

Проф. А. Л. АБАШЕВ-КОНСТАНТИНОВСКИЙ

ВОЗДУШНАЯ КОНТУЗИЯ МОЗГА



КНИГОИЗДАТЕЛЬСТВО
РИГА 1945



✓ 616.8
A-136

Проф. А. Л. АБАШЕВ-КОНСТАНТИНОВСКИЙ

ВОЗДУШНАЯ КОНТУЗИЯ МОЗГА

ПЕРЕБІЛІК
1954 р.

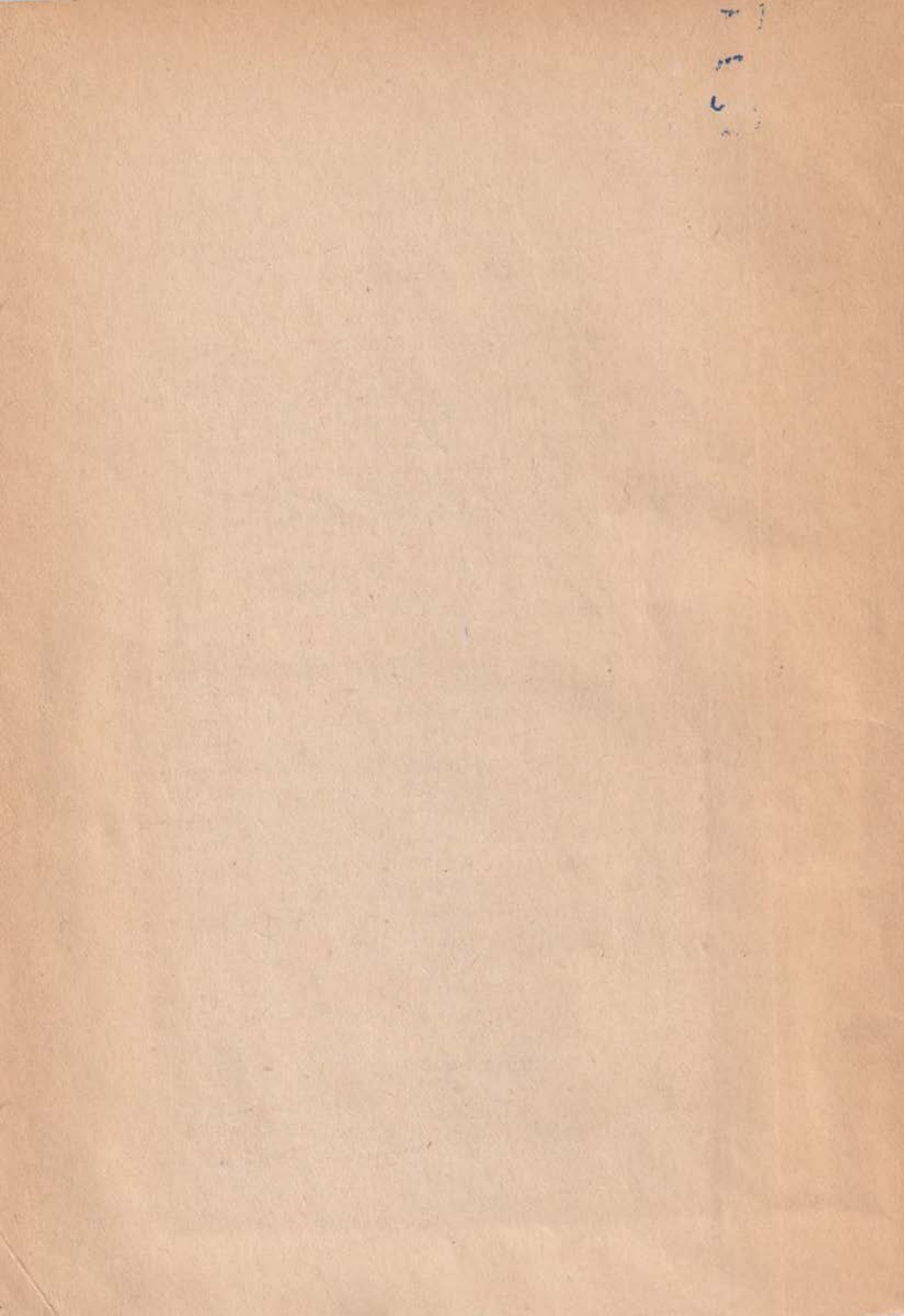
Інв. № 18656

ПЕРЕБІЛІК 18656

Республіканська
Науково Медична
Бібліотека



КНИГОИЗДАТЕЛЬСТВО
РИГА 1945 г.



