

## Поражения нервной системы при сыпном тифе.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 17 февр. 1921 г.)

Ординатора нервного отделения Казанского Клинического Института

И. И. Русецкого.

Богатый материал последних сыпнотифозных эпидемий дает достаточно оснований для систематизирования и классификации поражений нервной системы.

Сыпной тиф, будучи по существу болезнью, поражающей нервную систему, представляет при беглом осмотре фактов самые различные локализации и самый разнообразный клинический характер, и только при более внимательном изучении выделяются типичные виды болезни, ее главные начала.

Нервная система представляет тот *locus minoris resistentiae*, который поражается при сыпном тифе в первую голову, — сначала путем интоксикации, а затем — как результат ее органических поражений. И здесь, как и в других патогенезах, правило о равнодействующей болезни, зависящей от соотношения этиологического фактора и резистентности организма, проявляется с особенной резкостью в тех поражениях нервной системы, которые наблюдаются у лиц с ослабленной нервной системой или отягощенной дурной наследственной тарой.

Сыпной тиф является полипатией, комбинозом (*М и н о р*), поражающим одновременно целый ряд систем, отчего и происходит большое разнообразие клинических картин.

Личным материалом, послужившим основой данной работы, являются более 150 обследованных случаев.

### Патологическая анатомия.

Патолого-анатомические изменения при сыпном тифе составляют предмет исследований последних лет. Правда, еще в 1874 г. по-

явились наблюдения Л. Петрова (Virchow's Archiv, Bd. 61, S. 338) об изменениях при сыпном тифе кровеносных сосудов, заключающихся в набухании эндотелия и „размножении ядер“ в media, но автор не придавал особого значения этим изменениям, и только 40 лет спустя, в декабре 1913 и январе 1914 г., появляется первая работа Фраенкеля (Münch. m. W., № 2), касающаяся патологической анатомии сыпного тифа, а за ней следует целый ряд работ того же и др. авторов, развивающих вопрос приблизительно в одном направлении. Таковы работы Н. Алфеевского (Совр. Псих., 1914, стр. 279), Е. Фраенкеля (Münch. m. W., 1916, № 24), Albrecht'a (Das österr. Sanitätswesen, XXVII, 1915), L. Aschoff'a (Med. Klin., 1915, 29), С. Венда (Berl. k. W., 1916, № 15), Давыдовского (Харьк. М. Ж., 1916, № 9, и Мед. Обоз., 1917, стр. 651), Сеелена (В. к. W., 1916, № 20), Бауера (M. m. W., 1916, №№ 15 и 34), Poindecker'a (M. m. W., 1916, № 5), Sikl'a (Centralbl. f. in. M., 1917, № 22), Jaffe (Med. Kl., 1918, №№ 9, 22, 23) Пиетта (Вр. Д., 1919), Криницкого (Вр. Д., 1919, № 25) и др.

Сущность исследований сводится к тому, что поражения локализируются в эндотелии мелких артерий и капилляров, а по некоторым авторам — и вен мелкого калибра (Криницкий). Поражение представляет последовательные стадии: сначала размножение клеток эндотелия и его набухание, затем отделение местами эндотелия, его некроз и суживание или совершенную облитерацию просвета сосуда.

Вслед за эндартериитом появляется периваскулит с инфильтрацией mediae, adventitiae и периферии сосуда. Границы оболочек сосуда сглажены, инфильтрированы клеточными элементами и представляют собой ряд узелков различной величины.

Указанному поражению мелких сосудов различными авторами даются названия: „системное заболевание мелких артерий“ (Бауер), „узелковая болезнь“ (Сеелен), „thrombovasculitis necrotica s. destructiva“ (Давыдовский). В воспалительных инфильтратах принимают участие следующие клеточные элементы: 1) малые лимфоциты с пикнотическим ядром, 2) более крупные со структурным ядром, 3) богатые протоплазмой клетки с пикнотическим ядром, 4) тучные клетки, Mastzellen (Фраенкель), 5) плазматические клетки, Plasmazellen, и 6) лейкоциты (Алфеевский, Aschoff, Сеелен). Все эти элементы — гистиогенного и гематогенного происхождения. Криницкий же находит, что единственными бом-

понентами этих поражений (туберкулов) являются мелкие лимфоциты и эндотелиальные клетки.

Величина туберкулов обычно не превышает величины просыанного зерна, но наблюдаются колебания как в ту, так и в другую сторону.

Туберкулы могут быть солитарными, но встречаются и конгломераты туберкулов, занимающие различные по объему области.

