

Из кафедры психиатрии (зав. доц. Д. В. Афанасьев) Ташкентского медицинского института им. В. Молотова (дир. проф. Э. Ю. Шурпе).

Нервно-психические явления при лихорадке паппатачи.

Доц. Д. В. Афанасьев.

Лихорадка паппатачи (*pappataci*) является одной из многих кратковременных лихорадок теплых стран. В различных странах существуют разные названия этой болезни: москитная лихорадка, летняя лихорадка, летний грипп, трехдневная лихорадка, климатическая лихорадка и т. д. Паппатачи как определенное заболевание упоминается впервые в литературе в 1779 году. На средиземноморском побережье Пим в 1804 году описал „трехдневную лихорадку“. В 1878 г. русский военный врач Яворский, будучи в Афганистане, также описал „трехдневную лихорадку“ в Мазар-и-Шерифе. Как особая нозологическая единица, лихорадка паппатачи описана Пиком в 1886 г. во время эпидемии ее в Герцеговине. Лишь в 1909 г. Пик, Дерр и Таусиг окончательно установили этиологию и патогенез этой лихорадки. В СССР ее описали Мурзик в 1905 г., Яблоновский в 1908 г. и Шредер в 1913 г. В Средней Азии эту болезнь наблюдали и описали Латышев, Марковин, Висковский и Петров в 1924 году.

Возбудитель лихорадки паппатачи до настоящего времени окончательно не выяснен. Ряд авторов обнаруживал в крови больных особых спирохет (Каувей, Майер, Уитингем). Другие авторы (Дерр, Ленин, Русс, Бирт, Исаакьян) считают, что лихорадка вызывается особым фильтрующимся вирусом, проходящим через свечу Чамберлана. Для того, чтобы вызвать заражение, достаточно ввести 0,001 см³ свежей сыворотки крови больного. По прошествии 40 часов после начала заболевания кровь больных уже не является заразной. Вирулентная сыворотка при температуре 55° через 10 мин. теряет свою вирулентность. При комнатной же температуре вирулентность сыворотки сохраняется в течение 3½ дней. Животные не восприимчивы к инфекции, кроме обезьян Rhesus (Наполитани, Тедеш).

Передатчиком лихорадки в природных условиях является особый москит (очень мелкая мошка)—*Phlebotomus pappataci*. Инфекцию передают человеку женские особи флеботомусов путем укусов через 6—8 дней после того, как они насосались крови от больного. Однократного укуса зараженного флеботомуса достаточно для передачи инфекции человеку. Флеботомусы могут служить не только передатчиками лихорадки паппатачи, но и передатчиками лейшманиоза. Местом обитания флеботомусов обычно являются жилые помещения человека и животных, богатые органическими отбросами (пометом или навозом), мусорные ящики, стойла и хлевы домашних животных,—где москиты ютятся в темных углах. Москитов находят в расщелинах скал, в ущельях и пещерах, в обрывистых берегах рек, норах грызунов, гнездах птиц и т. д. Дальность полетов москитов не

превышает 100 м. Полет имеет типичный скачкообразный характер, как у прыгающих мелких насекомых, напр. блохи.

Область распространения лихорадки паппатачи простирается приблизительно от 46° северной широты, через экватор и далее на юг. Болезнь встречается не только в собственно тропической зоне, но и гораздо севернее.

Особенно она распространена в прибрежных странах Средиземного моря, Турции, Сирии, Палестине, Персии, Афганистане и Индии. Далее, эндемическими и эпидемическими очагами этой лихорадки являются северная, восточная и западная Африка, а также Южная Америка. В пределах СССР паппатачи имеет эндемические очаги в Закавказье, южной части Крыма и в Средней Азии.

Подробные эпидемиологические сведения пока не собраны, ввиду того, что на местах многие случаи паппатачи не распознаются и принимаются за сходные заболевания, напр. малярию, грипп, клещевую лихорадку и т. п. Соответственно вылету москитов-флеботомусов, наибольшее число заболеваний наблюдается преимущественно в летние месяцы. В более прохладные месяцы заболеваемость идет на убыль. В теплое время года наблюдаются две волны заболеваемости — первая в конце мая и в июне, вторая, более значительная, от конца июля до сентября включительно. По Бержофу в Средней Азии ежегодно наблюдается 2—3 тысячи случаев заболевания лихорадкой паппатачи.

