

К вопросу об эпидемии энцефалита в Казани.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в Казани).

И. и. Русецкого.

Эпидемия энцефалита, обошедшая с 1917 г. всю Европу с юго-востока на запад и с юга на север, насчитывает в России многочисленные жертвы. Русские авторы сделали свой вклад в изучение вопроса об этом заболевании и дополнили существенными чертами его картину. Для характеристики поступательного движения эпидемии и ее форм большое значение имеют сообщения из различных пунктов нашей родины, суммирующие местные сведения.

Эпидемия энцефалита в Казани представляется значительно ослабленной по сравнению с югом России и Москвой и насчитывает небольшое число случаев. Большинство из них прошло через Нервное Отделение Клинического Института. Всего здесь было зарегистрировано 12 больных с энцефалитом: первый из них поступил в декабре 1921 г., 3 следующих — в 1922 г. и 8 последних — в 1923 г. Кроме этих больных, один был исследован мною в Окружной Психиатрической Лечебнице, а сведения о другом были любезно сообщены мне из Нервной Клиники Университета. Общее число достигает, таким образом, 14 случаев. Кроме них, в Казани, по имеющимся у меня сведениям, имели место лишь единичные заболевания эпидемическим энцефалитом.

Начало заболевания падает на декабрь 1920 г. и январь—февраль 1921 г.—в 6 случаях, на март и май 1922 г.—в 2 сл., на январь—апрель 1923 г.—в 6 сл. Таким образом появление заболеваний эпидемич. энцефалитом в Казани и их первое распространение (6 сл.) относится к середине зимы 1920—21 гг., новые же случаи (6 сл.) относятся к концу зимы 1922—23 гг.

Из 14 заболевших энцефалитом было 11 мужчин и 3 женщины. По профессии большинство относится к рабочим (6 сл.), остальные—служащие, учащиеся, торговец и др. Большинство—местные жители (11 чел.), приезжих—3 чел. (из Красноуфимска,

из Пермской и Пензенской губ.). По возрасту больные распределялись следующим образом: 13 л. — 1 сл., 15 — 16 л. — 2 сл., 25—29 л.—6 сл., 32 л.—1 сл., 44—48 л.—4 сл., т. е. больные были главным образом молодого возраста. Из предыдущих заболеваний или интоксикаций отмечались: предшествовавший сыпной тиф—в 1 сл., брюшной—в 1 сл., возвратный—в 3 сл., малярия—в 1 сл., алкоголизм — в 3 сл., lues — в 1 сл. Инфлюэнца не указывалась.

Заболевание во всех случаях развивалось остро. В 3 случаях отмечались продромальные явления в течении нескольких дней—рассеянные боли, раздражительность. Что касается симптомов и развития самого заболевания, то у наших больных представилось возможным разделить все течение его на 3 периода в зависимости от времени появления и преобладания определенной группы симптомов: 1) начальный период, 2) период гиперкинезов и сонливости и 3) период скованности и симпатических явлений. Такое деление вытекало из сравнения отдельных случаев заболевания. При этом необходимо сразу же отметить, в клинической стороне болезни, два момента, а именно, а) отсутствие резких переходов между отдельными периодами и участие симптомов предыдущего периода в последующем, хотя и с некоторым ослаблением, и б) непостоянство, а иногда кратковременность некоторых признаков.

Начало заболевания протекало следующим образом: во всех случаях было замечено повышение t^0 , достигавшей в течении нескольких дней $38^0,5$ — $39^0,0$ и затем постепенно падавшей; в 2 случаях повышения t^0 были менее высоки; при этом всегда наблюдались суточные колебания t^0 с вечерним подъемом. Лихорадка длилась от 2 до 6 недель, представляя по временам неожиданные небольшие колебания после своего падения. Одновременно с нею было замечено затемнение сознания, а в 7 случаях—его потеря в течении 2—6 недель. В 4 случаях было замечено возбужденное состояние,—больные бредили, вскакивали с кровати, галлюцинировали. В 3 случаях наблюдались тошнота, рвота и невыраженный Керниг. Во всех случаях имела с начала заболевания головная боль, иногда чрезвычайно сильная, а в одном доведшая даже больного до попытки самоубийства. Кроме того было замечено появление ломящих болей в конечностях (в 3 случ.), висках и затылке (7 случ.), в processus mastoideus, шейных мышцах, позвоночнике. В 7 случаях имела место бессонница, обычно в течении нескольких дней. В 1 случае наблюдалась, далее, длительная сыпь, повлекшая ошибку врачей, поставивших диагноз сыпного тифа; сыпь эта держалась в течении продолжительного времени, — факт,

подмеченный и другими авторами (Л. О. Даркшевич); она была папулезного характера, с наклонностью к слиянию, бледнела на воздухе, некоторые бугорки выделяли небольшое количество серозной жидкости. В 2 случаях, наконец, было замечено затрудненное глотание, продолжавшееся в течение 2 недель, а со стороны рефлекторной сферы имелось у 4 больных отсутствие брюшных рефлексов, причем у двух рефлексы появились вновь через месяц.