ПРЕДИСЛОВИЕ.

Предлагаемая работа «О воздушной контузии мозга» затрагивает ряд важных вопросов в клинической характеристике некоторых форм закрытой травмы черепа. Автор привлекает данные современной нейрофизиологии и морфологии, накопившиеся в литературе экспериментальные и лабораторные исследования по данному вопросу и на основе своего большого опыта пытается проанализировать клиническую картину коммоции и контузии мозга, устанавливая клинические критерии в распознавании этих видов травматического повреждения.

Актуальнейшей задачей лечебно-санитарной службы является четкая клиническая дифференциация, без чего невозможна дифференциация в смысле эвакуационного и лечебного обеспечения контингентов пораженных в боях. Воздушная контузия мозга является обозначением, которое требует более конкретной и четкой расшифровки. Суммарное обозначение «контузия» нередко заключает в себе различные клинические синдромы и состояния, требующие различных лечебно-эвакуационных мероприятий. С этой точки зрения издание работы проф. Абашева-Константиновского А. Л. является весьма актуальной. Автор рассматривает эти виды травматического поражения в условиях армейского и фронтового районов, по существу в острой стадии, что является полезной методической предпосылкой, устраняя все те моменты (наблюдаемые преимущественно на более поздних этапах), которые к травме собственно не имеют непосредственного отношения.

Для армейских и войсковых врачей и для врачей фронтовой госпитальной базы эта книжка будет полезным клинико-методическим пособием по вопросу распознавания отдельных форм закрытой травмы черепа.

Начальник Военно-Санитарного
Управления Ленинградского фронта
генерал-майор м/с МИХНОВ К. М.

Общеизвестна роль травмы в патологии нервно-психической сферы. В литературе пытались установить связь между перенесенной травмой и появлением таких заболеваний, как артериосклероз, опухоль мозга, болезнь Пика, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения. Здесь, очевидно, имеется в виду вспомогательная роль травмы в выявлении этих заболеваний. Однако в условиях войны, этой «травматической эпидемии» (Пирогов), травма приобретает исключительное значение в этиопатогенезе ряда нервно-психических расстройств.

Особое значение должно быть отведено закрытой травме черепа, которая по нашим статистическим данным занимает первое место среди причин нервно-психических заболеваний, зарегистрированных в санитарных учреждениях нашего фронта.

В военно-полевой патологии закрытая травма черепа представляет одну из мало разработанных глав, как с хирурготравматологической, так и с нейропсихиатрической точки зрения.

Еще со времен Литля (1715 год) ряд исследований привел к выделению патологического обозначения — сотрясение мозга.

Пти выделил картину контузии мозга (1774 год), и различные авторы, пользуясь этими понятиями — сотрясение, контузия мозга, — пытались внести дифференциальные уточнения, характеризуя коммоцию, как функционально обратимое расстройство с кратковременным, быстро протекающим симптомокомплексом, не оставляющим никаких заметных следов в отличие от контузии мозга, где имеет место местный ушиб с выраженными локально-неврологическими знаками (Аствацатуров).

Классическое подразделение закрытых черепномозговых повреждений на коммоцию, контузию и компрессию мозга хотя и было подвергнуто серьезной критике рядом солидных авторов, все же сохранилось в капитальных руководствах последнего времени. Несомненно, однако, что абсолютное

противопоставление отдельных форм закрытых травм черепа не могла сохраниться в силу накопившихся в последнее время клинических, нейрофизиологических и морфологических данных.

Некоторые авторы (Хорошко, Гуревич) употребляют термин «внутренняя контузия» для синдромов, характеризующих коммоцию мозга, указывая на возможность избирательного поражения при ударе о кость ствольных частей мозга, подчеркивая с другой стороны наличие элементов коммоции и при контузии мозга. Усматривая искусственность в противопоставлении контузионного и коммоционного синдромов, Спасокукоцкий рекомендовал пользоваться термином «контузионно-коммоционный синдром».

Воздушной контузии мозга еще со времени первой мировой войны уделялось достаточно внимания. Весь сложный комплекс вопросов, который был поднят во время дискуссии о так называемом травматическом неврозе, в значительной мере определялся той или иной оценкой синдромов, наблюдаемых у лиц, перенесших воздушную контузию мозга.