Туберкулы локализируются в нервной системе, главным образом, если не исключительно, в сером мозговом веществе. Их контуры резко отграничены от окружающей массы. Туберкулы вызывают обширные деструктивные изменения в пораженной ткани. Ганглиозные клетки, попадая в самый туберкул или находясь в его окружности, распадаются совершенно или подвергаются различного рода изменениям. Так, наблюдается уменьшение объема клетки, исчезновение отростков, расплывчатость контуров, хроматолиз. Продукты клеточного распада (жировые зернышки, липохром) или захватываются лейкоцитами, или выносятся в лимфатические щели.

По наблюдением целого ряда авторов туберкулы появляются на 5-й, 6-й день, достигают наибольшего развития на 10-й, 11-й день и затем подвергаются обратному развитию. Ш. Крилицкий (Вр. Д., 1919, № 25) на основании большого числа патолого-анатомических исследований находит, что асептическая организация туберкулов падает на 11-й—16-й день болезни, после чего наступает обратное развитие процесса, заканчивающееся к 26-му—29-му дню.

Наибольший интерес представляет локализация туберкулов в нервной системе, т. к. ею определяется в значительной степени симптоматология сыпного тифа. Повидимому, имеется определенная последовательность в их появлении. На 8-й день болезни, по данным авторов (Крилицкий, Петт), поражения локализируются в *medulla oblongata*, в оливах и вблизи ядер *n. vagi et n. hypoglossi* и в них самих. На 9-й день туберкулы появляются в подкорковом веществе и Аммониевом роге, на 10-й день—в сером веществе коры, редко в белом. 11-й—16-й дни—время расцвета организации туберкулов в спинном, головном мозгу и мозжечке. Начиная с 16-го дня, происходит обратное развитие туберкулов в порядке обратном их появлению: сначала в коре, позднее всего в продолговатом мозгу. На 36-й день обнаруживаются лишь редкие остаточные изменения в *medulla oblongata*. На 29-й день—изменения отсутствуют, за исключением нервных элементов, подвергшихся полной деструкции.

Если даже допустить, что указанная последовательность не является абсолютной для всех случаев, то, тем не менее, выводы указанных авторов из довольно обширного материала во всяком случае должны остановить на себе внимание патолого-анатомов.

Большой интерес представляет раннее появление туберкулов вблизи ядер X и XII нервов, в прямом соседстве с важнейшими центрами органической жизни (сердце, дыхание). Этим, повидимому, определяются некоторые неожиданные *exitus lethales* при сыпном тифе.

В зависимости от степени и характера поражения при данной болезни могут наблюдаться или полная деструкция нервных элементов с последующей дегенерацией и потерей функции, или же *restitutio ad integrum* в более или менее короткий срок.

Результатом тифозного эндартериита может быть полная облитерация сосуда и ряд ишемических и трофических расстройств в районе прилегающей мозговой ткани.

Поражения могут быть множественными и захватывать различные участки. Наблюдаются обширные разлитые сосудистые поражения *convexitatis cerebri*, что соответствует в клинике дрожательно-паралитическому синдрому.

Менингеальные поражения при сыпном тифе встречаются сравнительно реже. Менингиты—почти всегда серо-фибринозного характера. При них в *pia mater* имеются экстрavasаты и небольшие экссудаты. Возможны локализованные поражения менингеальных оболочек, в особенности в нижней части спинного мозга. Довольно часты менинго-энцефалиты.

Liebertmann (M. m. W., 1916, S. 657), Rollet (W. k. W., 1916, № 23), Munk (B. k. W., 1916, № 20) и др. указывают на значительное увеличение жидкости в желудочках мозга (*hydrocephalus internus*). Со стороны цереброспинальной жидкости изменений в смысле ее состава и повышения давления, повидимому, не наблюдается (за исключением менингеальных случаев), а скорее имеется понижение давления (*hypotensio liquoris cerebrospinalis*).

Наблюдались довольно часто случаи эмболии сосудов самых различных мозговых участков с последующими тканевыми изменениями (инфаркты). Существование их определяется главным образом поражениями в других органах, дающими материал для эмболов. В редких случаях встречаются тромбозы синусов *durae matris* и очень многих вен *piae matris* с последующими обильными геморагиями в мозговой ткани (К р и н и ц ь и й).

Указанные патолого-анатомические изменения и являются, по-видимому, причинами описываемых в дальнейшем симптомов, определяя своей локализацией тот или другой их характер.

### Двигательные расстройства.

Сыпной тиф в своей главной форме характеризуется обширным двигательным возбуждением, раздражением ряда мозговых путей. Существование при сыпном тифе таких длительных двигательных возбуждений создает эретическую форму. В противоположность эретической форме имеется еще депрессивная форма сыпного тифа с пониженным tonus'a двигательных систем.

Явления двигательного возбуждения могут появляться еще в течении первой недели болезни, но обычно их появление относится ко 2-ой неделе, когда они принимают определенную клиническую картину.