Указанный начальный период длился от 2 до 6 недель, причем самым характерным для него были—повышение t^0 , головная боль, расстройство сознания и явления возбуждения. В дальнейшем параллельно с наклонностью температуры к падению и с улучшением сознания, при несколько уменьшившейся головной боли, выступали следующие признаки: в 11 случаях появилась сонливость, иногда после предшествующего возбуждения (3 случ.); больные спали по 14 и более часов в сутки, оставаясь в полусонном состоянии и в течение дня. В то же время от них поступали иногда жалобы на то, что они не спят, и просьбы о назначении им лекарств от бессонницы (2 сл.). К этому же времени относится обычно появление диплопии (9 сл.), наступавшей и раньше, и частого мигания (3 сл.). Диплопия продолжалась от 2 до 3 недель, а в одном случае—в течение 5 месяцев. Мигание глаз совершалось 70—90 раз в 1 мин. и длилось дольше диплопии, оставаясь в одном случае в течение всего наблюдения—более года. В 2 случаях отмечена вялость световой реакции. Несколько позже отмечались явления анизокории (5 сл.). В одном случае имелось непроизвольное глотание, не связанное с слюноотделением, так как протекало в конце почти без отделения слюны; оно продолжалось в течение 3 часов ночью и было крайне тягостно для больного.

В разбираемом периоде, иногда с началом падения t^0 , появлялись, далее, признаки скованности, заторможенности движения, развивавшиеся *ad maximum* в последующем периоде. Они выявлялись бедностью движения, амимией, *Zwangshaltungen* и характеризовались с психической стороны самими больными, как состояния общей связанности, отупелости. Наконец, у больных были замечены и другие гиперкинезы помимо указанных мигания и непроизвольного глотания. Отличительной чертой гиперкинезов в наблюдавшихся случаях эпидемического энцефалита было участие в них одной или двух одноименных мышц, значительно реже—нескольких. Гиперкинезы наблюдались в большинстве случаев в форме клонических сокращений мышц, быстро следовавших друг за другом. В одном случае имелись клонические сокращения *m. angularis oris sin.* 90 раз в 1 мин., в другом—сокращения *m. bicipitis femoris*

dext. 35—40 p. в 1 мин., в третьем — обоих *masseter*'ов 60—65 p. в 1 мин. Переходом от указанных клонических сокращений мышц к их постоянному тоническому напряжению являлись два следующих гиперкинеза: у одного больного наблюдался ритмический гиперкинез обоих *masseter*'ов, причем сначала имел место период напряжения мышцы в 2—4 сек., затем быстрое клоническое сокращение ее и период расслабления в 1—2 сек.; гиперкинез этот не изменял своего характера в течение 4 $\frac{1}{2}$ мес. наблюдения, в силу спазма больной не мог открывать рта шире 1 $\frac{1}{2}$ — 2 сант.; в другом случае наблюдалось менее постоянное напряжение *m. platysmae* обеих сторон по 1—2 сек., появлявшееся главным образом при движениях больного. Наконец, в одном случае наблюдались подергивания руки и плеча, возникавшие лишь при случайном наталкивании их на какое-либо препятствие.

В виду усилившегося за последнее время интереса к изучению гиперкинезов, к данным гиперкинезам были применены графические методы исследования, использованные при изучении гиперкинезов другого происхождения*). При этом выяснилось, что гиперкинезы мускулатуры лица не изменяются в зависимости от положения тела, гиперкинез же ноги представлял следующие явления: при лежании на боку у больного наблюдались сокращения *m. bicipitis femoris dextri*, при сидении преобладали сокращения в *m. triceps surae dext.*, в *m. же biceps fem. d.* они уменьшались; наконец, при лежании на спине и на животе, при скрещивании ног в сидячем положении и при стоянии на ногах и коленях гиперкинез исчезал совершенно, прекращаясь также и во время сна.

