечок, как известно, связан с лобными долями при посредстве фронто-пonto-церебеллярных путей и является важным звеном координационной системы; ведущая роль, однако, в этой системе принадлежит лобным долям. С точки зрения разрешения локализационного вопроса следует иметь в виду, что поражение полушария мозжечка ведет к нарушениям координации только на одной, притом гомолатеральной, стороне, поражение же каждой лобной доли вызывает расстройства на обеих сторонах, выражающиеся сильнее на контралатеральной стороне.

Следующая группа двигательных расстройств при поражениях лобных долей относится к апрактическим расстройствам в широком смысле слова. Речь идет и здесь не о параличах, а о расстройствах использования данной функции для соответствующей цели. Сюда относится моторная афазия, аграфия, двигательное нарушение пения и игры на инструментах, нарушения мимики. Аграмматизм и телеграфный стиль речи также являются в известном смысле проявлением нарушения праксиса в области речи. Акинезы, расстройства праксии (в широком смысле), помимо поражений лобной доли, могут часто зависеть и от нарушений некоторых связей. Акинезы, возможно, являются следствием разобщения лобных систем с подкорковыми автоматизмами вследствие нарушения фронто-таламических и фронто-стриарных путей [последние могут считаться в настоящее время доказанными по Минковскому, Кодаме (Minkowski, Kodama)]. Очень важно отметить, что акинезы могут

касаться и моторики в целом, и отдельных функций (например, письма, игры на инструментах), причем акинез бывает связан с понижением побуждений к данному действию.

Несомненно, что, как уже отчасти указывалось, значительная часть симптомов при поражении лобных полей связана с нарушением деятельности иных систем и частей мозга, которые растормаживаются вследствие ослабления или выключения влияния на них лобных механизмов, осуществляющих высшую регулируемую функцию по отношению ко многим корковым, мозжечковым, и подкорковым механизмам. Такие симптомы, как возбуждение, кататонические расстройства, импульсивные и насильственные действия, а также расстройство сфинктеров, прожорливость (Хорошко) и т. п., являются признаками расторможения подчиненных механизмов, в то время как нарушения активного мышления, критики и самокритики, внимания и памяти, последовательности и целенаправленности действий и отчетливой слаженности высших двигательных функций (моторной речи, письма, игры на инструментах, ходьбы и пр.) зависят преимущественно от дезинтеграции собственно лобных функций.

При поражениях левой лобной доли (у правой) все указанные выше расстройства выражены более резко и определенно, чем при поражении правой доли; особенно это касается тонких специализированных функций (речи, письма и пр.). При поражениях справа иногда клинические явления могут быть слабо выражены.

Приведем случай лобного синдрома.

Случай 14. Больной С., 23 лет, контужен 6 ноября 1942 г., был без сознания несколько часов, после чего 2—3 дня был резко возбужден; стремился бежать; приходилось его удерживать. Повидимому, было неясное сознание; сам больной об этом, повидимому, не помнит. Придя в сознание, он находился все же в повышенном настроении, требовал отправки на фронт в свою часть, считал себя вполне здоровым. В госпитале все время подвижен, суетлив, вбегает без надобности в кабинет врача, хватает и уносит не принадлежащие ему вещи. Пристает к другим больным, мешает им спать, отдыхать, отпускает плоские шутки, дурашливы, развязен, добродушен; ребячлив, куврякается через спинку кровати; хотя всем надоела, все же к нему относятся хорошо; в кино громко делает замечания, иногда цинично ругается, не стесняясь сестер. Временами как бы слабеет, ложится, жалуется на головные боли, притихает. Затем снова вскакивает и начинает суетиться. Спит недостаточно. Систематически чем-либо заняться не может. Настоящей скачки идей нельзя отметить. Пишет без соблюдения направления и строчек, вдоль и поперек листа бумаги, размашистым почерком, иногда не дописывая слов. Считает плохо, переспрашивает задание, не в состоянии сосредоточиться. Явно ослаблено внимание. Никакой критики своего состояния не обнаруживает. Объективно отмечается вазомоторная лабильность, несколько повышенная потливость, зрачки нормальные. Сухожильные рефлексы повышены, равномерны, патологических нет. Жидкость при пункции вытекала под повышенным давлением, белок 0,33%. Вначале отмечалось небольшое нарушение координации при мелких движениях рук, нерезкий адиадохкинез, промахивание при пальценосовой пробе, походка не расстроена. Такое состояние продолжалось около 3 месяцев. Постепенно стал тише и спокойнее, лучше спит; чаще ложится в кровать и в это время (в течение 2—3 часов) бывает вял и апатичен. Остается недостаточность критики, легкомысленное отношение к своей судьбе, ребячливость. Больной в состоянии улучшения отправлен в отпуск.

В данном случае наблюдался несомненный лобный синдром — мория, пуэрилизм (ребячливость), дурашливость; эйфорическое настроение, прерываемое апатическим состоянием, отсутствие критики своего состояния, ослабление внимания, незначительные неврологические изменения (вначале легкие лобно-мозжечковые симптомы). Повышенное количество белка в жидкости. Характерная для контузий слабая выраженность стволых симптомов.

Последовавшее значительное улучшение не исключает возможности некоторого стойкого резидуального снижения в аффективно-волевой и интеллектуальной сфере. Все же улучшение должно продолжаться и может привести к практическому выздоровлению.

Приведем еще один случай более тяжелого поражения лобной области.

Случай 15. Больной П., 30 лет, преморбидно здоровый, окончил 10 классов школы. Контужен в сентябре 1941 г., находился без сознания более суток, были судорожные припадки в начальной стадии. Очнулся в госпитале. Был дезориентирован во времени и месте, ничего не помнил, не соображал, относился некритически к своему состоянию. После госпиталя был в отпуске. Пробовал работать, но не справился с самой легкой работой, причем сильно утомлялся. Больной эйфоричен, шутлив, совершенно некритически относится к своему состоянию. Не датирует событий. Читать может, но прочитанного совершенно не усваивает и не понимает. Не может обобщать, снижена сообразительность. Память на события прошлые и недавние резко снижена, не помнит таблицы умножения, считает плохо. Ответы носят обычно случайный характер. Часто повторяет одни и те же слова и выражения, стереотипен, речь бедная. Неустойчивость при закрытых глазах, высокие сухожильные рефлексy, патологических нет. Зрачки реагируют, конвергенция несколько ослаблена. Окулостатический феномен.

В данном случае можно отметить наличие не только обычных лобных выпадения лобных механизмов, имеющих **первостепенное значение** симптомов, но и значительно выраженного слабоумия как последние для психической деятельности.

Двигательные синдромы

Моторная область расположена в прецентральной извилине, ограниченной каудальными роландовой бороздой, орально — прецентральной бороздами. Однако цитоархитектонические данные вносят поправку в эти макроскопические границы. Моторная область включает поля 4 (*area gigantopyramidalis*) и 6 (*area frontalis agranularis*). Поле 4 целиком расположено в прецентральной извилине и в *lobus paracentralis* на медиальной поверхности. Оно занимает переднюю стенку роландовой борозды, на дне которой архитектурно можно видеть резкую границу моторной и сенсорной (постцентральной) коры. Орально поле 4 в дорзальной части доходит до прецентральной борозды, занимая, таким образом, всю ширину прецентральной извилины, вентрально же поле все более суживается и внизу, ближе к сильвиевой борозде, занимает лишь каудальную часть извилины у самой роландовой борозды; остальную переднюю часть извилины занимает поле 6. В нижней трети это поле орально доходит только до прецентральной борозды, а в верхних двух третях оно все больше переходит через эту борозду, занимая участки второй и (еще на большем протяжении) первой лобной извилины.

Таким образом, цитоархитектонические границы моторной области значительно не совпадают с макроскопическими данными.

Моторная кора (поля 4 и 6) характеризуется большой шириной и агранулярностью (отсутствием IV слоя). Это кора крупноклеточная, с сильно развитыми глубокими эффекторными слоями (V и VI). Все же и поверхностные слои выражены достаточно. Поле 4 отличается наличием гигантских клеток Беца в V слое. В дорзальных участках поля 4 гигантских клеток больше и они крупнее, в более вентральных — эти клетки становятся малочисленнее и мельче. В поле 6 гигантских клеток нет.

В поле 4 наблюдается определенное соматотопическое расположение центров для отдельных мышечных групп, что дает возможность точной локализации двигательных расстройств, относящихся к этому полю.

Поле 6 соматотопически не дифференцировано, в нем представлены более сложные двигательные синергии, что исключает ту четкость локализации, которая свойственна полю 4. Некоторые авторы причисляют еще и поле 8 (дисгранулярное) к двигательным полям (с ним, действительно, связаны движения глаз), но это едва ли правильно и в архитектурном, и в функциональном отношении (нарушения движения глаз данного типа связаны с расстройством психической функции внимания).

При контузии прецентральных извилин наблюдаются явления раздражения и выпадения функций соответствующих мышечных групп на контралатеральной стороне. При этом более выражены нарушения движений конечностей и лица сравнительно с туловищем, мышцы которого в большей степени зависят от подкорковой (экстрапирамидной) иннервации. Распределение центров для различных частей тела и мышечных

групп в двигательной коре очень хорошо известно, что обеспечивает точную топическую диагностику соответствующих поражений. В связи с особенностями травматических воздействий рука поражается чаще, чем нога, центры которой преимущественно расположены на медиальной поверхности полушарий. Однако возможны далее параплегии при кровоизлияниях в *fissura pallii* и поражениях обоих полушарий на медиальной поверхности.

Параличи, вначале вялые, в дальнейшем постепенно переходят в спастические. Явления раздражения двигательных полей наиболее типично проявляются в судорожных припадках джексоновского типа, так же соматотопически определенных, как и параличи. Судороги возможны даже в парализованных конечностях, что указывает на частичную сохранность глубоких (эффекторных) слоев коры (V—VI). Джексоновские припадки (т. е. местные с сохраненным сознанием) могут генерализоваться, и тогда наблюдается полный эпилептиформный припадок с потерей сознания. Согласно нашим данным, сумеречные состояния сознания, обычно длительные и тяжелые, с эпилептиформным возбуждением, бывают при травматических поражениях поверхностных слоев коры (I—III) в противоположность джексоновским припадкам, которые реализуются в глубоких слоях. Эти тяжелые нарушения сознания бывают при *état végétatif*, не проникающих в глубину коры. Подобно местным двигательным припадкам, и сумеречные эпилептиформные состояния могут генерализоваться и дать полный припадок с судорогами и потерей сознания.

В то время как поражения прецентрального двигательного поля 4 в разных участках вызывают нарушения отдельных движений определенных мышечных групп, расположенное более орально и также агрегулярное поле 6 является субстратом интегрированных двигательных функций определенного назначения (стояние, ходьба, положение головы, ручная умелость); при поражениях этого поля имеют место не параличи мышечных групп, а дезинтеграция сложных двигательных актов. То же мы отмечаем при нарушениях моторной речи, расстройствах письма, игры на инструментах, которые относятся топографически и архитектурно к поражениям задних фронтальных полей.

В заключение отметим, что при поражениях двигательных полей коры наблюдаются вазомоторные расстройства в пораженных частях тела (покраснение, цианоз, местная потливость). Зависит ли это от непосредственного поражения вазомоторно-вегетативных корковых центров, которые, по мнению некоторых авторов [Вальшонок, Корейша, Гринштейн, Тинель (Tinel) и др.], помещаются в премоторной зоне рядом с двигательными центрами, или же от изменений в постцентральных полях, где другие авторы склонны локализовать эти вегетативные центры, — остается неясным. Мы склонны предполагать, что дело не в непосредственном поражении гипотетических корковых вегетативных центров, а в расторможении подкорковых вегетативных аппаратов, деятельность которых находится в связи с двигательными функциями.

Течение двигательных расстройств при травмах указывает на регрессию этих, как и всяких других, травматических поражений, что зависит, как мы указывали, от частичной обратимости некоторых изменений, особенно если речь идет об отеке. Само собой разумеется, что соответственно стойким резидуальным изменениям в течение длительного времени держатся параличи и склонность к припадкам.

Синдромы постцентральной (чувствительной) области

Постцентральная область — от роландовой до постцентральных борозд (верхней и нижней) — занята чувствительной корой. Эта кора делится на ряд полей, которые расположены узкими полосками параллельно роландовой борозде. Несмотря на некоторые различия, эти сенсорные поля имеют общие всем им архитектурные особенности, четко отличающие их от моторной коры (широкой, агранулярной, крупноклеточной). Сенсорная кора узка, гранулярна, мелкоклеточна; в ней отмечается резкое преобладание поверхностных рецепторных слоев над глубокими эффекторными. Хорошо выражен III слой, в нем клетки крупнее, чем в V слое. Во всех сенсорных полях выражен IV слой, но особенно в поле 3, где этот слой особенно широк и богат мелкими клетками. Это — свойство первичных сенсорных полей; такая кора называется, по Экономо, *сopiocortex*, т. е. размельченная кора. Во всех сенсорных полях V слой слабо выражен и беден клетками, вследствие чего на препарате он представляет собой светлую полоску. Впрочем, имеются участки в передней части поля 3, где находятся в V слое гигантские клетки, а в остальном налицо все признаки сенсорной коры (Экономо выделяет этот участок в особое поле — *area granularis gigantopyramidalis*). Расположенные позади поля 3 формации (поля 1 и 2, особенно последнее) несколько шире, клетки крупнее. Слой IV значительно уже.

Незначительность протяжения всех этих полей в орально-каудальном направлении затрудняет локализацию в них тех или иных видов чувствительности. В направлении же дорзо-вентральном имеется соматотопическая дифференцировка этих полей, совершенно аналогичная таковой в моторной области.

При постцентральных поражениях наблюдаются или тотальные расстройства чувствительности (при полном разрушении чувствительных полей), дающие контралатеральную гемианестезию всех видов чувствительности на всей половине тела, или же парциальные изменения — нарушения чувствительности в отдельных частях тела и притом того или иного вида чувствительности. В соматотопическом отношении, как сказано выше, центры чувствительности расположены в том же порядке и последовательности, как и моторные центры соседней прецентральной извилины. Таким образом, вопрос о локализации поражений разрешается так же определенно, как и в двигательной сфере. Гораздо сложнее вопрос о поражении отдельных видов чувствительности. Имеются данные о локализации различных видов чувствительности в разных полях постцентральной зоны. Поверхностная чувствительность, повидимому, локализована в оральной части поля 3; несколько каудальнее локализована глубокая мышечная чувствительность. В том же поле 3, очевидно, локализована боль, а также температурное чувство. Чувство давления и движения локализовано в поле 1, а наиболее дифференцированные чувства — осязание в тесном смысле, тактильная гнозия и отчасти стереогноз — в заднем поле 2. Приводя эти данные, мы считаем их недостаточно установленными. Архитектонически дифференцированные поля чувствительной зоны расположены, как отмечено выше, одно позади другого в виде узких полосок, незначительных по протяжению в орально-каудальном направлении, поэтому очень трудно установить изолированное поражение определенного поля при травматических поражениях (так же, как и при всяких других). Поэтому локализация отдельных видов чувствительности в различных полях сенсорной зоны пока еще не получила практического значения, и при интересующих нас контузионных поражениях мы не можем использовать эти данные.

В свое время дебатировался вопрос о моторных функциях постцентральной извилины. Соответствующие предположения были основаны на том, что при раздражении этой извилины получаются моторные реакции, причем, однако, требуется ток большей силы, чем при раздражении моторной зоны. После классических опытов Фогта с изолирова-

нием сенсорной зоны от моторной выяснилось, что двигательная реакция при раздражении постцентральной извилины током происходит вследствие передачи возбуждения в моторную кору через V-образные волокна, огибающие в глубине роландову борозду, которая разделяет моторную и сенсорную зоны. Таким образом, как это подтвердилось и другими данными, постцентральные поля не обладают моторными функциями.

Синдромы теменной области

Парриетальная область расположена позади постцентральных борозд и, следовательно, макроскопически ясно отграничена от постцентральной области: границы же на латеральной поверхности с височными и затылочными областями макроскопически неопределенны и уточняются лишь архитектурно. На медиальной поверхности границы ясно очерчены каудально с затылочной долей (парието-окципитальная борозда), орально с постцентральными полями (восходящая ветвь каллозо-маргинальной борозды) и вентрально с лимбическими полями (*sulcus subparietalis*) — приблизительно. На латеральной поверхности теменная область делится на верхнюю и нижнюю благодаря глубокой интерпариетальной борозде, расположенной дугообразно в орально каудальном направлении.

В верхней теменной области кора имеет определенно сенсорный характер; она средней ширины, с ясной гранулярностью. В поле 5 имеются крупные, почти гигантские клетки в V слое. В поле 3 также имеются крупные (не гигантские) клетки, но в III слое они крупнее, чем в V слое. В пятом слое имеется светлая полоска вследствие редкого расположения клеток в подслое V. Кора заднего участка поля 7 узкая, мелкоклеточная является переходной к окципитальной коре, и мы ее причисляем к парието-окципитальным формациям.

В нижне-теменной области имеются три поля: 40 — *area supramarginalis*, 39 — *area angularis* и 37 — *area basalis* (последнее поле, находящееся между височными и затылочными полями, многие авторы относят к височной доле, но архитектурно это неправильно, как показал Экономо). Все три поля близки по структуре. Это высокодифференцированная, очень широкая кора, богатая клетками, не очень крупными, с очень четко выраженными слоями. Они похожи на фронтальные поля, но с той разницей, что в нижне-теменных полях поверхностные (рецепторные) слои явно преобладают над глубокими (эффекторными), что подчеркивает принадлежность этих формаций к сенсорной коре. Каудальные участки полей 39 и 37 (так же, как и поля 7) становятся уже, имеют более мелкие клетки и являются переходными к окципитальным формациям; мы их причисляем к парието-окципитальной области.

При поражениях верхне-теменной области клинические данные сравнительно просты, они выражаются в ослаблении чувствительности, особенно мышечного чувства, в астереогнозе и в нерезко выраженной темианестезии. Отмечены также ощущения как бы отсутствия конечности (контралатерально) или же при параличе конечности — отсутствие ощущения, что конечность не функционирует (анозогнозия). В общем в отличие от поражения постцентральных полей с их соматотопической распределенностью, при верхне-теменных очагах не отмечается такой соматотопической дифференцировки нарушений, а изменяются некоторые синтетические функции чувствительности, получается их дезинтеграция.

Гораздо сложнее и многообразнее нарушения при поражениях и нижне-теменных областей (поля 40, 39 и 37). При поражениях супрамаргинального поля 40 наблюдается апраксия, причем более оральные поражения этого обширного поля дают моторную апраксию, а более каудальные — идеаторную с наличием агностических компонентов. Супрамаргинальные поля, как и другие нижне-теменные поля, служат субстратом сложных интегрированных рецепторных функций, которые являются предпосылкой для высших двигательных функций. Это поле соединено мощным фугальным центропариетальным (правильнее было бы назвать париетоцентральным) путем Монакова с лобно-дви-

гательной корой. Этими анатомо-физиологическими данными определяется возможность нарушения двигательных функций (апраксия) при поражении по существу чувствительного высококодиференцированного поля 40. Наблюдающиеся при этих поражениях акинезы, нарушения побуждений и праксиса отличаются, однако, от лобных: они здесь вторичны, являются следствием несоответствия, получающегося в результате неправильного восприятия реальности патологически измененными теменными полями и лишаящего моторные функции их обоснования данными, получаемыми познанием действительности.

Далее при поражении ниже-теменных полей (более каудального поля 39) отмечается конструктивная апраксия, аграфия, нарушения способности рисовать, делать планы и схемы. Во всех этих расстройствах, выявляемых действиями, в основе лежат нарушения сложных восприятий, частью пространственных. Далее при ниже-теменных поражениях наблюдаются расстройства речи особого рода в виде амнестической афазии (поле 37), а также в виде общего нарушения способности пользоваться речью для выражения своих мыслей; при этом получается своеобразный аграмматизм, бедность речи, неумение формулировать мысли даже при отсутствии амнестической афазии, которая, конечно, сильно усугубляет парietальный тип речевого расстройства.

Очень важными расстройствами при поражениях ниже-теменной области являются агнозии — неузнавание предметов; сюда относится астереогноз, оптическая агнозия и ее специальный вид — алексия, агнозия пространства и времени, нарушения восприятия направления, агнозия собственного тела и его частей (начиная с пальцевой агнозии: при закрытых глазах больной не знает, какой палец трогает экспериментатор). Все эти расстройства являются следствием дезинтеграции сложных функций познания окружающего мира и собственного тела.

Дезинтегрируется также при поражениях поля 39 способность к счету (акалькулия).

Синдромы теменно-затылочной области

К нарушениям, локализационно связанным с ниже-теменной областью, до последнего времени принято было относить нарушения схемы тела и метаморфопсии (расстройства восприятия формы, величины предметов, их отдаленности, перспективы и пр.). Совокупность этих расстройств получила название интерпарietального синдрома (Петцль) на том основании, что они наблюдались при очагах в интерпарietальной борозде. При этом замечательно, что нарушения схемы тела всегда (при корковых поражениях) появляются совместно с метаморфопсиями (при таламическом локализации нарушения схемы тела не сопровождаются оптическими феноменами).

Различные симптомы, относящиеся к так называемому интерпарietальному синдрому, описаны нами в ряде работ под названием психо-сензорных расстройств. Эти расстройства, согласно нашему определению, представляют собой следствие дезинтеграции сложных функций, относящихся к сенсорному синтезу.

В результате дезинтеграции получается искажение восприятия окружающего мира и собственного тела. Больной воспринимает предметы слишком большими (макропсия) или слишком маленькими (микропсия), или отдаленными (порропсия), изменившими форму, косыми, увеличенными в числе (3—4 и более вместо одного, что выходит за пределы двоения, объяснимого периферически-оптическими нарушениями); далее...

больной видит предметы не там, где они находятся (стоящий перед ним человек кажется лежащим на столе — оптическая аллестезия). Изменяется цвет предметов, перспектива (все предметы находятся в одной плоскости), неподвижные предметы движутся, убегают из-под рук или валятся на больного, стены рушатся, лица искривлены, фигуры людей деформированы и т. д. Эти нарушения восприятия внешнего мира (дереализация) тесно связаны с дезинтеграцией восприятия пространства (формы, направления, перспективы).

Наряду с дереализацией внешнего мира наблюдаются явления нарушения схемы тела: части тела кажутся большими или уменьшенными, все тело больному кажется огромным или, наоборот, очень маленьким или исчезает вовсе («нужно надеть пальто, а надевать не на что»), части тела потеряли связь между собой; все отдельно: голова оторвана от туловища или провалилась внутрь тела, спина оказалась спереди, ноги и руки отдельно, «как дрова»; иногда кажется изолированно измененной определенная часть тела: огромный язык или нос, который не помещается в комнате. Тело или его части могут казаться легкими, хрупкими или, наоборот, тяжелыми и т. д.

Психосензорные расстройства ясно отличаются от иных форм нарушений восприятий. От агнозии они отличаются тем, что при них не нарушено узнавание, от галлюцинаций — тем, что при последних нет реального объекта восприятия, а при психосензорных расстройствах он имеется, но воспринимается в искаженном виде. При иллюзиях нарушается узнавание существующего реального объекта, но иллюзорные ошибки легко исправляются; при психосензорных расстройствах узнавание не нарушено, но искажения не исправляются, пска продолжается данное расстройство.

Психосензорные расстройства возможны при различных заболеваниях. Они наблюдаются довольно часто при травмах черепа. Сходство симптомов при разных заболеваниях зависит от общности локализации. Локальный характер расстройств, объединяемых мной под названием психосензорных, доказан многими авторами (Петцль, Гуревич, Невский, Гофф) на основании патологоанатомических исследований, операций, энцефалографии, экспериментов с нагреванием и охлаждением костных дефектов черепа при травмах, причем искусственно вызываются психосензорные явления и пр. Локализация определялась авторами (и мной вначале) как интерпариетальная. Однако этот термин в дальнейшем перестал нас удовлетворять, так как не соответствовал новым данным, полученным нами (совместно с А. Хачатуряном) при архитектурном изучении интерпариетальной коры и смежных участков. Остановимся коротко на некоторых анатомических данных.

В бороздах, находящихся в париетальной области, по нашим данным, заключено две трети всей коры, и только одна треть находится на поверхности. Эта глубинная кора находится преимущественно в основных бороздах области — интерпариетальной и парието-окципитальной, глубоких бороздах с инсулярными образованиями на дне, с глубинными бороздками и извилинами.

Применяя термин «интерпариетальный синдром», Петцль и его сотрудники основывались на данных Смита (принятых также Экопомо), по которым в глубине интерпариетальной борозды имеется особая полоска — sensory visual band; она тянется, по Смигу, от затылочных до постцентральных полей и является как бы связующим звеном между зрительными и сенсорными полями, будучи в то же время и по структуре промежуточной, переходной.

Мы на основании своих исследований (рис. 22 и 23) вносим существенные поправки и дополнения в данные Смита. Описанная им формация не тянется так далеко вперед до самых постцентральных полей, а занимает лишь каудальную часть интер-

париетальной борозды (наиболее глубокую, где имеется *insula*). Интереснее всего то, что, по нашим данным, эта же формация Смита занимает и глубины парието-окципитальной борозды там, где они подходят близко (как это видно на фронтальном разрезе полушария) к глубинам интерпариетальной борозды. Иными словами, глубины обеих борозд, сближаясь между собой, имеют сходную конвергирующую структуру (так называемая нами трансгиральная адаптация структур). Далее, на основании изучения значительного количества мозгов, мы обнаружили тот интересный факт, что в одних мозгах (всегда в обоих полушариях) преобладает по величине и протяженности глубинных структур интерпариетальная борозда (1-й тип), а в других эта борозда слабо развита, но тогда обязательно сильно развита парието-окципитальная борозда с ее глубинами (2-й тип). Второй тип встречается несколько реже — примерно в 25—30% всех случаев. И вот в этом втором типе смитовская формация в основном расположена в парието-окципитальной борозде (имеющей, как известно, выход на медиальную поверхность полушария). Далее мы нашли, что, кроме смитовской формации, имеются участки и на поверхности полушария между теменными и затылочными полями, также с промежуточной структурой (с признаками теменных и затылочных формаций). Итак, мы установили интересные нас промежуточные структуры не только в интерпариетальной, но также в парието-окципитальной борозде и на поверхности. Все эти структуры правильнее называть теменно-затылочными. Нужно отметить, что о парието-окципитальной локализации встречаются упоминания у некоторых авторов (Петцль и др.), но архитектурно такие структуры подробно описаны только в наших работах, до появления которых термин «парието-окципитальный» был лишен определенного содержания в анатомическом смысле. Таким образом в настоящее время есть основания для замены термина «интерпариетальный» термином «парието-окципитальный» (или «теменно-затылочный»), имея в виду локализацию психосензорных расстройств в полях, промежуточных между париетальными и окципитальными.



Рис. 22. Фронтальный разрез полушария в теменно-затылочной области. Первый вариант. Сильно развитые глубины интерпариетальной борозды (ip); сравнительно слабо развита парието-окципитальная борозда (po). Штриховка обозначает различные архитектурные формации теменно-затылочной области.

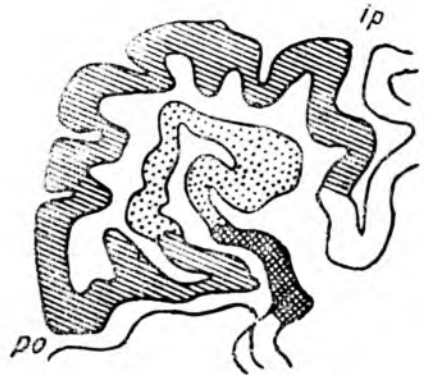


Рис. 23. Фронтальный разрез полушария в теменно-затылочной области в случае с преобладающим развитием парието-окципитальной борозды и слабо развитым развитием интерпариетальной борозды (второй вариант).

Обращаясь к поражениям теменно-затылочной области при контузиях, следует отметить, что соответствующие случаи встречаются довольно часто. Это несколько неожиданно, так как контузии поражают поверхность — *convexitas*, но не глубины. В частности, исключительно редко поражения глубины сильвиевой борозды при травмах черепа. Частоту поражений теменно-затылочных глубинных формаций при травмах

черепе мы объясняем следующим образом. Обе большие борозды данной области — интерпариетальная и парието-окципитальная, в глубине разветвляются дают многочисленные карманы, устья же борозд, их выходы на поверхность сравнительно узки (в отличие от силвиевой борозды), вследствие чего в этих бороздах возможны расстройства лимфо- и кровообращения, особенно если имеются изменения оболочек, нарушающие циркуляцию жидкости в той или иной мере.

Действительно, наши данные показывают, что особенно часто психосензорные расстройства бывают связаны с арахноидитами в теменно-затылочной области инфекционного и травматического происхождения. Под нашим наблюдением был ряд таких больных. Некоторые из случаев травматического арахноидита вошли в диссертацию аспиранта нашей клиники Невского; во всех случаях, когда отмечались психосензорные расстройства, энцефалография подтверждала наличие арахноидита в теменно-затылочной области. Нередко энцефалография давала улучшение (очевидно, путем механического влияния на спайки) арахноидита. Очень характерно, что в этих случаях психосензорные расстройства бывают пароксизмальными, причем приступ может быть вызван утомлением, легкой инфекцией, волнением и даже изменением положения головы.

Можно считать более чем вероятным, что приступ вызывается факторами, нарушающими кровообращение, возможно, отеком; во всяком случае нарушение является обратимым: дезинтеграция психосензорных функций имеет тенденцию к реинтеграции. Однако в некоторых случаях поражение является более грубым, не столь обратимым и влечет за собой более стойкую дезинтеграцию функций. Но и в таких случаях обычны колебания в проявлении психосензорных расстройств, которые все же, очевидно, и здесь связаны с частично обратимыми нарушениями лимфо- и кровообращения. Следует отметить, что психосензорные расстройства наблюдаются при поражениях как левого, так и правого полушария. Имеются даже указания, что нарушения схемы тела бывают преимущественно при поражении правого полушария, но мы не считаем этого доказанным. Во всяком случае достаточно поражения парието-окципитальных полей одного полушария для появления двусторонних расстройств; впрочем, нередко наблюдаются парциальные нарушения схемы тела на одной стороне, но уточнение локализации пока не достигнуто. Можно лишь констатировать, что наличие ярких оптических феноменов указывает на более каудально расположенный очаг.

Приведем вкратце следующие случаи.

Случай 16. Красноармеец К., 24 лет, до контузии в декабре 1941 г. был вполне здоров. После контузии 2 суток был без сознания, затем появились сильные головные боли, локализованные слева ближе к затылку, где была припухлость и была рассечена кожа. Ему говорили, что у него было два или три припадка с потерей сознания в течение первой недели после травмы, сам этого не помнит; больше припадков не было. В правой руке были странные ощущения — онемение, мурашки. При поступлении (9/III 1942 г.) этого не наблюдалось. Головные боли продолжают, больше слева, но иногда болит вся голова. Головокружение при перемене положения. Нарушение окуло-статик. Конвергенция недостаточна. Зрачки равномерны, с вяловатой реакцией. Сухожильные рефлексы повышены, патологических нет. В жидкости увеличено количество белка — 0,36%. Давление не повышено. Временами головные боли усиливаются, и в это время больному кажется, что голова становится большой, иногда увеличиваются также и руки, особенно пальцы, в то же время предметы как бы удаляются, становятся маленькими: «не поймешь, на каком расстоянии предметы и какой из них ближе, какой дальше». Комната становится большой, стены как будто отодвигаются вдаль. Затем сразу все как будто становится на место. Во время приступов какое-то напряжение словно страх или тревога.

Энцефалография обнаружила арахноидит в парието-окципитальной области слева. После энцефалографии состояние больного значительно улучшилось: приступы с психосензорными расстройствами стали реже и короче.

В этом случае диагноз контузии и ее локализация в парието-окципитальной области не вызывает сомнений. Обратимость расстройств.

Случай 17. Больной О., 30 лет. Тяжелый ушиб головы в возрасте 12 лет; был без сознания. С 14 лет начались припадки. Они бывают днем и ночью. Настроение то эйфоричное, то дисфоричное. Перед припадком аура: разноцветные круги, колеблется почва, руки и ноги кажутся большими. Раздражителен. Интеллект и память незначительно снижены. Пошел добровольцем в Красную Армию, но освобожден по ст. 2 (эпилепсия).

Энцефалографически: рассеянный двусторонний мелкокистозный арахноидит в теменно-затылочной области с явлениями гидроцефалии там же.