Со времени первой мировой войны уточнен ряд положений, характеризующих этот вид травматического поражения мозга. В понимании последнего большое значение имело установление того вытекающего из клинических и нейрофизиологических исследований факта, что функциональное и органическое не может быть абсолютно противопоставлено, что функциональные нарушения, представляя ряд тонких нейродинамических и гуморальных сдвигов, в известных условиях могут быть исходной точкой для развития ряда деструктивных изменений большей или меньшей значимости. С другой стороны и органические сдвиги не всегда служат основанием для фатальных необратимых изменений.

Существенное значение имело подчеркивание того факта, что функциональное не является синонимом реактивно-невротического.

И, наконец, были обнаружены важные факторы в установлении топики и характера поражения у лиц, перенесших закрытую травму черепа. Еще в 1880 году Дюрре своими известными экспериментальными работами обнаружил у подопытных животных при сотрясении мозга множественные кровоизлияния в стенках четвертого желудочка и вокруг Сильвиева водопровода. Соответствующие изменения типа мелких петехий в ствольных частях мозга обнаружили и

другие авторы, экспериментально вызывая коммоцию у подопытных животных.

Многочисленные экспериментальные исследования и тонкие клинические наблюдения установили, что при коммоции мозга мозговой ствол с его вегетативными аппаратами, чрезвычайно лабильными и реактивными, является ареной, где разыгрываются основные патологические эпизоды.

Тонкие исследования Шпильмайера, установившего патогистологические различия между травматическим поражением мозга и картиной, возникшей в результате нарушения кровообращения, позволили в настоящее время выделить характерный тип морфологического поражения при контузии мозга в виде паренхиматозного мелкоочечного кровотечения — червоточные состояния П. Мари, которое Вендерович находил преимущественно в базальных отделах височной и лобной долей при контузии мозга. Соответствующие данные привел в литературе М. О. Гуревич. Для коммоции мозга Вендерович совершенно исключает «необходимость допускать и подозревать наличие в мозгу анатомических изменений». Однако это свое категорическое противопоставление автор умалчивает, говоря о режимном лечении этой категории больных, и предлагает на известный период постельный режим, «потому что наличие мелких кровоизлияний нельзя категорически исключить и у них».

О характере и генезе наблюдаемых при контузии и коммоции морфологических изменений с исчерпывающей полнотой представил в последнее время данные Л. И. Смирнов в своей работе, вышедшей из Института академика Н. Н. Бурденко.

Оценивая тот сложный комплекс патоморфологических и патофизиологических явлений, которые в определенной последовательности характеризуют травматическое поражение мозга, в частности вследствие закрытой травмы черепа, — контузии, коммоции, компрессии, — Смирнов устанавливает пять стадий наблюдаемых здесь явлений:

1. Период начальный — период непосредственного действия травматического агента. Здесь тканевые и клеточные реакции выражены рудиментарно, максимально, однако, обнаруживая функциональные циркуляторные расстройства. «Патологоанатомически начальный период травматической болезни в основном характеризуется повреждением вещества в месте приложения травматического агента, дисгемическими

нарушениями и расстройствами водного обмена и ликворной циркуляции».

2. Период травматического последействия с лабильностью циркуляторных механизмов и ранними осложнениями.

Здесь заслуживают внимания нагноения очагов контузионного размягчения как на месте удара, так и противоудара. Особенное значение приобретает расстройство дисгемического и гидродинамического порядка. Как пишет Л. И. Смирнов, эти расстройства «мало по малу выравниваются без каких-либо органических последствий, но оставляют после себя циркуляторные механизмы в состоянии лабильного неустойчивого равновесия. При таком состоянии циркуляторных механизмов начавшееся доброкачественное течение травматической болезни может перейти в злокачественное с нередким исходом в смерть, наступившей в результате тяжелых дисгемических расстройств, отека и набухания мозга».

3. Период интермидиарный с ликвидацией осложнений раннего периода и появления поздних осложнений.

4. Период ликвидации осложнений раннего и интермидиарного периода.

5. Резидуальное состояние.