К указанному периоду заболевания затем относились: болезненность лобных костей при перкуссии (1 сл.), височных (3 сл.), чувство давления в основании черепа (2 сл.), расстройства глотания и жевания (3 сл.), парез *m. recti infer. oculi* (2 сл.), — *interni* (4 сл.), — *m. levatoris palp. sup.* (1 сл.). Довольно часто также (6 сл.) наблюдался недостаток конвергенции, что отмечалось и др. наблюдателями (Duverger, Barré, 1921), а в одном случае имелись неполные пирамидные признаки.

В общем наиболее характерными для данного периода были явления сонливости и изолированных гиперкинезов. Длительность этого периода была от 1 мес. до 1 года. В конце его намечались явления со стороны симпатической системы, и усиливались явления скованности, доминировавшие в следующем периоде. Эти явления

*) И. И. Русецкий. Случай ритмического гиперкинеза, Кав. Мед. Жур., 1923 г., № 2.

со стороны симпатической нервной системы следующие: сальность лица — в 6 сл., сальность груди — в 1 сл., усиленное отделение обильной, тягучей слюны — в 10 сл., а в 1 случае — менее обильное, периодическое (как днем, так и ночью). При этом количество отделяемой слюны достигало в отдельных случаях более 600,0 за сутки, не считая слюны, проглатываемой при приеме пищи и ночью; удельн. вес ее был 1003. Интересно, что в некоторых случаях отделение слюны особенно увеличивалось в течение ночи (3 сл.). Далее, увеличение отделения слез имело место в 3 сл., потение лица — в 2 сл., рук (кисти) — в 4 сл., всего тела — в 2 сл. (в одном случае потела только половина тела). Цианоз рук был замечен у 6 больных, покраснение пятнами — у 2, сердцебиения — также у 2. Рефлекс Dagnini-Aschper'a в 1 сл. был резко — положительный (—30), в остальных — положительный. Испытание с пилокарпином дало резкую сосудистую реакцию, выраженную слюноотделительную (85,0 — 105,0 за 30 мин.), иногда слезоотделение, потоотделительный же эффект совершенно отсутствовал в 2 случ., был сильно понижен в 2 сл., ниже нормы — в 1 и нормален лишь в 1 случае, и это при указанном выше обычном гипергидрозе. Все перечисленные явления указывают известным образом на их токсическое происхождение, что согласуется с представлениями некоторых авторов (Klarfeld, Orzechowski) о сущности заболевания.

Последний, третий период эпидемического энцефалита характеризуется главным образом „остаточными“ явлениями. После острого течения предыдущих периодов явления эти достигали с самого начала своего максимума и наибольшей яркости и почти не изменялись в дальнейшем, изредка представляя колебания, объясняющиеся, повидимому, изменениями обмена веществ и функций симпатической системы. Такое течение заболевания отмечалось многими авторами (Sicard, Paraf, Paleani, Catola), если и не во всех, то в известной части наблюдавшихся ими случаев, что и позволяло говорить об остаточных явлениях (*des séquelles véritables*, Souques, 1921). Другие авторы говорят о дальнейшем, продолжающемся развитии страдания в этом периоде, чего не наблюдалось в наших случаях. Основными явлениями были у наших больных мышечная ригидность и скованность (8 сл.), а также симпатические явления (9 сл.); кроме этого были замечены остающиеся гиперкинезы (7 сл.), а иногда головные боли или ощущение сдавления в голове (7 сл.).

Из синдрома скованности у наших больных можно было отметить: амимию в 10 сл., тоническое напряжение мускулатуры конечностей — в 6 сл., шеи — в 2 сл., мышц живота — в 2 сл.,

bradykinesi'ю—в 10 сл., bradylali'ю — в 7 сл., катаlepsию—в 3 сл., быструю утомляемость мышц конечностей—в 9 сл., глазного яблока после нескольких движений—в 3 сл. По поводу этих признаков необходимо оговориться, что ригидность при эпидемическом энцефалите совершенно не походила на ригидность гемиплегики, появляясь с самого начала пассивного движения и не представляя обычного усиления в конце сгибания или разгибания конечности. Представляется удачным для описанных явлений объединяющее их название, данное немецкими авторами,— „гипокинетически - ригидный синдром“, или термин французских авторов — „гипертоническая брадикинезия“.

Довольно часто (в 5 сл.) у наших больных было замечено дрожание верхних конечностей, иногда широкой амплитуды; особенно широкие колебательные движения имели место при держании руки горизонтально. Характерно, далее, отсутствие автоматических, ассоциированных движений при походке (движения рук) и в др. случаях (у 5 больных). В 3 случ. отмечалось повышение сухожильных рефлексов, в других 4 последние были несколько понижены, а в остальных без изменения.