Электроэнцефалография показывает преимущественно изменения в теменно-затылочных областях с обеих сторон: группы острых волн, которыми прерывается α -ритм. В лобных и височных областях слева также попадаются изредка острые волны, справа же отмечаются δ -волны при наличии α -волн.

Таким образом, в этом случае локальная патологическая симптоматика, относящаяся к теменно-затылочным областям, подтверждается энцефалографическими и электроэнцефалографическими данными.

Когерер на основании самонаблюдения при теменно-затылочной травме описал кратковременное расстройство сознания, фотопсии, полиопию, ощущение нереальности окружающего, вестибулярные феномены.

Острые психосензорные расстройства при травме теменно-затылочной области наблюдались нами в одном случае, когда эпилептик (с редкими припадками) получил тяжелый ушиб головы во время припадка, причем рентгеноскопия установила трещину в теменно-затылочной области справа. Когда больной пришел в себя, то обнаружились резкие психосензорные расстройства (восприятие исчезновения всего тела, а затем отдельных его частей). Расстройства продолжались 2 недели, после чего постепенно совершенно исчезли. Электроэнцефалография показала изменения кривой в виде наличия выбросов в месте травматического поражения. До травмы таких расстройств у больного никогда не было.

Рейхардт (Reichardt) пытался также локализовать в теменно-затылочных формациях корсаковский синдром, наблюдающийся при травмах черепа, на том основании, что при этом синдроме бывает оптически пространственная дезориентировка, нарушение восприятия времени и отчасти связанное с этим нарушением расстройство функции запоминания. Такое предположение отчасти подтверждается тем, что корсаковский синдром чаще наблюдается при падении на затылок. Не отрицая того, что при корсаковском синдроме, действительно, имеет место дезинтеграция функций, относящаяся к парието-окципитальной (и ниже-париетальной) областям, следует, однако, считать такую точную локализацию этого синдрома недоказанной и несколько упрощенной, так как при корсаковском синдроме имеют значение и лобные компоненты, а, кроме того, данный синдром несомненно связан с диффузными пространственными изменениями, в значительной мере дающими право причислить его к общечеребральным нарушениям, включаемым в число синдромов экзогенного типа реакций (см. выше главу «Коммоционные психозы»).

Синдромы затылочных долей

Затылочные доли занимают каудальную часть полушарий, затылочный полюс. Макроскопически затылочная доля на медиальной поверхности резко отграничена от теменной доли глубокой парието-окципитальной бороздой, а на латеральной поверхности граница идет по воображаемой линии от верхнего конца парието-окципитальной борозды (дающей вырезку или даже переходящей на латеральную поверхность полу-

шария) до *incisura praecoccipitalis* Мейнерта. Архитектоническая граница, конечно, более точна. Окипитальные структуры занимают лишь заднюю стенку парието-окипитальной борозды, глубинная же инсулярная кора и передняя стенка борозды относятся к парието-окипитальным структурам. На внутренней поверхности затылочной доли расположена глубокая *fissura calcarina* которая, незначительно разрезая полюс, переходит на латеральную поверхность: оральный конец борозды как бы впадает в парието-окипитальную борозду.

Затылочная область занята оптической корой, включающей три основных поля: 17 — *area striata*, 18 — *area occipitalis*, или *parastriata*, и 19 — *area praecoccipitalis*, или *peristriata*. Поле 17 занимает целиком глубину *fissurae calcarinae*, незначительно выходя из борозды на поверхность. Поле 18 окружает предыдущее поле, а поле 19 образует следующее кольцо, граничащее каудально с полем 18 и орально с парието-окипитальными формациями. Все затылочные поля имеют резко выраженный сенсорный характер, т. е. сильное преобладание поверхностных (II—IV) рецепторных слоев над глубокими (V—VI) эффекторными. Особенно резко выражен внутренний зернистый IV слой и разрежен V слой (светлая полоса, заметная даже макроскопически) в поле 17. Характерной особенностью окипитальных структур является их мелкоклеточность и богатство клетками (густота). Кора очень узкая и резко отграничивается от белого вещества.

Все указанные отличительные черты особенно свойственны полю 17, в котором исключительное развитие получает IV слой, чрезвычайно богатый мелкими клетками. Отсюда вся кора поля 17 должна быть отнесена по группировке Экономо к *coniocortex*, т. е. к «размельченной» коре. Слой IV поля 17 делится на три подслоя: наружный IVa, внутренний IVc и промежуточная пластинка IVb, отделяющая внутренний подслой от наружного. Этот подслой IVb светлый, в нем мало клеток, но клетки особые, звездчатые, встречающиеся только здесь, и, очевидно, имеющие особое значение в оптическом восприятии. Эта светлая полоска и вторая — в V слое (упомянутая выше) — придают полю 17 полосатый вид, откуда и название *area striata*.

В полях 18 и 19 слой IV, оставаясь довольно широким, все же значительно уже, чем в поле 17, а главное, не делится на подслои и не имеет звездчатых клеток. В этих полях значительно более развит слой III как по ширине, так и по величине клеток (крупные пирамиды).

Волокна зрительного нерва оканчиваются в наружном коленчатом теле (основная масса) а также в *pulvinar* и в переднем четверохолмии. Пути из наружного коленчатого тела идут в поле 17 (в так называемую визуально-сенсорную кору), а из других ядер в поля 18 и 19 (визуально-психическую кору).

Кроме того, имеются обратные фугальные волокна от зрительной коры к подкорковым центрам.

Поле 17 — кора первичных зрительных восприятий. При поражении этой коры (в целостности остальных затылочных полей) наступает абсолютная слепота при полном разрушении этого поля в обоих полушариях, причем у больного отсутствует сознание потери зрения [Антон, Редлих (Anton, Redlich)].

При травматических поражениях часто имеется поражение затылочных полюсов обоих полушарий в отличие от поражений другой этиологии, когда поражается обычно лишь одно полушарие. Разрушение обоих *calcarinae* дает именно «абсолютную слепоту», под которой мы разумеем такое полное отсутствие зрительной функции, когда больной не видит даже темноты. В одной из своих работ мы останавливались на зрительном восприятии темноты, о чем писали (очень кратко) и другие авторы (Гольдштейн). Как бы мы плотно ни закрыли глаза, мы видим темноту с определенным очертанием, соответствующим границе поля зрения.

Мы считаем, что при этом сохраняется «схема поля зрения» как специфическая часть схемы тела, непохожая на другие участки нашего тела, которые не ощущают, конечно, ни света, ни темноты. Эта схема поля зрения имеет значение для нашей пространственной ориентировки, так как поле зрения всегда впереди нас, независимо от того, видим ли мы что-нибудь или же только ощущаем темноту. Сохраняется поле зрения и ощущается темнота в нем только при целостности поля 17; периферически обусловленная слепота не бывает абсолютной, так как темноту больной продолжает видеть; при полном же разрушении поля

17 с обеих сторон — слепота абсолютна, не видна даже темнота и нет схемы поля зрения, не остается ничего визуального, все участки тела одинаково не воспринимают ничего, так как нет специфического поля зрения, воспринимающего хотя бы темноту. Таким образом мы видим, что вопрос о восприятии темноты не является глупым, он интересен не только теоретически, но и практически, так как дает дифференциально-диагностический признак для разграничения слепоты вследствие разрушения поля 17 от периферически обусловленной слепоты.

Далее следует отметить, что при потере зрения в смысле восприятия новых оптических раздражений вследствие поражения поля 17 остаются зрительные представления и возможны зрительные галлюцинации (Геншен). Поражение поля 17 («внутренней ретины» по выражению Геншена) не всегда выражается в ее разрушении (вследствие большого кровоизлияния или некроза непосредственно в результате контузии).

Большой частью речь идет о расстройствах кровообращения, хотя бы частично обратимых (отек). В таких случаях зрение постепенно восстанавливается. При этом вначале бывает ощущение диффузного ослепления; в глазах какой-то сероватый туман без какой-либо дифференцировки; затем появляется ощущение величины какого-то охватываемого зрением пространства; далее больной начинает воспринимать какие-то штрихи, полосы уже в определенном направлении и затем контуры сначала освещенных предметов (окна) и только в дальнейшем детали предметов. Цветощущение появляется еще позднее, причем сперва — красное, а последним — голубое. При восстановлении функция зрения отличается большой утомляемостью, причем наблюдается «мерцание» симптомов (видит то лучше, то опять хуже). Далее, восстановление идет не сразу во всем поле зрения, а концентрически, начиная от центрального зрения, путем постепенного расширения поля зрения, причем темпоральные участки несколько запаздывают.

При поражении поля 17 только в одном полушарии получается гомонимная гемианопсия, т. е. поражение гомолатеральных половин поля зрения. При этом полная гемианопсия, когда больной в пораженных половинах поля зрения не видит и темноты, является следствием разрушения *calcarinae*, что неблагоприятно в прогностическом отношении; если же больной видит темноту, то зрительная кора (поле 17) частично не повреждена (или же имеется поражение белого вещества, а не коры, что при контузиях необычно). И при гемианопсии, если поражение обратимо (отек), восстановление зрения идет тем же описанным выше порядком.

Иногда бывают поражения лишь отдельных участков поля 17 — тогда получают выпадения в поле зрения в виде скотомы. В частности, поражения в верхней стенке *calcarinae* дают выпадения в нижнем квадранте поля зрения, а поражения в нижней стенке — в верхнем квадранте. Эти верхние выпадения указывают на глубоко расположенный очаг и дают менее благоприятный прогноз. Горизонтальный меридиан поля зрения соответствует дну *calcarinae*.

Передний отдел борозды относится к периферии поля зрения, а задний — к желтому пятну. Большинство авторов (Геншен, Вильбранд и др.) считает, что определенным пунктом сетчатки соответствуют определенные участки поля 17. Однако зрительные волокна при входе в поле 17 дают разветвления, которые распространяются на значительном участке, переплетаясь с другими волокнами. Поэтому следует

полагать, что резкой обособленности в распределении волокон нет и что, следовательно, соответствие пунктов сетчатки и calcarinae нужно считать определенным, но не строго ограниченным.

При легких формах поражения calcarinae иногда наблюдается гемианопсия, в собственном смысле слова, а известное ослабление функции восприятия, причем если больной обращает усиленное внимание, то он видит и в половине поля с нарушенными функциями. Гольдштейн называет это явление гемианоптической слабостью внимания, что, по нашему мнению, неточно; дело не в ослаблении внимания, а в слабости функции восприятия, что преодолевается усиленным вниманием.

Расстройство цветоощущения бывает как при дефекте поля зрения, так и без дефекта, т. е. как независимое явление. Это показывает, что цветоощущение имеет иную локализацию — вне поля 17.

Гельб и Гольдштейн считают, что нарушения цветоощущения наблюдаются при поражении поля 18, притом только в левом полушарии. Другие авторы считают это недоказанным. От нарушений цветоощущения следует отличать цветовую агнозию, что, конечно, не одно и то же; эта агнозия локализуется в поле 19.

Помимо выпадений при поражении зрительной коры, наблюдаются также явления раздражения в виде фотопсий, искр, пламени, ярких скотом и зрительных галлюцинаций. Особенно часто такие оптические феномены появляются в виде ауры перед припадками в случаях травматической эпилепсии, причем зрительный характер ауры указывает на локализацию эпилептогенной зоны в соответствующем случае. Явления раздражения могут сопровождаться слепотой; иногда после приступа раздражения с искрами, пламенем и т. п. наступает слепота на несколько минут или больше. Зрительные феномены, являющиеся следствием раздражения первичного зрительного поля, при поражении одного полушария располагаются в соответствующих половинах поля зрения (в гемианоптическом поле), а при частичных поражениях — даже в определенных квадрантах поля зрения. В случаях же раздражений полей 18—19 зрительные обманы, обычно в виде более сложных галлюцинаций (а не элементарных фотом, искр и пр.), занимают все поле зрения. Это происходит, конечно, потому, что поля 18—19 одного полушария не ограничены в своих функциях половиной поля зрения, как это свойственно полю 17.

Оптическая агнозия, или «душевная слепота», в собственном смысле слова — «неузнавание предметов», наблюдается только при поражениях поля 19 левого полушария. Более сложные виды оптических агнозий, при которых больной узнает предметы, но не связывает их с прежним опытом, не усваивает их, наблюдаются при поражениях ниже-теменной области. Во всяком случае несомненно, что при целостности поля 17 и поражении окружающих его полей 18 и 19 больной воспринимает зрительные раздражения, но их не понимает, не усваивает, так как нарушается действие фугально-петального принципа: центростремительному импульсу недостает центробежного действия. Наоборот, при поражении поля 17 и целостности соседних полей отсутствуют центростремительные раздражители и сохраняются центробежные, — отсюда возможность галлюцинаций у слепого (или в слепой части поля зрения при гемианопсии). Нарушение связей между первичными зрительными восприятиями и прежним опытом приводит к тому, что в некоторых случаях при поражении корковых зрительных центров у больного нег

сознания собственной слепоты. Клейст считает это нарушением опти-ческого внимания. С этим можно согласиться, учитывая, что внимание и есть активное воздействие психики (центробежный акт) на процессы восприятия.

Следует отметить, что, по мнению Клейста, в каждой сенсорной зоне имеются «моторные» структуры, которые осуществляют активную деятельность данного вида восприятий. Подтверждением этого предположения служит то, что в сенсорных зонах (затылочной, височной, постцентральной) имеются фугальные пути (Бехтерев) и структуры с хорошо развитыми эффекторными слоями и крупными клетками моторного типа. В зрительной коре такими свойствами обладает один из участков поля 18. Мы считаем эту концепцию правильной и с архитектурной стороны можем ее подтвердить своими данными. Следует лишь называть эти поля эффекторными, а не моторными, так как, имея в виду активные функции, мы вовсе не считаем их двигательными.

Душевная слепота при контузиях обычно дает более или менее быстрое обратное развитие, но остается все же некоторая неполноценность функции оптической гнозии: затрудняется узнавание предметов или их взаимоотношений, иногда большие узнают предметы, но не рисунки предметов, особенно схематические, и т. п.

От оптической агнозии предметов следует отличать оптически пространственную агнозию, которая наблюдается у травматиков даже чаще. Больные узнают предметы, но не воспринимают их положения в пространстве, их взаимного расположения и их формы. Отсюда вытекает нарушение восприятия направлений и оптически-пространственной ориентировки. При этом у больных расстраивается также оптически-топографическая память, они путаются в обстановке, которая была хорошо знакомой.

Пространственные восприятия, как мы уже указывали, являются сложной функцией — результатом интеграции оптических, гаптических, проприоцептивных и вестибулярных восприятий; ясно поэтому, что и оптически-пространственные нарушения выходят за пределы чисто зрительных расстройств и что локализация оптически-пространственных нарушений относится к полю 19, а также, вероятно, к парието-окципитальным промежуточным формациям, соответствующим таким функциям, которые включают и оптические, и проприоцептивно-вестибулярные компоненты.

Синдромы височных долей

Височные доли представляют собой особенно сложную область, разнообразную в архитектурном отношении. В височной доле следует различать **супратемпоральную** поверхность — нижнюю стенку Sylvianовой борозды с поперечными гешлевскими глубинными извилинами, затем латеральную поверхность, на которой имеются глубокие первая и вторая височные борозды (они делают эту поверхность на три извилины), и, наконец, базальную поверхность, граничащую с аллокортикальными формациями, архитектурно отличающимися от остальной височной коры, но макроскопически принадлежащими к височной доле.

Основная изокортикальная часть височной доли относится к слуховой зоне, аллокортикальная — к обонятельной (и возможно вкусовой). Таким образом, височная область относится к чувствительной коре.

В слуховой зоне следует отличать на супратемпоральной поверхности (передняя гешлевская извилина) поле 41 — узкое, богатое клетками, мелкоклеточное, с очень широким IV слоем и слабо развитыми глубокими слоями (V и VI). Это *coniocortex* — «рамельчатая кора», типичная для первичных сенсорных полей (подобно постцентральному 3 и зрительному полю 17). Действительно, именно это поле 41 и сходное с ним поле 42 являются первичными полями слуховых восприятий. Остальные поля, находящиеся на латеральной поверхности и частью на базальной, отличаются значитель-

но большей шириной, довольно крупноклеточны, с достаточно развитыми III, IV и V слоем. Характерна радиальная исчерченность височной коры и расположение клеток колонками. Далее в височной коре имеется еще поле 38, почти агранулярное, с крупными клетками моторного типа.

При поражении гешлевских извилин на обоих полушариях получается полная глухота, что доказывает значение этих извилин как первичных полей слуховых восприятий. Однако такое поражение обоих полушарий бывает очень редко. При поражении с одной стороны снижается слух на противоположной стороне и отчасти на гомолатеральной. Каждый из первичных слуховых центров обслуживает и правое, и левое ухо.

Ограниченные фокальные нарушения слуховых восприятий — явление редкое. Известно, что выключение низких тонов бывает при поражении передней части поперечных извилин, а выключение высоких тонов — при поражении задних участков тех же извилин. Гораздо сложнее нарушения при поражениях конвекситатной (латеральной) поверхности височной доли, где расположены поля (22—21) для сложных слуховых восприятий. При поражении передней и средней части поля 22 нарушается восприятие тонов (сензорная амузия), при поражении задней части того же поля («центр Вернике») наблюдается глухота на слова — большой слышит, но не понимает слов (сензорная афазия), и, наконец, при поражении задней части поля 22 расстраивается восприятие шумов. Впрочем, расстройства восприятия шума не бывают изолированными, и их локализация неясна. Большое значение для правильного функционирования слуховых восприятий имеет активная функция слухового внимания, выбор определенных звуков, слов, тонов. Эта функция осуществляется, нужно думать, формациями с преобладанием эффекторных слоев и слабой выраженностью рецепторных. Такими свойствами обладает поле 38. Однако точная локализация данной функции неизвестна; можно лишь считать доказанным, что при поражении конвекситатной коры височных долей в каком-то месте расстраивается акустическое внимание, нарушается активность восприятий. Таким образом, и в слуховой коре имеются, очевидно, активно действующие (а не только воспринимающие) поля.

Указанные выше нарушения сложных гностических слуховых функций бывают при поражении левой височной доли.

При поражениях височной коры наблюдаются также вестибулярные симптомы. Локализация точно не установлена, но, повидимому, ее можно отнести к задним отделам височных полей (на границе с полем 37). Вестибулярные симптомы возникают обычно пароксизмально и нередко в связи с эпилептиформными припадками.

Обонятельные галлюцинации обычно бывают в виде ауры перед эпилептиформным припадком (это так называемые *uncinatus fits* Джексона). Они, повидимому, связаны с изменениями в *uncus*.

Вендерович указывает на наличие при травматическом поражении височных долей довольно постоянного синдрома, состоящего в том, что больной промахивается конралатеральной рукой кнутри, отклоняется при стоянии назад, обнаруживает гипертонию в конралатеральной половине тела. Иногда при этом наблюдается нистагм.

При поражениях височной доли часто нарушается сенсорный синтез, что ведет к явлениям деперсонализации речи (Шмарьян) и дереализации. У больного отмечаются переживания нереальности, чуждости окружающего.

Очень часты гиперпатические симптомы (Шмарьян, Гордова), явления гиперактузии, невыносимость по отношению к шуму и любым акустическим раздражениям.

При височных поражениях описан ряд других симптомов — оптических, метаморфосий, амнестических явлений и пр. Однако следует иметь в виду, что многие данные, касающиеся локализации расстройств при поражениях височных долей, получены при изучении опухолей, которые всегда отражаются на других частях мозга, особенно часто на нижне-теменной области¹ и пр. Поэтому многие симптомы, описываемые при поражениях височных долей, в сущности, к ним не относятся. С другой стороны, очень характерно, что при операциях на височной доле особенно часто наблюдаются делириозные картины с яркими галлюцинациями и бредом (Шмарьян).

О поражениях базальной коры височных долей мы уже упоминали. Нами отмечены при этом не только слуховые нарушения (галлюцинации), но и обонятельные и вкусовые в виде соответствующих агностических нарушений. Здесь мы должны отметить, что слуховые галлюцинации, а также и галлюцинаторно-параноидный синдром описаны при поражении височной доли различной этиологии; описаны также нарушения и при травмах данной области. Мы наблюдали в последнее время несколько таких случаев при контузиях, особенно с переломами основания черепа, и при ранениях. Слуховые галлюцинации однообразны, слышатся то внутри головы, то извне. Критики обычно нет. Иногда галлюцинации бывают связаны с бредом, который имеет вторичный характер; больной, досаждаемый голосами, доходит до мысли, что это нарочно устраивают ему враги. Поведение все же остается упорядоченным, корректным. Нет шизофренических нарушений мышления, расщеплений, что позволяет отвергнуть в таких случаях диагноз шизофрении.

Наличие органических симптомов (со стороны черепных нервов, цереброспинальной жидкости и пр.), патогенез заболевания и регрессивное течение подтверждают диагноз. Впрочем, галлюцинации могут носить упорный характер в связи со стойкими резидуальными изменениями. Точная локализация пока неизвестна. Наше предположение о заинтересованности *gyrus fusiformis* на основании случаев с переломами височной части, конечно, требует подтверждения и сопоставления со случаями иной этиологии.

Еще менее ясны с патогенетической и локализационной точки зрения наблюдаемые часто при поражениях височных долей эпилептиформные припадки. Определенно можно сказать, что при височных поражениях не бывает местных судорог джексоновского типа, как при поражении моторных полей. Припадки височного происхождения носят генерализованный характер и похожи на генуинные. Мы полагаем, что поражение височной доли вызывает припадок не само по себе, а путем влияния на двигательные поля. Косвенным доказательством может служить то обстоятельство, что судорожные припадки гораздо чаще бывают при височных опухолях, которые всегда богаты возможностями воздействия на отдаленные части мозга, чем при травмах, где преобладает непосредственное действие поражения.

¹ Некоторые авторы поэтому говорят о теменно-височных поражениях, теменно-височных симптомах и т. п., что, конечно, не ведет к уточнению локализации.

Распространенные конвекситатные поражения коры при контузиях

Описанные выше локальные синдромы при контузиях могут проявляться клинически в различных комбинациях в зависимости от распространения и особенностей травматических поражений. При этом в острой стадии, как уже упоминалось, наблюдаются также более или менее выраженные общечеребральные симптомы, которые могут даже затемнять проявление локальных признаков. Выраженность общечеребральных явлений зависит от тяжести и распространенности корковых поражений при контузиях. Мы решительно опровергаем указания некоторых авторов, будто поражения коры не вызывают нарушений сознания. Это возможно лишь при ограниченных местных поражениях коры, при распространенных же конвекситатных поражениях наблюдаются особенно тяжелые и длительные расстройства сознания. Вместе с тем распространенные поражения оболочек и поверхности коры при контузиях проявляются в более сложной локальной симптоматике, дающей разнообразные сочетания различных синдромов.

При распространенном конвекситатном поражении оболочек и поверхностных участков мозга возможны два следующих варианта.

1. При ограниченном ушибе (иногда с наличием трещины или надлома внутренней пластинки черепной кости) происходит субдуральное кровоизлияние в оболочки, имеющее наклонность (в отличие от эпидуральных гематом) к распространению по *convexitas* и нарушающее функции коры на большом протяжении. В острой стадии при этом наблюдается длительное тяжелое расстройство сознания, а затем многочисленные местные симптомы поражения поверхностной коры; в дальнейшем происходит рассасывание кровоизлияния и постепенное восстановление нарушенных функций. *Residua* в виде арахноидитов наблюдаются обычно лишь на ограниченных участках (у места поражения).

2. Второй вариант бывает при ушибе головы на значительном протяжении, причем выпуклые участки извилин ударяются о кости черепа. При этом возникает не одно кровоизлияние, распространяющееся по оболочкам, а множественные мелкие кровоизлияния и размягчения, захватывающие поверхностные слои коры на значительном протяжении. При этом в острой стадии наблюдаются те же расстройства, что и в предыдущем варианте, — бурные общечеребральные явления (нарушения сознания и пр.) и распространенные локальные синдромы. Дальнейшее же течение различно: при первом варианте происходит, как сказано, восстановление более или менее полное, при втором — множественные поражения коры дают необратимые *residua* в виде червоточин (*état vermineux*), что клинически выражается в стойких локальных синдромах, а при особо распространенном конвекситатном поражении — в слабоумии. В главе об отдаленных последствиях контузий, касаясь травматического слабоумия, мы подробно рассмотрим соответствующие поражения в виде *état vermineux*, а пока остановимся на первом варианте конвекситатных поражений, так как он представляет особый интерес в острой стадии. Вместе с тем этот вариант дает яркий пример распространенных поражений, при которых имеет место сочетание нескольких корковых синдромов, относящихся к различным областям коры. Для иллюстрации приведем одно из наших наблюдений.

Случай 18. Большой М., 28 лет, азербайджанец, с высшим образованием, преморbidно здоровый. 7/1 1943 г. получил поперхностное ранение головы осколком на границе височной и ниже-теменной областей слева. Осколок не пробил кости и легко был удален. Однако, несмотря на кажущуюся легкость ранения, вначале у больного были очень тяжелые явления: длительная потеря сознания, затем несколько суток он не говорил и не слышал, был апатичен; обнаружился правосторонний гемипарез и гемипарез. Наблюдались судорожные припадки джексоновского типа справа, были неприятные ощущения в правой руке. В то же время отмечалось резкое снижение памяти, моторная афазия, алексия, аграфия и акалькулия. Постепенно эти явления сглаживались. В мае 1943 г. прекратились припадки, гемипарез почти сошел на-нет (пирамидных знаков не обнаруживается), исчезла анестезия, улучшилась память, стал читать и писать. Несколько улучшился счет. Восстановилась русская речь, азербайджанская же остается недостаточной — имеются элементы амnestической афазии: по словам товарища-азербайджанца, говорит на родном языке, как иностранец; сам больной сознает, что ему трудно говорить по-азербайджански. Во время приступа малярии (в мае 1943 г.) наблюдалось временное ухудшение психического состояния в виде помрачения сознания и судорожные подергивания в правой руке. После приступа малярии состояние улучшилось.

Рентгенограмма обнаружила наличие крестообразной трещины черепа у места ранения.

Сухожильные рефлексы живые, несколько выше справа. Патологических рефлексов нет. Зрачки широки, на свет реагируют. Чувствительность не расстроена. Несколько вял и апатичен, больше лежит. Разговаривает охотно. Читает газеты и всем интересуется.

Характерно, что в этом случае отмечается почти полное отсутствие стволовых симптомов — вегетативно-вазомоторных и вестибулярных. Окулостатика также не нарушена.

Таким образом, в данном случае отмечено тяжелое расстройство сознания в начальной фазе, а затем правосторонний гемипарез и гемипарез, моторная афазия, алексия, аграфия, акалькулия, судорожные джексоновские припадки, апатические явления, резкое снижение памяти. Стволовые симптомы (вегетативные, вестибулярные) не выражены.

Следовательно, у больного можно отметить ряд корковых синдромов — двигательных, сенсорных, теменных и отчасти лобных.

Наступившее в дальнейшем почти полное восстановление функций показывает, что, несмотря на тяжесть и распространенность поражений, в данном случае не имело места сколько-нибудь выраженное разрушение корковой субстанции; поэтому поражение следует локализовать преимущественно в оболочках.

Следует отметить, что хотя в данном случае мы имеем дело формально с ранением головы, но, поскольку осколок не пробил костей черепа, такая травма в смысле мозгового поражения должна считаться закрытой. Такие ушибы черепа осколком нередко, впрочем, сопровождаются трещиной костей черепа, что мы и наблюдаем в данном случае.

Таким образом, несомненно, что и по механизму поражения, и по течению в данном случае нет оснований предполагать наличие резидуальных поражений типа *état végétatif*, так как этому противоречит обратимость симптомов, кроме того, здесь не было удара тупым предметом по *convexitas*, который мог бы вызвать мелкие рассеянные кровоизлияния. Удар был местный, давший трещины; более чем вероятным следует считать, что трещина повлекла за собой крупное субдуральное кровоизлияние. В отличие от эпидуральных именно субдуральное кровоизлияние, как мы отмечали в своем месте, дает обычно не местную гематому, а разлитое кровоизлияние в оболочки. Это кровоизлияние, разрушая кору, привело к нарушению функционального состояния поверхностных слоев коры, расположенных под кровоизлиянием. Воз-

можно, впрочем, что оказались и незначительные разрушения вследствие небольших кровоизлияний или размягчений в самой коре, так как восстановление у больного пока не совсем полное, но все же нужно полагать, что конвекситатная кора почти не разрушена; в состоянии больного наступает значительное улучшение и во всяком случае отсутствуют признаки слабоумия.

Следует считать, что субдуральное кровоизлияние рассосалось и прекратилось его патологическое влияние на функции коры.

Характерно, что в этом случае в отличие от поражений, связанных с *état végétatif* (см. ниже), довольно резко были выражены симптомы поражения центральных извилин. Это можно объяснить тем, что субдуральное кровоизлияние экстракортикально, не связано с особенностями той или другой области мозговой коры (как это имеет место при развитии *état végétatif*) и распространяется равномерно над подлежащими участками коры, захватывая наряду с другими и центральные извилины.

ОТДАЛЕННЫЕ (РЕЗИДУАЛЬНЫЕ) ПОСЛЕДСТВИЯ КОНТУЗИИ

Травматическая энцефалопатия

Течение контузий, так же как и других травм черепа, регрессирующее. Однако в отличие от коммоций при контузиях обнаруживается менее выраженная обратимость расстройств. Даже контузионный психоз, как относящийся к экзогенному типу реакций, по существу обратимый, все же заканчивается неполным восстановлением ввиду наличия локальных признаков. Тем не менее начальные, более или менее тяжелые выпадения постепенно частично восстанавливаются. Различные расстройства в области движений и чувствительности, афазия, апраксия, а равно и психические локальные симптомы отчасти сглаживаются, причем в дальнейшем наступает резидуальный период с остатками поражений. Период восстановления, как мы уже отмечали в общей части, может иногда нарушаться ухудшениями, большей частью связанными со случайными вредностями. Кроме того, возможны ухудшения в дальнейшем течении контузий в виде появления эпилептиформных симптомов.

Для общего обозначения патологического состояния мозга, являющегося последствием контузий, принят термин *травматическая энцефалопатия* (или *церебралопатия*). Применение термина *энцефалопатия* в данном случае вполне правомерно, так как этим термином (в отличие от энцефалита) определяется непрогрессирующее, невоспалительное заболевание мозга. По окончании острой стадии у контуженных почти всегда отмечается слабость, утомляемость и различные субъективные жалобы. Однако эти явления после контузий обычно сравнительно слабо выражены. Мало того, можно определенно сказать, что субъективные жалобы часто находясь в некотором несоответствии с тяжестью поражений. Больные с тяжелыми локальными поражениями — стойкими параличами и т. п. — часто ни на что не жалуются, и, наоборот, некоторые больные с ничтожными остатками контузий высказывают массу жалоб на плохое самочувствие, различные боли, общую слабость и т. п.

Такое несоответствие всегда заставляло думать о наличии *невротических наслоений* и даже *агравации*, но это относится далеко не ко всем случаям. Мы считаем, что, как правило, здесь речь идет о ком-

моциональных осложнениях, а именно, вегетативно-вазомоторных нарушениях, которые влияют на эмоциональное состояние, не говоря уже о неприятных ощущениях и головных болях, связанных с нарушениями кровообращения.

Ввиду того что контузиям свойственна преимущественно локальная симптоматика, само собой разумеется, что клиническая группировка отдаленных последствий травм находится в зависимости от места поражений. Следовательно, здесь мы снова должны иметь дело с лобными, височными и другими формами, которые отмечались в остром периоде после контузии, а при отдаленных последствиях, т. е. в резидуальном периоде, выявляются в виде стойких остатков.

При лобных поражениях в резидуальной стадии преобладают, естественно, психопатологические симптомы. В одних случаях отмечается стойкая апатия, абulia, безразличие, являющиеся как бы продолжением острого апатически-абулического синдрома. В резидуальной стадии эти явления менее резки, больше напоминают обычную вялость и обычно не мешают больному понемногу работать и общаться с людьми. В других случаях отмечается повышенное эйфорическое настроение, как бы продолжение мании острого периода, но без свойственных последней эксцессов в поведении. У таких больных бросается в глаза все же легкомысленное отношение к своей судьбе, недостаточная критика своего состояния. Наконец, в ряде случаев старых лобных поражений преобладает крайняя раздражительность, взрывчатость, повышенная впечатлительность. Больные раздражаются от всякого шума, разговора, на все реагируют бурно и неадекватно.

К таким случаям примыкают психопатоподобные состояния, связанные с характерологическими изменениями, свойственными многим травмам с лобными поражениями. Такие больные ничем не интересуются, не склонны к труду, непоседливы, раздражительны, непоседливы, никакого дела не могут закончить, нетерпеливы. Для окружающих ясно, что такой больной после травмы стал совсем другим человеком.