Как указывает Л. И. Смирнов, «при сотрясении мозга травматические некрозы отсутствуют, но в связи с длительным расстройством циркуляции и отеком могут наблюдаться очаги белого, красного и отечного размягчения, то в виде крупных одиночных фокусов, то мелких множественных. При тяжелых формах сотрясения мозга обычная форма некрозов — фокусы гемморрагического размягчения, кольцевидные геморагии с некротическим центром, в котором обычно располагается сосуд и петехиальные гемморрагии».

Эти мелкоочечные петехиальные кровоизлияния, очажки размягчения отмечаются при коммоции мозга главным образом в стволовых отделах.

Следовательно, не отсутствие само по себе тех или иных элементов деструктивного поражения характеризует коммоционный синдром в отличие от контузионного, а способ возникновения этих деструктивных изменений. Здесь отсутствуют тканевые разрушения начального периода, вызываемые непосредственным воздействием травматического агента, которые Смирновым определяются как первичные травматические некрозы. Наблюдаемые при коммоции очаги геммо-

рагии и размягчения, мелкие множественные или в виде отдельных крупных фокусов могут возникнуть в связи с длительным расстройством циркуляции и отека.

Учет этих данных весьма существенен для понимания клинических проявлений, наблюдаемых при коммоции с одной стороны и контузии мозга с другой стороны.

Не менее важное значение имеют серьезные биологические и нейрофизиологические сдвиги, наблюдаемые при закрытой травме черепа.

Авторы, изучавшие патофизиологические процессы мозговой ткани при травме, отмечают очень серьезные нарушения в васкуляризации и в процессе тканевого обмена в центральной нервной системе. Здесь имеют место расстройства внутрикапиллярного и гидростатического равновесия с нарушением соотношений между каллоидами кровяной плазмы и тканевыми каллоидами. Наряду с этим возникают серьезные ликвородинамические нарушения с общим повышением внутричерепного давления. Некоторые авторы указывают на значение здесь тканевой аноксемии, в результате нарастания внутримозгового, внутривенозного, внутричерепного давления.

На серьезные внутрибиологические сдвиги, отмечаемые при травме мозга, указывает акад. И. С. Бериташвили, обнаруживший нарушение нормальной биоэлектрической активности. Здесь заслуживает внимания интересное исследование С. А. Саркисова, В. С. Русинова, М. И. Ливанова и С. Н. Блинкова о диагностическом значении биоэлектрических токов в клинике ранений центральной нервной системы.

Авторы могли всегда обнаружить при контузионно-коммоционном синдроме патологические ритмы в электроэнцефалограмме, отражающие глубокие сдвиги возбудимости головного мозга. Одной из характерных особенностей энцефалограммы у таких больных является не исчезновение или ослабление α -ритма (как это имеет место при световых раздражениях в норме), а наоборот усиление этого ритма. Такое парадоксальное поведение α -ритма является, по мнению авторов, характерным для энцефалограммы «травматических невротиков».

Интерес представляют также исследования авторов о так называемых epileptoidных волнах—нотируемые в электроэнцефалограмме отдельные выбросы в кривой, имеющие большую амплитуду. При органических поражениях мозга

у обследованных, страдающих судорожными припадками, эти эпилептические волны были обнаружены в межприпадочном периоде во всех случаях. Ссылаясь на наблюдения американских авторов и оценивая свой материал, Саркисов и другие утверждают, что у контуженных с истерическими судорожными припадками при многократных съёмках эпилептоидные волны ни разу не были обнаружены.

Биохимические исследования устанавливают при закрытой травме черепа ряд серьезных нарушений типа расстройства процесса окисления в коре мозга, гипергликимические явления, нарушение регуляции углеводного обмена.

Серьезные сдвиги в формуле крови обнаружены еще на материале первой мировой войны проф. Хорошко и нашими исследованиями, приводимыми ниже.

При исследовании состава крови (зав. лабораторией майор м/с Кедров П. П.) можно обнаружить следующее:

Эритропоэз: в 28,6% случаях обнаружено уменьшение гемоглобина, в 30,2% случаях уменьшение количества эритроцитов (минимальное количество 3.525.000), цветной показатель ниже нормы в 50,2% случаях (минимум 0,6%).

Лейкоцитарная формула: лейкоцитоз в 71% случаев (доходящий до 16.200), небольшой сдвиг влево до палочковидных, монопения и эозинопения в значительном числе случаев.