Инкубационный период заболевания 3—7 дней. Продромальный период чрезвычайно кратковременный и неопределенный. Начало лихорадки обычно внезапное, с небольшим ознобом или без него. Температура быстро поднимается до 39—40° и в течение 3—4 дней литически падает до субнормального уровня. Субнормальная температура держится 2—5 дней и сопровождается резко выраженной общей слабостью больного. Сравнительно редки случаи, когда течение лихорадки затягивается до 7—9 дней. Иногда наблюдается критическое падение температуры. Характерным симптомом является краснота и одутловатость лица, резкая гиперемия склеры (особенно выраженная у наружных углов глаз в виде треугольников, обращенных вершинами к роговицам — симптом Пика). Иногда наблюдаются боли в суставах. Язык обложен. Гиперемия наблюдается также в зеве и на язычке с точечными геморрагиями. На теле изредка отмечается легкая розеолезная сыпь, на 2—3-й день заболевания. Печень и селезенка обычно не увеличены. Иногда имеют место явления гастроэнтерита. В крови — умеренная лейкопения и анэозинофилия, лимфоцитоз, моноцитоз и нейтропения (со сдвигом ядерной формулы влево).

Одно из основных мест в симптоматологии лихорадки паппатачи занимают явления со стороны нервной системы. Они, как правило, резко выражены и постоянны, и это дало повод многим авторам считать вирус febris papataci элективно невротропным. Как показали экспериментальные наблюдения и исследования, кровь

является лишь переносным средством для вируса лихорадки. Спустя 40 часов после начала заболевания вирус исчезает из крови и надолго фиксируется в нервной ткани. Начало лихорадки сопровождается внезапно (почти без продромальных явлений) наступающим ознобом и острым болезненным состоянием, сильной головной болью, особенно в области лба и глазных орбит, а также мышечными болями, главным образом в области икр и поясницы. Сильные боли наблюдаются и при поднимании врачом верхнего века больному (симптом Таусига). Движение глазных яблок сопровождается резкой болезненностью. Головные боли в ряде случаев бывают настолько резко выражены, что, сопровождаясь явлениями тошноты и рвоты, дают картину серозного менингита. В этих случаях в мозговых оболочках имеет место серозный выпот, и в спинномозговой жидкости наблюдаются положительные глобулиновые реакции Pandy и Nonne—Appelt'a. В более редких тяжелых случаях наблюдаются сопорозные состояния и даже кома.

Вегетативная нервная система в период лихорадочного состояния дает ряд симптомов, которые выражаются в расширении (гиперемии) кровеносных сосудов склер глаза и слизистой рта и зева, брадикардии, живой реакции зрачков, анизокории, миоза, резко выраженном симптоме Aschner'a, красном и белом дермографизме и поносах. В основе всех этих явлений лежит поражение вегетативных центров и неустойчивое состояние симпатической и парасимпатической нервной системы. После падения температуры наблюдается гипоамфотония с особенным понижением тонуса симпатической системы. Акцент на явлениях со стороны нервной системы обычно бывает настолько выражен, что даже после падения температуры нервные симптомы проходят не скоро. Очень часто на 10—12-й день заболевания нервная система все еще находится в состоянии повышенной чувствительности и дает более или менее выраженные аллергические реакции в форме крапивницы, поздних поносов и сердечных явлений.

Симптомы со стороны психической сферы обычно наблюдаются очень редко. В тяжелых случаях наблюдается возбуждение, беспокойство и явления страха, так как больные часто пугаются тяжелых симптомов заболевания. В период пирексии иногда наблюдаются явления лихорадочного делирия и расстройства сознания. В далеко зашедших случаях наступает сопорозное состояние сознания и даже полная потеря сознания в состоянии комы. При тяжело протекающих формах лихорадки, даже после падения температуры, в стадии апирексии (при субнормальной температуре), больные лежат в постели в полной прострации, не реагируют на окружающее и из-за слабости не могут пошевелить ни одним членом, находясь в состоянии резко выраженной адинамии. После падения температуры у больного еще долго отмечается психическая депрессия, общая мышечная слабость и разбитость. Мацкевич и Висковский, много работавшие в Средней Азии по изучению нервных явлений при febris par-

patasi, указывают, что только на 30-й день после начала заболевания, спинномозговая жидкость приходит в норму и исчезают глобулиновые реакции Pandy и Nonne—Appelt'a.

Прогноз обычно всегда довольно хороший. Летальные исходы почти не наблюдаются; однако процесс выздоровления часто идет очень медленно. После болезни в течение долгого времени могут наблюдаться общая слабость, разбитость, подавленное состояние и невралгические боли.

В Ташкенте я имел возможность наблюдать ряд амбулаторных случаев развития нервно-психических явлений в связи с лихорадкой паппатачи. Для примера привожу краткое описание некоторых из них.