Из отдельных психических функций в резидуальной стадии лобных поражений особенно часто отмечается расстройство внимания, недостаточная фиксация восприятий; вследствие сниженной способности концентрировать внимание получается непоследовательность в мышлении и действиях. Вместе с тем имеется ослабление и истощаемость интрапсихической активности, что также сказывается и на ослаблении мышления, суждений и на снижении работоспособности. Все эти нарушения в значительной мере касаются интеллектуально-мнестических функций, однако в большинстве случаев нельзя все же говорить о слабоумии в настоящем смысле слова. Страдает больше активное использование интеллекта, мышление (которое следует считать интеллектом в действии), но потенциальные возможности интеллекта как совокупности знаний в значительной мере сохранены. Поэтому не может быть речи о точном определении степени интеллектуального снижения путем психологического эксперимента; на протяжении дня у больного можно получить совершенно разные результаты исследования вследствие колебаний в активности внимания и мышления, что зависит от различных преходящих моментов.

Психические изменения при лобных поражениях связаны преимущественно с префронтальными и орбитальными полями и притом главным образом левого полушария. При поражениях в задней части лоб-

ных долей в резидуальной стадии возможны нарушения координации движений, остатки моторной афазии, аграфии, нарушение способности игры на инструментах и апрактические расстройства вообще. Нередко обнаруживаются нарушения в последовательности движений (особенно заученных формул движений, необходимых для сложной ручной работы, когда один моторный акт должен следовать за другим в определенном порядке). Нарушается также способность к одновременным движениям, когда правой рукой должно быть выполнено одно движение, а левой — другое (например, при управлении автомобилем и другими машинами, при игре на инструментах и т. п.). В более легких случаях такая частичная потеря двигательных навыков может быть в значительной мере восстановлена путем систематических упражнений.

Резидуальные расстройства при поражениях моторной области проявляются в виде симптомов раздражения и выпадения. Наблюдаются судорожные припадки в виде джексоновской эпилепсии или отдельные подергивания в определенных группах мышц. Иногда наблюдаются и генерализованные припадки, обычно все же с местной моторной аурой, соответствующей локализации поражения (подробнее см. в главе о травматической эпилепсии).

Далее отмечаются остатки параличей, большей частью в виде гемипареза, обычно с преобладанием слабости руки. Центры ноги, расположенные главным образом на медиальной поверхности полушария, поражаются реже. Впрочем, возможны даже остатки в виде параличей в результате кровоизлияния между полушариями и поражения медиальных поверхностей моторной зоны обоих полушарий. Часто остатки бывших параличей бывают столь незначительны, что сам больной их не замечает; однако при тщательном исследовании они все же обнаруживаются. Патологических рефлексов в таких случаях может, конечно, не быть. Часто помогает распознаванию признак Барре: из вытянутых рук начинает раньше опускаться более слабая; то же получается с более слабой ногой, если больного положить животом вниз и заставить держать ноги кверху, согнутыми в коленях. Не следует также забывать динамометрию. Наконец, на паретической конечности констатируются изменения хронаксии.

Гемипарез нередко сочетается с припадками джексоновского типа. После припадков бывает временное ухудшение гемипареза.

Остаточные явления после конгузий в сенсорной области часто наблюдаются в виде гемипареза одновременно с гемипарезом, так как моторная и сенсорная центральные области при их малой протяженности в орально-каудальном направлении часто поражаются вместе. Расстройства чувствительности обычно легче компенсируются и менее заметны клинически, чем двигательные нарушения. При последствиях поражений центральных извилин наблюдаются вазомоторные нарушения в гемипаретических конечностях.

Очень разнообразны могут быть остаточные явления после поражения нижне-теменных и теменно-затылочных областей. Сюда относится апраксия, которая обычно в резидуальной стадии может быть обнаружена лишь путем специального исследования; иногда остается лишь конструктивная апраксия (повидимому, более каудальной локализации), связанная с функцией направлений и оптическими компонентами. Остатки афазии обычно касаются амнестической формы, которая встречается при травмах чаще других видов афазии.

Отмечается также нередко медленность речи, олигофазия, элементы аграмматизма и общее затруднение пользования речью (недостаток речевой продуктивности, как мы склонны называть это). Агностические расстройства также наблюдаются в резидуальной стадии обычно в виде следов, заметных лишь при исследовании (предметы узнают, рисунков этих же предметов не узнают и т. п.). Наблюдаются также резидуальные расстройства чтения и письма, этих специальных форм агнозии и апраксии, связанных с функцией речи. От настоящих алексии и аграфии следует отличать расстройства чтения, при которых буквы и слова выпадают или попадают в другие строчки, и расстройства письма — косыми строчками, в виде зеркального письма, письма в вертикальном направлении вместо горизонтального и т. п. Это пространственные формы алексии и аграфии (а не агностические); при таких формах основным является нарушение оптической-пространственной функции направления. Подобные расстройства локализируются в каудальных частях ангулярного поля (39), а может быть, и в парието-окципитальной области. Как уже упоминалось, нарушения функции направления являются также компонентом апраксии (конструктивной). Таким образом, по нашему мнению, можно говорить о пространственно-оптических вариантах алексии, аграфии и апраксии в отличие от основных, давно описанных вариантов, больше связанных с агнозией. Эти формы разнятся и клинически, и локализационно (пространственно-оптические расположены более каудально).

Расстройства счета относятся к наиболее частым резидуальным симптомам после контузий ниже-теменной области. Впрочем, некоторые авторы считают, что счет бывает в большей или меньшей мере нарушен чуть ли не у всех резидуальных травматиков (Пфейфер). Формально это, пожалуй, соответствует действительности, но дело в том, что функция счета является очень сложной, связанной с многими другими функциями, и потому иногда нарушается вторично в зависимости от разных расстройств. Повышенная истощаемость, столь обычная при закрытых травмах черепа (особенно при коммоциях и их последствиях), неизбежно снижает способность к счету. Это тем более понятно, что и простое утомление здорового человека ведет временно к такому же результату. Далее счет ухудшается в зависимости от нарушения концентрации внимания, а также от расстройства способности запоминания и памяти.

Такие вторичные расстройства счета Бергер предлагает отличать от первичной или настоящей формы. Однако и первичная форма расстройства счета является достаточно сложной, так как функция счета включает оптические, акустические, моторные и интеллектуальные компоненты. Оптически воспринимаются цифры путем чтения (по Геншену, центры чтения цифр и слов расположены рядом в ангулярном поле), акустически воспринимаются числа при их словесном выражении (что, вероятно, связано с височным полем 22), наконец, письменные оформления цифр связаны с функцией письма как разновидности праксии, локализуемой в ниже-теменных и лобных полях. Счет как интеллектуальная функция опирается на все указанные компоненты, а также, как указывалось выше, связан и с другими психическими функциями, особенно с вниманием. Поэтому мы считаем, что практически очень затруднительна локализация расстройств счета в каждом отдельном случае. Можно лишь сказать, что в разных случаях преобладает нару-

шение того или иного компонента; это, конечно, зависит и от индивидуальных особенностей, так как у отдельных людей преобладает то акустический, то оптический, то моторный компонент, хотя наиболее част оптический; этот компонент имеет значение даже у субъектов не визуального типа. Во всяком случае для нас ясно, что функция счета образовалась путем интеграции многих различно локализованных компонентов. Как интегрированная функция счет имеет очень сложную локализацию, поэтому счет может нарушаться при различных поражениях мозга, чем и объясняются высказывания о расстройствах счета в результате чуть ли не всякой черепной травмы.

Следует подчеркнуть, что счет не есть простая техническая функция. Он основан на познании единицы, числа, множества и является основой сложнейших математических знаний. Счет основан не только на симультанных связях, но, и еще более на сукцессивных, так как без связей во времени нельзя вести даже элементарный счет.

Если функция счета может в известной мере нарушаться при разных локализациях поражения, то ее дезинтеграция, дающая тяжелое расстройство и даже выпадение, не соответствующее степени нарушения других функций, связанных со счетом (внимания, интеллекта и пр.), по видимому, локализуется в левой ниже-теменной области и должна называться акалькулией. Таковую дезинтеграцию счета, когда субъект без резких нарушений в интеллектуальном отношении не может считать, только и следует считать настоящей акалькулией, снижение же способности к счету, возможное у всякого слабоумного или просто неполноценного травматика, не нужно признавать акалькулией. Таким образом, мы делим расстройство счета на акалькулию, основанную на дезинтеграции функции счета, и на снижение счета вторичного происхождения. Такое разграничение форм расстройств счета основано на патогенетических, феноменологических и локализационных различиях, которыми мы и можем обосновать нашу точку зрения на расстройство счета.

Переходя к резидуальным расстройствам при поражениях теменно-затылочной области, сохлемся на вышеприведенное описание соответствующих синдромов с психосензорными нарушениями в острой стадии. Если эти явления наблюдаются в резидуальной стадии, то обычно в виде пароксизмальных приступов (дезинтеграция и затем реинтеграция) под влиянием нарушений кровообращения или каких-либо экзогенных факторов.

Случай 19. Больной Р., 27 лет. В возрасте 11 лет получил тяжелую травму головы (упал с лошади), был сутки без сознания, болел 4 месяца. В дальнейшем развивался хорошо, но отмечалось ослабление памяти и головные боли. Хорошие способности, был до последнего времени на ответственной работе. В течение последних 5 лет припадки (нетипичные, без судорог) и приступы расстройства сознания с последующей амнезией. Кроме того, приступы расстройств восприятия, о которых больной хорошо помнит. Ему кажется, что дома становятся необыкновенно высокими, шатаются, падают на него; однажды увидел, что оторвался балкон и на него падает, он в ужасе перебежал на другую сторону улицы. Предметы казались, то выше, то ниже, утраивались в числе, иногда предметы удалялись, расстояния увеличивались, нарушалась перспектива, не мог ориентироваться в пространстве, наткнулся на людей и предметы. В то же время головное окружение, мелькание перед глазами, невозможность читать, буквы сливаются. Предметы качаются, в комнате все кажется переставленным наоборот: двери там, где было окно, и пр. Кажется, что в кровати лежит наоборот (ногами на подушке). Бывают феномены *déjà vu* и *jamais vu*. В последнее время отмечает как постоянное явление, что предметы кажутся ему дальше, чем следует, комнаты непомерно большими и высокими. Корректирует, так как знает, где должны быть на самом деле предметы. Больной отмечает, что при случайных повышении температуры все

эти явления ухудшаются. Больной сознателен, ориентирован, ведет себя правильно, раздражителен, некоторое ослабление памяти (приучил себя все записывать), ипохондричен. Исследование показало, что удаляются предметы только тогда, когда смотрит левым глазом или обоими. когда же смотрит правым, то расстояния оцениваются правильно (до исследования больной этого не знал). Глазное дно и поле зрения в норме. $Visus\ o.\ s. = 0,5$, $o.\ d. = 0,7$. Зрачки реагируют на свет, но не на конвергенцию. конвергенция ослаблена, при конвергенции теряет равновесие (окулоостатический феномен). Рентгеновское исследование показало деформацию черепного свода справа в парieto-окипитальной области.

Некоторое ослабление чувствительности слева, астереогноз левой кисти. Незначительное понижение слуха. При раздражении лабиринта калоризацией очень резкая реакция, тошнота, нистагм, падает, состояние оглушения; предметы видит нечетливо. пятнами; реакция отклонения рук держится минут 20. В ближайшие несколько дней после раздражения вестибулярного аппарата яркие явления дезинтеграции пространственных и вообще оптических восприятий. Плохо ориентируется в комнате, не может указать, где окна, двери, не узнает рисунков: все сливается, перед глазами темные тени и пятна, туман в поле зрения, точки, движущиеся сразу в разных направлениях, предметы (особенно блестящие) видит во множественном числе, не воспринимает, как лежит в постели, читать не может — буквы скачут куда-то вглубь. Не узнает цвета, не определяет величины предметов зрением, стремится ощупывать. Стереогноз частично нарушен, узнает предметы по назначению, но не их форму. Узнает предметы, но не их рисунки, схемы¹. Нет обычной апраксии, но резко выражена конструктивная апраксия (связанная с пространственными восприятиями). Не может нарисовать геометрической фигуры, сложить из спичек фигуру и т. п. Любопытно, что в поле активного внимания больной видит хуже, по данным психологического эксперимента, напряжение внимания снижает оптическую гнозию. Это указывает на преимущественное поражение фугального, активного компонента восприятия.

Итак у больного наблюдаются явления резидуального поражения (после травмы) правой теменно-затылочной области. Дезинтеграция пространственной гнозии с выявлением феноменов распада. Обострение симптомов при раздражении вестибулярного аппарата.

Резидуальные расстройства при поражении зрительных полей выражаются в стойких остатках количественного снижения зрения (иногда слепота, чаще сужение поля зрения, гемианопсия, скотомы). Далее наблюдаются стойкие нарушения цветоощущения (Гольдштейн и Гельб), амнестическая слепота на цвета (Петцль). Бывают также зрительные галлюцинации — большей частью в качестве ауры перед припадками.

Расстройства оптического внимания и способности запоминания оптических образов также, повидимому, относятся к поражениям зрительных полей, но эти более сложные интегрированные функции, вероятно, связаны и с другими областями — прежде всего с ниже-теменной.

Резидуальные расстройства при поражениях височных областей разнообразны. Полная глухота бывает редко, но наблюдается при переломах основания черепа. Чаще отмечается снижение способности восприятия тонов, остатки сенсорной афазии (при левостороннем поражении). Далее может быть нарушена способность выбора звуковых восприятий, понижено акустическое внимание и способность запоминания звуков, мелодий и т. д., а также наблюдается акустическая агнозия. Отмечается также обонятельная агнозия и, возможно, вкусовая (поражение базальной поверхности височных долей).

О возможности припадков при травматическом поражении височных долей мы уже упоминали.

¹ Эта нередко наблюдаемая форма оптической агнозии не совпадает ни с одной из описанных агнозий; мы ее называем асхематизмом.

Из расстройств более общего характера, наблюдаемых в резидуальной стадии после закрытых травм черепа и имеющих особенно большое значение, отдельно должны быть описаны травматическое слабоумие и травматическая эпилепсия.

Травматическое слабоумие

У больных с резидуальными явлениями после контузии, как правило, наблюдается некоторое общее интеллектуальное снижение — слабость суждений, ослабление памяти, снижение сообразительности, ослабление внимания, недостаточная последовательность в работе и сниженная продуктивность ее. Такое снижение не исключает частичной работоспособности, иногда оно бывает связано с характерологическими изменениями, описанными выше. В выраженных случаях этого рода некоторые авторы говорят о травматической деменции. Наличие такого снижения частью бывает связано с астенизацией и недостатком активности, которые свойственны органикам с любым патогенезом. Однако несомненно, что более выраженные случаи интеллектуальной недостаточности должны считаться проявлением локальных поражений лобных, нижне-теменных и отчасти височных областей, имеющих особое значение для психической деятельности. Впрочем, после контузий в сущности дело редко доходит до выраженного слабоумия, вследствие чего некоторые авторы считают нужным предупреждать против неосмотрительного диагноза травматической деменции (Гиляровский). Шредер и Бумке полагают, что понятие травматической деменции даже излишне и его надо заменить обозначением тех частных синдромов, которые проявляются в соответствующих случаях. Пфейфер на материале в 360 случаев травматического поражения мозга не наблюдал ни одного случая деменции.

Этот автор считает, что применение термина «травматическое слабоумие» слишком подчеркивает явления интеллектуальной недостаточности и оставляет как бы в тени другие, не менее существенные симптомы мозговых выпадений — аффективные и характерологические расстройства. К этому нужно добавить, что в ряде случаев диагноз травматического слабоумия ставится неправильно при наличии осложнений артериосклерозом, сифилисом, алкоголизмом, которые действительно, приводят к постепенному развитию слабоумия; последнее, однако, не может считаться чисто травматическим. Важно отметить, что в этих случаях слабоумие именно постепенно прогрессивно развивается, между тем как настоящее травматическое слабоумие устанавливается сразу и даже имеет тенденцию к регрессиентному течению.

Мы согласны, что истинное травматическое слабоумие встречается сравнительно редко и что этим диагнозом некоторые авторы злоупотребляют.

После коммоций и воздушных травм выраженное слабоумие бывает особенно редко (см. ниже). После ограниченных контузий даже полей, особо важных для психической деятельности (лобных и нижне-теменных в отдельности), дело обычно также не доходит до выраженного слабоумия, и преобладают локальные признаки поражения отдельных психических функций. Несомненно, однако, существуют случаи, в которых, слабоумие, выступая на первый план, является действительно ведущим в картине болезни, и тогда именно стойким слабоумием определяется тяжелая инвалидность больного. Это преимущественно те случаи, когда имеется поражение одновременно и лобных, и нижне-темен-

ных полей, притом двустороннее. Эти случаи мы описали под названием «конвекситатный вариант закрытых травм черепа»; при них наблюдается тяжелое необратимое слабоумие вследствие диффузного поражения поверхностных слоев лобной и нижне-теменной коры обоих полушарий, что доказывается наличием соответствующих локальных симптомов. Патологоанатомически мы относим данные поражения к *état végétatif*.

Следует отметить, что иностранные авторы, которые дали очень обстоятельные описания *état végétatif*, констатировали его в разных долях мозга в виде местных поражений (в лобных, теменных или височных долях и т. д.). Крупным недостатком этих работ является то, что в них описана исключительно анатомическая картина данного поражения и не освещена клиническая сторона. Впрочем, можно считать достаточно ясным, что клинически в таких случаях наблюдались синдромы, соответствующие месту нахождения данных поражений (т. е. различные лобные, теменные и тому подобные синдромы).

Нас, однако, интересуют другие, более редко встречающиеся случаи с диффузными поражениями, распространяющимися на несколько областей, и имеющие совершенно своеобразную клиническую картину. Эти случаи впервые описаны нами во время Великой Отечественной войны, хотя ретроспективно для нас ясно, что указанный выше случай, исследованный нами в 1937 г., относится к этой же форме (см. главу: «Патологическая анатомия»).

Случай 20. Больной, 32 лет, преподаватель физкультуры, с высшим образованием. До травмы физически и психически полноценный человек. 3 года назад упал во время упражнений вниз головой, был долго без сознания, лежал несколько месяцев в психиатрической больнице (возбуждение с нарушением сознания). При выписке получил инвалидность I группы. Ничего не помнил о случившемся, перестал работать по специальности, стал апатичным, беспомощным. Последнее время устроился на работу грузчиком. На работу водила жена, сам не мог найти дороги. Изредка бывали состояния возбуждения с бессмысленным разрушением вещей и агрессивней; после ничего не помнил о случившемся.

Физически крепкий, прекрасно сложенный, с развитой мускулатурой. Охотно занимается простым физическим трудом, инициативы не проявляет, делает, что прикажут. Предоставленный самому себе, молчалив, апатичен. На работе неумоим. Никаких жалоб на головные боли, головокружение и пр. не высказывает. Вегетативных и вазомоторных нарушений не наблюдается. Отмечается нерезко выраженный окуло-статический феномен. Охотно делает стойку, может долго стоять на руках без всякой вазомоторной реакции. Имеет несколько растерянный вид, не сразу понимает вопросы. Отвечает односложно, короткими фразами, не всегда грамматически правильными. Слова выговаривает отчетливо, названий некоторых предметов не помнит, повторяет слова правильно. Читает очень плохо—в пределах первого десятка. Пишет короткими фразами, читает медленно. В месте приблизительно ориентируется, во времени не ориентирован. Тяжелое поражение памяти, не помнит ни ближайших, ни отдаленных событий и дат, не помнит, когда получил травму, давно ли не работает по специальности. Не помнит имен близких людей. Ничего не знает о военных событиях. Запоминание нового особенно нарушено. Внимание фиксируется с трудом. Сообразительность резко снижена. К абстрактному мышлению совершенно неспособен. Эмоциональность в известной мере сохранена, стремится домой. На вопросы о физическом состоянии всегда отвечает, что чувствует себя хорошо, но если в разговоре подчеркнуть его недостатки (неспособность к счету и т. д.), то на глазах появляются слезы. В жидкости 0,5% белка.

В данном случае имеются апатически-абулические явления, отсутствие инициативы, резкие нарушения интеллектуально-мнестических функций, расстройство речи, элементы амнестической афазии и аграмматизма, олигофазия, затруднение пользования речью, акалькулия. Временами сумеречные состояния сознания. В то же время не отмечается сколько-нибудь выраженных вегетативно-вазомоторных и вестибулярных расстройств, нет повышенной истощаемости, головных болей, голо-

вокружений. Отсутствуют также нарушения со стороны органов чувств и психосензорных функций. Таким образом, мы имеем в данном случае диффузные корковые изменения (указывающие на преимущественное поражение лобных и ниже-теменных полей) и отсутствие базальных, в частности, стволовых изменений.

Случай 21. Колхозник, 40 лет, преморбидно полноценный, получил несколько лет назад тяжелый ушиб бревном, свалившимся сверху на голову во время пожара. Потерял сознание, был в состоянии резкого возбуждения: связали и отправили в психиатрическую больницу, где пробыл несколько месяцев. После выписки оказался слабоумным, ничего не помнил, не понимал, выполнял лишь самую простую работу. Обычно был вял, апатичен, но временами приходил в состояние возбуждения, совершал бессмысленные поступки, был опасен для окружающих. В статусе на первом плане тяжелое нарушение интеллекта, памяти, изменение речи (элементы аграмматизма, амнестической афазии, нарушение способности пользоваться речью), акалькулия, апатически-абулический синдром; временами приступы нарушения сознания. И здесь отсутствуют стволовые симптомы (вазомоторно-вегетативные, вестибулярные).

Случай 22. Красноармеец, 20 лет, окончил четыре класса школы. Контужен в мае 1942 г. Был без сознания несколько дней, не говорил 2 месяца. Лечился в госпитале 6 месяцев, после чего снят с учета, отправлен домой с провожатым ввиду беспомощности. Глубоко слабоумен, ничего не помнит, не может читать и писать, очень плохо считает (в пределах первого десятка), не находит своей койки в палате. Сознает свою недостаточность, плачет. Имеется легкий гемипарез справа (признак Барде на руке и ноге), сухожильные рефлексы выше справа, рефлекс Бабинского и других патологических рефлексов нет, сила правой руки 13, левой—25. Чувствительность не расстроена. Исследование хронаксии показывает гетерохронизм справа (увеличение хронаксии нерва 5:2); температурной асимметрии нет. Зрачки в норме. Легкие вегетативно-вазомоторные и вестибулярные явления (окулостатический феномен). Эмоционален, плачет, когда не может выполнить задания. И в данном случае на первом плане корковая симптоматика лобная и ниже-теменная, кроме того, легкий гемипарез. Тяжелое слабоумие. Стволовые симптомы резко выражены.

Случай 23. Краснофлотец, 28 лет, преморбидно здоровый. Контужен в январе 1943 г. Была длительная потеря сознания. Не помнит первого месяца пребывания в госпитале. Затем состояние несколько улучшилось, но отмечается резкое снижение памяти; не помнит дат своей жизни, имен родственников: способность запоминания также снижена; не может представить себе лиц близких людей, местности, где жил. Совершенно не может читать, считает с трудом — в пределах первого десятка. Вял, апатичен, совершенно никакой инициативы. Сам не вступает в разговор, но на вопросы отвечает. К своему состоянию относится с достаточной критикой. Речь медлительная, но не расстроенная. Вазомоторных и вегетативных симптомов нет, легкий окулостатический феномен, головокружений не испытывает; головные боли иногда, нерезкие. Сухожильные рефлексы понижены, патологических нет. Зрачки равномерные, реагируют. Параличей и гиперкинезов не отмечается.

Временами без видимой причины приступы расстройств сознания, дезориентировки, не понимает вопросов, на лице выражение испуга.

Случай 24. Красноармеец, 23 лет, окончил 6 классов школы, преморбидно здоровый. Тяжелая контузия в мае 1942 г. Был без сознания 4 дня, после долго болел, были психотические явления при неясном сознании. С тех пор потерял память, не помнит имени матери и других родных, не помнит дат своей жизни и важнейших политических событий. Способность запоминания также снижена, не фиксирует новых имен; считать почти совершенно не может. Очень вял, апатичен, никакой инициативы, ничем не интересуется. Элементы амнестической афазии и некоторого аграмматизма. Говорит медленно, как бы с трудом. Вазомоторно-вегетативных и вестибулярных симптомов не отмечается. Парезов и гиперкинезов нет. Сухожильные рефлексы имеются, патологических нет. Зрачки узковаты, на свет реагируют вяло. Головных болей почти не бывает. На головокружение не жалуется. В жидкости 0,4% белка. Последние месяцы наблюдается однообразное состояние.

Во всех описанных случаях (включая упомянутое выше наше старое наблюдение с патологоанатомической проверкой) мы можем отметить, несмотря на некоторые различия, ряд общих особенностей, характерных для всей группы. Речь всегда идет о тяжелой контузии с длительной потерей сознания и обычно с последующим тяжелым психозом с нару-

шением сознания и амнезией. Из острого периода больные выходят в состоянии глубокого слабоумия с резким снижением интеллекта и памяти и с рядом локальных психопатологических симптомов, преимущественно лобных и ниже-теменных: апатически-абулический синдром, отсутствие инициативы, резкое снижение памяти и запоминания, акалькулия, алексия, аграфия, своеобразное изменение речи с элементами амнестической афазии, аграмматизма, олигофазии и с общим затруднением пользования речью.

Характерно, что, несмотря на постоянно отмечаемые признаки лобных и теменных расстройств, почти идентичных во всех случаях, не наблюдается ряда других расстройств, которых можно было бы ожидать при поражении указанных областей. Не наблюдается расстройств координации движений, апраксии, агнозии, нарушений схемы тела и метаморфопсий.

Далее отсутствуют также двигательные и сенсорные нарушения (кроме случая 20, где отмечался легкий гемипарез), расстройства со стороны органов чувств. Не наблюдаются или слабо выражены стволотые нарушения: вегетативные, вазомоторные и вестибулярные. Не отмечается явлений церебральной астении. Нет также и грубой неврологической симптоматики.

Эти клинические данные очень характерны. Отметим прежде всего глубокое глобальное слабоумие, которое устанавливается сразу (а не в результате болезненного процесса). При обычных контузиях с локальными поражениями в той или иной области мозга бывают отдельные выпадения, но не бывает сколько-нибудь выраженного глобального слабоумия с таким резким снижением интеллекта и памяти. Таким образом, мы должны в подобных случаях уже на основании наличия слабоумия предполагать распространенное диффузное поражение коры областей мозга, имеющих наибольшее значение для интеллектуально-мнестических функций. Это прежде всего лобная и ниже-теменная кора, поражение которой в наших случаях проявляется, кроме слабоумия, и рядом других, свойственных именно этим областям нарушений (лобный апатически-абулический синдром, ниже-теменные — алексия, акалькулия, афазия и пр.).

Характерно отсутствие нарушений первично-сенсорных функций (локализуемых в глубинах извилин), нарушений схемы тела и других психосенсорных функций (локализуемых также в глубине интерпарietальной и парието-окципитальной борозд), а также отсутствие апраксии, которая, повидимому, является следствием глубоких поражений (под корой) супрамаргинального поля. Равным образом нет поражения проекционных систем. Вся эта избирательность поражений (даже в пределах, где находятся основные изменения, т. е. в лобных и ниже-теменных долях) указывает на то, что в наших случаях речь идет об изменениях диффузных и в то же время лишь по *convexitas* полушарий даже, более того, в поверхностных слоях коры. К этому нужно добавить, что поражения в наших случаях носят стойкий характер, в основном необратимый.

Всем этим данным, характеризующим стойкое поражение поверхностных слоев коры, патологоанатомически может соответствовать только одна форма поражений: диффузные мелкие кровоизлияния и размягчения на *convexitas* мозга, превращающиеся затем в *état verrouillé*. Упомянутый выше наш анатомически обследованный случай с тяжелой деменцией и *état verrouillé* подтверждает такое толкование.

Для всех таких случаев характерно отсутствие или слабая выраженность стволовых симптомов — вегетативно-вазомоторных, вестибулярных, а также церебрально-астенических, которые мы также связываем со стволовыми нарушениями. С нашей точки зрения, это, конечно, понятно, поскольку в этих случаях речь идет о поверхностных корковых поражениях в результате контузии. Описываемая нами форма может считаться в известной степени противоположностью типичным коммациям с их преимущественно стволовой симптоматикой и отсутствием корковых нарушений. Наш конвекситатный вариант контузий является, таким образом, наиболее ярким примером принципиального различия коммаций и контузий.

На основе анализа этого варианта мы считаем возможным сделать заключение, что в случаях распространенного *état végétatif* речь идет о тяжелом ушибе черепа по *convexitas*, например, при падении вниз головой (в случае 1) или при ударе бровью сверху (в случае 2). В результате такого ушиба получают множественные кровоизлияния и некрозы выпуклых извилин. В остром периоде отмечаются в связи с этим тяжелые психические явления с нарушениями сознания, развитие же стойкого резидуального *état végétatif* может считаться субстратом слабоумия, так как поражаются поверхностные слои, в том числе слой III, который всеми справедливо считается слоем, имеющим особое значение для психических функций (особенно если речь идет о III слое в лобных и ниже-теменных полях).

Остается еще один вопрос, требующий рассмотрения: почему во всех этих случаях при несомненном тупом ударе сверху по *convexitas* тяжело поражаются лобные и ниже-теменные выпуклости извилин, но не центральные двигательные поля? Следует вспомнить, что в некоторых патологоанатомических работах также обращено внимание на то, что *état végétatif* обычно не наблюдается в центральных извилинах. Преимущественное поражение лобных, нижнетеменных и височных областей объясняется тем, что речь идет о новых человеческих полях, отличающихся повышенной ранимостью по сравнению со старыми двигательными полями (патоклиз Фогта). Такое объяснение нуждается в уточнении. Различие ранимости разных областей коры зависит главным образом от особенностей их структуры, неодинаковых условий кровообращения, ликворообращения и пр. Нужно думать, что этими особенностями, в частности, и определяется сравнительная сохранность моторных и сенсорных полей при наличии изменений в соседних лобных и ниже-теменных полях. Впрочем, в некоторых случаях конвекситатных контузий все же наблюдаются признаки поражений и в центральных областях в виде эпилептиформных состояний. При этом в некоторых случаях характерно преобладание сумеречных состояний при отсутствии судорожных явлений, что можно объяснить опять-таки поражением поверхностных «психических» слоев при сохранности глубоких (эффекторных).

Однако в некоторых случаях наблюдается при конвекситатном варианте контузий развитие травматической эпилепсии, которая при этом сопровождается слабоумием. При этом имеется поражение моторных областей помимо лобных и ниже-теменных (см. главу «Травматическая эпилепсия», случай 24). Далее в нашем случае 20 наблюдался даже легкий гемипарез без обычных пирамидных знаков. Этот парез был нами обнаружен лишь при подробном исследовании, выявившем прежде всего изменение функционального состояния нервной ткани (нарушение хронаксии). Такого рода парез, очевидно, связанный с поражением по-

верхностных слоев двигательной коры, следует считать супрапирамидным (в смысле Бильшовского, Х. Якоба и др.), чем и объясняется отсутствие патологических рефлексов.

Описанный выше вариант контузий, основанный на развитии *état végétal* на *sopevchitas* в результате мелких кровоизлияний и размягчений, представляет собой, как мы видели, стойкое необратимое поражение, клинически соответствующее понятию травматической деменции. Хотя описываемая нами форма распространенных конвекситатных поражений пока еще недостаточно обоснована, особенно с точки зрения патологоанатомической проверки, и требует дальнейших наблюдений, однако мы считаем, что и в настоящее время наши данные достаточно определены и имеют существенное значение для установления патогенеза и субстрата травматического слабоумия.

Таким образом, мы считаем на основании своих наблюдений, что травматическая деменция существует и от этого термина отказываться не приходится. Если другие авторы не выделяют определенных форм деменции, то можно было бы допустить, что описанная мной форма под названием «конвекситатный вариант» является единственно доказанной формой травматического слабоумия. Однако это, конечно, неверно, так как выраженное слабоумие наблюдается также при крупных размягчениях и кровоизлияниях, ведущих к тяжелой психической инвалидности (*dementia e laesione cerebri organica*).

Эти формы отличаются от конвекситатных наличием грубой очаговой симптоматики и подчеркнутой лакунарностью слабоумия в зависимости от места поражения.