Таблица изменения состава крови

	НВ	ЭР	Лейк. РОЭ	Цвет. показ.	Гемограмма				
					Э	Лимф.	Моноц.	П	ЮС
Колич. случаев (в 0/00)	28,6	30,2	71	50,2	40,2	17	65	50,6	17
Минимально	56	3520 тысяч		0,6	0		1		40
Максимально			16200			36	13	10	

Таким образом устанавливаются изменения в морфологической картине крови. Эти изменения объясняются нарушением механизма центральной регуляции кроветворения. Многочисленными исследованиями иностранных и отечественных авторов установлено влияние нервной системы на гемопоэз, в частности здесь подчеркивается значение вегетативных аппаратов диэнцефальной области. Несомненно, нарушение нейродинамики вегетативной нервной системы, вызванной закрытой травмой черепа, не может быть безразличным для структуры крови, что и обнаруживается сдви-

гами в гемопоэзе. Необходимо также учесть возможные воздействия на морфологический состав крови через сосудистый аппарат, претерпевающий при травме черепа серьезные функциональные изменения.

Наряду с другими нутритивно-обменными нарушениями отмечают у больных с закрытой травмой черепа явления гиповитаминоза типа поливитаминной недостаточности. Как сообщает Сухарева, исследование содержания кетокислот, произведенные в лаборатории ВИЭМ, установили у этих больных переизбыток кетокислот, доходящий до 1,8, между тем как максимальные нормы содержания кетокислот в моче принято считать 0,5. Сухарева ссылается на мнения проф. Браунштейна и проф. Каплинского, которые считают, что этот переизбыток стоит в прямой связи с недостатком в организме витамина В.

Наличие динамических нейрогумморальных и вегетативно-обменных расстройств наряду с функциональными и деструктивными изменениями центральной нервной системы в разной степени характеризует различные виды поражения при закрытой травме черепа, и эти соотношения функционально-динамических и церебрально-органических изменений, по-разному характеризуя каждый вид поражения при закрытой травме черепа, требуют различной оценки, руководствуясь в первую очередь клиническими данными о состоянии нервно-психической сферы при коммоции и контузии мозга.

Стирание отличий, характеризующих коммоцию и контузию мозга, растворение их в так называемом контузионно-коммоционном синдроме создает затруднение также и в санитарно-тактическом отношении в смысле установления этапов и сроков госпитализации, методов лечения и режима, необходимого для этих контингентов пораженных в боях.

С другой стороны в ряде случаев необходимо избежать неправильного противопоставления этих двух основных видов закрытой травмы черепа, что может привести к ряду ошибочных клинико-лечебных суждений и мероприятий. Несомненно, что наблюдаемые при сотрясении мозга явления не могут в противоположении к синдромам контузии во всех случаях и во всех стадиях протекания характеризоваться как кратковременные, функционально-обратимые состояния. Есть тяжелые случаи коммоции мозга со столь массивными функциональными нейродинамическими сдвигами, которые

требуют большого внимания в смысле режима, лечения и прогноза.

В вышедшей до войны монографии проф. В. П. Недохлебова (Харьков), посвященной проблеме классификации закрытых травм черепа, автор называет существующую классификацию «бесплоднейшей рабочей схемой, которая лишена стойких принципов», термин «контузия» — «абсолютно бесполезным», а самое учение о коммоции, контузии, компрессии — «запутаннейшей областью хирургии», «жонглированием терминами».

Однако несмотря на несомненные трудности, мы должны терпеливо собирать и анализировать клинические, экспериментальные и морфологические данные, памятуя, что недостаточность наших знаний не компрометирует те или иные клинические реальности, которые имеют место и властно требуют наших санитарно-тактических и лечебных решений.

Как и ряд других болезненных форм, коммоция и контузия мозга представляют собой клинические обозначения известного ряда симптомов, типически характеризующие эти виды травматического поражения. Однако, вокруг этого ядра группируются симптомы менее очерченных, сливающихся болезненных картин. Задача клинического анализа состоит в том, чтобы установить ядерную группу симптомов, отдифференцировать и выяснить, что принадлежит тому и другому виду закрытой травмы черепа.

Анализ болезненных картин с учетом того этапа, где ведется наблюдение, является одним из существенных моментов наблюдения. Трудности усугублялись именно потому, что этот момент игнорировался и в клинику контузии мозга приносились наблюдения дальних этапов, где речь шла не столько о явлениях, непосредственно связанных с травматическим поражением, а об артефактах ситуационного характера.