Систематизирование моторных явлений при сыпном тифе не производилось сколько-нибудь достаточным образом. С этой точки зрения крайне интересными являются работы Геймановича, которые выдвигают классификацию моторных явлений путем группировки определенных нервных синдромов (Вр. Д., 1919, № 14—15; 1920, № 6; Псих. Газ., 1919, № 6) и которые находятся в согласии с наблюдениями и работами С. Н. Давиденкова (Защитные рефлексы, 1917; Харьк. М. Ж., 1914; Ж. Невр. и Псих., 1914). Классификация этого автора такова: 1) дрожательно-паралитический синдром, 2) острая атаксия Leyden-Westphaleвского типа, 3) ритмическое дрожание, 4) дисфаго-афонический синдром, 5) гипертоническая форма и 6) менингеальная форма. К ним можно было-бы прибавить еще паралитическую форму и коматозную.

Дрожательно-паралитический синдром заключается в грубом распространенном tremore, — сочетании гиперкинезов от поражения ряда систем. Синдром подобен paralysis progressiva, но имеет свои характерные признаки, каковы: 1) универсальный tremor á la longue, 2) универсальные защитные реакции, 3) дизартрия без спотыкания и сдваивания слогов и 4) стойкость и резкость гиперкинезов. В некоторых случаях аналогия с paralysis progressiva увеличивается. Синдром обостряется до паралитических припадков, сопровождающихся скоропреходящими гемипарезами. Число личных наблюдений дан-

ной формы—24, процент общего числа наблюдавшихся двигательных поражений—15,6<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Патолого-анатомическая основа данного синдрома заключается, повидимому, в разлитом сосудистом поражении *convexitatis cerebri*. Прогноз этой формы неблагоприятен.

Острая атаксия, описанная Le yden'ом и изученная впоследствии Westphalem, Dinkler'ом, Oppenheim'ом и Бехтеревым наблюдается вообще после острых инфекций (тиф, грипп, дифтерия etc) и заключается сначала в неkoordinированном двигательном возбуждении, к которому присоединяются затем атактические расстройства, главным образом со стороны нижних конечностей, гиперрефлексия и расстройства речи (эксплозивная, „мычащая“ речь). Клиническая картина острой атаксии представляет большое сходство с *sclérose en plaques* (атаксия конечностей, изменения речи, гиперрефлексия). Давиденковым описаны различные формы в зависимости от преобладания той или другой группы симптомов: церебральная, бульбарная, мозжечковая, легкие формы атаксии. Легкие, подострые формы атаксии не представляют maximum'a расстройств координации, но имеют те или другие атактические симптомы. Атаксия нижних конечностей является наиболее частым клиническим симптомом. Личные мои наблюдения острой и подострой атаксии обнимают 56 случаев, из них на долю подострой выпадает 45; процентное отношение атактических случаев к общему числу моторных поражений—36,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Прогноз атактической формы благоприятен.

Ритмическое дрожание является гиперкинезом отдельной системы или отдельного пути и возникает в результате их раздражения ближайшими поражениями. Дрожание локализуется в отдельных мышцах или в их группах. Примерами могут служить: дрожание верхних конечностей, *nystagmus* с частотой до 4—5 раз в 1 сек. etc. Интересны случаи неудержимого смеха, зависящие, повидимому, от поражений, соседних с *thalamus opticus* (1 набл.). Ритмическое дрожание мною замечено в 11 случаях, или 7,2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Явление это обычно—скоропреходящее.

Дисфаго-афонический симптом состоит в наблюдаемых при сыпном тифе расстройствах глотания и фонации и представляет собой старый дополненный „симптом языка“. Из своих наблюдений над сыпнотифозными еще в Крымскую кампанию Godelier установил так называемый „*signe de la langue*“ (Bull. de l'Ac. de M. de P., année 1855—56), заключающийся в том, что, при попытках больного высунуть язык, последний плохо повинуетя, не высовывается

за зубную арку и обнаруживает мелкое дрожание. К этому симптому языка присоединяются расстройства глотания и, наконец, явления афонии: голос принимает носовой оттенок и представляет недостатки артикуляции. Признак достиг широкого распространения во французской армии (F. Remlinger, Paris méd., 1916, № 2, p. 42—44).

Патолого-анатомическое обоснование дисфаго-афонического синдрома, повидному, заключается в появлении туберкулов, локализирующихся с 8-го дня в *medulla oblongata*, в области *nucleorum n. vagi et hypoglossi*. Это поражение является в то же время и наиболее длительным, оставаясь после всех остальных поражений, вплоть до 26-го дня болезни, согласно исследованиям некоторых авторов. Дисфаго-афонический синдром сопровождается обычно расстройством координации, а иногда и пирамидными явлениями, что объясняется соседством с мозжечковыми и пирамидными путями. Дисфаго-афонический синдром мною наблюдался в 6 сл., или 3,9%.