В заключение следует подчеркнуть, что описанная выше форма травматического слабоумия, как мы уже отчасти указывали, отличается двумя признаками:

двумя признаками: а) слабоумие наступает сразу, а не в результате прогрессивного течения; б) слабоумие сопровождается локальными признаками лобного и ниже-теменного происхождения¹.

Наши исследования последнего времени показали, что существует еще один вариант травматического слабоумия, основанный на постепенном диффузном запусении коры, вследствие длительных и повторных отеков мозговой ткани. Соответствующие патологоанатомические данные описаны нами в главе: «Патологическая анатомия». Этот вариант слабоумия отличается постепенностью развития и отсутствием грубых локальных симптомов; он относится к последствиям коммоций. На основании своего материала мы считаем доказанным коммоционное происхождение этой формы слабоумия; до настоящего времени никем (и нами в том числе) не признавалась возможность развития слабоумия после коммоции.

¹ Любопытна аналогия травматического слабоумия, имеющего своим субстратом конвекситатный вариант, т. е. поражение II—III слоев лобной и ниже-теменной коры, с болезнью Пика. При этой болезни также наблюдается глубокое слабоумие с лобными и ниже-теменными локальными знаками и отмечается избирательное поражение не только указанных областей мозга, имеющих особое значение в высшей нервно-психической деятельности, но и специальное поражение именно поверхностных слоев этой коры, т. е. преимущественно II—III слоя. Эта изумительная аналогия болезни Пика с конвекситатным вариантом контузий, несмотря на все различие в патогенетическом отношении, приводит к известному феноменологическому сходству в смысле глубины интеллектуально-мнестических нарушений. Зато различие в динамике, связанное с сущностью того и другого заболевания, огромно. При болезни Пика наблюдается прогрессивное течение, постепенно ведущее к слабоумию, при контузии слабоумие устанавливается сразу и не прогрессирует.

Травматическая эпилепсия

Нам уже приходилось неоднократно упоминать о судорожных припадках, нередко наблюдаемых при травмах черепа. Эпизодически наступающие припадки, зависящие от различных временно действующих входящих моментов и в дальнейшем не повторяющиеся, еще не дают права на диагноз травматической эпилепсии. Эти эпизодические припадки бывают в начальной и острой стадии вместе с потерей сознания, рвотой и т. п. или при обострении явлений после травмы в связи с кровоизлиянием или же вследствие резкого повышения внутричерепного давления иного происхождения и расстройств кровообращения вследствие инфекции, интоксикации (алкоголь) и даже переутомления. Такие припадки бывают даже после коммоций и вообще могут быть не связаны с постоянными мозговыми изменениями, которые лежали бы в основе припадков.

Как на пример, можно указать на упомянутый уже нами случай: боец, почти выздоровевший от коммоции и направленный из госпиталя в команду выздоравливающих, пошел в длительный тренировочный поход на лыжах. В походе с ним произошел судорожный припадок; он был возвращен в госпиталь, где обнаружилась гипертензия, подтвержденная пункцией, головные боли, головокружение, вазомоторно-вестибулярные расстройства. Припадок больше не повторялся; больной, состояние которого улучшилось уже после пункции, через месяц поправился и был направлен в часть. Ясно, что такой случай мы не должны относить к травматической эпилепсии. Припадок здесь можно считать «случайным», следствием переутомления у бойца, еще не оправившегося вполне от коммоции. Однако, несомненно, все же одно отмеченное многими авторами обстоятельство — это повышенная готовность к судорожным припадкам (или понижение порога раздражения), которая свойственна, как правило, тяжелым травмам черепа. Это сказывается в том, что в дальнейшем в резидуальном периоде у травматиков под влиянием дополнительных вредных факторов, особенно алкоголя и инфекций, как уже упоминалось, также возникают эпизодические судорожные припадки. Общепризнанную повышенную готовность к судорожным припадкам лиц, перенесших травму черепа, следует дополнить наличием у них повышенной готовности к сумеречным состояниям сознания, которые считаются эквивалентами припадков. Такие «случайные», эпизодические сумеречные состояния развиваются у травматиков в силу тех же приблизительно причин, которые вызывают и припадки, особенно в связи с гипертензией и различными внешними факторами, влияющими на кровообращение.

Бегли (Bagley) указывает, что кровь в цереброспинальной жидкости может быть причиной эпизодических (преходящих) эпилептиформных припадков.

Эпизодические сумеречные состояния сознания могут комбинироваться с судорожными припадками или же чаще наблюдаются отдельно.

Феноменологически эпизодические припадки и сумеречные состояния сознания очень сходны с соответствующими явлениями при генуинной эпилепсии, но часто отличаются необычной для последней длительностью.

Конечно, сумеречные состояния в исключительных случаях могут быть длительными и при генуинной эпилепсии, но судорожные припад-

ки не продолжаются больше 1—2 минут у генуинных эпилептиков; большая длительность припадка может уже служить дифференциально-диагностическим признаком для исключения генуинной эпилепсии. Эпизодические «случайные» припадки и сумеречные состояния сознания, как это уже видно из сказанного, могут быть и в остром, и в резидуальном периоде закрытых травм черепа. Будучи следствием общецеребральных расстройств кровообращения и астенизации мозга, ведущей к повышенной готовности к припадочным состояниям (судорожным и с дезинтеграцией сознания), эти расстройства могут быть не только при контузиях, но и при коммоциях и, пожалуй, чаще при последних, так как им больше свойственны общецеребральные нарушения. Вместе с тем, поскольку эти общецеребральные нарушения (а следовательно, и повышенная готовность к припадочным состояниям) более свойственны острым стадиям закрытых травм, постольку можно считать естественным, что, как показывает опыт, эпизодические припадки и сумеречные состояния сознания чаще наблюдаются в острой стадии болезни (или при ее обострении). Понятно также, что такие «случайные», не вызванные стойкими поражениями мозга состояния, являющиеся следствием ирритативной вредности, по исчезновении последней легко реинтегрируются и не должны считаться, как правило, неблагоприятными сами по себе в прогностическом отношении. В частности, они не влекут за собой каких-либо стойких изменений психики, которые сказывались бы на дальнейшем течении заболевания.

К эпизодическим эпилептиформным припадкам близки описанные выше припадки экстрапирамидного характера при воздушной травме. Эти припадки также обычно наблюдаются в острой и подострой стадии и, как правило, имеют доброкачественное течение, прекращаясь обычно через несколько месяцев; еще чаще дело ограничивается небольшим числом припадков, наступающих эпизодически. Таким образом, эти припадки и по клинической картине и по времени, когда они наблюдаются (в остром и подостром периоде), отличаются от резидуальной травматической эпилепсии.

Все сказанное в достаточной мере обосновывает высказанное выше положение, что эпизодические припадки и сумеречные состояния, а также экстрапирамидные припадки не являются достаточными для диагноза травматической эпилепсии, которую следует считать особой формой резидуального посттравматического заболевания. Однако, прежде чем перейти к рассмотрению этого заболевания, мы должны упомянуть еще об одной форме судорожных состояний, которую также необходимо отграничивать от травматической эпилепсии в упомянутом выше смысле. Мы имеем в виду джексоновские припадки, которые, как правило, являются следствием местного раздражения определенных участков двигательной коры с точной соматотопической характеристикой (судорогами в соответствующей поражению части тела без расстройства сознания). Припадки джексоновского типа могут также наблюдаться и в остром периоде (иногда вследствие временного раздражения, связанного с травмой, которое может затем прекратиться), и в резидуальном периоде (вследствие стойкого остатка в виде рубца, кисты и т. п.); тогда эти припадки принимают хронический характер. В некоторых случаях джексоновские местные судороги являются лишь началом генерализованного припадка с потерей сознания. Если такие припадки и сопровождающие их эквиваленты наблюдаются часто и служат, следовательно, проявлением длительного заболевания, продолжающегося и в

резидуальном периоде, то эти случаи следует уже считать травматической эпилепсией, причем имеющийся в ней джексоновский компонент является лишь признаком, указывающим на исходный пункт развития припадка (т. е. на иктогенную зону данного случая травматической эпилепсии).

Следует упомянуть, что некоторые авторы расширяют понятие о травматической эпилепсии за счет случаев генуинной эпилепсии, спровоцированной травматическим поражением. Расширив, таким образом, совершенно неправильно границы травматической эпилепсии, авторы с сожалением констатируют, что это понятие сборное и слишком неопределенное.

Переходим к рассмотрению травматической эпилепсии как формы, относящейся к отдаленным последствиям травм и характеризующейся судорожными и психическими эпилептиформными симптомами, которыми определяется, в основном, это заболевание, протекающее хронически.

Травматическая эпилепсия — довольно частое явление после тяжелых травм черепа, особенно после ранений, а также и после контузий, которые могут причинить поражение мозга, оставляющее стойкие *residua*. При таком толковании данной формы травматическая эпилепсия в строгом смысле слова не развивается после коммоций и воздушных травм.

Большой интерес представляет вопрос относительно частоты развития эпилепсии у травмированных. Статистические данные по этому вопросу, имеющиеся в литературе, весьма многочисленны и столь же разноречивы. Процент заболеваемости травматической эпилепсией, по разным авторам, колеблется от 3,5 до 38,2 на общее число травм черепа; в среднем согласно литературным данным — 25%. Нет смысла приводить здесь статистические данные различных авторов. Их разноречивость зависит от многих причин: прежде всего от того, какие случаи тот или иной автор причисляет к травматической эпилепсии, понимает ли он ее в узком смысле или причисляет к ней случаи с эпизодическими припадками и джексоновского типа. Затем многое зависит от материала: если в нем преобладают открытые травмы черепа, то процент эпилепсии, конечно, выше; например, по Диазу (Diaz) и Гомэцу (Gomez) при травме черепа с нарушением целостности твердой мозговой оболочки процент равен 37, а без такого повреждения, т. е. при закрытых травмах всего 14,7. С другой стороны, имеет значение фактор времени. Если для статистических вычислений взяты сравнительно свежие случаи, то процент эпилептиков будет ниже, так как травматическая эпилепсия обычно развивается лишь через несколько месяцев и даже лет после травмы.

Во всяком случае из сказанного ясно, что травматическая эпилепсия — достаточно частое заболевание. Большое значение имеет, какие именно поражения мозга приводят к заболеваниям травматической эпилепсией. Отчасти мы этого вопроса уже касались, когда упоминали, что такие заболевания чаще всего наблюдаются при открытых травмах, бывают при контузиях и не свойственны коммоциям. Поскольку нас сейчас интересуют закрытые травмы, необходимо установить, какие именно контузии в смысле локализации преимущественно предрасполагают к заболеваниям травматической эпилепсией. Как мы видели, при случайных эпизодических припадках, зависящих преимущественно от общецеребральных причин, вопрос о локализации ставить не приходится, а при джексоновской эпилепсии поражения всегда определены и касаются моторной области коры, иногда близлежащих участков, особенно сен-

зорной коры, тесно связанной с моторной областью (в таких случаях имеются различные сенсорные симптомы, парестезии и прочие соматотопически определенные явления). Если джексоновскую эпилепсию толковать несколько шире, причисляя к ней местные симптомы несудорожного характера, то сюда могут быть отнесены приступы с оптическими феноменами (без судорог) при поражении зрительных полей, приступы психосенсорных расстройств (нарушения схемы тела, метаморфозии, деперсонализация и дереализация) при поражениях парието-окципитальной области, приступы слуховых галлюцинаций с аффектом страха, а также приступы обонятельных галлюцинаций при поражениях височных долей. Нередко, впрочем, такой сенсорный вид джексоновской эпилепсии (так же, впрочем, как и типичный моторный) имеет характер ауры перед последующим генерализованным припадком, и тогда соответствующие случаи должны быть причислены к травматической эпилепсии.

Что касается локализационных данных при травматической эпилепсии в узком смысле после контузий, то некоторые авторы (Жолли) считали место поражения не имеющим значения. Бродман полагал, что все же эпилепсию вызывают реже всего поражения затылочной области. По данным Пфейфера, в $\frac{2}{3}$ случаев травматической эпилепсии речь идет о поражении моторных областей и ближайших участков — фронтальных и париетальных. Случаи с преобладанием не судорожных явлений, а психических эквивалентов (сумеречных состояний сознания), очевидно, связаны с несколько иной локализацией (фронтальной, височной?), а может быть, с поражением поверхностных слоев коры, как это мы наблюдали в случаях конвекситатных поражений. Поскольку при травматической эпилепсии речь идет о генерализованных припадках с потерей сознания и судорожными двигательными явлениями, следует считать, что местные поражения дают ирритацию, действующую в конечном счете на моторную кору и в то же время ведущую к дезинтеграции сознания.

Отметим, что в каждой области мозга установлены зоны, которые при поражении их или раздражении особенно легко вызывают судорожные припадки; в лобной доле это задний участок первой лобной извилины (поле 6, в сущности относящееся к моторным структурам), в верхней теменной области — участок рядом с задней центральной извилиной (поле 5 с крупными клетками двигательного типа в V слое), в парието-окципитальной зоне — между ангулярным полем и окципитальными формациями и в височной доле — в *ipsus*, т. е. в обонятельной зоне. По нашему мнению, здесь речь идет о тех преимущественно эффекторного типа участках коры (с крупными клетками и далеко идущими связями), которые имеются даже в сенсорной коре, как мы упоминали выше; раздражение с таких участков легче может перейти на другие поля коры, а следовательно, и на моторную область.

Следует отметить, что большинство данных, касающихся локализации поражений при травматической эпилепсии, основано на клиническом исследовании больных без патологоанатомической проверки и что в случаях с анатомической проверкой нередко оказывались распространенные поражения или множественные очаги в разных областях (иногда по контрудару). Так, в одном нашем случае со вдавлением теменной кости справа близ средней линии (т. е. с ясным париетальным поражением) патологоанатомически оказалось наличие остатков старого субдурального кровоизлияния, распространявшегося далеко вперед, включая также и правую моторную область.

Клинически переход раздражения с одной области на другую очень демонстративно выражен в следующем нашем случае.

Случай 25. У девочки, 14 лет, после тяжелого ушиба затылка (без нарушения целостности черепа) через несколько месяцев начались припадки, которые проходили всегда в определенном порядке: появляется страшный черный человек (оптическое начало), хватает ее за правую руку, больно ее выворачивает (сензорное продолжение), затем с силой бросает на пол, и она бьется в судорогах, потеряв сознание (переход на моторику и генерализация припадка).

Так прослеживается в этом случае распространение волны припадка от затылочных полей через сенсорные к моторным.

Если некоторые авторы утверждают, что при поражении верхне-теменной доли припадки бывают особенно часто (даже чаще, чем при поражении фронтально-моторной зоны), то это можно объяснить, естественно, сильными фугальными связями сенсорных полей с моторными и постоянным потоком раздражений, идущих по этим связям (или же прямым распространением поражения с парентальной на моторную область, как в приведенном выше случае, исследованном патологоанатомически).

При травматической эпилепсии особенно подчеркнута кортикальное происхождение припадков. Правда, описаны отдельные редкие случаи травматической эпилепсии с очагами в подкорковых узлах и мозжечке. В таких случаях следует считать, что припадок происходит также путем передачи раздражений по соответствующим связям в центральную кору. Кортикальное происхождение припадков соответствует и кортикальной природе контузий, при которых развивается травматическая эпилепсия. Напротив, при воздушной травме наблюдаются, как мы видели, экстрапирамидные припадки.

В заключение отметим, что, согласно данным Редлиха, подтвержденным другими исследователями, повидимому, не имеет особого значения, наблюдается ли поражение правого или левого полушария.

Переходим теперь к очень важному вопросу о времени начала припадков после травмы. Если некоторые авторы делили травматическую эпилепсию на раннюю и позднюю, то, как мы видели, в большинстве случаев ранняя форма оказывается не относящейся к травматической эпилепсии в собственном смысле и представляет собой эпизодические припадочные состояния, которые в дальнейшем не повторяются. Таким образом, травматическая эпилепсия наблюдается преимущественно в поздних стадиях. Иногда она начинается, однако, и вскоре после травмы, причем эти ранние припадки не прекращаются, продолжаясь в резидуальном периоде как выраженная травматическая эпилепсия.

В большинстве случаев, впрочем, существует латентный период между травмой и началом припадков. Относительно длительности этого латентного периода существует много статистических данных. Припадки могут начинаться через несколько месяцев после травмы, но чаще через 1—5 лет. Описаны многочисленные случаи начала припадков через 10—12 лет. Такие латентные периоды видели и мы в ряде случаев. Редко бывают более длительные сроки. Пильч считает, что после 12 лет припадки уже не наступают, хотя в литературе описано несколько случаев с латентным периодом в 19, 23 и 24 года. По данным Редлиха, в половине случаев начало эпилепсии наступает в первые 6 месяцев после травмы.

Это указание нуждается в уточнении. Ранними припадками следует считать лишь такие, которые начинаются в острой стадии травматиче-

екого поражения. Поэтому случаи начала припадков через 3—6 месяцев после травмы можно относить к ранним лишь в случаях обострений под влиянием каких-либо вредных факторов. Мы также наблюдали ранние припадки, которые прекращались, а затем возобновлялись через ряд месяцев и даже лет и затем уже продолжались, как в обычных случаях травматической эпилепсии.

В конечном счете вопрос о значении ранних припадков может быть сформулирован в том смысле, что в большинстве случаев речь идет об эпизодических припадках, которые еще не дают права устанавливать наличие травматической эпилепсии в указанном нами смысле. Однако в некоторых случаях ранние припадки являются началом резидуальной травматической эпилепсии. Только более или менее длительное наблюдение решает вопрос. За возможность начала травматической эпилепсии говорит систематическая повторяемость припадков при отсутствии острых проявлений травматического поражения (гипертензии и т. п.).

Факт наступления эпилепсии после длительного латентного периода, очень важный в практическом отношении, представляет и большой теоретический интерес, особенно в связи с вопросом о патогенезе травматической эпилепсии. Появление припадков свидетельствует прежде всего об известном ухудшении состояния больного, что как будто противоречит тенденции травматических заболеваний к улучшению и обычно регрессивному характеру течения.

Таким образом, возникает вопрос о том, что же является причиной такого ухудшения, которое сказывается в развитии новых явлений в виде травматической эпилепсии.

Некоторые авторы считают, что травма головы (в том числе операционная) тормозит развитие припадков, поэтому припадки появляются не сразу после травмы черепа и исчезают на несколько месяцев после операции (Вендерович). Влияние операции, по нашему мнению, может быть объяснено декомпрессией, самый же вопрос о позднем наступлении припадков гораздо сложнее.

В известной мере на этот вопрос проливает свет патологоанатомический анализ соответствующих случаев. Обнаруживаются вдавления кости, костные мозоли, рубцы и сращения твердой мозговой оболочки, сращения оболочек между собой и с веществом мозга, ограниченный серозный менингит, кисты в оболочках и веществе мозга, рубцы в самом мозговом веществе. Нигде не видно прогрессивных изменений в настоящем смысле слова, все патологоанатомические данные носят строго резидуальный характер, но несомненно, все указанные изменения таковы, что могут оказывать раздражающее влияние на мозговую кору.

Но этого мало. Патологические изменения нервной ткани простираются, несомненно, на соседние участки, которые макроскопически могут казаться неизмененными. На эти участки между рубцом и нормальной корой особое внимание обратил Пенфильд, который имел возможность изучать их на кусочках мозга, вырезанных во время операций иссечения рубцов при травматической эпилепсии. На таких участках рубцовые и глиозные изменения раздражают местные сосуды, нарушают кровообращение и ликворообращение и приводят также к частичным дегенеративным изменениям в нервных клетках, расположенных в этих местах. При электрическом раздражении участков по соседству с рубцами Пенфильд получал припадки. Следует далее отметить, что рубцы оказывают не только местное влияние на соседние участки мозга. Несомненно, возникают и более отдаленные изменения, которые выражаются в расстрой-

стве циркуляции жидкости в мозгу. На это указывают данные вентрикулографии, которые часто дают возможность констатировать гидроцефалию, смещение желудочков, их неравномерность и пр. Вместе с тем констатируются признаки отека мозга и иногда набухания с явлениями гипертензии. Все эти явления, связанные с нарушениями циркуляции жидкости, при наличии рубцов и структурных изменений нервной ткани в участках, пограничных с рубцами, создают такие нарушения (особенно при определенной локализации поражения), которые благоприятствуют появлению и длительному существованию эпилептиформных состояний. Рубец, особенно с коллагеновыми волокнами (Снесарев), вызывает реакцию ткани, оказывает сам по себе раздражающее влияние на мозг и вызывает такие нарушения в ликворообращении, которые создают патологические условия в мозгу. Значение рубца доказывается влиянием операции его иссечения, после которой обычно припадки прекращаются, но нередко они снова появляются в связи с изменениями в послеоперационном рубце и нарушениями ликворообращения, которые операция коренным образом изменить не в силах. Впрочем, в ряде случаев излечение — в смысле прекращения припадков после операции иссечения рубца — бывает стойким.

Большое значение в изменении свойств нервной ткани, пораженной травмой, имеет, помимо склерозирования очага, также и общее нарушение кровообращения, расстройство вазомоторных функций. Мы полагаем, что именно вследствие общих вазомоторных нарушений местные изменения нервной паренхимы при контузии приводят к генерализации припадков. С другой стороны, вазомоторные колебания (связанные особенно с аффектом, напряжением, утомлением) провоцируют появление припадков и их эквивалентов. С нарушением кровообращения тесно связаны расстройства ликворообращения, изменения в желудочках и пр. Интересные данные в этом направлении получены путем применения энцефалографии для изучения травматической эпилепсии. При этом очень часто констатируется гидроцефалия. Желудочки расширяются или равномерно, или асимметрично.

При рубцах после контузий, которые сами по себе имеют значение в генезе припадков (чаще всего джексоновского типа), обычно бывает также заметное на энцефалограмме смещение желудочков, односторонняя водянка и даже расстройство коммуникации между желудочками вследствие слипчивого эпендимита (Эмдин). Это влияние рубца на желудочковую систему отчасти может служить объяснением того обстоятельства, что рубец, как это уже отмечалось, нередко является причиной не только местных, но и генерализованных припадков. Далее на энцефалограмме нередко обнаруживается при травматической эпилепсии арахноидит, особенно кистозный. При этом дело обычно не ограничивается слипчивыми явлениями (спайками) в оболочках, но наблюдается также гидроцефалия (чаще асимметричная), смещение желудочков, образование бухт в них, оттягивание углов и нарушение коммуникаций. При арахноидитах могут быть припадки джексоновского типа, приступы психосензорных расстройств и т. п. Нередко, однако, наблюдается последующая генерализация припадков, что, возможно зависит не от самого арахноидита, а от описанных выше сопутствующих ему желудочковых изменений.

Относительно нарушения коммуникаций следует отметить, что, по данным Аммосова, двустороннее расстройство вызывает общие припадки, а одностороннее (вследствие закупорки отверстий Монроэ или нару-

шений проходимости в боковом желудочке между его рогами) — припадки джексоновского типа.

Те или иные из описанных выше изменений, констатируемых на энцефалограмме, Аммосов находил во всех случаях травматической эпилепсии. Наоборот, контрольные исследования этим автором эпилептиков без травмы в анамнезе показали отсутствие этих изменений в энцефалограммах. Следует, однако, отметить, что изменения желудочков, арахноидиты и пр. часто констатируются при энцефалографическом исследовании травмированных, не обнаруживающих клинически эпилептиформных явлений. обстоятельные данные в этом отношении представил Гейнисман, который находил энцефалографические изменения при закрытых черепно-мозговых травмах и при отсутствии эпилептиформных симптомов.

Следует, однако, полагать, что патогенез травматической эпилепсии определяется не только наличием изменений в виде гидроцефалии или арахноидита, но и локализацией поражения и особенно структурными изменениями репаративного характера (с преобладанием мезенхимной реакции).

При этом происходит известного рода перестройка корковых структур, причем изменяются физиологические свойства коры. Эти постепенные изменения, имеющие значение для развития эпилепсии и объясняющие позднее ее начало после травмы, изучены особенно подробно Омороковым. Омороков подчеркивает, что после травмы мозга происходит неравномерная реакция его тканей. Эктодермальная ткань и, в частности, глия претерпевает «оглушение», от которого долго не может оправиться. На основании своих опытов с культурой нервной ткани Омороков мог убедиться, что после шока, вызванного пассажем кусочков мозга в питательную плазму, прежде всего оправляется соединительная ткань и гораздо позднее глия, причем рост последней заглушается и подавляется ростом соединительной ткани. нечто подобное происходит и в мозгу после травмы: в репаративных процессах мезенхимная реакция берет перевес над глиозной. Глия теряет возможность противостоять мезенхиме на границе эктодермы, и соединительная ткань вторгается в пределы нервной паренхимы. Характерно, что, согласно данным Рио Гортеса, после коммоции также наблюдается пролиферация микроглии (т. е. мезодермальной части глии — мезоглии) и слабая реакция настоящей (эктодермальной) невроглии. Это преобладание мезенхимной реакции при репарации нервной ткани после травмы (особенно на участках рядом с очагом по Генфильду) изменяет функциональное состояние соответствующих систем. «Инертная мезенхима не может заменить функции глии в смысле регулирования процессов обмена нервных элементов — ганглиозных клеток и волокон, что обеспечивает нормальную функциональную деятельность последних, т. е. точную регулировку процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий мозга» (Омороков).

Таким образом, в результате преобладания мезенхимной реакции и соответствующей структурной перестройки и деградации коры, пораженной травмой, в частности, в результате прорыва глиозной мембраны на грани эктодермы и мезодермы «процессы возбуждения в коре не конденсируются, не направляются по правильному руслу и не дают соответствующих адекватных реакций, а приводят к извращенным патологическим изменениям функций и к эпилептиформным разрядам» (Омороков).

В последнее время получены интересные данные, касающиеся:

электрофизиологических изменений при эпилепсии (хронаксия, электроэнцефалография). Эти данные имеют особенно большое значение с точки зрения локализации процесса, а отчасти также и в диагностическом отношении.

По данным Серейского, для травматической эпилепсии характерны резкое колебание хронаксиметрических величин и асимметрия их. Чугунов нашел, что хронаксия показывает несколько более высокие цифры у травматических эпилептиков сравнительно с генуинными (у последних возбудимость более повышена). Хронаксиметрически при травматической эпилепсии отмечается асимметрия даже в тех случаях, когда нет неврологических симптомов. Повышение возбудимости перед припадком и ее снижение после припадка бывает выражены преимущественно на «здоровой» стороне у травматических эпилептиков. У генуинных эпилептиков нет хронаксиметрической асимметрии ни в связи с припадками, ни в промежутках между ними. Эти данные Чугунова имеют несомненное диагностическое значение.

Еще более значительны электроэнцефалографические данные при травматической эпилепсии. Для эпилепсии вообще характерны пароксизмальные высоковольтажные волны — признаки гиперсинхронии. Это выбросы (минареты) и острые волны. Согласно Джесперу, выбросы (spikes) являются показателем поверхностных корковых разрядов; при этом наблюдаются припадки с местным началом и постепенным распространением; начало припадков связано с местом первоначального поражения коры. Острые волны относятся к более глубинным структурам, когда припадки бывают с подкорковой аурой. Кроме того, наблюдаются дельта-волны; их некоторые авторы считают особенно характерными для травматических поражений мозга, независимо от наличия припадков (Джеспер, Пюэч).

Ненормальные волны бывают неодинаково выражены у одного и того же больного в разное время; они усиливаются в связи с припадком, менее выражены (но все же наблюдаются) — в межприпадочный период.

С точки зрения локализации ненормальных волн, случаи эпилепсии по Пенфильду могут быть разделены на следующие варианты: 1) локальная форма с локализацией в определенном поле одного полушария; 2) билатеральная форма с локализацией в одинаковых полях обоих полушарий и 3) диффузная форма. Джеспер на большом материале установил локальную форму в 50% всех случаев, билатеральную — в 35% и диффузную — в 15%. При этом, по мнению Джеспера, данные электроэнцефалографии соответствуют клинической картине припадков, несомненно, уточняют локализацию, но не зависят от этиологии и, следовательно, не помогают диагнозу в нозологическом смысле.

При нашем участии (как клинициста) недавно были произведены комплексные исследования с применением электроэнцефалографии (Чугунов) и энцефалографии (Соркина) значительного числа эпилептиков различной этиологии, но преимущественно травматической.

Мы имели приблизительно одинаковое количество случаев травматической эпилепсии вследствие ранений и контузий. В большинстве случаев после ранений энцефалография показала исключительно локальные изменения без тенденции к распространению на другие части мозга, в некоторых же случаях были диффузные электроэнцефалографические изменения и им соответствовали энцефалографические диффузные изменения в виде распространенных арахноидитов и гидроцефалии обоих полушарий, заставляющих предполагать осложнения ранений инфекции.

инным менинго-энцефалитом. Клинически случаи с локальными изменениями относились к сравнительно легким, диффузные — к тяжелым, с наличием большого интеллектуального снижения.

В случаях травматической эпилепсии после контузий мы также имели локальные формы по данным энцефалографии и электроэнцефалографии, и диффузные, с преобладанием, однако, последних. И здесь клинически случаи с распространенными изменениями относились к тяжелым с наличием слабоумия, случаи же с локальными изменениями — к более легким.

Таким образом, можно отметить полное соответствие клинических, энцефалографических и электроэнцефалографических данных, причем оправдывалась и локализация поражения (при поражениях лобных, затылочных, теменных и пр.). Характерно, что особенно тяжелые диффузные случаи поражений соответствовали клинически описанному нами конвекситатному варианту закрытых травм.

Во всех случаях травматической эпилепсии (за исключением одного) были отмечены выбросы и острые волны (как сказано, локально или диффузно). В одном случае старой травмы (26 лет назад) отмечено понижение электрической активности мозга, а из патологических волн лишь небольшое количество дельта-волн.

Припадки увеличивали пароксизмальные разряды, но и в промежутках между припадками, даже если они были редки, отмечалось наличие атипичных волн (острых, выбросов и дельта-волн).

То же наблюдалось в случаях контузий без припадков, но с повторными сумеречными состояниями сознания

Не только в локальной, но и в диффузной форме отмечается асимметрия — преобладание поражения одного из полушарий. Билатеральной симметричной формы при травматической эпилепсии мы не наблюдали. Напомним, что асимметрия при травматической эпилепсии констатируется и хронаксиметрически.

Энцефалография показала более или менее тяжелые изменения во всех случаях — изменения в желудочках, арахноидиты (иногда кистозные), реже — атрофию коры.

В наших случаях генуинной эпилепсии энцефалографически наблюдались некоторые изменения, но менее резко выраженные, чем при травматической эпилепсии; особенно несвойственны генуинной эпилепсии кистозные арахноидиты. Некоторые из этих изменений могут быть отнесены за счет осложняющих моментов: у генуинных эпилептиков часто имеют место травмы черепа (уже после начала эпилепсии, во время припадков), а также возможна провокация болезни травмой.

Электроэнцефалографически при генуинной эпилепсии преобладает симметричное билатеральное расположение изменений. Пароксизмальные разряды в виде атипичных волн (выбросов и острых) резко усиливаются ко времени припадков; слабая выраженность изменений в межприпадочный период в известной мере отличает генуинную эпилепсию от травматической, так же как и симметричность поражений.

При рассмотрении случаев резидуальной эпилепсии после инфекционных менинго-энцефалитов мы не нашли особенностей (энцефалографических или электроэнцефалографических), отличающих их от диффузной формы травматической постконтузионной эпилепсии.

Относительно энцефалографических данных при травматической эпилепсии мы уже упоминали. Их диагностическое значение, наряду с прочими данными, весьма велико. Следует, однако, иметь в виду, что

нередко в несомненных случаях генуинной эпилепсии также отмечаются энцефалографические изменения. Нужно думать, что в этих случаях дело идет или о результатах какой-либо ранней инфекции или о травмах, которые нередко бывают у эпилептиков во время припадков. Все же при травматической эпилепсии энцефалографические данные обычно более резко выражены, особенно характерны арахноидиты, констатирование которых имеет большое значение и с локализационной точки зрения. В некоторых случаях может ставиться вопрос об оперативном вмешательстве.

Резюмируя, мы должны отметить следующее.

Энцефалография и электроэнцефалография дают возможность максимально уточнить локализацию поражения. Для установления нозологической принадлежности к травматической эпилепсии лабораторные данные имеют известное значение, но обычно не являются решающими сами по себе. Диагноз обеспечивается совокупностью клинических и лабораторных данных, причем психические изменения являются основным критерием для отграничения травматической эпилепсии от генуинной.