Рассмотрение болезненного состояния при травматическом повреждении мозга в условиях определенного этапа мы считаем важнейшей методической предпосылкой, существеннейшим моментом в клинико-структурном познании этих повреждений. Не случайно военные психиатры после первой мировой войны говорили о тыловой и фронтовой истерии.

Решающее значение имеет анализ клинических и патогенетических данных острейшего и острого периодов. Мы в данной работе рассматриваем случаи, которые мы наблюдали в условиях армейского и фронтового районов.

Пораженные в боях с диагнозом «контузия» поступали под наше наблюдение в период от нескольких часов до 4-х дней с момента прибытия в медсанбат. В первичной карточке передового района во всех этих случаях значился диагноз «контузия», отражая однако различные синдромологические группы, различные состояния, требующие различной клинической и лечебно-прогностической оценки.

За время активных боевых операций 1943—1944 годов число контуженных составляло по отношению ко всем пораженным в боях от 2,3% до 3,8%. В отдельных случаях эта цифра доходила до 8—9%.

Если сопоставить эти данные с огнестрельными ранениями черепа, то эти цифры составят в процентах:

Поражение черепа с повреждением костей	2 %
Поражение черепа без поражения костей	2,9 %
Контуженные	2,1 %

Мы наблюдали свыше четырех тысяч случаев с диагнозом «контузия», установленном на передовых этапах.

По роду разящего оружия наши случаи распределены таким образом:

Авиабомбы	64,8 %
Артснаряды	19,5 %
Мины	15,7 %

Анализ материала, представленного первичной документацией ПМП и МСБ, указывает, что диагноз «контузия» применялся в случаях, где установлена или предполагалась связь между поражением и воздушной волной от разорвавшегося или пролетевшего снаряда.

Различные синдромологические группы, различные состояния, требующие различной клинической и лечебно-тактической оценки, идут под суммарным диагнозом «контузия», отражая те расширительные тенденции, которые имеют место среди неопытных военных врачей.

Произвольное, а подчас легкомысленное («развязное», по мнению Девиса) пользование этим диагностическим обозначением является далеко не безобидным фактором в лечебно-диагностической деятельности, приводя подчас к ошибкам в эвакуационной работе, засылке непоказанных больных на несоответствующие этапы, а главным образом, способствуя культивированию у отдельных личностей тех тенденций, которые характеризуют специфическое поведение «контуженного».

С последней точки зрения правильное распознавание отдельных форм закрытой травмы черепа и осторожное пользование диагнозом «контузия» имеет большое социально-профилактическое значение.

Для войсковых врачей правильная характеристика поступающих контингентов имеет прежде всего значение с точки зрения лечебно-эвакуационного обеспечения их в соответствии со сроками необходимого их пребывания на различных этапах. Вот почему было важно создать на передовых этапах предварительную, хотя бы схематическую, классификацию для соответствующей группировки этих больных.

В этих целях мы в войсковом и армейском районах рассматривали следующие группы:

1. Группа с коммоционным синдромом.

Клиническое содержание синдрома в основном определялось вазовегетативными и секреторными нарушениями на фоне различной степени общей астении.

Исследование не обнаруживает каких-либо заметных симптомов органического поражения центральной нервной системы.

На нашем материале эта группа составляет 69% общего числа поступивших с диагнозом «контузия».

II группа. Сюда отнесены случаи с обозначившимися признаками очагового поражения мозга — непосредственное повреждение мозговой ткани, травматические гемморагии и лимфорагии, массивные расстройства ликвороциркуляции с гипертензионно-гидроцефальными явлениями, очаговые синдромы неврологического и психопатологического характера.

Эта группа, менее очерченная клинико-синдромологически, представляет и сложные варианты по течению и исходу.

Ядро этой группы составляют истинные контузии мозга.

Группа II — 25%.

III группа. Здесь на первый план выступают выраженные психические расстройства после травмы. Различные варианты психогенно-реактивных расстройств составляют основное содержание синдрома, представляя целую гамму нарушений от элементарных шоковых реакций до более сложных и психопатологически насыщенных реактивных образований. Динамика патологического процесса здесь характеризуется тем, что по миновании психогенно-реактивных явлений исчезают наиболее выраженные и определяющие элементы травматического синдрома.

Эта группа составляет 6% нашего материала.

Наиболее очерченной по симптоматике, течению и исходу является группа с коммоцией мозга, которая по нашим данным наиболее многочисленна.