Со стороны чувствительной сферы имели место: частые парестезии в конечностях (5 сл.), парестезии в лице (1 сл.), левосторонняя гипестезия (2 сл.), причем и на противоположной стороне имелись один—два участка с пониженной чувствительностью (предплечье), гипестезия левого предплечья (1 сл.). Со стороны трофической сферы было замечено в 2 случ. количественное понижение мышечной возбудимости на оба вида электрического тока, причем в одном из этих случаев явление преобладало с одной стороны.

Психика у больных представляла соответствующие явления заторможения,—выраженную апатичность, пониженную эмотивность, бедность личной инициативы (9 сл.). Характерным было удлинение промежутка времени между волевым актом и выполнением движения,—факт, уже отмеченный при паркинсонизме; этот промежуток не менее, чем в 3 раза, превышал норму (цифру, указанную Mendelsohn'ом в 1921 г.). В общей замедленности движений больного, несомненно, имелся психический элемент, и в то же время самая эта замедленность влияла на его психику; создается таким образом *circulus vitiosus*, о котором говорил, напр., Kleist.

Со стороны спинномозговой жидкости у наших больных с эпидемическим энцефалитом наблюдались: несколько повышенное давление (в 3 сл.) и отсутствие плеоцитоза; Nonne - Appelt был отрицателен.

Отмечалось резкое падение веса некоторых наших больных, — в одном случае на 30 фун. за 6 мес., в другом — на 15 ф. за тот же срок.

Со стороны крови представляется возможным отметить следующее: число эритроцитов в пределах нормы, белые же кровяные тельца с самого начала заболевания представляли общее увеличение числа (напр., у больного X. до 13750); в дальнейшем число лейкоцитов находилось в пределах нормы, понижаясь лишь в отдельных случаях (у больного T. до 4500). Наиболее интересные данные получаются при сравнении лейкоцитарной формулы больных в различные периоды заболевания. Данные эти могут быть сведены в виде следующий таблицы:

	Больной X. 26 л.			Больной H. 44 л. через 12 м. после заб. Выраж. явления III периода.	Больной Г. 48 л. через 18 м. после заб. Выраж. явления III периода.	Больной T. 32 л. через 14 м. после заб. Менее выраж. явления III периода.
	Начало заболевания.	Через 2 месяца	Через 3½ месяца.			
Нейтрофилы	79%	64%	51%	60%	55%	50%
Эозинофилы	—	1%	4%	3%	1%	3%
Моноциты	4%	7%	6%	11%	7%	6%
Лимфоциты	17%	28%	39%	26%	37%	41%

Из этой таблицы видно, что начальный период энцефалита характеризуется нейтрофилией и лимфопенией, в дальнейшем же происходит обратное изменение формулы: уменьшение нейтрофилов, иногда нейтропения и лимфоцитоз, в некоторых случаях сильно выраженный. Лейкоцитарная формула переходит, стало быть, из одного патологического типа в другой. При распределении нейтрофилов по их формам было замечено отсутствие миелоцитов и юных форм; в одном лишь случае (начальном) имелось 2% последних. Приведенные данные несколько расходятся с данными Hussa-Rag n a g'a (1922) о субнормальном количестве лейкоцитов в начале заболевания, подтверждая их в части, касающейся лимфоцитоза и нейтропении в дальнейшем течении.

Печень и др. органы в исследованных нами случаях не представляли отклонений. Отделение мочи колебалось в пределах нормы. Время течения третьего периода и его судьба представляются по

нашим данным невыясненными; можно лишь установить факт длительности этого периода более $2\frac{1}{2}$ лет.

Суммирую изложенные факты. После продромальных явлений, а иногда и без них, развивается сначала первый период с преобладающими явлениями повышения t^0 , головной боли, затемнения сознания и возбуждения; вслед за ним идет второй период, характеризующийся гиперкинезами и сонливостью; наконец, наступает последний период — скованности при наличии симпатических явлений. Такое деление периодов заболевания походит на деление, установленное Goldflam'ом (1922 г.), который установил 4 стадии заболевания: 1) инициальных болей и бессонницы, 2) хореатическую, делириантную, 3) летаргии и 4) гипертонии и гиперкинезов. В настоящих наблюдениях две первые стадии Goldflam'a представляются слившимися в один общий начальный период возбуждения, для двух остальных наши наблюдения дали несколько иную комбинацию господствующих симптомов.