Симптоматология травматической эпилепсии очень сходна с генуинной. При судорожных приступах наблюдается потеря сознания, неподвижные зрачки, иногда прикусывание языка и упускание мочи. В некоторых случаях приступы бывают более длительными, чем это свойственно генуинной эпилепсии, и к травматическим приступам нередко присоединяются истерические компоненты. Иногда приступ начинается как будто с истерических явлений (крики, позы) и заканчивается настоящими эпилептиформными явлениями.

Впрочем, по мнению М. Б. Кроля, этот истероидный по внешности компонент травматического приступа должен рассматриваться как явление дизэнцефалического происхождения, не имеющее отношения к истерии. Вероятно, это правильная точка зрения (по крайней мере по отношению к некоторым случаям). Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

Характерно, что при травматической эпилепсии перед приступами отмечаются пертурбации в вазомоторных реакциях, кожной температуре и даже изменения хронаксии, что дает возможность предсказать за несколько дней наступление приступа. С другой стороны, некоторые авторы (Марбург) отмечают, что при травматической эпилепсии реже наблюдается аура, но мы этого подтвердить не можем: во всяком случае нам скорее представляется, что при травматической эпилепсии аура часто бывает более длительной (как и сам приступ). В некоторых случаях после травматических судорожных приступов наблюдаются остатки в виде преходящих парезов, гемиопии, скотомы и даже слепоты; такие явления могут продолжаться несколько часов. Наличие подобных явлений говорит против генуинного приступа; они впрочем, бывают редко.

Сумеречные состояния при травматической эпилепсии также ничем не отличаются от генуинных. Часто они бывают особенно длительны. Выражаются они в помрачении сознания с возбуждением и галлюцинациями в виде сновидных состояний, а чаще в виде сравнительно легких нарушений с повышением порога восприятия, оглушенностью, растерянностью, неясной ориентировкой, но с сохранившейся способностью к действиям, которые иногда кажутся внешне правильными, но в конечном счете нецелесообразны и не соответствуют ситуации. После сумеречных состояний наступает амнезия. Иногда сумеречные состояния

комбинируются с припадками, но часто проявляются и самостоятельно. Наблюдаются также при травматической эпилепсии малые припадки (*petit mal*).

Таким образом, феноменологически травматическая эпилепсия, действительно, мало отличается от генуинной. Однако течение и психические (характерологические) изменения различны. Травматики, правда, также бывают взрывчаты, раздражительны, брутальны, дисфоричны, но им не свойственна вязкость, замедление мышления, ханжество. Зато у травматиков более выражены вегетативные симптомы и невротически-истерические наслоения.

Однако самое главное заключается в том, что травматической эпилепсии не свойственно прогрессивное течение, нет деградации и нарастающего психического оскудения, нет столь резких дефектов памяти, тенденции к развитию характерного эпилептического слабоумия. В этом и отображается тот факт, что травматическая эпилепсия все же не прогрессивное, не ведущее к распаду заболевание.

Это не противоречит, однако, тому обстоятельству, что при травматической эпилепсии нередко наблюдается более или менее значительное снижение психики, а иногда и выраженное слабоумие. Однако здесь имеется совершенно иной тип снижения или слабоумия сравнительно со столь характерной прогрессивной эпилептической (генуинной) деградацией. Наличие снижения психики при травматической эпилепсии зависит от большей или меньшей тяжести мозгового поражения (*laesio cerebri organica*) и имеет характер неспецифически органического дефекта без признаков прогрессивности.

В некоторых случаях при травматической эпилепсии возможно развитие психотических состояний. Раздражительность, злобность и недоверие к людям, конфликты с окружающими, которые нередко, действительно, высказывают недоброжелательство к этим больным из-за их тяжелого характера, иногда доходят до параноидных состояний с идеями преследования и отношения. Однако нужно сказать, что эти состояния не бывают стойкими и длительными. То же нужно сказать о сменах настроения, о более или менее выраженных приступах дисфорий. Несмотря на частые конфликты, интересно отметить, что травматические эпилептики все же не бывают столь опасны для окружающих, не злопамятны и не совершают жестоких преступлений, столь обычных для генуинных эпилептиков. Менее выраженная стеничность и, наоборот, наличие астенизации, свойственной органикам, особенно травматическим, является причиной того, что эти больные, несмотря на большую сохранность психики, менее работоспособны, чем трудолюбивые, как правило, упорные в работе, настойчивые генуинные эпилептики.

Резюмируя, можно считать несомненным, что травматическая эпилепсия, как это ни странно, вносит не так много изменений в облик травматика. Тяжелый характер и аффективные нарушения не отличаются от того, что свойственно травматическим энцефалопатам без припадков. Со стороны интеллектуально-мнестических функций также не отмечается ничего особенного. Конечно, припадки нарушают жизнь больного, если они часто повторяются, мешают его профессиональной деятельности, являются показанием к снятию с военного учета. Наиболее серьезным симптомом следует считать в этом отношении сумеречные состояния сознания, которые могут привести к нарушениям дисциплины, воинского долга и пр.

Поэтому, несмотря на приведенные выше оговорки, травматическую эпилепсию следует считать все же тяжелой формой последствий контузий.

Эта оценка усугубляется тем обстоятельством, что в отличие от эпизодических припадочных состояний травматическая эпилепсия в настоящем смысле слова имеет длительное, хроническое течение, и лишь отсутствие прогрессивности и склонность в ряде случаев к улучшению, особенно в связи с лечением, заставляет нас считать эту форму более благоприятной, чем генуинная эпилепсия.

В заключение скажем несколько слов о соотношениях между травматической и генуинной эпилепсией. То обстоятельство, что припадки у травматиков наступают не в непосредственной связи с травмой, всегда заставляет думать в каждом отдельном случае, нет ли генуинной эпилепсии, которая могла быть спровоцирована травмой. Такое предположение тем более законно, что феноменологически генуинная и травматическая эпилепсии сходны, если не учитывать динамики развития и течения.

С другой стороны, постановка вопроса о возможности провокации генуинной эпилепсии травмой диктуется тем несомненным фактом, что эта болезнь нередко находится как бы в латентном состоянии и реализуется в связи с какими-либо экзогенными вредными моментами, к которым относится и травма. Известно также, что при наличии установленной ранее генуинной эпилепсии травма (как и другие вредности, например, алкоголь) обычно ухудшает ее течение, учащает припадки. Данные, противоречащие этому наблюдению, единичны и явно не соответствуют действительности, если исключить отдельные случаи, когда по каким-либо причинам травма и не ухудшает течения генуинной эпилепсии (мы имеем в виду высказывание Брунса, что травмы не увеличивают числа припадков у генуинных эпилептиков).

В ряде случаев, описанных другими авторами, а также по нашим наблюдениям бывает так, что после появления припадков в результате травмы выясняется наличие в анамнезе припадков в детском возрасте, которые затем прекратились и возобновились после травмы. Давно известно, что при эпилепсии нередко бывают самопроизвольные ремиссии между припадками в детстве и их возобновлением уже у взрослого; это возвращение припадков обычно происходит в результате какого-либо провоцирующего момента. Возможны и случаи провокации первого припадков генуинной эпилепсии травмой при наличии соответствующего конституционального момента. Некоторые авторы предполагали наличие известного конституционального предрасположения и при травматической эпилепсии, но это не подтвердилось. Если, быть может, в возникновении травматической эпилепсии и играют какую-либо роль конституциональные моменты в виде врожденной слабости некоторых систем, повышенной готовности к припадкам и т. п., то во всяком случае это не проявления той конституции, которая свойственна генуинным эпилептикам. Дальнейшее течение показывает, что травматические эпилептики все же не идут по пути генуинных, не дают типа деградации, свойственного последним.

Выше мы подробно останавливались на признаках, отличающих обе формы. Феноменологическое сходство припадочных состояний только на первых порах затрудняет диагноз; дальнейшее изучение случая позволяет решить вопрос о том, с чем мы имеем дело. Отсутствие действующего разрушительного процесса и специфической психической

деградации отличает по существу резидуальную и экзогенную травматическую эпилепсию от прогредиентной эндогенной гениинной формы.

Приведем случаи травматической эпилепсии.

Случай 26. Больной Р., 44 лет. В наследственности ничего особенного. В детстве развивался правильно. В возрасте 11 лет на пожаре получил сильный удар балкой по голове. Был без сознания несколько часов; два месяца сознание было неясное, кричал, стремился бежать. Через несколько месяцев начались судорожные припадки по несколько раз в сутки, что длилось в течение 2—3 недель; затем припадки прекращались на несколько месяцев и снова возобновлялись в виде такой же серии в течение 2—3 недель. На время припадков больного помещали в психиатрическую больницу. Перед появлением припадков на несколько часов менялось настроение, окружающее казалось нереальным, предметы увеличивались, улыбки казались кривыми, дома и деревья двигались, наклонялись, увеличивались. В то же время появлялся безотчетный страх, ощущение холода около сердца, покалывание в левой половине туловища, зуд и покалывание в левой руке, ползание мурашек. Ничего не осмыслил и не понимал. Перед самым припадком казалось, что перед глазами падает огненно-золотистый занавес, затем терял сознание. В промежутках между сериями припадков эйфоричен, благодушен. Учился в детском доме, затем работал слесарем. В 1944 г. пошел в армию добровольцем, припадков в то время не было. Был ранен в ногу, в госпитале начались припадки по восьми в день; переведен в психиатрическую больницу. Сознание неясное, дезориентирован, говорит об орденах. Когда сознание прояснилось, помнит лишь частично, что с ним было. Эйфоричен, говорит патетически, с жестикацией; легкомыслен и некритичен. Пишет стихи, примитивные и наивные по форме и содержанию, считает себя одаренным поэтом, собирается сочинить большую поэму. Декламирует стихи с большим пафосом. Интеллект и память несколько снижены. Хотя и жалуется на головные боли и редкие припадки, но серьезно больным себя не считает. Иногда по утрам слышит женский голос. Временами эйфория сменяется дисфорией; становится молчаливым, подавленным и раздражительным. После энцефалографии состояние заметно улучшилось, прекратились головные боли, перестал слышать голос. Припадков не отмечалось. Зрачки широкие, правый неправильной формы, реакция живая. Сухожильные рефлексы неравномерны. В ликворе белок 0,66%, цитоza нет. При пункции жидкость шла под большим давлением. Параличез и парезов нет. Дно глаза нормально. Зрение и слух не расстроены. Энцефалография показала следующее: в передних рогах боковых желудочков воздуха нет (это было видно и на повторных снимках через 1 час и 24 часа после инфуляции). Задние рога асимметричны, левый подтянут вверх и влево. В субарахноидальных пространствах лобной и передне-теменной области справа воздуха нет, слева воздух имеется лишь в лобном полюсе, в остальном та же картина, что и справа. В задне-теменной и затылочной областях справа и слева — мелкоклеточный арахноидит. Заметна атрофия коры, особенно в лобных областях.

Электроэнцефалография (проф. Чугунов) дала следующие результаты: периодически повторяющиеся вспышки электрической деятельности в виде острых волн и выбросов в левой и правой теменных областях; в лобных долях с обеих сторон беспорядочная активная деятельность, преимущественно в виде острых волн; в других отведениях — нормальные данные.

Случай типичен для конвекситатного варианта контузий. Удар балкой по голове сверху очень характерен для таких поражений. Тяжелые и длительные нарушения сознания в виде особых и сумеречных состояний с пароксизмальным проявлением припадков. Клинически — двусторонние локальные симптомы психических и нервных нарушений, относящихся к лобным, теменным (двигательным и сенсорным) и теменно-затылочным поражениям. Действительно мы имеем лобные симптомы, эйфорию, некритичность, передне-теменные припадки, задне-теменные — сенсорная аура, зуд, покалывание и пр.; теменно-затылочные — дереализация, оптико-вестибулярные симптомы (дома и деревья движутся и т. п.). Очень характерно, что энцефалографические и электроэнцефалографические данные вполне подтверждают локализацию расстройств в данном случае. Психические изменения (эйфория и дисфория, некритичность, общее снижение памяти и интеллекта) частью относятся к лобным симптомам, частью должны быть объяснены пространственным поражением коры.

Случай 27. Большой О., 30 лет. Тяжелый ушиб головы в возрасте 12 лет; был без сознания. С 14 лет начались припадки; бывают днем и ночью. Настроение то эйфоричное, то дисфоричное. Перед припадком аура: разноцветные круги, почва колеблется, руки и ноги кажутся большими. Раздражителен. Интеллект и память незначительно снижены. Пошел добровольцем в Красную Армию, но был освобожден по ст. 2 (эпилепсия).

Энцефалографически: рассеянный двусторонний мелкокистозный арахноидит в теменно-затылочной области с явлениями гидроцефалии там же.

Электроэнцефалография показывает преимущественно изменения в теменно-затылочных областях с обеих сторон: группы острых волн, которыми прерывается альфаритм. В лобных и височных областях слева также попадаются изредка острые волны, справа же отмечаются дельта-волны при наличии альфа-волн.

Таким образом, в этом случае локальная психопатологическая симптоматика, относящаяся к теменно-затылочным областям, подтверждается энцефалографическими и электроэнцефалографическими данными.

Случай 28. Большой Б., 35 лет. преморбидно здоровый. Контузен в 1942 г. С того времени головные боли; судорожные припадки начались через год после травмы.

Больной то несколько возбужден, суетлив, говоролив, то дисфоричен, плачет, раздражителен. Некритичен, суждения наивны. Память и интеллект снижены — слабоумен. Бывают судорожные припадки и довольно длительные приступы сумеречного состояния сознания; в окружающем не ориентируется, куда-то уходит, совершает поступки, о которых потом ничего не помнит. Вазомоторно лабилен. Окулостатический феномен, недостаточность конвергенции.

Энцефалография: в боковых желудочках воздуха мало. III желудочек расширен. Умеренная наружная гидроцефалия, двусторонняя, но больше в теменно-затылочной области справа. Мелкокистозный арахноидит в правой лобной и обеих теменно-затылочных областях.

Электроэнцефалография показала наличие дельта-волн в правой височной доле, а также в левой теменной и теменно-затылочной.

Случай 20. Большой П., 39 лет. В 15-летнем возрасте упал с высокого дерева, был без сознания. Через 3 месяца начались припадки. Перед припадками страхи, видел зверей, слышал крики. Очень раздражителен. Пьянеет от небольших доз. В больнице состояние быстро меняется. Становится беспокоен, слышит крики детей, которых убивают, пища пахнет кровью и имеет красный цвет. Видит какие-то панорамы, окружающие предметы вертятся, на него катятся валы. По выходе из этих состояний часть пережитого остается в памяти. Нет вполне критического отношения. По ночам бывают припадки. В обычном состоянии раздражителен. Интеллект снижен.

Неврологически незначительная микросимптоматика справа. Энцефалография показывает внутреннюю и наружную гидроцефалию слева, атрофические изменения левого полушария в лобных и теменно-затылочных долях.

ГЛАВА XIII

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ

В учении о закрытых травмах черепа большое место всегда занимал вопрос о реактивных состояниях, связанных с психогенным моментом. Долгое время этот вопрос был источником ошибок и недоразумений. Отсутствие внешних грубых признаков поражения при закрытых травмах черепа при недостаточности объективных методов исследования приводило к тому, что таких травматиков смешивали с невротиками и истериками, никакого отношения к травме не имевшими. Создание термина «травматический невроз» особенно способствовало этой путанице. Свалив в одну кучу и настоящие травматические поражения, и различные неврозы, порожденные аффектом страха и нередко дополненные агравацией, авторы затеяли затем горячую дискуссию о том, что же представляет собой созданный таким образом травматический невроз, — органическое или психогенное заболевание. В зависимости от тех или иных взглядов на этот вопрос авторы описывали в учебниках

травматический невроз то в главе о травмах мозга, то в главе о неврозах, т. е. уже в полном отрыве от травматических поражений.

В настоящее время вся эта дискуссия является беспредметной и имеет лишь историческое значение. Современные методы исследования дают нам полную возможность отграничить реактивные психозы и неврозы психогенного происхождения от травматических поражений. Реактивные состояния, конечно, нередко встречаются в военное время, но их следует рассматривать отдельно, поскольку они не связаны с травматическими поражениями. Порочный же термин «травматический невроз» должен быть изъят из употребления.

Вместе с тем, однако, следует считать с тем обстоятельством, что закрытые травмы черепа нередко осложняются реактивными наслоениями. Астенизация психики — один из основных симптомов при травмах черепа — является подходящей почвой для развития разного рода реактивных состояний в связи с ситуационными моментами, особенно при наличии преморбидной психической неустойчивости.

При этом в настоящее время можно считать установленным, что чем серьезнее травматическое поражение, тем менее вероятны реактивные наслоения, и наоборот. Таким образом, реактивные осложнения могут считаться показателем, своего рода признаком легкости травмы. При тяжелых поражениях как бы не остается места, нет необходимой энергии для психогенной патологической продукции.

Кроме того, мы объясняем преимущественное развитие психогенных наслоений при легких травмах, а не при тяжелых, следующим образом. Функциональные расстройства, наблюдаемые преимущественно при легких травмах, приводят нервно-психические механизмы в состояние лабильности, неустойчивости, чем и создают их предрасположение к психогенным нарушениям, например, человек с функциональным нарушением вазомоторов (в результате закрытой травмы черепа или других причин) дает также легко вазомоторные реакции по психогенным поводам. Наоборот, органические поражения, преобладающие при тяжелых травмах, приводят к выпадениям, дефекту, но не к функциональной неустойчивости, а поэтому и не предрасполагают к повышенной психогенной реактивности.

Подтверждая положение об обратной пропорциональности между тяжестью травмы и выраженностью реактивных состояний, мы считаем лишь нужным добавить, что реактивные наслоения возможны и при сравнительно тяжелых травмах, но лишь в поздних стадиях, по окончании острых явлений, т. е. в резидуальном периоде. Вообще мы считаем наиболее важным вопрос о времени появления реактивно психогенных наслоений при закрытых травмах. По нашему мнению, значение психогенного фактора в момент травмы явно преувеличено. Когда говорят о том, что так называемая «истерическая глухонмота» развивается под влиянием аффекта в момент травмы, то такое утверждение мы считаем лишь доказательством того, что эта глухонмота вовсе не психогенного происхождения и не должна называться истерической.

Следует признать установленным, что глухонмота развивается после травмы черепа, а не какой-либо иной части тела. Если бы имел значение аффект во время травмы, то глухонмота развивалась бы при поражениях любой части тела, чего в действительности не наблюдается. Мало того, мы считаем, что фактически травмы черепа, сопровождающиеся всегда потерей сознания, в меньшей мере связаны с аффективными переживаниями, чем ранение других частей тела.

Сколько бывает тяжелых переживаний, когда раненый в туловище или нижние конечности, находясь в полном сознании, остается на поле битвы, не зная, подберут ли его свои или же он попадет в руки неприятеля, обращение которого с ранеными известно. И все же в таких случаях не развивается глухонмота. Замечательно далее, что глухонмота не развивается при ранениях черепа и не наблюдается при закрытых травмах мирного времени, при катастрофах, которые также могут вызвать аффект страха или испуга. Таким образом, несомненно известная специфичность глухонмоты, ее зависимость от закрытой травмы черепа военного времени. Очевидно, дело идет о воздушной травме, зависящей от взрыва снаряда и дающей, наряду с общим сотрясением мозга, специальную травматизацию слухо-речевого аппарата. Истерическая глухонмота также, конечно, возможна, и мы ее наблюдали независимо от травм черепа, иногда в поздних периодах любой травмы, наряду с другими истерическими явлениями.

Итак, мы полагаем, что психогенный фактор в момент травмы черепа имеет весьма ограниченное значение и лишь при очень незначительных травмах, которые не сопровождаются даже сколько-нибудь глубокой потерей сознания и в дальнейшем не дают свойственных закрытым травмам последствий, аффект, действительно, может настолько преобладать, что его следует считать ведущим в развитии реактивного состояния. Такие случаи по существу мало отличаются от чистых психогенных реакций, не связанных с травмой.

На основании сказанного, мы различаем две неодинаковые по частоте и значению группы реактивных состояний, связанных с травмой:

1) остро возникающие с момента травмы реактивные состояния, при которых аффективный шок резко преобладает над сравнительно ничтожной физической травмой;

2) поздние реактивные образования, являющиеся осложнением закрытых травм в дальнейшем их течении и преимущественно в резидуальной стадии. В противоположность первой группе эти поздние психогенные осложнения наблюдаются сравнительно часто, они имеют многообразную симптоматику и имеют сложную структуру.

Нужно отметить, что до сего времени не существовало общепринятой терминологии реактивных состояний. Стремление некоторых авторов относить все психогенные реакции к истерии мы не считаем целесообразным ввиду значительных различий отдельных форм со стороны симптоматологии, течения и отчасти даже патогенеза. К истерии следует относить лишь случаи со свойственными ей стигмами: эмоциональной лабильностью, внушаемостью, впечатлительностью, склонностью к припадочным явлениям и частичным нарушениям сознания, выразительной моторикой и чертами истерического характера. Психозы и неврозы реактивного происхождения, но иной структуры мы не относим к истерии и обозначаем соответствующими терминами.

Острые реактивные состояния

К остро возникающим реактивным состояниям, связанным, как мы отмечали, с незначительными физическими травмами, относится прежде всего а ф ф е к т и в н ы й с т у п о р как следствие действия внезапного и сильного испуга. Это своеобразный паралич эмоций, выражающийся в состоянии апатии, пассивности, малоподвижности, растерянности при неясном сознании. При этом обычны неприятные ощущения в области сердца, обмороки, чувство внутренней напряженности и беспокойства.

Иногда при этом развиваются эндокринные расстройства, особенно явления базедовоидизма с увеличением щитовидной железы, пучеглазием, сердцебиением и другими симптомами гипертиреозидизма. Аффективный ступор может перейти в аффективное возбуждение, в импульсивную примитивную реакцию, выражающуюся в страхе, паническом бегстве, агрессивных поступках. Острое состояние продолжается несколько часов, дней, реже недель. В дальнейшем у больного остаются неясные воспоминания о происшедшем (но не полная амнезия), плохой сон, лабильность настроения, боязливость.

Такая аффективная реакция возможна и без связи с травмой, наличие же незначительной травмы осложняет данное расстройство путем влияния на вегетативно-вазомоторный и вестибулярный аппарат. Нужно думать, что именно при травме черепа такая аффективная реакция может достигнуть наибольшего развития.

Псевдодеменция

В ранней стадии после легких травм под влиянием аффекта развивается также своеобразное состояние, описанное под названием псевдодеменции. Больные пассивны, малоподвижны, на вопросы отвечают не сразу и дают нелепые ответы, которые могли бы соответствовать глубоким степеням слабоумия. Они не знают своего имени и фамилии, сколько им лет, не знают, сколько у них детей, не знают месяца и числа, сколько у них рук, пальцев, и дают на соответствующие вопросы нелепые ответы: на руке три пальца, рука у него одна, лет ему десять и т. п. Часто такие больные и действуют так, как будто они страдают агнозией и апраксией, — не узнают предметов и не умеют ими пользоваться: не могут зажечь спичку, пользоваться карандашом и т. п. Вместе с тем они совершенно лишены способности запоминания. Иногда они впадают в состояние полного ступора, похожего на кататонический, лежат молча и неподвижно, не отвечают на вопросы. Иногда отказываются ходить и стоять, падают, когда их ставят на ноги, иногда ходят согнувшись, мелкими шагами. Мимика однообразная, на уколы не реагируют (даже в перегородку носа). От еды обычно не отказываются, иногда же едят только в отсутствие персонала. Обычно наблюдаются вазомоторно-вегетативные симптомы, которые могут быть отнесены за счет травмы.

Псевдодеменция может быть длительной; она прекращается при изменении ситуации (отпуск, освобождение от службы), но иногда и в госпитале наблюдается улучшение или выздоровление под влиянием лечебных мероприятий.

Поведение больных при псевдодеменции всегда производит впечатление нарочитой агравации и даже симуляции. Полную симуляцию можно отвергнуть на основании наличия объективных симптомов (аналгезия, вазомоторно-вегетативные симптомы, часто увеличение количества белка в цереброспинальной жидкости). Что же касается агравации, то она является, в сущности, почти неизбежным компонентом таких состояний. В отличие от истерии с ее эмоциональной подвижностью, богатой и красочной переработкой переживаний, при псевдодеменции мы наблюдаем аффективный застой, бедность психомоторики и оскудение (хотя и временное) интеллектуальной жизни. Мы считаем, что механизмы псевдодеменции относятся к более глубоким, примитивным слоям психики. Здесь мы имеем дело с примитивной защитной реакцией, инстинктивным стремлением укрыться от опасности, с той

старой биологической реакцией при опасности для жизни, которая в наиболее простой форме наблюдается у животных (даже насекомых) в виде так называемой «мнимой смерти», когда животное неподвижно, иногда даже меняет окраску (мимикрия), не реагирует на раздражения. В такой «мнимой» смерти заключается, несомненно, элемент «симуляции», но, это, конечно, не сознательная симуляция, а биологическая защитная реакция, действующая автоматически, выработанная в процессе эволюции и борьбы за существование.

Мы далеки от мысли идентифицировать с мнимой смертью животных защитные человеческие реакции; последние, конечно, сложнее; в них участвуют и более сложные установки, являющиеся «бегством в болезнь» от сознаваемой опасности. Тем не менее защитная реакция в виде псевдодеменции становится яснее при ее сравнении с «мнимой смертью» — этой наиболее старой защитной реакцией. Характерно то обстоятельство, что псевдодеменция наблюдается почти исключительно у лиц преморбидно умственно неполноценных и культурно примитивных, т. е. всегда находившихся под преобладающим влиянием глубинных механизмов психики, инстинктивных импульсов при недостаточном развитии высших психических функций и социально ценных установок.

Псевдокататонический ступор

Близкую к псевдодеменции защитную реакцию представляет псевдокататонический ступор. Здесь «бегство в болезнь» проявляется в виде неподвижности, мутизма, негативизма, отказа от пищи. Феноменологически эта форма очень близка к истинной кататонии, отличаясь лишь большей нарочитостью, демонстративностью поведения в присутствии персонала, особенно врачей, большей сознательностью взгляда и мимики, а главное, благоприятным исходом в сторону выздоровления при перемене ситуации, а иногда и без этого. Здесь также можно говорить об обычном включении агравации в картину заболевания, защитная тенденция которого заключается в использовании болезни.

Эфирный возбуждающий наркоз при псевдодеменции и особенно при псевдокататоническом ступоре иногда купирует заболевание; чаще же при наркозе больной разговаривает, от него можно получить те или иные сведения, причем нетрудно, между прочим, убедиться в отсутствии основных шизофренических симптомов; по окончании же наркоза больной большей частью снова впадает в прежнее состояние: защитная реакция берет свое. Иногда повторным наркозом удается добиться выздоровления. Однако в ряде случаев псевдодеменция и кататонический ступор оказываются упорными и длительными. Больные лежат неподвижно, истощаются, защитная реакция приобретает характер, явно вредный для организма, превращаясь в патологический автоматизм, фиксированную реакцию, о чем речь будет ниже

Посттравматическая истерия

Истериические реакции развиваются не сразу после травмы (обычно незначительной), а через некоторое время — во время эвакуации или в госпитале, иногда перед выпиской. В патогенезе истерической реакции имеет значение не простой испуг или элементарный аффект страха, а более сложные переживания в военной обстановке, а также преморбидная неустойчивость и, обусловленная травмой, церебральная астения. Эмоциональные расстройства нередко бывают связаны, помимо чисто

военных переживаний, с нарушением тех или иных надежд, семейного и имущественного благополучия, с потерей трудоспособности, служебного и общественного положения, несчастиями, случившимися с близкими, и т. п. Этой сложности патогенеза соответствует и сложность пестрота клинической картины при посттравматической истерии. Наряду с более грубыми выпадениями: параличами, анестезиями, астазией, абазией, слепотой, глухонемой (истерической) и т. д., наблюдаются различные гиперкинезы, — дрожание, тикообразные подергивания, хореоподобные движения.

Гиперкинезы бывают весьма разнообразными, иногда вычурными, производящими впечатление нарочитых: какие-то подпрыгивания, ритмические вытягивания головы и вытягивания шеи, разбрасывания ног и рук и пр. Многие из этих движений носят характер явно защитных зафиксированных движений (например, вытягивания головы в плечи как защитное движение при пролетании снаряда). Далее часто наблюдаются истерические припадки с криками, командованием, выразительными движениями, выгибанием дугой и частичным затемнением сознания (обычно неполная амнезия после припадка). Иногда наблюдаются сумеречные состояния сознания с переживанием боевых сцен, с ярким эмоциональным содержанием и выразительными движениями, страхом, экстазом и т. д. Сумеречные состояния сознания иногда переходят в припадки, но бывают и самостоятельно. Помимо эпизодической немоты, наблюдаются расстройства речи в виде причудливого заикания, скандирования, растягивания слов с излишними синкинезиями мимических мышц, иногда с дополнительными движениями рук и ног (подпрыгивание и т. п.). Обычно отмечается повышение сухожильных рефлексов (иногда в виде общей бурной реакции, выходящей за пределы обычного рефлекса), повышение или отсутствие рефлексов со слизистых (глоточного, конъюнктивального), аналгезия.

Упомянутые выше гиперкинезы резко усиливаются при разговоре с больным и вообще, когда он знает, что за ним наблюдают.

Больные с истерическими реакциями капризны, требовательны, их настроение неровное, изменчивое, они легко расстраиваются и приходят в экстаз, плачут и смеются, требуют к себе внимания, готовы без конца рассказывать о своих переживаниях, часто приукрашенных, а иногда и выдуманных, любят быть центром внимания. Особенно они склонны приукрасить и преувеличить свое болезненное состояние, показать себя более тяжело больными, чем в действительности. Хотя истерические реакции более сложны, чем описанные выше примитивные защитные реакции, но и здесь имеется защитная тенденция, а вместе с тем и склонность к установочному поведению и агравации, которая неизбежно вытекает из стремления «бежать в болезнь». Чистую симуляцию нетрудно исключить при наличии объективно констатируемых истерических стигм и симптомов.

Приведенное описание истерических реакций у травматиков мало отличалось бы от обычной истерии, не связанной с физической травмой, если бы не наблюдалось все же ряда симптомов травматического происхождения, в значительной мере осложняющих картину болезни. Так, отмечаются вазомоторно-вегетативные и вестибулярные симптомы, а также более или менее выраженная церебральная астения. Эти явления, характеризуя почву, на которой развилась истерическая реакция, в то же время в значительной мере изменяют ее. Головные боли, головокружения, общая слабость и повышенная утомляемость, которые

должны быть отнесены за счет травмы, ставят известный предел истерической продукции. Здесь нет обычной истерической неутомимости. Больные соматически не в состоянии проделывать все истерические эпизоды, требующие энергии и настойчивости. Их явно утомляют гиперкинезы. Подсознательно (а иногда и сознательно) цепляясь за свою болезнь, они временами готовы были бы от нее избавиться. Истерическая реакция иногда бывает им не под силу.

Для иллюстрации приведем следующий случай.

Случай 30. Больной К., 27 лет. С детства нервный, впечатлительный. В возрасте 11 лет был сильно напуган пожаром. Стал заикаться, всего боялся, особенно покойников. Учился хорошо, но сильно волновался на уроках и во время экзаменов. Призван в армию в 1939 г. нестроевым (по близорукости), работал писарем в различных воинских частях. В марте 1943 г. во время налета неприятельской авиации был легко контужен авиабомбой, короткое время был без сознания, но остался на работе. Кружилась голова, стал еще пугливее, чем раньше. В июне 1943 г. снова был налет, бомбы рвались на значительном расстоянии, контужен не был, однако испуган был больше, чем при первом налете, бежал, прятался, стал после этого сильно заикаться, всего пугался, не спал, не мог работать. В клиннке застенчив, всего боится, заикается; когда говорит, производит движения руками, как бы помогая произношению слов. Вазомоторно неустойчив, сердцебиения; кисти рук синюшны и потливы. Легкие вестибулярные явления. Чувствительность резко повышена; рефлексы живые, патологических нет. Зрчки нормальные.

В данном случае у преморбидно невропатического субъекта легкая коммочия, не потребовавшая направления в госпиталь, вызвала еще большую астенизацию, а в дальнейшем испуг при бомбардировке привел к реактивному состоянию истеро-невротического типа при сравнительно незначительных симптомах, непосредственно относящихся к перенесенной травме.

Наличие соматических изменений травматического происхождения при истерических реакциях может служить исходным пунктом для развития того или иного истерического симптома. Нужно иметь в виду, что при закрытых травмах черепа нередко бывают ушибы и других частей тела, например, часто спины. При истерической реакции это может быть исходным пунктом для упорного согнутого положения туловища, не вызываемого объективными причинами. Головокружения травматического происхождения способствуют развитию истерической астазии — абазии и т. д. Таким образом, свойственная истерикам «установка на болезнь» находит при травмах достаточную почву для оформления.