В лечебные учреждения фронтовой госпитальной базы эти больные поступают с жалобами на головные боли, головокружения, общее недомогание и с типическим анамнезом, установленным опросом и документацией передового района: потеря сознания, рвота, кровотечение из носа, рта или уха.

Потеря сознания отмечалась в 78% случаев из числа всех наблюдаемых нами, поступивших с диагнозом «контузия». Продолжительность потери сознания простиралась от нескольких минут до суток и выше.

Потеря сознания свыше 8 часов имела место в 15,5% и отмечалась преимущественно среди больных второй группы.

Если продолжительность потери сознания может служить указанием на тяжесть повреждения и отмечается в случаях с серьезным течением, то с другой стороны отсутствие потери сознания не исключает последующего тяжелого течения. Общеизвестны случаи тяжелого травматического шока, протекающего без потери сознания.

Интересно сопоставить наши данные о потере сознания при закрытой черепномозговой травме и огнестрельном поражении черепа:

Потеря сознания в % %:

Огнестрельная травма . . .	53%
Закрытая травма . . .	78%

Эти соотношения будут эсквизитнее, если учесть, что в значительном количестве случаев огнестрельной травмы черепа нельзя исключить сопутствующих явлений контузии — коммоции.

Можно указать на некоторые особенности в протекании синдрома потери сознания в наших случаях.

При неосложненном сотрясении мозга облигатный синдром потери сознания возникает остро и остро исчезает. Наличие протрагированного перехода к ясному сознанию со стадиями различных вариантов нарушенного сознания характеризует более массивные травматические повреждения и как правило среди коммоционных больных встречается редко.

Различные фазы нарушенного сознания с бессвязным речевым и двигательным возбуждением, затянувшимися эпизодами нарушенного сознания типа аментивного или аментивно-делириозного нарушения сознания, стойко выраженные картины оглушенного состояния, затруднение восприятия и запоминания, со снижением синтетической способности мышления, замедлением ассоциативных процессов нехарактерны для группы с коммоцией мозга, являясь в мере своей интенсивности серьезным критерием для характеристики течения и исхода более тяжелых травматических повреждений мозга.

Наш материал позволяет подчеркнуть то положение, что в отношении тяжести повреждения при закрытой травме черепа известное значение имеет не самый факт наличия или отсутствия синдрома потери сознания, а продолжительность отсутствия сознания, и это последнее наряду с типом разрешения синдрома — острое возвращение ясного сознания или фазы протрагированного перехода — в известной степени характеризует содержание и степень психического расстройства при травме мозга.

В литературе указывалось, что потеря сознания при черепномозговой травме коррелирует с выраженными гемодинамическими сдвигами, в частности отмечалось снижение кровяного давления. В этой связи представляют интерес данные Скотта, который, изучая механизм внезапной потери сознания при ушибе головы, провел ряд экспериментов над животными и установил, что уровень внутричерепного давления в момент удара, вызывающего потерю сознания, значительно выше уровня систолического кровяного давления. Всякое повышение внутричерепного давления с превалированием его уровня над артериальным давлением приводит к потере сознания.

Кенон подчеркнул значение анемии мозга как фактора, объясняющего потерю сознания при травме мозга.

Однако, многочисленные клинические и экспериментальные исследования привели к заключению, что потеря сознания должна рассматриваться как локальный, стволовой синдром. Здесь были учтены данные военных психиатров и невропатологов и подтвердивших, что ни одно повреждение какого-нибудь определенного участка коры не дает столь часто картину выпадения сознания, как повреждение ствола, данные авторов, изучавших симптоматические психозы и установивших, что всякого рода расстройства сознания (аментивные, делириозные) обусловлены корковыми поражениями в то время, как подкорковая область дает не изменения, а выпадение его, данные невропатологов, указавших, что инсульты строго корковой локализации не сопровождаются потерей сознания, если же наступила моментальная потеря сознания, — кровоизлияние имело место в подкорковой области.

Особый интерес представляет исследование нейрохирургов (Пенфильд, Бурденко), с экспериментальной точностью установивших значение ствола для синдрома потери сознания.

В случаях неосложненного сотрясения мозга мы не могли отметить каких-либо заслуживающих внимания массивных и стойких психопатологических расстройств, выходящих за пределы посткоммоционной астении с общей вялостью, элементами раздражительной слабости, с гиперпатическими реакциями на различные сенсорные раздражения. Эти явления обычно нестойки и обратимы в условиях отдыха, правильного режима и лечения.