Гипертоническая форма обнимает изрядное число случаев. Она заключается в повышении *tonus*'а мышц с последовательными контрактурами и спазматическими приступами—гиперкинезами, обусловленными раздражением коры мозга. Сюда относятся *trismus*, тонические судороги *biceps*'а, *stampi*, *subsultus tendinum*, а в тяжелых случаях—*flossigeliu*m (движения пальцев как при щипании шерсти), спазм глотательных мышц. Общие клонические и тетанические судороги редки и обычно предшествуют *exitus lethalis*. Общее число личных моих наблюдений—13, или 8,4%. При этой форме наблюдаются изредка контрактуры, не исчезающие и по выздоровлении.

Менингеальные формы при сыпном тифе встречаются реже. Они сопровождаются обычными менингеальными явлениями. Поражения могут локализоваться в ограниченных участках без генерализации процесса. Личные наблюдения—18 сл., или 11,7%. Несколько чаще встречаются ослабленные менингеальные формы (менингизм).

Паралитическая форма—приблизительно одинаковой частоты с предыдущей. Поражения бывают как центрального типа, так и периферического, причем преобладают периферические поражения. *Hemiplegia* и *paraplegia*—крайне редки. моноплегии и параличи отдельных мышц встречаются несколько чаще. Так, мною наблюдались: *paraplegia inferior* в 4 сл., большей частью с расстройствами тазовых органов (в 3 сл.), *hemiplegia dextra cum paralysis homonyma n. facialis et n. hypoglossi*—в 2 сл., *hemiplegia alternans superior*—в 1 сл., *monoplegia brachialis*—в 2 сл., *lagophthalmus e*



paresi n. facialis—в 9 сл., strabismus convergens e paresi n. abducentis—2 сл., strabismus divergens e paresi n. oculomotorii—в 5 сл., paralysis n. cruralis (musculi quadricipitis)—в 3 сл. etc. Случаи пареза с локализацией в отдельных мышцах встречаются сравнительно чаще, предпочтительно в нижних конечностях. Число личных наблюдений этого рода у меня—21, или 13,6%. Происхождение, повидимому, токсическое. К паралитической форме (равно как и к дисфаго-афоническому синдрому) относятся явления дезартикуляции, приобретающие иногда крайне стойкий характер в зависимости от распространенности деструктивных изменений и не проходящие по выздоровлении (2 сл.). Редкими поражениями являются наблюдаемые случаи афазии моторной и сенсорной, кортикального и субкортикального типа. Из личных наблюдений такого рода мною наблюдались *aphasia motoria subcorticalis*—в 1 сл. и *aphasia motoria cum aphasia sensoria*—в 2 сл.

Коматозная форма характеризуется обширной депрессией нервной системы с прогрессирующей мышечной слабостью, начиная с 6-го—7-го дня болезни. Ее переходными стадиями являются—*somnolentia*, *sopor*, *coma* и обычно *exitus lethalis*. К коматозной форме относятся 5 личных наблюдений, или 3,2%.

Порядок частоты форм моторных поражений по приводимым наблюдениям таков: 1) атактическая форма (36,4%), 2) дрожательно-паралитический синдром (15,6%), 3) паралитическая форма (13,6%), 4) менингеальная форма (11,7%), 5) гипертоническая форма (8,4%), 6) ритмическое дрожание (7,2%), 7) дисфаго-афонический синдром (3,9%) и 8) коматозная форма (3,2%).

Со стороны произвольной мускулатуры большинство наблюдаемых случаев относится к гипотоничным формам. Обычно наблюдается понижение *tonus'a* кишечной мускулатуры, иногда парезы и параличи сфинктеров (*enuresis*, *incontinentia alvi*) etc. В противоположность этому изредка наблюдается *retentio urinae* (могущее возникнуть и в результате пареза *m. detrusoris*). Со стороны половых органов *libido sexualis* обычно понижено, хотя имеются и случаи повышенной деятельности половой сферы.

Со стороны мускулатуры, находящейся в ведении симпатической нервной системы, наблюдаются гипотоничные формы даже при *hypertonus'e* поперечно-полосатой мускулатуры. Возможно, что, чем более независима от спинного мозга деятельность той или другой гладкой мускулатуры, тем большим является при сыпном тифе понижение *tonus'a* этой мышечной группы. Примером может служить



более выраженное понижение tonus'a кишечника, чем мочевого пузыря, имеющего более выраженные связи со спинным мозгом. Симпатическая нервная система наделена известным автоматизмом, но в то же время она получает известный тонус и, одновременно, регулирующий контроль со стороны центральной нервной системы. Очень вероятно, что в данном случае имеется не только нарушение регуляции, но и нарушение тонизирования деятельности этой системы, что и нарушает нормальную иннервацию и деятельность гладкой мускулатуры. Имеется таким образом неполный разрыв или же извращение нормальной связи, существующей между центральной и симпатической нервной системой. При выздоровлении эта связь постепенно налаживается, но наблюдаются случаи, при которых, или благодаря поражению самой симпатической нервной системы, или же благодаря сильной степени нарушения связи, нормальная функция гладких мышц не восстанавливается в течении долгого промежутка времени. Таковы, напр., длительные атонии кишечника у конвалесцентов, дающие иногда полную картину ileus'a, длительные расстройства сердечной деятельности etc.