Очень интересно далее, что картина истерических припадков у травмированных нередко уклоняется в сторону эпилептиформной симптоматики: вместо выразительных движений появляются судороги, нарушения сознания бывают более глубокими, чем при обычных истерических припадках. При этом в основном все же припадки сохраняют истерический аспект, и все заболевание не может быть отнесено к травматической эпилепсии. Нужно думать, что в этих случаях истерический припадок в травматически измененном мозгу как бы «соскальзывает» с обычного истерического пути и принимает отчасти органически-эпилептиформные черты.

Истерические состояния могут быть длительными и давать колебания в зависимости от различных внешних обстоятельств и дополнительных вредных факторов. Огромное значение имеет состояние трудоспособности больного, его профессиональная пригодность. В капиталистических странах при безработице резидуальные травмы обычно оказывались выброшенными за борт, их борьба за ренту приводила к сутяжничеству, так называемому рентному неврозу с определенными установками и истерическими проявлениями. У нас почти не наблюда-

лось ни рентных установок, ни уклонений от трудовой деятельности со стороны старых травматиков. Мое заключение в этом направлении, высказанное на II Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в 1936 г., было подтверждено другими авторами (Брусиловский).

Иное отношение к труду в социалистическом государстве и отсутствие безработицы дают возможность травматикам вести трудовую жизнь. Однако в случае потери трудоспособности в некоторых случаях и в нашей обстановке могут создаваться условия бытового характера, травмирующие психогенно и вызывающие или поддерживающие истерические реакции у лиц, перенесших в прошлом закрытую травму черепа. В таких случаях наблюдаются поздние проявления истерии у резидуальных травматиков и длительная фиксация этих проявлений.

Вопрос о длительной фиксации истерических проявлений (а иногда и примитивных защитных реакций) представляет большой интерес. Дело в том, что принципиально реактивные состояния, психогенно возникающие, тем же порядком должны и ликвидироваться, — они по существу обратимы. Между тем в действительности эти состояния могут быть стойкими, настолько прочно фиксируются, что оказываются необратимыми и практически ведут к стойкой инвалидности. Такой неблагоприятный исход реактивных состояний зависит от длительно действующих неблагоприятных психогенных факторов, фиксирующих данное функциональное состояние. Процесс такой фиксации мы объясняем патологическим автоматизмом.

Нервной системы свойственны повторяющиеся действия, движения, навыки превращать в автоматизмы (вторичные и отличные от первичных — врожденных, филогенетически приобретенных). Такие вторичные автоматизмы, приобретенные путем выучки, упражнений, целесообразны, облегчая двигательные акты (например, частичная автоматизация игры на рояле, различных рабочих навыков и пр.). Аналогичным путем могут развиваться и патологические автоматизмы. Учащенное мигание, например, в связи с конъюнктивитом, может превратиться в патологический автоматизм (у астенизированного субъекта) и продолжаться после излечения конъюнктивита. При истерии и других реактивных состояниях у травматиков с их астенизированной психикой всякого рода болезненные явления также могут зафиксироваться и превратиться в патологические автоматизмы, которые могут продолжаться неопределенно длительное время даже после устранения факторов, вызвавших эти симптомы.

Таким образом, с одной стороны, при наличии установки на болезнь внешние вредные факторы могут поддерживать и обострять симптомы реактивных состояний, а с другой — развитие патологических автоматизмов способствует застреванию и фиксации этих симптомов. Отсюда длительность и упорство затянувшихся реактивных состояний.

Следует, впрочем, сказать, что такой процесс фиксации и создания стойких патологических автоматизмов свойственен не только реактивным состояниям; он играет вообще большую роль в мозговой патологии и наблюдается также в случаях почему-либо затянувшейся дезинтеграции тех или иных функций (например, дезинтеграции мышления и других функций при шизофрении, дезинтеграции функций слухо-речевого аппарата при травматической глухонемоте и т. п.).

В создании патологических автоматизмов большую роль играет астенция, отсутствие восстановительной энергии, необходимой для осуществления обратимости функциональных нарушений. Хорошим при-

мером может служить стойкая фиксация навязчивых состояний у невропатов. Пожалуй, излишне повторять, что травматик со свойственной им церебральной астенией представляют особенно благоприятную почву для фиксации функциональных болезненных явлений путем развития патологических автоматизмов.

Предложенная нами концепция патологических автоматизмов удовлетворительно объясняет тот факт, что функциональные и психогенно возникающие болезненные явления, по существу обратимые, могут быть фактически длительными и вовсе не столь доброкачественными по течению и исходу, как это принято считать. В частности, травматическая истерия может оказаться весьма серьезным заболеванием. Эта же концепция патологических автоматизмов объясняет, почему лечение оказывается эффективным преимущественно в начале заболевания, в свежих случаях, и почему это же лечение не дает очень часто результатов в случаях затянувшихся. Этот факт общеизвестен, и тем не менее он слишком часто игнорируется. Больных с функциональными и психогенными расстройствами вместо немедленного лечения в прифронтовых учреждениях нередко эвакуируют в глубокий тыл, они путешествуют по госпиталям (неспециализированным, а потому без должного лечения) и переходят, в конце концов, на положение хроников. К этому вопросу мы еще вернемся в главе о терапии.

Травматическая деградация

Приведенные выше данные об истерических реактивных состояниях у церебральных травматиков показывают, что эти состояния являются не сразу после травмы и наибольшего развития достигают в дальнейшем как отдаленное последствие травм и связанных с ними изменений состояния больного и его социального положения. При длительном течении этих истерических реактивных состояний, осложняемых внешними вредностями (часто алкоголизмом), происходит своеобразное развитие характерологических особенностей больного. Эгоцентризм, сужение интересов, раздражительность, взрывчатость, неустойчивость настроения, склонность к сутяжничеству и бытовым конфликтам, ипохондрические мысли при наличии истерических припадков, гиперкинезов и пр. в связи с отрывом от трудовой жизни приводят к своеобразной психической и социальной деградации травматиков. Такую деградацию некоторые авторы склонны относить к травматической деменции, но это неправильно. Больные не слабоумны в настоящем смысле слова, некоторое снижение психики является следствием церебральной астении, лежащей в основе данного заболевания. Основные расстройства при травматической деградации в указанном выше смысле слова относятся к аффективно-волевой сфере.

Как уже отчасти упоминалось, деградация травматиков в условиях социалистического общества — не частое явление, тем не менее не следует упускать из виду необходимость своевременных профилактических мероприятий, своевременной терапии и последующего трудоустройства.

Реактивные параноиды

Наконец, к реактивным состояниям относятся бредовые эпизоды у травматиков — реактивные параноиды. В острой стадии такие параноиды бывают связаны с нарушениями сознания и аффективными расстройствами и иногда сопровождаются иллюзорными восприятиями

и даже галлюцинациями, причем бред преследования и отношения явно вытекают из аффекта страха. В более поздних стадиях бредовые состояния возникают на почве различных конфликтов, сутяжничества в связи с чувством собственной недостаточности. Больной считает, что к нему враждебно относятся окружающие, собираются его убить, отравить, подмечает различные признаки, указывающие на грозящую ему опасность, и т. д. Часто такие параноиды развиваются на почве описанной выше деградации травматиков. Обманов чувств при этом обычно не бывает, но больные превратно интерпретируют разговоры окружающих; иногда все же отмечаются оклики. Таким образом, бредовые идеи, реактивно возникающие у травматиков, носят вторичный характер, в них имеются некоторые «понятные связи», они не носят особенного характера.

В некоторых случаях даже в резидуальной стадии возможны параноидные психозы с острыми проявлениями и течением. Патогенез таких психозов оказывается довольно сложным. Прежде всего, конечно, здесь имеются остаточные явления после травмы при наличии изменений в виде отеков, гидроцефалии и особенно в виде той неустойчивости в реинтеграции, которая свойственна перенесшим закрытую травму черепа; склонность к дезинтеграции психических функций, в основе которой лежит нарушение функции синапсов, дает явления психоза, при котором обычно наблюдается более или менее выраженное расстройство таких высокоинтегративных функций, как сознание и мышление. Дезинтеграция этих функций приводит к бредовой настроенности и бредовому толкованию окружающего. Оформление параноида зависит от наличия добавочных вредных факторов психогенного, а отчасти и соматогенного происхождения. Таких факторов в жизни травматика после его демобилизации бывает особенно много, и в первые послевоенные годы психозы типа параноидов — нередкое явление. Снижение работоспособности, иногда наличие, кроме травмы черепа, ранений конечностей с ограничением их функций, соматические заболевания, потеря прежнего положения, семейного и служебного, и связанные с этим конфликты способствуют развитию бреда. Реактивный по преимуществу характер заболевания сказывается в том, что бред не отрывается от ситуации, имеет понятные связи и некоторое реальное обоснование; состояние больного колеблется, частью в зависимости от легких изменений (обнубления) сознания.

Реактивные параноиды травматиков обычно не бывают стойкими и длительными, они в сущности по большей части не являются даже самостоятельными оформленными психозами, а скорее осложнением других реактивных состояний.

Некоторые авторы относят такие параноиды к шизофреноподобным реакциям. Мы согласны с Голант, что едва ли есть надобность в таком обозначении.

Неправильный диагноз шизофрении у травматиков с реактивными параноидами до сих пор еще, к сожалению, не представляет редкости.

В большинстве случаев, однако, диагноз не представляет больших затруднений: сохранная живая аффективность, отсутствие шизофренных нарушений мышления, аутизма и отрыва от реальности отличают реактивные параноиды, хотя бы и с шизофреноподобным содержанием, от шизофрении.

При рассмотрении реактивных состояний у травматиков, естественно, возникает вопрос о значении преморбидных свойств личности.

Мы уже отмечали, что примитивные защитные реакции развиваются преимущественно у лиц, преморбидно неполноценных — у дебилов (причем культурно отсталых). Аналогичное значение могут иметь случаи резидуальной неполноценности после перенесенных, особенно в детстве, тяжелых инфекций (осложненных менинго-энцефалитами) и травматических поражений черепа. Известное значение в оформлении более сложных реактивных состояний могут иметь также преморбидно имевшие место психопатии и характерологические особенности личности. Этому конституциональному компоненту особенно большое значение в патогенезе реакций склонны придавать немецкие авторы последнего времени с их преувеличенным подчеркиванием наследственно-эндогенного компонента в этиологии всяких, даже экзогенных психических расстройств. Советские авторы (Осипов, Голант, Шмарьян и др.), в том числе и мы, не придают такого значения преморбидным конституционально-характерологическим особенностям личности в генезе посттравматических реактивных состояний. Экзогенные моменты в этих случаях слишком грубы и массивны, они в известной мере нивелируют тонкие структурные особенности препсихотической личности, обычно изменяют ее до неузнаваемости, создают патологические варианты, качественно отличающиеся от здоровой психики.

ГЛАВА XIV

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА

Распознавание закрытых травм черепа в прежнее время нередко представляло затруднения даже при решении основного вопроса, имеется ли, действительно, травматическое поражение мозга. Отсутствие внешних заметных признаков закрытой травмы, особенно в случаях кратковременной потери сознания, при недостаточности методов объективного исследования в прежнее время нередко приводило к смешению закрытых травм с невротами и другими не связанными с травмами реактивными состояниями и даже с симуляцией.

В настоящее время мы, конечно, находимся в ином положении, так как в нашем распоряжении имеется достаточно объективных признаков для диагностики закрытых травм черепа даже при отсутствии достоверного анамнеза.

Основные объективные признаки заключаются в следующем.

Потеря сознания в начальной фазе сопровождается описанными выше изменениями пульса и дыхания и отличается от обморока психогенного происхождения тем, что из последнего больной может быть легко выведен простым внешним раздражением.

Далее, при коммоциях отмечаются расстройства кровообращения, лабильность вазомоторов, вегетативные симптомы, вестибулярные нарушения, нарушения статики и движения глаз, окуло статический феномен. Обычны признаки гипертензии, сопровождаемые нередко некоторой оглушенностью или обнубляющей сознания. Далее характерны явления физической и психической адинамии и угнетения. В цереброспинальной жидкости отмечается повышенное давление и увеличение количества белка. Наличие физической адинамии подтверждается хронаксией (нервно-мышечный гетерохронизм). Вегетативные нарушения также могут быть подтверждены объективно соответствующими методами. Со стороны сердца отмечаются электрокардиографические изменения, указывающие

на экстракардиально-вегетативное их происхождение. Электроэнцефалография показывает изменения кривых биотоков (исчезновение альфа-ритмов, появление дельта-ритмов). Энцефалография обычно указывает на изменения желудочков. Острые психозы развиваются по экзогенному типу с нарушением сознания и признаками стволowych травматических изменений.

При психогенных реакциях, неврозах страха, истерии на первом плане эмотивные симптомы: аффекты страха, тревоги; нет потери сознания с соматическими изменениями, возможны лишь обмороки. Вестибулярных нарушений и расстройств статики, связанных с движением глаз, не отмечается; возможна астазия-абазия: больной просто валится вне связи с движением глаз. Отсутствуют изменения со стороны цереброспинальной жидкости, хронаксии, электрокардиографии, энцефалографии и электроэнцефалографии. Вазомоторные нарушения возможны при неврозах, но находятся в тесной зависимости от эмоций. Психотические состояния протекают не по экзогенному типу реакций, а по психогенному—обычно с яркими эмоциональными симптомами, криками, плачем, смехом, выразительными движениями, командованием.

Кроме того, при истерии отмечаются соответствующие стигмы (аналгезия, отсутствие рефлексов со слизистых и пр.).

Воздушная коммоция отличается кровотечением из ушей, горла, носа (при отсутствии перелома основания черепа), поражениями слуха (иногда глухонемой), особенно резкими сердечно-сосудистыми расстройствами. Контузии обычно не представляют больших затруднений для диагноза, ввиду наличия очаговых неврологических и психопатологических симптомов, отличающих контузии и от коммоций, и от всякого рода психогенных расстройств.

Мы не станем перечислять очаговые неврологические симптомы, которые имеют значение не только для диагноза контузий, но и для определения локализации поражений. Топическая диагностика вытекает из тех данных, которые представлены при описании локальных симптомов при контузиях, с учетом закономерностей, изложенных в главе, посвященной теории локализаций. Следует лишь отметить, что в некоторых случаях при определении слабо выраженных двигательных гемисиндромов бывает недостаточно обычного неврологического исследования и требуются дополнительные, более тонкие исследования методом хронаксии.

Более затруднительным может оказаться распознавание контузии при наличии поражений, обнаруживающих исключительно психическую симптоматику. Это особенно касается нерезко выраженных лобных локальных симптомов в виде апатии, абулии, дисфории или эйфории и мории. Эти явления могут быть сходными с аналогичными симптомами иного происхождения. Дурашливое поведение при мории может быть ошибочно отнесено на основании некоторого феноменологического сходства к гебефрению. Однако отсутствие шизофренного расстройства мышления и наличие других признаков травматического поражения (например, изменений в цереброспинальной жидкости) решают вопрос. Апатически-абулический лобный синдром также может иногда дать повод к смешению с шизофренией, но последняя отвергается на тех же основаниях (отсутствие шизофренных расстройств мышления и наличие признаков травматического поражения). Иногда апатически-абулический синдром может оказаться просто проявлением церебральной астении, а не локальным признаком.

Распознавание в этом отношении может быть затруднительным, однако локальный лобный синдром независим от астении, апатия же и абulia могут быть отнесены за счет астении, если имеется их тесная связь и зависимость от этой последней, что особенно проявляется при колебаниях в состоянии больного. Кроме того, для астении показателен ее более общий характер с нарушением различных функций; в частности, наблюдается физическая слабость и повышенная истощаемость.

Наконец, возможны затруднения при отграничении дисфорий и эйфорий локально-лобного происхождения от маниакально-депрессивного психоза, тем более, что описано (Голант и Розенберг) даже фазное течение травматических расстройств настроения. Все же дисфория и эйфория травматиков должны быть распознаны и отграничены от циркулярных маниакальных и депрессивных состояний. При травматической дисфории нет циркулярного заторможения и острой тоски, преобладает недовольное, иногда злобное настроение при наличии органической истощаемости и раздражительности. При травматической эйфории нет заразной веселости, скачки идей, неутомимого стремления к деятельности, преобладает беззаботное благодушие и нередко перерывы повышенного настроения дисфорией вследствие повышенной утомляемости. Быть может, эйфория и дисфория травматиков ближе к эпилептическим расстройствам настроения (которые бывают и при генуинной, и при той же травматической эпилепсии). Однако эпилептикам свойственна преимущественно дисфория (редко эйфория), отличающаяся особой напряженностью аффекта и склонностью к внезапным взрывам.

Некоторые диагностические затруднения могут представить локальные височные галлюцинаторные синдромы, которые также иногда относили к шизофрении. И здесь распознавание возможно благодаря отсутствию основных шизофренических симптомов, сравнительной сохранности личности, органической неподвижности и однотипности галлюцинаций, их недостаточной связанности с личностью, а также благодаря наличию других травматических симптомов (нередко связанных в таких случаях с переломом основания черепа).

Психозы экзогенного типа при контузиях, неспецифичные сами по себе, как и при коммоциях, все же отличаются наличием локальных симптомов в зависимости от локализации (корковых — при контузиях, стволовых — при коммоциях).

При распознавании посттравматической глухонемой, являющейся следствием функциональной дезинтеграции слухо-речевого аппарата в результате сотрясения мозга, нужно иметь в виду следующее. От органических афазий, связанных с местными разрушениями, данная форма отличается полным исключением речи и всякого произнесения звуков при одновременном поражении слуха, но при сохранности функций чтения и письма все это не свойственно органической афазии. Далее восстановление слуха и речи после травматической глухонемой происходит сразу (не отдельными словами); если бывает частичное восстановление, то лишь в том смысле, что больной начинает говорить все слова, но только шепотом или с заиканием. Иначе говоря, речь восстанавливается целиком, но лишь технически неполно. При афазии речь восстанавливается постепенно, отдельные слова долго не выговариваются, наблюдаются парафазии. От истерической глухонемой посттравматическая отличается тем, что начинается немедленно после воздушной травмы, в прямой от нее зависимости, отсутствуют истерические стигмы, черты истерического характера и нет установочного поведения

встречаются признаки перенесенной воздушной травмы мозга. Такие больные, как правило, подавлены отсутствием слуха и речи, страстно желают их восстановления (в противоположность истерикам). Кто видел бурную радость таких больных, заговоривших после лечения и услышавших чужую речь, когда они, еще не веря своему счастью, возвращаются к общению с товарищами, демонстрируя им свое выздоровление, кто видел их благодарность лечащему врачу, кто читал их признательные и радостные письма в госпиталь с фронта, тот навсегда убедится в том, какая разница между этими больными и установочными истериками и как несправедливо этих больных подозревать в установочном поведении.

Тяжелые явления, иногда наблюдаемые при контузиях в виде крупных кровоизлияний (эпидуральных, субдуральных, поздних апоплексий), а также менингитов и абсцессов при переломах костей черепа и занесении инфекции через трещины, распознаются на основании признаков, уже изложенных нами. Здесь мы их повторять не будем.

Распознавание болезненных расстройств резидуального периода иногда представляет затруднения по ряду причин. Отдаленность таких расстройств по времени от травмы нередко приводит к тому, что о травме забывают и больной, и окружающие, и данное заболевание приписывают иной причине, более близкой по времени: переутомлению, инфекции, алкоголю; в особенности это касается последствий коммоций, котормым не свойственны грубые органические симптомы.

По этому же ложному пути идут нередко и врачи при постановке диагноза. Далее следует отметить еще и то обстоятельство, что иногда, действительно, различные накопившиеся вредные моменты как бы включаются в патогенез данного заболевания, придавая ему некоторые черты, не свойственные чисто травматическим формам. Таково в особенности влияние алкоголя, инфекций и возрастных изменений (артериосклероз). Более обстоятельное исследование, уточнение анамнеза и всего течения болезни, установление симптомов травматического происхождения помогают всегда правильному распознаванию. В частности, даже при церебральной астении являющейся последствием коммоций, длительно наблюдаются явления, достаточные для распознавания: вегетативно-вазомоторные и вестибулярные симптомы, в частности окуло-статический феномен (при отдаленных последствиях коммоций даже более постоянный, чем в острой стадии), а также изменения в цереброспинальной жидкости (повышение давления, увеличение количества белка). Случалось, к сожалению, что вялость, пониженная работоспособность, иногда подозрительность, наблюдаемые при церебральной астении, служили поводом для диагноза шизофрении. Такого нелепого диагноза (при отсутствии основных шизофренических симптомов) никакой врач не мог бы поставить, если бы потрудились сколько-нибудь внимательно исследовать больного.

Более затруднительно, пожалуй, ограничение травматической вазопатии от артериосклероза. В этом отношении было допущено в свое время особенно много ошибок. Травматиков с наличием головных болей, головокружений, вазомоторных расстройств и пониженной работоспособностью трактовали как артериосклеротиков, несмотря на сравнительно молодой возраст. Вообще принято было считать, что наличие сосудистых расстройств следует рассматривать как артериосклероз (ранний, если дело шло о молодом субъекте) или как сифилис сосудов. Поскольку при травмах черепа (а также при алкоголизме) всегда почти наблюдаются

сосудистые расстройства, их и причисляли к артериосклерозу. Такое расширение понятия об артериосклерозе было теоретически неправильным и практически вредным: больные в функционально обратимых случаях зачислялись в инвалиды и не получали соответствующего лечения, которое могло бы их сделать работоспособными. Патологоанатомические исследования доказали, что при травмах (и алкоголизме) вовсе не развивается досрочно артериосклероз. Получилось расхождение между этими данными патологоанатомов и наблюдениями клиницистов, находившими сосудистые изменения у таких больных. Дело только в том, что эти сосудистые изменения не относятся к артериосклерозу.

В одной из своих работ мы, как уже упоминалось выше, на основании изучения большого клинического материала и его сопоставления с патологоанатомическими и патофизиологическими данными пересмотрели этот вопрос и пришли к заключению о необходимости строгого ограничения от артериосклероза сосудистых расстройств, наблюдаемых при травмах черега и их последствиях (также при хроническом алкоголизме, а иногда и в результате тяжелых инфекций). Эти функциональные сосудистые изменения, обратимые и сравнительно доброкачественные, патологоанатомически не обнаруживающие склеротических поражений, мы относим к вазопатиям, тем самым разрешая упомянутый выше спор между клиницистами и патологоанатомами. Вазопатии являются следствием нарушения сосудистой иннервации, что влечет за собой нарушение проходимости сосудистой стенки (изменение «поперечной» функции сосудов, как мы называем, в отличие от «продольной» — движения крови вперед). В результате получаютя отеки, диапедез кровяных шариков, нарушение барьерных функций, развитие гипертензии, явления престаза и стаза и т. п. Само собой разумеется, что сказанным не отрицается возможность развития настоящего артериосклероза у травматиков в свое время и в соответствующем возрасте; такое осложнение представляет, конечно, очень неблагоприятное явление, ухудшающее состояние больного и требующее особого внимания.

При распознавании травматических вазопатий от артериосклероза имеют значение (помимо возраста) следующие критерии. Вазопатиям в отличие от артериосклероза не свойственны очаговые выпадения, инсульты, стойкое слабоумие, при них не бывает артериосклеротического оскудения двигательной сферы в виде экстрапирамидных симптомов — бедности выразительных движений и автоматизмов, мышечной ригидности, изменений походки (мелкими шажками) и пр. Не бывает и свойственной артериосклеротикам тугоподвижности психических процессов, неспособности к переключениям и одновременным действиям. Течение вазопатий в отличие от медленно развивающегося и прогрессирующего артериосклероза характеризуется быстрым развитием после травмы, когда сразу наступают явления сосудистых расстройств у преморбидно здорового и при том молодого человека; в дальнейшем при вазопатиях наблюдается, в сущности, регрессиентное течение, но с ухудшениями в связи с различными дополнительными вредностями (алкоголизм, инфекции, переутомление). Лечение довольно быстро улучшает состояние вазопата. С другой стороны, при артериосклерозе не наблюдается большой вегетативной симптоматики, столь характерной для травматических вазопатов.

В некоторых случаях вазопатию приходится ограничивать от неврозов (неврастения, вегетативного невроза), при которых также возможны сосудистые нарушения. Следует иметь в виду, что при травматиче-

ческих вазопатиях наблюдаются церебральные симптомы (отличие церебрастении от неврасгении), что расстройства при вазопатиях, в частности, повышенная утомляемость, носят, хотя и обратимый, но более стойкий характер и что при невросах все явления более лабильны, изменчивы, неустойчивы, зависят преимущественно от эмоционального состояния, от психогенных влияний.

Наконец, вазопатии, являющиеся следствием травматического нарушения иннервации мозговых сосудов, следует отличать от экзоцеребральных расстройств, влияющих на мозговое кровообращение, но зависящих от заболевания сердца, почек, легких, эндокринного аппарата. Экзоцеребральные сосудистые расстройства не обнаруживают закономерностей, свойственных церебральным нарушениям сосудистой иннервации, они связаны с ухудшением или улучшением состояния соответствующих внутренних органов, тщательное исследование которых может предотвратить от неприятных ошибок в этом отношении.

При распознавании травматического слабоумия прежде всего не следует расширять этого понятия, а относить к этой форме лишь случаи с выраженными и стойкими выпадениями интеллектуально-мнестических функций. Особенностью обычной травматической деменции, отличающей ее от постепенно развивающихся прогрессирующих форм слабоумия, является ее быстрое развитие. Травматическое слабоумие наступает, можно сказать, сразу в результате травмы, хотя и обнаруживается лишь по окончании острых начальных явлений (расстройства сознания, иногда контузионного экзогенного психоза), когда уже можно, так сказать, подвести итоги происшедших разрушений.

Впрочем, это касается лишь первой описанной нами формы травматического слабоумия (при конвекситатном варианте контузии). При второй, позднее нами описанной форме (см. выше), являющейся следствием повторных длительных отеков с последующим поражением нервных клеток и образованием запустений в коре, слабоумие развивается постепенно.

В основном распознавание травматического слабоумия основывается на наличии других признаков травматического поражения мозга, общих и локальных; отличительной особенностью травматического слабоумия следует считать наличие локальных — лобных и ниже-теменных симптомов, являющихся признаками травматического поражения.

Вопрос о распознавании травматической эпилепсии затрудняется рядом обстоятельств. Травматическая эпилепсия феноменологически представляет значительное сходство с генуинной эпилепсией. Вместе с тем нередко травма провоцирует развитие генуинной, эндогенно обусловленной эпилепсии, и, таким образом, наличие травмы в анамнезе вовсе не является решающим для диагноза. За травматическую эпилепсию говорят следующие особенности: позднее начало при отсутствии каких-либо преморбидных проявлений; отмечаемых часто в анамнезе генуинных случаев (ночные страхи, энурез и т. п.), наличие более резких вегетативных расстройств, белка в ликворе, невротических наслоений (особенно истерических включений). Травматикам свойственна повышенная утомляемость и в связи с этим пониженная работоспособность, что не характерно для генуинных эпилептиков, отличающихся усидчивостью, аккуратностью и работоспособностью. Самое же главное отличие заключается в том, что травматическая эпилепсия — резидуальное заболевание, генуинная — прогрессирующее, ведущее к специальному эпилептическому типу деградации, не свойственной травматической форме. Характеро-

логические особенности травматиков развиваются в том же плане, что и при обычной травматической энцефалопатии (без припадков). Отмечается повышенная раздражительность, взрывчатость. Эти черты характера наблюдаются и при эпилепсии, но они неспецифичны (могут быть также и при артериосклерозе, некоторых формах психопатий и пр.). Специфических же для генуинной эпилепсии характерологических и интеллектуальных особенностей — медлительности, вязкости, неспособности к переключениям и психической тугоподвижности при прогрессирующем снижении интеллекта и памяти — у травматических эпилептиков не наблюдается.

Значительную помощь при распознавании травматической эпилепсии в последнее время оказывает применение энцефалографии и электрофизиологических методов исследования. Эти методы имеют значение и для распознавания, и для локализации поражения (см. выше).

Иногда без подробного анамнеза трудно отличить травматическую эпилепсию от других резидуальных форм (на почве перенесенных менинго-энцефалитов, тяжелых интоксикаций и пр.), а также от эпилептиформного сифилиса. Бывают случаи, когда в анамнезе отмечается и травма, и сифилис, и алкоголизм, и тяжелые инфекции. Только тщательное исследование и установление особенностей того или иного вида поражений может здесь помочь диагнозу. Иногда при распознавании сомнительных случаев эпилепсии помогают результаты предпринятого лечения. На травматическую эпилепсию больше действуют средства, показанные при травматической энцефалопатии (сернокислая магнезия и пр.), же влияет люминал, антилюэтическое лечение и т. д.

В заключение нужно упомянуть, что бывают случаи, когда от закрытых травм черепа приходится отличать некоторые черепные ранения. Прежде всего отметим, что поверхностные ранения черепа или, точнее, его мягких покровов не являются открытыми ранениями мозга; если осколок снаряда или пуля не пробивают кости, то получается ушиб мозга и контузия, а не ранение со всеми вытекающими из этого последствиями. Наоборот, впервые описанные мной во время текущей войны множественные поражения мозга мельчайшими осколками и снаряда, пробивающими кости черепа, могут показаться при поверхностном исследовании не ранениями, а закрытой травмой черепа и, таким образом, распознаваться ошибочно.

Проникновения мельчайших осколков снарядов в мозг через череп и оболочки, повидимому, не наблюдалось во время прежних войн. Как известно, сила проникновения любого твердого тела, осколка снаряда, например, зависит от массы и скорости. Если масса минимальна, а скорость не слишком велика, то мельчайшие осколки, конечно, не в состоянии проникнуть через кость и твердую мозговую оболочку и застревают где-нибудь в покровах черепа. Потребовалась огромная скорость современных снарядов для того, чтобы даже мельчайшие их осколки пробивали череп и попадали в мозг. Между прочим, пример этой формы поражения мозга лишней раз показывает изменение свойств поражений в зависимости от усовершенствования огнестрельного оружия. Итак, в результате множественных поражений мельчайшими осколками на поверхности черепа наблюдается большое количество очень мелких ранений, принимаемых за поверхностные, в действительности же это входные отверстия проникнувших в череп осколочков. Эти мелкие ранения заживают очень быстро, а между тем состояние больного продолжает быть очень тяжелым (оглушенность, резкая адинамия, расстройства кровообращения) и случай производит впечатление тяжелой контузии. Отсутствие тенденции к улучшению и рентгеновский снимок (при этом очень хороший, топоскопический) показывают, что речь идет не о закрытой травме, а о множественном ранении мельчайшими осколками, т. е. об очень тяжелой форме, поскольку нет возможности удалить все эти осколочки, из которых, очевидно (учитывая число входных отверстий), лишь более крупные бывают видны на рентгеновском снимке.

ТЕРАПИЯ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА

В остром периоде для больного с закрытой травмой черепа особенно большое значение имеет покой. Этим показанием в значительной мере определяется и решение вопроса о стационарировании.

Имеющиеся в настоящее время средние данные показывают, что около 80% бойцов, получивших закрытые травмы, выздоравливают (в военное время возвращаются в строй). Этот процент, естественно, выше для легких травм и ниже — для тяжелых.

Вначале необходим постельный режим. Бурденко определяет его продолжительность для тяжелых случаев в 6 недель. Хорошо для случаев средней тяжести предлагает постельное содержание в течение 21 дня, для легких — в течение 14 дней и для тяжелых — даже до 60 дней.

Особенно необходим постельный режим для больных с контузией мозга, ввиду возможности в таких случаях развития тяжелых явлений не сразу после травмы (Т. И. Юдин).

Вообще в первые дни большое значение имеет уход за больным. В помещении не должно быть душно, но тело больного должно быть в тепле.

Больной в состоянии комы должен лежать не на спине, а на боку, потому что возможна рвота; даже обильное истечение слюны требует лежания на боку, чтобы слюна могла вытекать изо рта в сторону и не попадала в дыхательные пути; тем более это касается рвотных масс. Кроме того, при лежании на спине во время глубокой комы возможно западение языка, что создает помеху для дыхания. Так как больные задерживают слюну, необходимо ее удалять и вообще следить за полостью рта, делая протирание марлей. Необходима клизма, а в случае задержки мочи — катетеризация. Из слабительных следует употреблять сернокислую магнезию, которая и вообще показана при травмах в целях дегидратации. В первые 12—24 часа кормить больного не следует за исключением приемов глюкозы, сладкого чая. На второй день, особенно если больной вышел из бессознательного состояния, следует давать, кроме глюкозы и чая, молоко и бульон. Лишь на третий день можно перейти к белковой пище. Пищу и питье надо давать почаще (через 2—3 часа), но в небольших количествах. В редких случаях при длительном бессознательном состоянии может оказаться надобность в кормлении зондом.