1) Н в Н., 30 лет, экономист, заболел лихорадкой паппатачи, три дня пролежал в постели с высокой температурой, которая временами доходила до 40,8°. Все время очень сильно болела голова, были резкие невралгические боли в конечностях, ломящие боли в пояснице, временами спутанное сознание и бред. После наедания температуры, больной долгое время чувствовал себя плохо. Через два месяца больной жаловался на общую слабость, повышенную умственную и физическую утомляемость, недомогание, ослабление памяти, приступы сердцебиения и удушья. Постоянное чувство тяжести в голове; резко выраженная раздражительность. Часто наблюдаются головокружение и упадок сил, постоянная бессонница. Объективно со стороны нервной системы отмечается тремор пальцев вытянутых рук, тахикардия, усиление сухожильных рефлексов, резкий красный дермографизм.

2) Б в, Н. П., 29 лет. Несколько месяцев тому назад заболел лихорадкой паппатачи. Заболевание протекало бурно, в течение 5 дней, с высокой температурой; болела голова, поясница и ноги. По миновании острого периода, при нормальной температуре, больной в течение нескольких месяцев чувствовал себя плохо; общая разбитость, повышенная утомляемость, головные боли, раздражительность, вспышечность, психомоторное беспокойство. В течение последнего месяца больной отмечал у себя значительное ослабление памяти, рассеянность, забывчивость, страдал упорной бессонницей. Объективно органических изменений нервной системы не имеется. Сухожильные рефлексы резко усилены, стойкий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук, повышенная механическая нервно-мышечная возбудимость, подергивания в отдельных мышцах.

В данных случаях мы видим развитие резко выраженной длительной неврастении после перенесенной лихорадки паппатачи. Несомненно, что случаи длительных неврастенических состояний после этой лихорадки имеют место в Средней Азии нередко, но их генез обычно не распознается, поскольку симптоматология паппатачи неопределенна. Паппатачи часто проходит в амбулаториях под диагнозом гриппа, малярии и т. д. Легкие abortивные случаи по прошествии более или менее длительного периода времени забываются больными и, во всяком случае, анамнестически не ставятся в связь с развившимися после них длительными психо-невротическими расстройствами. В этом направлении психоневрология находится пока еще в стадии собирания, накопления и изучения соответствующих материалов. Это обязывает психиатров и невропатологов, работающих там, где паппатачи имеет распространение, заняться детальным изучением этого заболевания с точки зрения психоневрологии, в контакте с терапевтами.

Следующий случай наблюдался в Ташкентской психиатрической больнице.

3) Ш-ва А., 24 лет, русская, парикмахер, приезжая из Кузнецка. Наследственность без патологических моментов.

Из перенесенных заболеваний отмечает только малярию в детстве. Замужем с 18 лет, в настоящее время вторично. Со вторым мужем живет с 1930 года. Детей нет. Характер у больной неуравновешенный, раздражительный. По словам мужа, в прошлом у больной 4 раза наблюдались „припадки“ с потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием и отделением кала.

С 12 по 15/IX болела лихорадкой паппатачи. Температура поднималась до 40,5°. Сильная головная боль, боли в пояснице и в икрах ног, гиперемия склеры глаз (симптом Пика). С 16 по 19/IX лежала в постели, температура была субнормальная.

18/IX стала жаловаться на сильную головную боль. Стала говорить „зря“, заговаривалась, не спала по ночам, начала ходить в магазины и там вела себя „ненормально“. Все время была беспокойной, бесперерывно говорила. Высказывала бред гипнотического воздействия: „меня держит под гипнозом врач гинеколог“ (у которого больная несколько дней тому назад лечилась ионтофорезом).

23/IX на амбулаторном приеме больная беспокойна, все время находится в речевом возбуждении, речь бессвязна, ответы большей частью не по существу. Все время находится в непрерывном движении, кричит: „Где мой муж, отведите меня к нему, куда меня привели, я больна, у меня сильно болит голова“. Хватается за голову руками, стонет. Ориентируется в окружающем, но недостаточно.

При поступлении в психиатрическую больницу беспокойна, речевое возбуждение, речь бессвязна, дезориентирована. Температура 36,6°.

Б-ная правнльного телосложения, гипопластически-астенической конституции, удовлетворительного питания. На обеих голених кровоподтеки характера пятен. Кожные покровы светло-желтой окраски, с просвечивающими сосудами. Нервы I-bialis. Сердце, легкие без отклонений. При пальпации живота напрягает брюшные мышцы, не дается исследовать. Нервная система без органических изменений.