Сухожильные рефлексы в большинстве случаев у сыпнотифозных больных представляются не измененными, но имеются случаи как гипорефлексии (40 личных наблюдений), так и гиперрефлексии (21 набл.). Мышечные рефлексы по большей части приобретают характер, соответствующий типу болезни, — при гипотонических формах имеет место повышение рефлексов, при гипотоничных — понижение. Из кожных рефлексов патологические обычно не встречаются, брюшные же рефлексы зачастую угасают.

Моторные поражения после падения температуры начинают деградировать и дают *restitutio ad integrum* по истечении более или менее короткого времени, или же восстановление двигательной способности наступает через длительный промежуток времени. Наконец, имеются случаи неполного восстановления утраченной двигательной способности (7 личных набл.).

### Чувствительные расстройства.

Поражения чувствительной сферы при сыпном тифе наблюдаются крайне часто. Преобладают поражения центрального типа, но встречаются также и поражения периферического типа. Наиболее частыми являются локализованные аналгезии, парестезии и анестезии, расположенные в большинстве случаев на нижних конечностях, реже на верхних. Поражение локализуется чаще на дистальном,

чем на проксимальном конце конечности. Границы поражения обычно диффузны. Гемиаэстезии—крайне редки. Поражения болевого и температурного чувства (*algesia* и *thermanæsthesia*) выражены большей частью наиболее резко, глубокая чувствительность (*Bathgaesthesia*)—в меньшей степени, тактильная чувствительность оказывается затронутой реже (*hypoesthesia*). Изменения характера ощущения (*paraesthesiae et dysaesthesiae*) встречаются почти как правило и представляют различную степень поражения и разнообразные вариации: одеревенелость, акропарестезии (*sensation du doigt mort*), *fourmillements*, *macroesthesiae* (предмет при осязании представляется большей величины), замедление ощущения. Встречаются также диссоциации болевого чувства (сначала тактильное ощущение укола, затем уже болевое ощущение).

В общем поражения чувствительности при сыпном тифе бывают гл. обр. центрального типа, редко—периферического. Среди первых фигурируют иногда множественные поражения нервно-мышечного типа с рассеянной по всему телу гиперальгезией и гиперæстезией. Таковы наблюдения *Bernhardta* (*Nothnagel's Handbuch*), *Wertheim-Salomonsena* (*Lewandowski Handbuch*). Возможны поражения отдельных нервных стволов, сплетений и, наконец, тифозные полиневриты. Так, напр., у сыпнотифозных встречаются: поражения п. *ischiadici*, дающие полную картину *ischias*, особенно длительные поражения п. *tibialis* с сильными болями в икроножных мышцах, тифозные полиневриты (2 набл.). В некоторых случаях имеется гиперæстезия некоторых областей с крайне повышенной кожной чувствительностью (болезненность при прикосновении простынь и др. покровов).

Распределение материала моих личных наблюдений по характеру чувствительных поражений представляется в следующем виде: (см. табл. на стр. 52).

Некоторые случаи давали одновременно различные расстройства чувствительности.

Головные боли являются характерным симптомом сыпного тифа; они наблюдались у нас более, чем в 80% случаев. По своей локализации они сосредоточиваются главным образом в лобных частях, реже—в теменных и височных. По интенсивности они превосходят головные боли, наблюдаемые при других инфекциях. Головные боли при сыпном тифе длятся в большинстве случаев первые дни и уступают затем место другим симптомам. Происхождение их зависит, вероятно, от двух причин: с одной стороны—от

П о р а ж е н и е.	Число случаев.	°/о общаго числа наблюдений.
Analgesia тыльной поверхности ступни	8	5,3%
"    "    "    "    кисти	3	2,0%
Hypalgesia "    "    "    "	15	10,0%
" тыльной поверхности ступни и передней поверхности голени	50	33,2%
" generalis	2	1,3%
Hypaesthesia передн. поверхности дистальных частей конечностей	26	17,4%
Anaesthesia totalis	2	1,3%
Hyperaesthesia отдельных областей	8	5,3%
Paraesthesiae et dysaesthesiae	90	60,0%

раздражения чувствительных окончаний инфекционными началами, а с другой—от нарушения вазомоторной деятельности и возникающих в результате его болевых ощущений. Болям этим зачастую сопутствуют болевые ощущения в крестце, пояснице, межреберных промежутках и в различных мышцах тела. Параллельно существует бессонница, в особенности в первые дни болезни.