В некоторых случаях больной бывает двигательно беспокоен, что является следствием расторможения подкорковых механизмов, вследствие поражения коры. Больного нужно слегка удерживать, чтобы он не вставал с постели и не ушибся, но не следует ограничивать насильно его движения в пределах постели, так как это вызывает больного на борьбу и истощает его силы.

Для снижения беспокойства показаны люминал, бром, хлоралгидрат, паральдегид (лучше в клизме). Можно давать и небольшие дозы морфина.

В начальной фазе во время бессознательного состояния мероприятия определяются состоянием сердца и дыхания. При этом могут быть применены кофеин, камфора, лобелин. Известную пользу могут принести грелки. Для предупреждения и уменьшения отеков мозга показано внутри-

венное вливание 40% глюкозы (до 100 см³), можно делать и подкожные инъекции глюкозы (300 см³ и более 5% раствора) и в то же время клизму из 10% раствора сернокислой магнезии (250—300 см³). Для уменьшения проходимости сосудистых стенок и укрепления барьерных функций показано применение внутривенных вливаний хлористого кальция (по 5—10 см³ 10% раствора ежедневно, а в дальнейшем — через день).

Хлористый кальций применим также внутривенно как средство, купирующее шок. При наличии переломов черепа, ввиду возможности проникновения инфекции в полость черепа, применяют стрептоцид по 0,3 внутрь 3 раза в день или внутривенные вливания стрептоцида с глюкозой.

При констатировании проникновения инфекций в полость черепа и наличии менингита, а также при подозрении на абсцесс применяют стрептоцид по 0,5—1,0 внутрь 4—6 раз в день, сульфидин по 1,0 4—6 раз в день, всего до 30,0 и внутривенные вливания 5—6 см³ 40% уротропина.

Для снижения внутричерепного давления показана пункция. Благоприятное влияние пункции в огромном большинстве случаев признается всеми, однако имеются разногласия относительно применения пункции немедленно после травмы. В «хаотическом периоде» (Бурденко) настолько сложны расстройства соотношений в мозгу и настолько опасны нарушения в области продолговатого мозга, что следует быть осторожным со всякими мероприятиями, резко изменяющими внутричерепное давление.

В ближайшие часы после травмы мозг иногда дает состояние набухания, которое может продолжаться первые 3 суток. Люмбальная пункция в это время может повлечь за собой вклинивание стволовой части мозга в область тенториального отверстия (Егоров), что приводит к тяжелым последствиям (остановке дыхания). Поэтому Егоров считает противопоказанной пункцию в первые 3 дня после травмы, допуская, однако, пункцию немедленно после травмы, когда еще не могло развиваться упомянутое набухание мозга. Другие авторы не видят особых противопоказаний для применения пункции даже в первые дни. Хорошо является сторонником, в целях снижения гипертензии, широкого применения пункций без ограничений. Он применяет не только люмбальную, но (в случаях блокирования сообщений) также субокципитальную и вентрикулярную пункции, причем рекомендует систематическое повторное пунктирование. Некоторые авторы (Раппопорт) предпочитают в необходимых случаях, когда люмбальная пункция не достигает цели, применять вентрикулярную пункцию, но не субокципитальную (как слишком близкую к опасной области продолговатого мозга),

Все же если принять во внимание, что и такой авторитет, как Бурденко, советует осторожность при применении пункции, в первые дни после травмы не следует спешить с пункцией. Помимо пункций, некоторые авторы в целях уменьшения гипертензии рекомендуют также кровопускание (Спасокукоцкий и Златоверов), а в исключительных случаях даже декомпрессию (Хорошко, Пенфильд).

По окончании хаотического периода основным методом систематического лечения следует считать внутривенные вливания сернокислой магнезии и глюкозы. Этот метод имеет дегидратационное действие и в то же время понижает возбудимость нервной ткани, действует успокаивающе. Основным средством в этом методе следует считать сернокис-

лую магнeзию, но без глюкозы она вызывает слишком резкое действие, доводящее до состояния шока с чувством жара в теле и жжения в слизистых оболочках. Чувство жара в более умеренной степени наблюдается и при добавлении глюкозы; это ощущение дает даже некоторый психотерапевтический эффект (больной убеждается, что лечение «действует»). В случаях более неприятных состояний, близких к шоку, вливают 10% -ный хлористый кальций, который по отношению к магнeзии действует как антидот, и в дальнейшем уменьшают дозу магнeзии. Имея в виду эти свойства магнeзии, постепенно увеличивают количество магнeзии за счет глюкозы. Вливания производят через день, всего делают до 15 вливаний. Смесь растворов глюкозы и магнeзии готовят непосредственно перед вливанием. Первый раз можно влить чистую глюкозу, следующий раз — 1,0 магнeзии и 2,0 глюкозы, затем соотношение постепенно изменять в сторону увеличения дозы сернокислой магнeзии, доходя на четвертом или пятом вливании до пропорции 3,0 глюкозы и 4,0—8,0 магнeзии и придерживаясь в дальнейшем до конца лечения этого соотношения. Само собой разумеется, что мы даем лишь примерную схему, которую можно варьировать.

Дегидратационная терапия не всегда бывает показана в первые 1—2 дня, так как возможна излишняя дегидратация (что между прочим проявляется сухостью во рту, повышенной жаждой). Кроме того, поскольку в первые дни люмбальная пункция по указанным выше причинам не показана, мы не знаем еще достаточно определенно о наличии отека. Дегидратация безусловно показана даже со второго дня, если имеются признаки повышения внутричерепного давления. В дальнейшем же дегидратация применима в огромном большинстве случаев как в остром, так и в поздних периодах закрытых травм, за исключением тех редких случаев (выше нами описанных), когда имеется гипотензия, которая, как указывалось, возможна и сама по себе, и в результате слишком усердной дегидратационной терапии. Наилучший метод контроля — измерение давления ликвора при пункции, — к сожалению, часто встречает сопротивление со стороны больных, поэтому остается метод наблюдения за результатами лечения, которые все же в огромном большинстве случаев бывают благоприятными.

При наличии гипотензии мы рекомендуем ежедневно производить диатермию шейных узлов в течение недели. Применение этого метода увеличивает количество жидкости и повышает внутричерепное давление. Мы с пользой применяем этот метод при гипотензии не только травматического, но и иного происхождения. Повидимому, этим же способом можно бороться с пониженным кровяным давлением. Еще раньше Сараджишвили рекомендовал однократную диатермию шейных узлов перед каждой пункцией для предотвращения неприятных ощущений, иногда связанных с ней. Мы подтвердили это наблюдение и, считая, что облегчение пункции является следствием увеличения количества жидкости, пришли к нашему методу устранения гипотензии путем многократной диатермии шейных узлов.

Отметим кстати, что дегидратационная терапия, дающая очень хорошие результаты при лечении отеков мозга, совершенно недействительна по отношению к набуханию.

В качестве метода, разрешающего травматические изменения в мозгу, Хорошко рекомендует иод-ионогальванизацию по 30 минут через день. Далее для воздействия на вегетативный аппарат применяют с успехом воротник по Щербаку (иодистый или кальциевый 10 mA по 10

минут через день, 10—12 раз). Кроме того, рекомендуется ионтофорез по Бургиньону, диатермия головы (при головных болях), при гипертензии — рентгеновское облучение (Цукер), применение УКВ (Ильин). В этом периоде не показаны развлечения, игры, музыка, шум, кино. Обычно и сами больные всего этого избегают.

При затяжных тяжелых нарушениях кровообращения с гипертензией, отеками мозга, когда не помогают даже повторные пункции, Хоршоко рекомендует лечение ультрафиолетовыми облучениями, дающими эритему (в области руки, шеи, ноги). Очевидно, при этом оказывается рефлекторное действие на вегетативную нервную систему; вероятно, имеет значение и образование при эритеме гистамина, гормона, тоже действующего на вегетатику.

При психозах экзогенного типа особое значение имеет постельный режим, теплые ванны и умеренное употребление наркотиков при возбуждении. Пункция также снижает возбуждение. Показаны также во время психоза вливания сернокислой магнезии с глюкозой. Больных с психозами, конечно, следует помещать в психиатрические учреждения.

Большие успехи достигнуты в лечении травматической глухоноты, что в значительной мере обусловлено в настоящее время более правильными взглядами на сущность этого расстройства. Различные методы, применявшиеся психологами и логопедами, в большинстве случаев неуместны и слишком длительны. Быстрый и блестящий эффект дает терапия возбуждающими средствами (Гиляровский, Гуревич). Случевский рекомендует введение в вену 10—20 см³ 33% алкоголя, если нужно, — повторно. Более надежным является эфирный опьяняющий наркоз: не дают больному уснуть и держат его в состоянии возбуждения. При том и другом средстве больные обычно начинают слышать и говорить немедленно (во время наркоза); некоторые после наркоза снова перестают говорить, повторение же наркоза дает обычно положительный результат. Мы применяем оба метода и рекомендуем начинать с алкоголя как более безобидного средства; если алкоголь не помогает, то необходимо применить эфирный опьяняющий наркоз как более действительное средство. Обычно достаточно однократного эфирного наркоза, иногда приходится повторять его 2—3 раза. После лечения обычно мы наблюдали временное ухудшение вазомоторно-вегетативных симптомов и усиление головных болей, что требует соответствующего лечения, указанного выше (магнезия с глюкозой, иод-ионогальванизация, воротник по Шербаку и пр.) Иногда лечение опьяняющим наркозом дает результат не сразу, а постепенно; сначала восстанавливается речь, затем слух, иногда после первого наркоза больной начинает говорить, но беззвучно (афония) или же заикаясь. Во всех таких случаях необходимо повторное применение наркоза, а также уместны психотерапевтические беседы. Прекрасное влияние оказывает пример излечившихся полностью больных.

Как указывалось выше, дезинтеграция слухо-речевого аппарата после коммоций в виде глухоноты часто проходит без лечения в течение первых дней или 1—2 недель. Если глухонота продолжается более 1—2 недель, то необходимо немедленно приступить к вышеуказанной активной терапии, которая, как правило, дает быструю и полную реинтеграцию слуха и речи.

Если же больной длительно остается без лечения, эвакуируется в глубокий тыл, то наступает фиксация расстройства, и эффективность лечения резко снижается. Конечно, и в таких случаях следует прово-

дить активное лечение и не допускать до того, чтобы больные превращались в хроников. Следует подчеркнуть категорическую недопустимость эвакуации таких больных в глубокий тыл.

В некоторых случаях приходится встречаться и с истерической формой глухонемой, развивающейся не непосредственно в связи с травмой, а позднее — обычно в периоде эвакуации. В таких случаях опьяняющий наркоз менее действителен, но все же его стоит применять (хотя бы с психотерапевтической целью), основное же значение здесь имеет психотерапия и вовлечение в работу. При этом больные должны знать, что по этой болезни отпуска или освобождения от военной службы не получают, что нужно лечиться и что в крайнем случае такие глухонемые могут быть использованы на работах военного значения.

Гораздо большие трудности представляет лечение примитивных защитных реакций. Глубинные механизмы, связанные с инстинктом самосохранения, дают обычно очень упорные нарушения. Все же и здесь (при псевдодеменции и псевдокататоническом ступоре) следует испробовать лечение опьяняющим наркозом для прорыва внутренней блокады инстинктивного происхождения. Уместны здесь также вливания магнезии с глюкозой (причем мы рекомендуем применять побольше магнезии). При осложнении травм истерическими реакциями на первом плане стоят психотерапевтические средства, а при наличии гиперкинезов (дрожаний, подергиваний и пр.) — усыпляющий наркоз, например, 10 см³ 10% гексенала в виде инъекций в область ягодиц.

Лечение отдаленных последствий закрытых травм черепа зависит, конечно, от особенностей резидуальных нарушений.

При церебральной астении после коммоций и воздушных травм в случае ухудшения состояния больного от каких-либо причин (инфекций, переутомления и пр.) и обострения вазомоторно-вегетативных и вестибулярных расстройств показано лечение (лучше в обстановке санаторного типа) гипертоническими растворами (магнезии и глюкозы по вышеприведенным рецептам), а также физиотерапевтические процедуры (воротник по Шербаку и пр.) и теплые ванны (души не показаны). Кроме того, при головных болях хорошо действует (регулируя мозговое кровообращение) люминал и *zincum valerianicum* по 0,03 с прибавлением кальция или фитина (2 раза в день в течение 10—14 дней). Эти же порошки помогают наладить и сон.

При упорной бессоннице часто прекрасно действует внутривенное вливание малых доз бромистого натрия (5 см³ 0,5% раствора). Показана также люмбальная пункция. При травматической энцефалопатии с наличием стойких выпадений (параличей, афазий и пр.) вливания магнезии с глюкозой приносят меньше пользы, но могут быть испробованы при наличии расстройств мозгового кровообращения. Здесь больше показаны внутривенные вливания 40% уротропина по 5 см³ через день (10—12 вливаний) и особенно 10% иодистого натрия по 5—6 см³ через день (10—12 вливаний).

При травматической эпилепсии также следует испробовать магнезию с глюкозой, имея в виду вазомоторные нарушения мозгового кровообращения, отеки, гипертензию. Показана также пункция, причем может принести пользу (разрушение спаек при арахноидитах) пневмокрания — вдувание воздуха или кислорода в полость черепа (20—30 см³) после выпуска 10—20 см³ ликвора.

В резидуальной стадии закрытых травм показаны, кроме того, лечебная физкультура и трудовая терапия.

Как в остром, так и в резидуальном периоде закрытых травматических поражений бывают случаи, когда показано нейрохирургическое вмешательство. Оно бывает неизбежным, особенно при эпидуральном и субдуральном кровоизлияниях, иногда при образовании абсцессов при переломах костей черепа, а в дальнейшем, главным образом, при травматической эпилепсии, для удаления кист (при арахноидигах), рубцов. Необходимо подчеркнуть, что в острой стадии, с одной стороны, нельзя спешить с выпиской больных, а с другой — никоим образом не следует допускать задержки больных в госпиталях. В этом отношении нельзя руководствоваться желаниями и просьбами больных: большинство в настоящее время слишком рано начинает просить о выписке, а некоторые, наоборот, имеют тенденцию залеживаться. Следует поэтому руководствоваться преимущественно объективными признаками.

ГЛАВА XVI

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРТИЗЫ

Военно-врачебная экспертиза при закрытых травмах черепа

При экспертизе прежде всего следует учитывать, что закрытые травмы черепа, как правило, протекают благоприятно и что, следовательно, всегда можно надеяться если не на полное выздоровление, то на известное улучшение. Эти общие прогностические данные оправдываются на практике тем, что большинство получивших закрытую травму черепа практически выздоравливает и в военное время возвращается на фронт, а значительная часть остальных может быть использована в тылу. Мало того, тенденция к улучшению дает возможность таких изменений, что признанные негодными к военной службе в дальнейшем становятся годными, а признанные неработоспособными приступают к работе. Этим обстоятельством определяется необходимость переосвидетельствований.

Получившие более легкие закрытые травмы черепа в значительном числе вовсе не попадают на военно-врачебную экспертизу и возвращаются на фронт после кратковременного пребывания в лечебных учреждениях.

В острых случаях больных назначают на экспертизу лишь тогда, когда наступило достаточно стойкое улучшение или выявилось затяжное течение (в тяжелых случаях), требующее решения о дальнейшем направлении больного. Комиссия должна базироваться на всестороннем исследовании больного и на учете объективных данных, что особенно важно в тех случаях, когда субъективные жалобы больного не заслуживают почему-либо доверия. Очень важно, чтобы больные после проведения постельного режима были в достаточной степени изучены с точки зрения оценки утомляемости, работоспособности и пр.

В этом отношении большое значение имеет физкультура и трудовая терапия, которым следует придавать не только лечебное, но и диагностическое значение. Задержки в лечебном учреждении, особенно при сомнениях в диагнозе, конечно, допустимы для более точного исследования и долечивания больного, однако они не должны быть длительными. Если нет прямых показаний для лечения, лучше даже, по нашему мнению, остановиться на каком-либо компромиссном решении с последующим переосвидетельствованием (признание годности к нестроевой, тыловой службе, к физическому труду). Всякое конкретное решение,

если оно сколько-нибудь обосновано, лучше, чем практикуемая иногда бесконечная задержка в лечебных учреждениях без терапевтических показаний, приучающая больных к отрыву от трудовой жизни и являющаяся нередко причиной психогенных наслоений, установочного поведения и пр., преимущественно у больных, недостаточно сознательных и культурно отсталых.

Из отдаленных болезненных явлений справедливо придается большое значение судорожным припадкам и сумеречным состояниям сознания, которые могут быть эпизодически и в остром периоде. Мы уже указывали, что наличие отдельных припадков и сумеречных состояний, особенно в острой стадии, никоим образом не должны считаться основанием для диагноза эпилепсии со всеми вытекающими из этого последствиями. Такие припадки и приступы в остром периоде обычно проходят и в дальнейшем не повторяются, но, конечно, в таких случаях требуется осторожность и более длительное наблюдение (тщательная констатация припадочных явлений и пр.).

При травматической эпилепсии с достаточно частыми припадками (1 раз в месяц и чаще) обычно освобождают совсем от военной службы. Однако травматическую эпилепсию нельзя приравнять вполне к генуинной, так как травматическая эпилепсия все же более доброкачественна, часто дает улучшение, и поэтому здесь целесообразно переосвидетельствования через 3—6 месяцев. При редких припадках (1—3 раза в год) возможно использование на работе (в военное время на нестроевой службе). Однако не все зависит только от судорожных припадков. Сумеречные состояния имеют даже более серьезное значение, чем припадки, приводя часто к различным преступлениям (в военное время — дезертирство, нарушения дисциплины и пр.). Кроме того, при травматической эпилепсии возможны различные локальные органические поражения, которые должны быть приняты во внимание при экспертизе. То же нужно сказать и о случаях травматической деменции.

Посттравматическая глухонмота, благодаря успешности ее лечения, в значительной мере потеряла свою остроту с точки зрения экспертизы. Во всяком случае таких больных никоим образом не следует назначать на комиссию до проведения их активного лечения. В редких упорных случаях им дают отпуск с переосвидетельствованием или же направляют на работу.

Большие затруднения представляют защитные примитивные реакции (псевдодеменция и псевдокататонический ступор). Такие больные подлежат помещению в психиатрические больницы. Аналогичные трудности представляют и некоторые случаи истерии с зафиксированными патологическими автоматизмами и установочным поведением. Эти больные длительно задерживаются в лечебных учреждениях. Обычно приходится давать им отпуск с переосвидетельствованием, что крайне нежелательно со многих точек зрения.

Установочное поведение и явная агравация, как уже указывалось, являются как бы одним из компонентов некоторых реактивных состояний. Эти случаи все же следует отличать от чистых симуляций, поскольку имеются те или иные болезненные симптомы. Во всех случаях, наиболее неприятных и сомнительных в смысле симуляции, основной задачей экспертных комиссий является возможно более тщательная констатация действительно существующих болезненных симптомов с применением точных методов, гарантирующих объективность исследования. Случаи настоящей симуляции не часты, но их возможность необходимо

иметь в виду. Само собой разумеется, что такие случаи требуют особого тщательного наблюдения и исследования. Симулянты после решения комиссии должны быть немедленно направлены в соответствующие инстанции.

Судебно-психиатрическая оценка закрытых травм черепа

Судебно-психиатрическое значение травматических поражений определяется в первую очередь тем обстоятельством, что при них часто наблюдаются нарушения сознания, которые, естественно, могут сопровождаться правонарушениями и, в частности, воинскими преступлениями: во время расстройств сознания возможно дезертирство, различные агрессивные действия, нарушения дисциплины и пр. Известные трудности для экспертизы могут представлять случаи сравнительно легких нарушений сознания в виде обнубиляции, когда тонус сознания колеблется, у больного внешне как будто наблюдается упорядоченное поведение, а между тем он не отдает себе отчета в ситуации, неправильно воспринимает окружающее и потому способен на неправильные действия и немотивированные поступки. В таких случаях, конечно, требуется испытание в судебно-психиатрическом учреждении. Наличие психотического состояния, связанного с дезинтеграцией сознания во время совершения преступления, исключает вменяемость.

Правонарушения во время психозов экзогенного типа не представляют затруднений с точки зрения экспертизы. Больше сомнений могут вызывать случаи с локальными поражениями, особенно лобными, когда наблюдается эйфория, легкомысленное поведение, отсутствие критики. При таких состояниях возможно правонарушение, большей частью в виде нарушений дисциплины. Здесь основным при экспертизе следует считать правильный диагноз, установление органического местного поражения и отграничение от характерологических уклонений, также наблюдаемых нередко у травматиков. Констатирование выраженного органического поражения заставляет приравнивать такие случаи к психическому расстройству.

Что касается упомянутых характерологических изменений — свойственной некоторым травматикам злобности, склонности к конфликтам и сутяжничеству, то такие случаи могут быть приравнены к психопатиям (их иногда и называют психопатопоподобными). Такие испытуемые должны считаться вменяемыми. Так же должна оцениваться и истерия, если во время правонарушения не было признаков истерического психоза или истерического сумеречного состояния.

ГЛАВА XVII

ОБ ИНВАЛИДНОСТИ ПОСЛЕ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ЧЕРЕПА

Травмы черепа в некоторой части случаев могут привести к большей или меньшей степени инвалидности. Травматическая инвалидность является проблемой огромного социального, а не только медицинского значения. Эта проблема встала перед нами во весь рост после войны. В настоящей работе мы, конечно, не сможем сколько-нибудь подробно остановиться на вопросах, связанных с инвалидностью после закрытых травм черепа и требующих специального и подробного рассмотрения.

Мы лишь в самых кратких чертах отметим некоторые принципиально важные пункты, необходимые для предварительной ориентировки в данном вопросе.

Проблема инвалидности — это проблема хронических заболеваний, ведущих к длительному снижению или потере трудоспособности. Хронические органические заболевания нервной системы характеризуются своей необратимостью, наличием резидуального дефекта, являющегося следствием происшедших в мозгу разрушений. Несомненно, однако, что хронические заболевания не определяются одним лишь наличием дефекта, они могут быть прогредиентными в известной мере или регрессирующими.

Иными словами, органические заболевания, которым свойственно хроническое течение, включают, помимо стойкого резидуального дефекта, изменчивые, обратимые компоненты. В этом отношении активная терапия психозов многому нас научила. Она показала частичную излечимость слабоумия прогрессивных паралитиков, считавшихся раньше классическим примером безнадежного органического дефекта, она доказала обратимость шизофренического процесса и дала возможность возвращения к трудовой жизни инвалидов, считавшихся безнадежными. Таким образом, пришлось пересмотреть некоторые установки, ранее казавшиеся незыблемыми.

Уяснение возможности частичной обратимости хронических процессов вытекает из определения понятий органических и функциональных расстройств и их взаимосвязи. Органические процессы разрушительны, они дают неизбежно дефект, функциональные — обратимы, не дают дефекта, связаны с нарушением функционального состояния нервной ткани, способны к восстановлению (дизинтегрированные функции реинтегрируются).

Все дело в том, однако, что органический процесс, пока он действительно процесс, т. е. находится в движении (не превратился в чистый стойкий дефект), всегда сопровождается функциональными нарушениями, дезинтеграцией функций систем, непосредственно не пораженных разрушительным процессом. Наиболее простым примером может служить обычная апоплексия.

Вначале наблюдаются обширные расстройства — гемиплегия, афазия и пр. Постепенно, однако, состояние больного улучшается, восстанавливаются частично движения, речь и остается как стойкий резидуальный дефект, например, легкий парез руки.

Это клиническое течение становится вполне понятным при патофизиологическом и патологоанатомическом рассмотрении процесса. Кровоизлияние вызывает органическое разрушение в определенном месте, вокруг этого дефекта неизбежно происходят изменения функционального состояния нервной ткани, связанные с нарушениями кровообращения, отеками, обратимыми изменениями нервных клеток и их связей. Все эти функциональные изменения постепенно восстанавливаются. Остается дефект, констатируемый патологоанатомически через много лет после кровоизлияния и по локализации соответствующий стойкому клиническому дефекту.

Необходимо подчеркнуть принципиальное различие реинтеграции функций, т. е. их восстановления, от часто употребляемого термина «компенсация». Компенсация — это не восстановление функций в прежнем виде, а ее замещение, замена. Если при поражении одних мышц больной научается производить движение другими

мышцами, то это компенсация, а вовсе не восстановление. Компенсируется дефект, органическое выпадение, реинтегрируется и, следовательно, восстанавливается функциональное изменение.

Хотя функциональные расстройства по существу обратимы, однако возможны случаи, когда такие расстройства, не дающие дефекта, фиксируются, становятся длительными, формально хроническими. Сюда относятся некоторые реактивные состояния, затяжные неврозы и пр. Возникает вопрос: в чем сущность, каковы причины такой видимой необратимости функциональных расстройств? Основной причиной этого явления мы считаем церебральную астенизацию, свойственную многим заболеваниям, вследствие которой отсутствует энергия, необходимая для восстановления. Поэтому астенические состояния (особенно при наличии психической установки в смысле отсутствия активных побуждений к выздоровлению) способствуют фиксации болезненных состояний в виде «патологических автоматизмов». Этот предлагаемый нами термин, подробно обоснованный выше (в главе о реактивных состояниях), применим для определения отдаленных последствий некоторых функциональных, неблагоприятно протекающих расстройств, которые приводят также к инвалидности.

Применяя все вышесказанное к проблеме травматической инвалидности, мы можем отметить следующее.

Закрытые травмы черепа, включающие расстройства органические и функциональные (а также психогенные), регрессируют. Обратимость большинства симптомов суживает границы возможной инвалидности. Инвалидность, наступающая лишь в более тяжелых случаях, определяется наличием хронического периода, который включает стойкий органический дефект, клинически выражающийся в энцефалопатии с локальными выпадениями, в травматической резидуальной эпилепсии и иногда в травматическом слабоумии (также резидуальном). Поскольку даже в хроническом периоде еще имеются обратимые подвижные функциональные компоненты, изменения в ходе заболевания могут продолжаться как в сторону дальнейшего улучшения, так и в сторону ухудшения (особенно в связи с добавочными вредностями и возрастными изменениями).

Поэтому инвалидность травматиков не является стойко фиксированной и подлежит периодически пересмотру. При этом, помимо возможности восстановления функций (вследствие реинтеграции обратимых нарушений), наблюдается и процесс компенсации, замены утраченного, новыми навыками. Однако компенсация в сколько-нибудь заметной степени развивается лишь в процессе трудовой деятельности, в результате упражнений.

Отсюда вытекает огромное значение трудоустройства инвалидов. Труд, создавший человека в процессе антропогенеза, воссоздает его при наличии болезненной инвалидности, сохраняя его социальную значимость и повышая его трудоспособность путем компенсации (а иногда и восстановления) утраченных функций.

Понятие о травматической инвалидности осложняется тем указанным уже обстоятельством, что и некоторые функционально-психогенные состояния, развившиеся на травматической почве, могут зафиксироваться в виде патологических автоматизмов и стать хроническими. Фактически получается состояние инвалидности, которое бывает очень упорным, но все же не может считаться необратимым. В таких случаях следует энергично проводить лечение и трудовое приспособление.

Оздоровляющее влияние социальной среды, трудового коллектива при продолжающихся лечебных мероприятиях имеет в таких случаях первостепенное значение и нередко при благоприятных условиях приводит к восстановлению функций и выздоровлению. Таким образом, при зафиксированных длительных функциональных нарушениях инвалидность принципиально должна считаться временной.

В заключение считаем необходимым еще раз настойчиво подчеркнуть, что активная терапия является профилактикой инвалидности, а трудоустройство — способом ограничения инвалидности путем компенсации дефекта.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абашев-Константиновский А. Л., Материалы к клинической характеристике воздушной контузии мозга, *Невропатология и психиатрия*, 1944, № 4.
- Абашев-Константиновский А. А. Воздушные контузии мозга. 1945.
- Аммосов М. М., Энцефалография и определение роли травмы в генезе эпилепсии, *Труды II съезда невропатологов и психиатров*, 1936.
- Андрейчиков, Энцефалографические картины при закрытых травмах черепа, *Сборник «Психопатология боевой травмы»*, 1946.
- Аранович Г. Д., Сомато-вегетативные расстройства при коммоционно-контузионном синдроме, *Невропатология и психиатрия*, 1943.
- Бабаджанян, К клинике судорожных состояний при мозговых травмах, *Труды Украинского психоневрологического института*, XVI, 1946.
- Банщиков В. М. Церебральная вазопатия. Сборник Главного Военного Госпиталя СССР им. Бурденко, Москва, 1947.
- Бенькович, О синдроме продолговатого мозга при закрытых травмах черепа, *Невропатология и психиатрия*, 1945.
- Бериташвили И. С., Бакурадзе и Дзидзишвили. Электроэнцефалографические исследования контузий, *Труды Института физиологии*, 1943.
- Бериташвили И. С., Бакурадзе и Дзидзишвили, Электроэнцефалографические и психопатологические исследования после взрывной травмы головного мозга, *Сборник, посвященный академику Д. И. Узнадзе*.
- Беритов И. С., Об изменениях в организме при воздействии воздушной ударной волны на организм человека, *Труды Института физиологии*, VI, Тбилиси, 1945.
- Беритов И. С. О характере воздействия воздушной ударной волны.
- Беритов И. С., Бакурадзе и Дзидзишвили, Электрическая активность коры большого мозга у больных эпилепсией. *Труды Института физиологии*, V, 1943.
- Беритов И. С., Об изменениях в организме от воздушной ударной волны, *Военно-медицинский сборник*, 3, 1946.
- Бернштейн Г. О., К вопросу о коммоционной эпилепсии, *Вопросы социальной и клинической психоневрологии*, 1940.
- Бернштейн Г. О., Эпилепсия в военное время, *Вопросы военной нейропсихиатрии*, 1942.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. т. VII. 1907.
- Бортник. О травматическом паркинсонизме, *Невропатология и психиатрия*. 1936.
- Блинков, Ливанов и Русинов, Альфа-ритм в электроэнцефалограмме при черепно-мозговой травме, *Невропатология и психиатрия*, 1944, № 6.
- Бриль И. Д., О вегетативно-эмоциональных нарушениях при травме мозга, *Труды Украинского психоневрологического института*, XVI, 1946.
- Брюсова С. С. Синдромы сотрясения мозга при закрытых травмах, *Вопросы нейрохирургии*, 1941.
- Бурденко Н. Н., О травмах черепа, *Труды II съезда невропатологов и психиатров*, 1936.
- Бурденко Н. Н., Огнестрельные ранения черепа и мозга. Вторая сессия Нейрохирургического совета, 1936.
- Бурко Е. И. Аментивный синдром при травмах мозга. *Сборник трудов больницы им. Каченко*, 1945.
- Вальшонок О. С., Вегетативные нарушения при коммоциях и контузиях мозга, *Труды Украинского психо-неврологического института*, XII, 1943.
- Вайнберг И. С., Вегетативные синдромы при закрытых ушибах мозга. *Сборник научных работ госпиталей Сибирского военного округа*, 1942.
- Вайнберг И. С., О клинике церебральной гипотензии при закрытых травмах черепа, *Сборник научных работ госпиталей Сибирского военного округа*, 1942.
- Вегер А. М. Травма и паркинсонизм, *Врачебное дело*, 1937.