Психическое состояние (25/IX). Сознание ясное. Грубо ориентирована в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности. Находится в речевом возбуждении с элементами резкой разорванности. В отделении с беспокойством и гневно прохаживается взад и вперед. Живая жестикуляция и выразительная мимика Галлюцинаций и бредовых идей не отмечается.

24—28 IX. Все время в речевом и психомоторном возбуждении. Речь с резкой разорванностью. Больная заметно худеет. Сон—только после обертываний. Кровь: нейтрофилов 70% (палочк. 4, сегмент 66), лимфоцитов 22%, моноцитов 8%. Паразитов в крови не обнаружено. Моча: цвет соломенно-желтый, мутная, реакция кислая, уд. вес 1012, белка и сахара нет. Микроскопия осадка—норма.

29/IX—2/X. По-прежнему в речевом и двигательном возбуждении. Наклонность к рифмованию.

3/X. Стала относительно спокойнее. Порывисто отходит от приближающегося к ней врача. Назначены лечебные ванны. Внутрь микстура Бехтерева 3 раза в день.

4—6/X. Спокойна. Сон и аппетит удовлетворительны. На вопросы отвечает по существу, сознание ясное. Тяготится пребыванием в отделении. Брезгливо относится к неопрятным больным. Больная о своем болезненном состоянии не помнит. За все время пребывания в психбольнице припадков ни разу не наблюдалось.

7/X выписана.

В данном случае мы наблюдали резко выраженное душевное расстройство, развившееся после лихорадки паппатачи. По клинической картине психоз протекал в форме острой спутанности или аменции. Ввиду указания в анамнезе на припадки, можно думать также, что здесь мы имеем дело с приступом эпилептического психоза или эпилептического эквивалента, спровоциро-

ванного экзогенной причиной, в данном случае лихорадкой паппатачи. Во всяком случае, если не причинная, то провоцирующая роль паппатачи в данном случае является несомненной.

Лихорадка паппатачи у схизофреников. Экспериментальное заражение схизофреников вирусом паппатачи проводилось мной в Ташкентской психиатрической больнице совместно с сотрудником Узбекстанского института экспериментальной медицины д-ром В. Эскипым. Всего в течение 1936 г. было подвергнуто заражению с терапевтической целью 28 больных. Симптомы паппатачи (температура, симптом Пика, жалобы на недомогание, головная боль и пр.) появились только у 12 из них. Наблюдение над инфицированными больными велось около года и показало, что терапевтический эффект от прививок паппатачи при схизофрении чрезвычайно незначителен и не может соперничать как с малярийной терапией, так и с лечением клещевым спирохетозом.

Патогенез. Как было уже указано выше, по мнению многих авторов, кровь больного является лишь транспортным средством для вируса *pappataci*. Спустя 40 часов от начала заболевания вирус обычно исчезает из крови и фиксируется в нервной ткани. Это указывает на особую невротропность вируса и объясняет нам столь обильные клинические симптомы со стороны нервной системы, наблюдающиеся при этой лихорадке. Столь быстрое исчезновение вируса из крови объясняется развитием иммунитета, что доказывается наблюдениями и исследованиями Дерра и Русса, которые находили иммунные тела в крови больных. Особой невротропностью и элективностью по отношению к центральной нервной системе объясняется и столь длительное развитие и сохранение нервных симптомов, даже после протекания острого лихорадочного состояния, в период априрекции. Нервные явления при лихорадке паппатачи отмечаются как правило, однако они не идут дальше чисто функциональных расстройств. Органических же стойких поражений со стороны периферической и центральной нервной системы при паппатачи не наблюдается. В этом нет ничего удивительного, поскольку нам известно, что лихорадка паппатачи как острое заболевание продолжается слишком недолго, ввиду быстрого развития при ней активного иммунитета. Это подтверждают и наблюдения ряда авторов в Средней Азии, где рецидивы и реинфекции этой болезни встречаются чрезвычайно редко.