Изменения чувствительности в период расцвета болезни у сыпнотифозных приобретают обычно ту же окраску, что и моторные поражения: гипертонические формы сопровождается hypersensibilitas, депрессивные же формы—hyposensibilitas; в последующем же периоде болезни и в периоде конвалесценции обычно имеются феномены hyposensibilitatis. Таким образом существует известный параллелизм между моторной и чувствительной сферами.

Постепенное восстановление нарушений чувствительной сферы протекает при сыпном тифе в различные периоды времени в зависимости от тяжести случая. Стойкие изменения чувствительности наблюдаются редко (8 сл.).

Ощущения, поступающие от органов чувств, подвергаются у сыпнотифозных частым изменениям. Основа этих изменений заключается или в поражении самих воспринимающих органов, или же в повреждении соответствующих мозговых путей.

Заболевания зрительного органа здесь сравнительно редки, много реже, чем при брюшном тифе. Первые наблюдения этого рода относятся к 1867—69 гг.: Теале наблюдал papillitis с переходом в atrophia progressiva n. optici (Med. Times and Gaz., 1867, May 11, p. 495), Чисолм — papillitis, а затем achromatopsiю, amaurosis и восстановление нормального зрения через некоторое время (Ophth. Hosp. Rep., 1869, VI, p. 214—215). Затем подобные же наблюдения были сделаны рядом авторов: Нерсингом (Arch. f. Ophth., Bd XVIII, S. 69—90, 1872), Ларионовым (Мед. Сб. Кавк. О., 1879), Говерсом (Die Ophthalmoscopie in der inn. Med., 1893, S. 305), Арнольд'ом (W. k. W., 1911, № 30, S. 1190), Голден'ом (D. m. W. 1917, № 9), причем по указанным авторам у сыпнотифозных чаще всего имеет место neuritis optica, появляющийся в конце 1-й недели или в начале 2-й и длящийся 3—6 недель после кризиса. Исход поражения — или restitutio ad integrum в период выздоровления, или побледнение соска n. optici и сужение сосудов. Обычно невриты эти крайне тяжелы и быстро переходят в атрофическую стадию. Наблюдались также здесь hemianopsiаe церебрального происхождения (Gowers). Реакция на свет, аккомодация, содружественные реакции (Mitbewegungen) при сыпном тифе обычно сохраняются.

Со стороны слуховых ощущений, как обычное явление, при разбираемой болезни имеется hurakusis с обеих сторон, реже с одной стороны. Понижение слуха, по моим личным наблюдениям, встречается в 50% случаев. Опыт Кинне обычно дает здесь положительный результат. Случаи parakusis у сыпнотифозных более редки и встречаются в форме „bourdonnements“, „tintements“ etc. Hurakusis наблюдается и как остаточное явление в период конвалесценции и позже в течении более или менее долгого промежутка времени. Помимо поражения слухового органа и его путей, причина hurakusis кроется иногда здесь в катарральных процессах, распространяющихся с глотки.

Со стороны вкусовых ощущений при сыпном тифе наблюдается parageusis, реже ageusis. Вкусовые ощущения задней трети языка, получаемые от раздражения n. glosso-pharyngei, обычно бывают более подавлены, чем ощущения n. trigemini (13 наблюдений). Ощущения горького нарушаются в первую очередь, ощущения сладкого наиболее персистентны. Среди моих наблюдений имеется одно, где все роды пищи, подаваемой больному, казались сладкими.

Обоняние у сыпнотифозных больных обычно представляет понижение ощущений (hyposmia), и только в редких случаях наблю-

даются hyperosmia и parosmia (ощущения неприятных сильных запахов etc).

### Вазомоторно-трофические расстройства.

При сыпном тифе вазомоторы представляют ряд крайне интересных изменений, как в сторону понижения, так и в сторону усиления своей деятельности.

В начале заболевания вазомоторные изменения заключаются обычно (около 70% личных наблюдений) в гиперемии кожи и слизистых оболочек,—главным образом лица, шеи и верхней части туловища,—которая является результатом пареза вазоконстрикторов. В дальнейшем течении существует целая градация тяжести вазомоторных изменений и, как результат их, трофических изменений, в зависимости от обширности и характера деструкции нервных элементов.

Вазомоторные изменения в своем течении представляют следующие вариации. Во 1-х, они зачастую (10% наблюдений) распространяются на всю поверхность тела, во 2-х, проникают вглубь, захватывая подлежащие области и, наконец, в 3-х, первоначальная гиперемия может совершать дальнейший переход в более тяжелые формы—синюху (asphyxie locale), поражения, дающие ощущения одеревенелости, акропарестазии, phlyctenae. Необходимо отметить, что при сыпном тифе наблюдаются,— правда, сравнительно редко,— и противоположные формы, а именно, начальные локализованные ишэмии (syncope locale), повидимому, являющиеся результатом спазма вазоконстрикторов и дающие при усилении расстройств те же последовательные изменения, что и в формах с первоначальной конгестией (11 наблюдений).