- Бегер А. М. Клинические варианты отдаленных последствий травм черепа. Труды Украинского Психоневрологического института, т. 16, ч. I, 1946.
- Волевич Р. В. О посттравматическом паркинсонизме. Сборник Трудов Центрального Госпиталю, 1943.
- Фендерович Е. Л. Классификация последствий закрытых травм черепа, Вопросы нейрохирургии, 1943
- Фендерович Е. Л., Труды сессии II съезда невропатологов, 1936.
- Воячек В. И., Военная ото-ларингология, 40, 1941.
- Вольфовский О. И., Особенности и типы выхода из коммоционных состояний, Труды Украинского психо-неврологического института, XII 1942.
- Вырубов, Контузионный невроз, 1915.
- Вяземский Н. М. Эпилептический синдром после травмы мозга. Невропатология. 1941.
- Гаккебуш В., Современная психиатрия, 1915.
- Гаркави С. П., Клиника и лечение постконтузионной глухонемоты, Труды Оборонной сессии Туркменского медицинского общества, 1942.
- Гейманович А. И., Центральные судорожные и гиперкинетические феномены травматического генеза, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Гейманович А. И. Общая невропатология боевой травмы, Невропатология и психиатрия, 1943.
- Гейманович А. И., Очередные проблемы изучения мозговой травмы в послевоенном периоде, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Гейманович А. И., О специфическом и неспецифическом в воздушной контузии. Невропатология и психиатрия, 1943, № 4.
- Гейманович А. И. и Хае т., Изменения глиии при экспериментальной травме мозга, Экспериментальная медицина 1936.
- Гейманович А. И. Нервная патология поздних периодов мозговой травмы, Труды Украинского психоневрологического института, т. 14, 1945.
- Гейнисман Я. И., Данные энцефалографии при последствиях закрытых травм, Невропатология и психиатрия, 1943, № 1.
- Гейнисман Я. И., Значение энцефалографии в диагностике огнестрельных и закрытых мозговых травм, Бюллетень Центрального института психиатрии, 1942.
- Гершуни Г. В., Алексеенко Н. Ю., Арапова А. А., Клаас Ю. А., Марусева, Образцова Г. А. и Соловцова А. П. Нарушения деятельности органов чувств и некоторых других нервных функций при воздушной контузии, Военно-медицинский сборник, II, 1945.
- Гиляровский В. А., О сущности истерического расстройства в свете новых данных в учении о вегетативной нервной системе, Невропатология и психиатрия, 1942, № 6.
- Гиляровский В. А., Роль сомато-вегетативных нарушений в возникновении и структуре психогений военного времени, Сессия Московского общества невропатологов и психиатров, 1943.
- Гиляровский В. А., К вопросу о структуре и динамике травматических психозов, Невропатология и психиатрия, 1944, № 3.
- Гиляровский В. А., Идеологические и организационные сдвиги в психиатрии за последние 10 лет, Московский медицинский журнал, 1927.
- Гиляровский В. А., Старые и новые проблемы психиатрии, 1946.
- Гинзбург С. А. Неврологические симптомы при глухонемоте при воздушной контузии, Труды оборонной сессии Туркменского медицинского общества, I, 1942.
- Гинзбург С. А. Стволовые симптомы при коммоциях. Невропатология и психиатрия, 1937.
- Голант Р. Я., Материалы к клинике травматических психозов, Труды ЦИП, 1940.
- Голант Р. Я. и Розенберг, Клиника поздних травматических психозов, Труды II съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Голант Р. Я., Андреев и Лурия, Клиническая группировка психозов при закрытых травмах, Невропатология и психиатрия, 1943, № 6.
- Гольденберг С. И., Психо-соматические соотношения в клинике воздушной контузии мозга, Бюллетень ЦИП, 1942.
- Гольденберг Р. Я., Энцефалография при закрытых травмах черепа, Невропатология и психиатрия, 1943.
- Гордон Э. А., О поражениях внутренних органов при воздушной контузии. Военная медицина глубокого тыла, 1943.
- Горовой-Шалтан В. А., Амбестические, аффективные и гипохондрические расстройства после мозговых травм, Военная медицина глубокого тыла, 1943.

- Горовой-Шалтан В. А. Психопатологические последствия травматических поражений подкорковых узлов, Невропатология и психиатрия, 1944.
- Горовой-Шалтан В. А., О травматических поражениях подкорковых областей мозга, Сборник Самаркандской конференции эвакогоспиталей, 1942.
- Гурвич Б. В., О соотношении органического и психогенного в посткоммоционном синдроме, Бюллетень ЦИП, 1942.
- Гращенко Н. И. Роль вегетативной нервной системы в физиологических и патологических процессах, Невропатология и психиатрия, 1941.
- Гращенко Н. И., Функциональная асинapsия. Невропатология и психиатрия, 1946.
- Гринштейн А. М., Сборник работ по невропатологии и психиатрии, Харьков, 1920.
- Гуревич И. С., Сравнительная оценка различных методов лечения сурдомутизма, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Гуревич М. О., О вазопатиях и их ограничении от артериосклероза, Невропатология и психиатрия, 1938.
- Гуревич М. О., Окулярный феномен, Невропатология и психиатрия, 1938.
- Гуревич М., О., Об интерпарияльном синдроме, Советская невропатология и психиатрия, 1932.
- Гуревич М. О., Нарушения схемы тела в связи с психосензорными расстройствами, Советская невропатология и психиатрия, 1933.
- Гуревич М. О., О расстройствах восприятия пространства, Советская невропатология и психиатрия, 1933.
- Гуревич М. О., К проблеме локализации психических расстройств, Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров, 1934.
- Гуревич М. О. К теории локализации психических расстройств, Невропатология и психиатрия, 1940.
- Гуревич М. О., О структуре и дезинтеграции психосензорных функций, Советская психоневрология, 1937.
- Гуревич М. О., Об отдаленных «функциональных» последствиях травм черепа, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Гуревич М. О., О диагностическом значении психосензорных расстройств, 50 лет Психиатрической клиники им. Корсакова, 1940.
- Гуревич М. О., О поражении мозга мельчайшими осколками снарядов, Невропатология и психиатрия, 1942.
- Гуревич М. О., О конвекситатном варианте закрытых травм черепа, Невропатология и психиатрия, 5, 1943.
- Гуревич М. О. и Хачатурьян А. А., Парieto-окипитальные структуры, Невропатология и психиатрия, 1937.
- Гуревич М. О. и Хачатурьян А. А., Верхне-теменная область, Труды Института мозга, т. III—IV, 1938.
- Гуревич М. О., Общие и локальные симптомы при травмах головного мозга, Травмы нервной системы, Труды сессии, Уфа, 1942.
- Гуревич М. О., Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа, Медгиз, 1945.
- Гуревич М. О., Проблема травматических психозов, Доклад на 2-й сессии Академии медицинских наук, 1945.
- Гуревич М. О. и Чугунов С. А., О распознавании травматической эпилепсии с помощью хроаксиметрии, Проблемы судебной психиатрии, 1946.
- Давиденков С. Н. и Захарченко М. А., О генезе глухонмоты, Психиатрическая газета, 1916, 17—18.
- Давиденков С. Н., Расстройства речи военного времени. Вопросы военной невропатологии, Сборник, 1944.
- Давиденков М. О., Постконтузионная дизартрия, Невропатология и психиатрия, 1945, № 1.
- Дамье, Травмы черепа у детей, 2-я сессия Нейрохирургического совета, 1936.
- Детенгоф Ф. Ф. и Скипетров А. И., Лечение травматической энцефалопатии, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Детенгоф Ф. Ф. Пособие по лечению психических заболеваний, М., 1943.
- Детенгоф Ф. Ф. Терапия последствий травм черепа. Военная медицина глубокого Духовная. Стволовые варианты судорожного припадка, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Духовная. Стволовые варианты судорожного припадка, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Духовная. Стволовые варианты судорожного припадка, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Егоров Б. Г. Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Жислин С. Г., Травмы мозга и параноические реакции, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Закаменная Е. Н. Случаи посттравматического паркинсонизма, Харьков, 1931.

- Виновьев П. М., О взаимоотношении функционального и органического при травматических заболеваниях, Вопросы военной невропсихиатрии, М., 1943.
- Залкинд Э. М., О психических расстройствах после травмы мозга, Труды ЦИП, 1940.
- Залкинд Э. М., О глухонемоте контузионного происхождения. Невропатология и психиатрия, 1942.
- Залкинд И. А. Военно-экспертное значение психических нарушений при закрытых травмах черепа, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Зотов А., Расстройство цветоощущения при воздушных контузиях, Невропатология и психиатрия, 1944, № 6.
- Зурабашвили А. Д., Об острых изменениях в центральной нервной системе, вызванных воздушной ударной волной, Труды Института физиологии, VI, Тбилиси, 1942.
- Зурабашвили А. Д. Синапсы. Тбилиси, 1947.
- Зурабашвили и Габронидзе, К психопатологии контузионно-коммоционных состояний, Сборник трудов Психиатрического института Грузии, т. II, 1945.
- Зюзин И. К., О вегетативно-эндокринных и сосудистых нарушениях при воздушных контузиях, Невропатология и психиатрия, 1944, № 6.
- Ильин А. Н., К вопросу о патогенезе, клинике и лечении УКВ расстройств при воздушной контузии, Вопросы военной невропсихиатрии, М., 1945.
- Иоффе, Глухонемота военного времени, Невропатология и психиатрия, 1943, № 5.
- Иванов-Смоленский А. Г., Опыт лечения сурдомутизма контузионно-коммоционного происхождения, Военно-медицинский сборник, II, 1945.
- Кауфман, Изменение слуха после воздушной контузии, Невропатология и психиатрия, 1944, № 6.
- Кербиков О. В., О функциональной глухонемоте контуженных, Советская медицина, 1942.
- Кислов В. А., Кожно-висцеральная симптоматология в клинике черепно-мозговых повреждений, Невропатология и психиатрия, 1944, № 5.
- Коничева, Особенности восприятия формы и перспективны при воздушных контузиях, Невропатология и психиатрия, 1944, № 6.
- Корст, Травматический отек и набухание мозга, Хирургия, 1940, № 6.
- Крайд С. В., О глухонемоте при коммоциях и контузиях мозга, Вопросы военной невропсихиатрии, М., 1942.
- Корейша Л. А., Об участии больших полушарий в регулировании кровяного давления, 2-я сессия Нейрохирургического совета, 1936.
- Кроль М. Б., Невропатологические синдромы при закрытых травмах черепа, Труды ЦИП, 1940.
- Кроль М. Б., Проблемы локализации, Труды Украинского съезда невропатологов и психиатров 1934.
- Кроль Н. М., Открытые травматические поражения мозга, Труды Воронежского медицинского института, т. X, 1940.
- Кульков Л. Е. Психические расстройства при субарахноидальных кровоизлияниях (корсаковский синдром). Советская психоневрология, 1934.
- Кульков А. Ф. О травматическом паркинсонизме, Невропатология и психиатрия, 1931.
- Куницын, Механизм повреждения мозга при закрытых травмах черепа, Вопросы нейрохирургии, 1940.
- Лапик Л., Эволюция современных учений о нервной системе, Физиологический журнал им. Сеченова, XIX, 1935.
- Лазарев В. Г., Бюллетень конференции ЦИП, 1942.
- Лежава, Гистологические изменения в органах животных от воздушной волны, Труды Института физиологии, 1945.
- Ланг Г. Ф. Травматический шок. Клиническая медицина 1942.
- Лобова Л. П., Вестибулярный синдром при нервно-психических заболеваниях, Советская невропатология и психиатрия, 1937.
- Лобова Л. П., Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Мазунина, Сталовые синдромы при черепно-мозговых травмах, Вопросы нейрохирургии, 1942.
- Малкин К. Ф., Коммоционная болезнь, Санитарная служба, 3, Свердловск, 1943.
- Малкин Р. Я., Послекоммоционные поражения мозга, Труды Сессии Туркменского медицинского общества и Госпитального совета Наркомздрава ТССР.
- Маслов Э. В., Неврозы военного времени, Труды сессии Туркменского медицинского общества и Госпитального совета Наркомздрава ТССР.
- Маргулис М. С. и Колен, Нервно-сосудистые реакции и изменения глазного дна в клинике огнестрельных ранений черепа. Невропатология и психиатрия, 1943, № 4.

- Макаров В. Е., О нарушении сердечно-сосудистого тонуса при травматически пораженных головного мозга, Сборник 1-й Самаркандской конференции эвакуационных госпиталей, 1942.
- Минц Я. И., Энцефалографические данные и постконтузионная глухонмота, Невропатология и психиатрия, 1944, № 3.
- Мирельзон. О своеобразии нарушений аффективности при закрытых травмах, Невропатология и психиатрия, 1943, № 5.
- Мирельзон, О патогенезе и структуре бреда при закрытых травмах черепа, Невропатология и психиатрия, 1946.
- Михеев В. В., Синдром посттравматического повышения внутричерепного давления, Невропатология и психиатрия, 1942, № 6.
- Молохов А. Н., О зрительных галлюцинациях у резидуальных травматиков, Невропатология и психиатрия, 1947, № 2.
- Мясищев В. Н., Природа посткоммоционного сурдомутизма, Ленинградская областная конференция, 1943.
- Нарикашвили, Влияние воздушной ударной волны на возбудимость нервной и мышечной систем, Труды Института физиологии, VI, Тбилиси, 1945.
- Невский М. П., О психических нарушениях при арахноидитах. Труды психиатрической клиники им. Корсакова, 1945.
- Никанорова В. В., О гиперсомническом синдроме при травмах головного мозга, Вопросы военной невропсихиатрии, М., 1943.
- Орбели Л. А., Роль вегетативной нервной системы в патогенезе военных травм, Военно-медицинский сборник, II, 1945.
- Овчаренко П. П., К клинике и лечению контузий и сотрясений мозга, Военная медицина глубокого тыла в Отечественную войну, 1943.
- Осипов В. П., К вопросу о воздушно-коммоционном психотравматизме, Военная медицина глубокого тыла в Отечественную войну, 1943.
- Осипов В. П., К клинике психоневрозов войны, Сборник 1 Самаркандской конференции эвакуационных госпиталей, 1942.
- Осипов В. П., Травматический психоневроз, Военно-медицинский сборник 3, 1946.
- Овчининский. К клинике контузий мозга, Невропатология и психиатрия, 1941.
- Омороков Л. И., Значение травмы в развитии эпилепсии, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Павловский и Кроль Н. М. О формах травматических психозов, Советская психоневрология, 1935.
- Перельман А. А., О типологии изменений личности на почве травм головного мозга, Невропатология и психиатрия, 1946.
- Перельман, О лечении послеконтузионной глухонмоты, Невропатология и психиатрия, 1942.
- Петров И. Р., Травматический шок. Военно-медицинский сборник, 1945.
- Пинес Л. Я. и Шефтель М. А., Экспериментальные данные о влиянии воздушных травм на центральную нервную систему, Невропатология и психиатрия, 1937.
- Плессо Г. И. Психиатрия и неврология в Отечественной войне. Сборник трудов госпиталей, 1945.
- Попова Г. П., Клиника и психопатология подострого периода закрытой черепно-мозговой травмы. Проблемы клиники и терапии психических заболеваний, Сборник Больницы им. Кашенко, 1946.
- Плотичер, Церебрально-коммоционные припадки при баротравме, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Повицкая Р. С., Динамика психических изменений при травмах черепа, Бюллетень ЦИП, 1942.
- Повицкая Р. С., Отдаленные последствия закрытой травмы мозга. Невропатология и психиатрия 1945.
- Пуссеп Л. М., Травматический невроз, 1916.
- Поворинский Ю. А. Лечение постконтузионной глухонмоты, Военно-медицинский сборник, II, 1945.
- Прослушкин С. В. Экстрапирамидный синдром при коммоционно-контузионном поражении, Невропатология и психиатрия, 1944.
- Протопопов В. Н. и Литвак Л. Б., Патогенетические основы так называемых реактивных состояний при закрытых травмах черепа, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Рабинович, Дизартрия контуженных, Вопросы военной невропатологии, 1944.
- Рабинович и др., Травма черепа и инвалидность, Невропатология, 1936.
- Равкии И. Г., Основные принципы лечения больных с психическими нарушениями, развивавшимися в связи с закрытыми травмами черепа. Бюллетень конференции ЦИП, 1942.

- Рамм М. Г., Основы травматологии, 1936.
- Ратнер Я. А., Астахов, Креслинг, Ратенштейн, О центральных вегетативных сдвигах при травматических поражениях головного мозга. 2-й Съезд Невропатологов и психиатров, 1936.
- Ролле и Шпак, Вегетативные расстройства в клинике коммоционно-контузионного синдрома, Невропатология и психиатрия, 1944, № 6.
- Розинский Ю. Б., Особенности расстройств памяти при травматических поражениях лобных долей мозга, Вопросы военной нейропсихиатрии, М., 1943.
- Розинский Ю. Б., Клиника травматических поражений лобных долей, Вопросы нейрохирургии, 1942.
- Рохлин Л. Л., О травматической эпилепсии, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Саркисов С. А., Проблемы локализации в свете архитектоники и биоэлектрических явлений, Невропатология и психиатрия, 1940.
- Саркисов С. А., О некоторых особенностях биоэлектрических потенциалов мозга в патологии, Невропатология и психиатрия, 1942, № 6.
- Саркисов С. А., Электрофизиологические исследования при боевой травме Ц. Н. С. Вопросы нейрохирургии, 1942.
- Сахаров, О расстройстве сфинктеров при травмах головного мозга, Невропатология и психиатрия, 1945.
- Сегалов Т. Е., О воздушной контузии, Современная психиатрия, 1915, 1916 и 1917 г
- Сепп Е. К., Цукер М. Б. и Шмидт Е. В., Учебник нервных болезней, 1942.
- Скородумова, Состояние глазного дна при внутричерепной травме, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Смирнов Л. И., Морфология травматического отека мозга, 5-я сессия Нейрохирургического совета, 1940.
- Смирнов Л. И., Развитие травматической болезни головного мозга в морфологическом выражении, Вопросы нейрохирургии, 1943.
- Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. Москва. 1947.
- Санегубко, Клиника и морфология травматических арахноидитов, Труды Украинского психоневрологического института, XV, 1946.
- Спасокукоцкий С. И. и Златоверов А. О., К патогенезу и лечению коммоции мозга, 1-я сессия Нейрохирургического совета, 1940.
- Серейский М. Я., Новые пути в диагностике и лечении эпилепсии, М., 1945.
- Серейский М. Я., К проблеме органического и функционального в случаях военных травм, Военная медицина глубокого тыла в Отечественную войну, 1943.
- Случевский И. Ф., Травмы мозга и эпилепсия, Труды сессии, «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Случевский И. Ф., Лечение психических нарушений, обусловленных травмой мозга, Труды сессии, «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Снесарев П. П., Гистопатология мозговой травмы, М., 1946.
- Суханов С. А., К вопросу о психозах военного времени, Психиатрическая газета, 1915.
- Сухарева Г. Е., О некоторых сомато-вегетативных нарушениях при закрытых травмах черепа, Невропатология и психиатрия, 1943, № 5.
- Танаи, Биохимические сдвиги в подостром периоде церебральных травм, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Телешевская, Гипертензионный синдром при коммоциях, Труды Украинского психоневрологического института, т. XII, 1943.
- Упоров Д. В. Экстрапирамидная недостаточность при контузиях головного мозга, Невропатология и психиатрия, 1945.
- Филимонов И. Н., Травматический невроз, 1927.
- Фридман Б. Д., О течении посткоммоционного синдрома, Труды сессии, «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Фридман Б. Д., О травматическом лобном слабоумии, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Фридман Б. Д., Об обратном развитии посттравматических психических расстройств, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Фридман Б. Д., О течении посткоммоционного синдрома, Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Фрумкин Я. П. и Мизрухин, Травматическая церебрастения, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Футер Д. С., К учению о сотрясении мозга, Вопросы военной невропсихиатрии. М., 1943.

- Футер Д. С., Травмы мозга и децеребрационная ригидность, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Холявкин, О травматическом кровоизлиянии в головном мозгу, Невропатология и психиатрия, 1942.
- Хорошко В. К., Вопросы травматической неврологии, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Хорошко В. К., Учение о лобных долях мозга. Клин. медицина, 1935.
- Хорошко В. К., О последствиях воздушной контузии, Невропатология и психиатрия, 1942.
- Циммерман Г. С., Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Цукер М. Б., Влияние облучения рентгеном на давление спинномозговой жидкости, Вопросы нейрохирургии, 1942.
- Четвериков Н. С., Вегетативные клинические синдромы. Невропатология острой травмы черепа, 5-я сессия Нейрохирургического совета, 1940.
- Членов Л. Я. Невропатология острой черепной травмы, Вопросы нейрохирургии, 1939.
- Чугунов С. А., Военная травматология нервной системы, Казань, 1943.
- Чугунов С. А. Динамика вегетативных расстройств при закрытых травмах черепа, Вестник хирургии, 1941.
- Шарапов Б. И., К клинике патологической анатомии и патогенезу поздних посттравматических геморрагий, 5-я сессия Нейрохирургического совета, 1940.
- Шмарьян А. С., Психопатологические синдромы при поражениях височных долей мозга, 1940.
- Шмарьян А. С. Психопатологические синдромы при очаговых поражениях головного мозга. Невропатология и психиатрия, 1940.
- Шмарьян А. С., Основные вопросы клиники травм головного мозга, Бюллетень конференции ЦИП, 1942.
- Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М., 1938, Изд. АН СССР.
- Щостакович В. В., Астенический посткоммоционный синдром, Труды Украинского психоневрологического института, XVI, 1946.
- Эйдинова М. Б. О травматических субдуральных кровоизлияниях, Невропатология и психиатрия, 1940.
- Эмдин П. О., Закрытые черепно-мозговые поражения, Военная медицина глубокого тыла в Отечественную войну, 1943.
- Эмдин П. О., Труды Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1936.
- Эмдин П. О., 5-я сессия нейрохирургического совета, 1940.
- Эдельштейн А. О., Проблема травматических повреждений головного мозга в свете военно-психиатрической экспертизы. Труды сессии «Травмы нервной системы», Уфа, 1942.
- Юдин Т. И., Коммоционная болезнь. Труды Украинского психоневрологического института, т. XII, 1943.
- Юдин Т. И., Контузии. Там же 1943.
- Яновская А. А. О клинике и структуре ступорозных синдромов травматического происхождения. Сборник «Психопатология боевой травмы», 1946.

ИНОСТРАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Bagley, Blood in the cerebrospinal fluid. Arch. Surg., 1928.
- Bay, Die Praxis der Erkennung und Beurteilung von Hirnverletzungen, Berlin, 1941.
- Benon. Traumatismes et psychoneuropathie, Paris, 1929.
- Bergman, Die Lehre von den Kopfverletzungen, Dtsch. Zschr. Chir., 1880.
- Berger, Trauma und Psychose, Berlin, 1915.
- Bielshowsky, Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen, Ztschr. ges. Neurol. u. Psych., 117, 1928.
- Biro, L'épilepsie par rapport au traumatismes du crâne, Revue Neurol., 1935.
- Brock, Injuries of the skull, brain and spinal cord, Baltimore, 1940.
- Blau, Mental changes following headtrauma in children, Arch. neur. a. psych., 35, 1936.
- Boeke, Synaptology. Проблемы нервной физиологии, 1936.
- Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie, Intern. Beitr. wiss. Med., 1891.
- Bruetsch a. Murray de Armond, The parkinsonian syndrome due to trauma. J. neur. dis., 81, 1935.

- Brun, Verlauf und Spätformen der Schädel- und Gehirntrauma, Schweiz. Arch. Neurol., 31, 1933.
- Brun, Die Neurosen nach Schädeltraumen, Schweiz. Arch. Neurol., 41, 1938.
- Cedermark, Ueber Verlauf, Symptomatologie, Prognose craniocerebraler Verletzungen Acta chir. Scand., 1942.
- Crile G. W., A physical interpretation of shock, London, 1921.
- Chauchard, Les resultats de l'analyse chronaximétrique de l'état de sommeil, Presse méd., 1944.
- Delmas-Marsalet P., Electrochoc et therapeutiques nouvelles en neuropsychiatrie., Paris, 1946.
- Denny Brown, Delayed collapse after head injury, Lancet, 1941.
- Denny Brown, a. Russel, Experimental cerebrale concussion, Brain, 64, 1941.
- Dow, Ulette a. Roaf, Encephalography immediately following head injury. Amer. Journ. psych., 101, 1944.
- Duret, Etudes experimentelles et cliniques sur les traumatismes cerebraux. Paris, 1878.
- Ebbecke, Comotio cerebri etc., Münch. med. Wschr., 1944.
- Ebaugh and Bensamin, Trauma and mental disorders, Philadelphia, 1941.
- Eacles, Synaptic and neuromusculaire transmission. Physiol. Rev. 1937.
- Feuchtwanger, Die Functionen d. Stirnhirns, 1923.
- Feuchtwanger et Mayer-Gross, Traumatisme cerebrale et chizophrenie. Arch. suisses neurol., 1938.
- Fuchs, Begutachtung gedeckter Hirnschädigungen, Wehrmedizin Kriegserfahrungen, 1944.
- Fulton, Physiology of the nervous system, 1944.
- Gibbs, a. Lennox, Electroencephalographic classification of epileptic patients. Arch. neurol., 50, 1943.
- Gibbs a. a., Electroencephalographic foci associated with epilepsy, Arch. neurol., 49, 1943.
- Gibbs a. a., Atlas of Electroencephalography, Boston, 1940.
- Goldstein, a. Gelb, Zur Psychologie der optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorgänge, Ztschr. ges. Neurol., 41, 1918.
- Goldstein K., Aftereffects of the brain injuries in war, London, 1942.
- Greenblatt, Levy, a. di Cori, The electroencephalography associated with chronic alcoholismus, alcoholic psychosis etc., Arch. neurol., 52, 1944.
- Grinker, a. Spiegel, War neuroses in North Africa, 1943.
- Grinker, Neurology, 3rd edit., 1945.
- Herrick, Factors of neurolog. integration, 1934.
- Hoff, Experimentelle Studien zur Frage der postcommotionellen Hirnödeme, Ztschr. ges. Neurol., 129, 1930.
- Holbourn, Mechanics of head injuries, Lancet, 145, 1943.
- Jaeger, Traumatische intracraniale Blutungen, Arch. clin. Chir., 203, 194.
- Jasper, a. Kerschman, Encephalographic classification of the epilepsies, Arch. neurol., 45, 1941.
- Jasper, a. Penfield, Electroencephalogramms in posttraumatic epilepsy, Amer. Journ. psych., 100, 1943.
- Jasper, Electroencephalography in posttraumatic head injuries. Trauma of central nervous system, Baltimore, 1945.
- Jackson I. H., Selected writings, 1931—1932.
- Jefferson, The nature of concussion, Brit. med. Journ., 1944.
- Jolly W., On the time relations of the knee-jerk and simple reflexes, Quart. Journ. exper. Physiol., 1911.
- Jolly, Traumatische Epilepsie, Münch. med. Wschr., 1916.
- Katzenstein, Veränderungen d. Pupillenform bei commotio und contusio cerebri Schweiz. Arch. Neurol., 27, 1931.
- Katzenstein, Beitrag zur Frage d. traumatischen Epilepsie, Schweiz. Arch. Neurol., 1938.
- Katz u. Krümer, Das subdurale Hämatom, Münch. med. Wschr., 1943.
- Kauders, O., Vegetatives Nervensystem, Wien, 1946.
- Kogerer, Ueber eine Selbstbeobachtung von Hirnverletzungsfolgen, Ztschr. ges. Neurol., 174, 1942.
- Köbcke, Das Schädelhirntrauma, Leipzig, 1944.
- Kleist K., Gehirnpathologie, Leipzig, 1934.
- Lloyd D., Intercellular transmission, Howell's textbook of physiology, 15 ed., 1946.
- Lorente de No. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1927, 1933 u 1934.
- Marburg, Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns, Handb. d. Neurol., XI, 1936.
- Marchand, Traumatismes du cerveau. Nouveau traité de médecine, 1925.

- Marmor, a. Savitzky, **Electroencephalography in cases of head injury**, Journ. nerv and ment. diseases, 95, 1942.
- Minkowski, **Troubles neuro-vegetatives comme sequelles de traumatismes cranio-cerebraux**, Rev. neurol., 1933.
- Minkowski, **Klinisches und pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände**, Schweiz. med. Wschr., 1930.
- Morsier, **Les nervoses après les traumatismes cranio-cerebraux**, Schw. Arch., 41, 1938.
- Morsier, **Les encéphalopathies traumatiques**, Arch. suisse de neurol. 50, 1943.
- Pa cella, a. Barrera, **Electroencephalography**, Psych. Quart., 15, 1941.
- Patel et Desville, **La mortalité precoce dans les traumatismes cranio-encephalitiques fermés**, Presse méd., 1931.
- Penfield, a. Erickson, **Epilepsy and cerebral localisation**, 1941.
- Penfield, **The cerebral cortex and consciousness**, Arch. neurol., 40, 1938.
- Penfield a. Humphreys, **Epileptogenic lesions of the brain**, Arch. neurol, 43, 1940.
- Penfield, **Military neurosurgery**, Ottawa, 1941.
- Puech, **De l'importance de l'oedeme cerebrale dans les traumatismes cranfens**, L'encephale, 1936.
- Puech, **Electroencephalogramme dans les traumatismes cranio-cerebrale**, Rev. neur., 1943.
- Pötzl, **Die optisch-agnostische Störungen**, 1928.
- Rand, a. Courville, **Histologic changes in the brain in cases of fatal injuries to the head**, Arch. neurol., 55, 1946.
- Reichardt, **Hirnerschütterung und Hirnquetschung**, Münch. med. Wschr., 1933.
- Reichardt, **Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock**, Handbuch der Physiologie, X, 1927
- Ricker, **Sclerose und Hypertonie**, 1927.
- Riese W., **The principle of integration**, Journ. nerv. a. ment. dis., 1942.
- Reichmann, **Ueber Entstehung und Häufigkeit epilept. Krämpfe nach Schädelbrüchen**, Dtsch. Ztschr. Nervenheilk., 96, 1927.
- Rowbotham G., **Acute injuries of the head**, Edinborough, 1945.
- Romano a. Engel, **Delirium electroencephalographic data**, Arch. neurol., 51, 1944.
- Russel, Brain a. Strauss, **Recent advances in neurology and psychiatry. Injuries of the brain**, London, 1945.
- Sarbo, **Die mikrostrukturellen traumatischen Veränderungen des Nervensystems**, Schweiz. Arch. Neurol., 29, 1932.
- Scarff, **Primary cortical centers for movements etc.**, Arch. neurol., 43, 1940.
- Sherrington, **The integrative action of the nervous system**, 1906.
- Schönstädt, **Liquor-Untersuchungen nach commotio und contusio cerebri**, Schweiz Arch. Neurol., 1937.
- Scott, **Physiology of concussion**, Arch. neurol., 43, 1940.
- Stanly Cobb, **Foundation of neuropsychiatry**, Baltimore, 1944.
- Stewart, Russel a. Cone, **Injury to the central nervous system by blast**, Lancet 1941.
- Stier, **Kopftrauma und Hirnstamm**, Arch. Psych. 106, 1937.
- Symonds, **Concussion and contusion of the brain and their Sequelle**, London, 1943.
- Schröder, **Geistesstörungen nach Kopfverletzungen**, 1915.
- Spiller, **Unilateral traumatic degeneration of the pallidum and striatum**, Arch. neurol., 35, 1936.
- Tinel, **Le système nerveux végétatif**, Paris, 1937.
- Thurel, **La pathogenie de l'hématome sous-dural traumatique**, Rev. neurol., 1942.
- Valkenburg, **Das Schädel-Gehirntraume infolge stumpfer Gewalt**, Psych. Bl., 1941.
- Williams D., **The Eeg. in traumatic Epilepsy**, Journ. neurol, neurosurg. a. psych., 7, 1944.
- Weil et Oumansky, **Parkinsonisme traumatique**, Revue neurol., 1937.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие к первому изданию	3
Предисловие ко второму изданию	5
Введение	10
Часть I. Общая патология закрытых мозговых поражений	
Глава I. Органические и функциональные симптомы	17
Глава II. Общемозговые и локальные симптомы	19
Глава III. Вегетативные расстройства	21
Глава IV. 1. Расстройства органов чувств	33
2. Вестибулярные нарушения	35
3. Электроэнцефалографические изменения	41
Глава V. Психические нарушения	44
Глава VI. Общая психическая симптоматология закрытых травм черепа	67
Глава VII. Течение нервно-психических расстройств при закрытых травмах черепа	67
Глава VIII. Проблема локализации нервно-психических расстройств при закрытых травмах черепа	73
Глава IX. Патологическая анатомия	79
Часть II. Частная патология закрытых травм черепа	
Глава X. Коммоции	98
Глава XI. Воздушные травмы	116
Глава XII. Контузии	141
Глава XIII. Посттравматические реактивные состояния	201
Глава XIV. Дифференциальный диагноз закрытых травм черепа	211
Глава XV. Терапия закрытых травм черепа	218
Глава XVI. Вопросы экспертизы	223
Глава XVII. Об инвалидности после закрытых травм черепа	225
Литературный указатель	229

Печатается по постановлению
Редакционно-Издательского Совета
Академии Медицинских Наук СССР
Редактор С. А. Палатник

Технический редактор А. С. Плахова
А04652 Изд. № 144

Подп. к печати 28/V-1948 г.

Цена 20 р. переплет 1 руб.

Форм. бумаги $70 \times 108\frac{1}{16}$ Печ. л.

15 п. л. + $\frac{5}{8}$ вкл. Уч. изд. 19,6

Тираж 4 000

Типография Изд-ва АМН

Цена 20 руб.