Несомненно, полиморфность эпидемического энцефалита можно считать положительно установленной. В связи с нею созданы многочисленные схемы форм данной болезни: деление Strümpell'a на 4 формы, Dreyfus'a — на 8 форм, итальянских авторов — на 4 формы и др. Все эти классификации страдают, однако, существенным недостатком, — они слишком суживают многообразные явления каждого отдельного случая из-за превалирующего явления — с одной стороны, а с другой, следуя этим схемам, приходилось бы некоторые случаи перемещать из одной рубрики в другую в зависимости от периода заболевания. Вопрос разрешается значительно легче при исследовании конечных периодов энцефалита, где во всех случаях развивается гипокинетически-ригидный синдром (гипертоническая брадикинезия). В этом отношении разногласий у наблюдателей не имеется. Чрезвычайно интересными являются высказанные по данному вопросу Orzechowski'm (1922) соображения, что явления гиперкинеза при энцефалите соответствуют „вялому“, а паркинсоноподобное состояние — „спастическому параличу“ при поражениях экстрапирамидной двигательной системы.

Приведенными симптомами, во всяком случае, ясно указывается на поражение главным образом большого мозга, а именно, подкорковых узлов, и лишь отчасти оболочек. Со стороны оболочек у наших больных имелись явления некоторого их раздражения, — повидимому, конгестивного характера.

В виду отсутствия летальных исходов в наших случаях, патолого-анатомического материала у нас не имеется. Разбор литера-

турных данных о патолого-анатомических изменениях при эпидемическом энцефалите заставляет признать название „эпидемический „энцефалит“ недостаточным в силу наличия изменений и в других отделах нервной системы. Понятны поэтому основания, побуждившие авторов создавать другие названия, охватывающие сущность наблюдаемых явлений. Таковы названия: *encephalo-meningo-myelitis epidemica* Л. О. Даркшевича или же *nevrosystemite épidémique grave* французских авторов. Принимая во внимание данные, устанавливающие в некоторых случаях разбираемой болезни наличие смешанных явлений дегенерации и воспаления, а иногда главным образом — дегенерации (токсически-дегенеративные компоненты В. Klarfeld'a, 1922), надо признать, что было-бы правильнее называть указанное заболевание по имени впервые описавшего его автора — *morbus Есопото*.

Следующим вопросом, возникавшим при обзоре наблюдавшихся нами описанных случаев, был вопрос о этиологии заболевания. Следуя указаниям Levaditi, Harvier и Nicolaï, д-р Н. Н. Благовещенский взял у 2 больных выделения слизистой носа и нанес на роговицу кролика, но последующего кератоконъюнктивита и энцефалита не наблюдалось; в третьем случае указанный секрет был введен непосредственно *sub dura mater* трепанированного кролика, но также не было получено положительных результатов.

Вопрос о терапии болезни *Есопото* является для невропатолога крайне злободневным. Арсенал средств, употреблявшихся в различных случаях, велик. Мы не избегли этой участи и также испытали целый ряд их: помимо физико-терапевтических методов (ванны, электричество) нами широко применялось медикаментозное лечение, а именно, *per os* давались КJ, J, Na nitrosum, пилокарпин, атропин, мышьяк и пр., подкожно и внутримышечно вводились пилокарпин, жидкость Трунесек'a, протейновые вещества, внутривенно *collargol*, *electralgol*, КJ, *urotropin*. и др. Результаты в большинстве случаев были незначительны. Временное улучшение наблюдалось после пилокарпина. В последнее время, по предложению нашего руководителя, проф. А. В. Фаворского, стали применяться внутривенные вливания изотоничного 40% раствора уротропина, дающие значительное улучшение состояния и, повидимому, останавливающие развитие заболевания в течение первых месяцев.

Наконец, в смысле профилактики большое практическое значение при данной болезни имеет обеззараживание носоглотки, — повидимому, одного из ворот инфекции. Из применяемых для этой цели *antiseptica* прекрасным средством для полоскания является

kali hypermanganicum, разрушающий в 1:1000 растворе *virus энцефалита* (по *Levaditi, Harvier* и *Nicola u*).

На основании всего изложенного я считаю себя вправе прийти к следующим заключениям: 1) случаи эпидемического энцефалита, наблюдавшиеся в Казани, представляют собой значительно ослабленные формы по сравнению с формами, наблюдавшимися на юге России, и благоприятные в смысле прогноза *quod ad vitam*; 2) первые случаи эпидемического энцефалита в середине зимы 1920—21 гг. дали тогда же и максимум заболеваний (6 случ.), чем и ограничилось дальнейшее распространение болезни; 3) с конца зимы 1922—23 гг. в Казани вновь наблюдались случаи заболевания эпидемическим энцефалитом (6 случ.) с видимой тенденцией к дальнейшему распространению.