В качестве общей черты, присущей сыпному тифу, является характерным нарушение нормального обмена веществ в организме: вазомоторно-трофические расстройства вызывают крайнее истощение больного (denutritio) и характерный вид последнего. Наконец, наиболее тяжелыми проявлениями вазомоторно-трофических расстройств являются decubitus, изъязления и гангрена. Возникновение пролежней у сыпнотифозных больных имеет место не только при наличии триады условий возникновения decubitus,— вазомоторно-трофические расстройства, давление и инфицирование,—но и при условиях, исключаящих всё кроме вазомоторно-трофических расстройств (пролежни на местах, не подвергавшихся давлению с сравнительно

асептической поверхностью). Так, в моем материале имеются наблюдения по-вления *decubitus* на передней поверхности бедра и голени, — в местах, не подвергавшихся давлению или ивениям. Большею частью, однако, *decubitus* поражает у сыпнотифозных сакральную область и область больших вертелов. Гангрена возникает гл. обр. в результате тромбозирования сосудов, зависящего от трофических расстройств в сосудистых оболочках, и поражает пальцы, нос, уши etc.

Параллельное течение вазомоторных и трофических явлений дает известные указания на скрытый механизм процесса. При наблюдении над пострадавшими на последней войне Р. Marie и m-me Ath. Benisty (Ac. de Med., 16 mars 1915), а затем Р. Marie и Goix (Soc. méd. Hôp., 4 févr. 1916) установили связь между патологическими вазомоторными явлениями и нарушенной деятельностью симпатической первой системы. Вазомоторная патология является нарушением деятельности, „сдвигом“ (Гейманович) симпатической системы. Зависимость вазомоторов от симпатической нервной системы находит себе подтверждение в исследованиях Тимофеева, Ruffini и др., обнаруживших богатые разветвления симпатических нервных волокон у артериальных окончаний. Подтверждена была такая зависимость и наблюдениями Т. Вабинского и I. Froment (Soc. de Neur., oct. et nov. 1915; Ac. de Méd., 11 janv. 1916; *Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe*, Pr. Méd., 1916, № 11). Наконец, К. Leriche еще более определенно высказался о таких явлениях в январе 1916 г. (Soc. de Neur., 6 janv. 1916), называя их „*névrites du sympathique*“ (см. также последующие статьи этого автора в *Lyon chirurgical*, 1916, № 2; *De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique etc.*, Pr. Méd., 1916, № 23).

В деятельности симпатической системы при сыпнотифе, как уже было указано выше, имеет, повидному, место нарушение ее регуляции и выделение ее из-под толуса центральной нервной системы. Нарушается нормально существующая связь между деятельностью центральной нервной системы и симпатической системой.

Расстройства вазомоторов у сыпнотифозных возможны при поражении каждого из четырех вазомоторных центров: симпатического (латеральные узловыя клетки), спинального (центральные корешковые клетки), бульбарного (верхняя олива) и; наконец, кортикального (с невыясненной локализацией), или же путей, связующих эти центры, причем поражение может быть различно по своей силе — от



простого угнетения вазомоторной деятельности до обширных и глубоких в ней изменений.

Вазомоторно-трофические расстройства приводят прежде всего к трофическим расстройствам в самих сосудах, создавая этим условия для образования эндо- и периаартериитов, а также туберкулов, описанных в начальной части нашей работы.

Нарушение вазомоторной связи вызывает всю ту гамму вазомоторно-трофических изменений, которую мы наблюдаем при сыпном тифе. Им объясняются головокружение, обмороки и др. дефекты вазомоторной деятельности, наступающие уже в первые дни заболевания.

В период конвалесценции, при процессе восстановления деятельности центральной нервной системы, восстанавливается и ее регулирующее влияние на симпатическую систему, что создает возможность нормальной деятельности нарушенной вазомоторно-трофической сферы. Постепенное восстановление связи с центрами проходит в период времени, зависящий от степени разрушения этой связи, и объясняет явления, наблюдаемые в период конвалесценции и позже и заключающиеся в головокружениях, обмороках при перемене положения, переходе в вертикальное положение, хождении и пр. Указанные движения требуют вмешательства центра для регулирования деятельности вазоконстрикторов в целях необходимого распределения кровяной массы по кровяному ложу. Долгое отсутствие налаженной связи с центром создает более или менее стойкое нарушение в деятельности органов, находящихся в ведении симпатической нервной системы. Это приводит к постоянным аномалиям распределения кровяной емкости у конвалесцентов (37 набл.), а у некоторых лиц и по прошествии 2 лет после болезни (3 сл.), к отекам, длительным расстройствам мозгового кровообращения и пр., как приводит оно и к кишечным атониям и другим поражениям гладкой мускулатуры.