Итак, весь механизм патогенеза можно представить в следующем виде. Попавший в кожу, при укусе флеботомуса, вирус паппатачи поступает затем в ток крови, разносится по всему организму и вызывает общую аллергическую реакцию в форме лихорадки. Как указывает Доегг, спустя 24—40 часов вирус исчезает из крови. Это объясняется прохождением его через гемато-энцефалический барьер. Пройдя через барьер (*plexus chorioideus*) и попав в жидкость мозговых желудочков, вирус оттуда начинает действовать на нервную ткань. Данные со стороны ликвора также показывают, что вирус проходит барьер

и появляется в субдуральной жидкости. Лимфатическая жидкость глаза по своему происхождению и составу идентична спинномозговой жидкости. Поэтому в ней при паппатачи происходят такие же патологические изменения, чем и объясняется повышение внутриглазного давления и болезненность в глазных яблоках (симптом Таусига). Резкая гиперемия и одутловатость лица объясняются поражением шейной части симпатической нервной системы, аналогично тому, как это имеет место при сыпном тифе (Давыдовский). Таким образом лихорадочной реакцией не исчерпывается вся сущность патологии паппатачи. Это только кратковременная фаза, начальный эпизод заболевания, время перехода вируса из кожного очага (укуса) в нервную ткань. Процесс продолжается и после падения температуры, и плацдармом его является преимущественно центральная нервная система. Как мы видели выше, только на 30-й день болезни спинномозговая жидкость приходит в норму. Такое длительное пребывание вируса в нервной ткани может вести к ослаблению ее жизнедеятельности, нарушению нормальных процессов в ней и может вызывать или предрасполагать к развитию более или менее продолжительных нервно-психических расстройств. Это подтверждают, как мы видели выше, наши наблюдения над случаем аментивного психоза, вызванным или может быть только спровоцированным лихорадкой паппатачи, а также случаи длительных неврастенических состояний, развившихся после этого заболевания.

Лихорадку паппатачи неопытный психоневролог может легко спутать с другим лихорадочным заболеванием, сопровождающимся нервно-психическими явлениями, или, наоборот, с нервным заболеванием, сопровождающимся лихорадочным состоянием. При дифференциальной диагностике паппатачи необходимо всегда иметь в виду возможность спутать ее с менингитом, нервной формой малярии (невромалярией), клещевой лихорадкой, бруцеллезом, лихорадкой Денге, инфлюенцией и лептоспирозом.

Специфических средств для лечения лихорадки паппатачи нет. Лечение может быть только симптоматическим. При сильных головных болях и невралгических болях в мышцах и суставах приносит пользу назначение антинеуралгических средств—пирамидона, салипирина, фенацетина, аспирина и т. д. Существует мнение, что препараты хинина при паппатачи оказывают благоприятное действие на течение заболевания. При явлениях психомоторного беспокойства и лихорадочного бреда показано назначение наркотических и снотворных (luminal, veronal и др.) средств в умеренных дозах. В случаях с явлениями эмоционального беспокойства и страха большое психотерапевтическое значение, по Штиккеру, имеет указание врача больному на безопасность и кратковременность его заболевания. При тяжелых сопорозных состояниях и коме обязательно назначение сердечных средств. После падения температуры, в период анирекции, больные должны в течение 2—3 недель выдерживать постельный

режим. Особенно рекомендуется спокойная обстановка для выздоравливающих и обязательное соблюдение гигиены умственного труда.

Из нервной клиники Казанского гос. института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (директор клиники проф. И. И. Русецкий).

Проницаемость гемато-энцефалического барьера для иодистого натрия при некоторых органических заболеваниях нервной системы.

Н. И. Попов.

В физиологии и патологии нервной системы вопросу проницаемости гемато-энцефалического барьера уделяется большое внимание. Наряду с теоретическим интересом этот вопрос имеет значение для практического врача. Если, с одной стороны, нарушение барьера ведет к заболеванию нервной системы, то, с другой стороны, при заболеваниях нервной системы нередко возникает необходимость форсировать проходимость барьера тем или иным способом с целью дать возможность проникнуть в спинномозговую жидкость различным лекарственным веществам (мышьяк, ртуть).

Штерн и Готье назвали гемато-энцефалическим барьером специальный аппарат, который производит работу отбора известных веществ из крови, пропуская некоторые из них в спинномозговую жидкость и задерживая остальные.

В состав гемато-энцефалического барьера можно включить все образования, которые принимают участие в образовании спинномозговой жидкости, т. е. сосудистые сплетения, капилляры оболочек и паренхимы, эпендиму и глию. Наибольшую роль в избирательной фильтрующей функции барьера играют, согласно исследованиям Монакова, сосудистые сплетения, а по другим исследованиям—сосудистый эндотелий.

При нормальной деятельности гемато-энцефалического барьера поддерживается постоянство состава спинномозговой жидкости, соприкасающейся с нервными элементами, что имеет огромное значение для нормальной их жизнедеятельности. Изменение состава жидкости, поступление в нее чужеродных веществ или отсутствие какой-либо нормальной составной части жидкости может явиться причиной нарушения функций нервной системы. Те вещества, которые проникают в жидкость, могут оказывать непосредственное действие на паренхиму, вещества же, находя-