### Психические расстройства.

Сыпной тиф характеризуется ранним поражением высших отделений нервной системы. Как общее правило, максимум этих поражений наблюдается у лиц с переутомленной нервной системой (интеллигентные профессии) или отягощенной дурной наследственной тарой. Тяжелые условия последних лет создали многочисленные и разнообразные стимулы для понижения резистентности нервно-пси-

хической сферы. Выделяя случаи с особо-тяжелыми нервными поражениями, мы получаем следующее соотношение тяжелых и легких поражений нервной системы: у интеллигентов—25,7%, у неинтеллигентов—8,9%. У истеричных и неврастеников, поскольку это представлялось возможным проследить, мною наблюдались более выраженные моторные, чувствительные и психические поражения.

Картина психических расстройств устанавливается с самого начала болезни. С 1-го же дня последней одновременно с головными болями и головокружениями появляется некоторое психическое возбуждение, чередующееся с периодами угнетения. В следующие дни больной делается апатичным, начинает бредить, а затем галлюцинировать. Полная потеря сознания наступает в последние дни первой недели или первые дни второй недели—в 50% по различным авторам. При этом могут иметь место: 1) зрительная форма, сопровождающаяся бредом, бессонницей, беспорядочными движениями, 2) коматозная форма с депрессивными явлениями, проходящая через стадии *somnolentia*, *sopor* и *coma*, и 3) смешанная форма, представляющая черты первой и второй формы. Особенно тяжела разновидность коматозной формы—невротоксическая форма, при которой, начиная с первых дней, имеется полная кома с преобладающими депрессивными явлениями, обильной геморрагической сыпью и, обычно, смертельным исходом.

Бред наблюдается приблизительно в 70% заболеваний и начинается большею частью с конца первой недели или начала второй. С. С. К о р с а к о в различает здесь инициальный бред (в продромальном периоде) и лихорадочный бред и бред коляпса (при развитии болезни). Он является в большинстве случаев несистематизированным, хотя встречается и систематизированный бред,—главным образом у лиц интеллигентных профессий,—с самыми разнообразными темами: профессиональный бред у врачей, преступления по службе, сказочные богатства, путешествия, кошмары, калейдоскопические галлюцинаторные фантазии и пр. Самоубийства больных редки, покушения на них случаются чаще. Довольно часты также случаи бегства больных из лечебных заведений, притом иногда на сравнительно далекие расстояния. Наблюдались также случаи поджогов больничных помещений, агрессивные действия по отношению к больничному персоналу и пр.

Приблизительно в 20% наших наблюдений имелись амнестические симптомы, главным образом в смысле ориентировки во времени (более сложные воспоминания), а затем уже в окружающей

обстановке. Амнестические симптомы обычно ослабевают у сыпнотифозных после выздоровления.

К концу заболевания наблюдается, — правда, довольно редко, — образование психотических форм большей частью депрессивного характера. К гаерелин различает 4 формы посттифозных психопатий: 1) спокойный бред с идеями величия, длившийся от нескольких дней до нескольких недель; 2) маниакальное возбуждение с бредом величия и галлюцинациями, с длительностью до года, 3) наиболее частая форма — меланхолия, продолжающаяся до нескольких месяцев, и 4) *dementia acuta* с длительностью течения, превышающей год, и в половине случаев неизлечимая. С. С. Корсаков различает при конвалесценции и позже следующие формы: 1) астеническую спутанность, часто с маниакальным возбуждением, длительность в 2—3 недели, 2) острый бред, 3) *dementia acuta*, длящаяся 1½—2 года, и 4) полиневритический психоз. Эта классификация Корсакова более соответствует наблюдаемым осложнениям *post typhum exanthematicum*.

В легких случаях болезни восстановлена психическая деятельности происходит быстро и полно, в других (большинство случаев) медленно, а в тяжелых случаях полного *restitutio ad integrum* совсем не бывает. В редких случаях астенические формы представляют период конвалесценции, протекающий необыкновенно быстро.

Причины возникновения посттифозных психотических форм лежат в тифозной интоксикации, трофических и вазомоторных расстройств и поражении туберкулами различных центров и ассоциационных путей большого мозга, причем важное значение здесь имеют количество и качество нервных элементов, подвергшихся полной деструкции. В некоторых случаях определяющую роль играют полиневритические поражения. Широтой деструкции определяется и прогноз нарушения высших отделений нервной системы.

Таковы, в общих чертах, поражения нервной системы, наблюдаемые при сыпном тифе.

---