Заслуживают внимания выступающие на передний план вегетативно-диэнцефальные синдромы, характеризующие дискриминацию вегетативных механизмов мозгового ствола, их важнейших регуляторно-адаптационных функций.

Здесь можно наблюдать следующие явления:

1. Гипергидроз. Часто спонтанно, а у некоторых после эмоциональных переживаний или в ответ на незначительные физические усилия, отмечается повышенная общая потливость, носящая нередко локальный характер (отдельные участки туловища, лица, конечностей, преимущественно дистальных отделов их, иногда по типу гемипатического синдрома).

2. Дистермические нарушения, обнаруживающие различные колебания температуры тела.

3. Вазомоторные расстройства с ощущением прилива к голове, жара, озноба, спастические феномены со стороны сосудов головного мозга с приступами мигренеподобных головных болей, пароксизмальные сосудистые реакции со стороны вестибулярного аппарата с меньероподобными головокружениями, спонтанно возникающие тахикардические кризы, сосудисто-спастические феномены с похолоданием и сильным побледнением пальцев, в некоторых случаях имитирующие болезнь Рейно.

4. Нарушение вегетативной регуляции мышечного тонуса с транзиторными миастеническими реакциями, с быстрой истощаемостью, снижением тонуса, явлениями мелкого мышечного тремора.

5. Дисомнические явления с бессонницей, повышенной сонливостью, нарушением ритма сна, выступающие нередко в структуре общего гиперсимпатикотонического синдрома.

6. Расстройство секреторных и обменных функций с диспептическими и дизурическими явлениями.

7. Слухо-речевые расстройства, относимые В. А. Гиляровским к нарушениям вегетативной адаптации и протекающие по типу не изолированного расстройства речи и слуха, а чаще всего дающие картины единого синдрома слухо-речевого нарушения без каких-либо устанавливаемых специальным исследованием признаков органического поражения.

8. Висцеральные синдромы с вегетативными алогиями и нарушением трофически обменных функций.

Исследуя альгические явления наших больных, мы могли установить преимущественно одностороннюю локализацию их. В этом отношении интересны данные Тарасевича, изучавшего вегетативные расстройства при закрытой травме черепа и исследовавшего болевые точки по определенной семиотической схеме. Автор установил, что двусторонние альгические феномены встречаются реже, чем односторонние.

В отдельных случаях отмечаемые расстройства носили эндокринно-вегетативный характер. Еще во время первой мировой войны отмечались такого рода нарушения при закрытой травме черепа. В последнее время Успенская (из клиники проф. Хорошко) наблюдала на своем травматическом материале ряд симптомов, характерных для базедовой болезни. Аналогичные явления мы отмечали и в некоторых наших случаях. У трех больных мы совместно с майором

Inv. № 1X656

Хотинским Г. И. наблюдали эндокриннопатические сдвиги после контузии мозга с выраженной гинекомастией. Общеизвестны гормональные расстройства со стороны полового аппарата.

М. П. Кроль, характеризуя коммоционный синдром, указал на строго локализуемый здесь характер травмы вегетативных аппаратов мозгового ствола, преимущественно вокруг 3-го желудочка. Поражение ствола с его обильными вегетативными образованиями при закрытой травме черепа в такой мере подчеркнуто в литературе, что некоторые авторы (Четвериков) рассматривают коммоцию мозга, как вегетативный синдром по преимуществу.

Особый интерес представляют данные Маркелова и его школы, подчеркнувшего роль травмы в генезе вегетативных и нейрогуморальных сдвигов.

На основе богатых экспериментальных данных Маркелов разработал учение о реактивных вегетативных синдромах, понимая под последними совокупность явлений, которые возникают вследствие нарушения регуляторной и трофической функции вегетативной нервной системы и являются реакцией на стойкое очаговое раздражение. Значение ирритативных воздействий со стороны стволовых центральных аппаратов вегетативной нервной системы особенно важно, если учесть учение Орбелли об адаптационной роли последней по отношению к анимальной нервной системе.

С того времени как Лямпл в 1933 году ввел термин «диэнцефалоз», так обозначаются реверзibelные болезненные синдромы динамического характера, которые, как показали многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения, имеют в основе своей поражение межучочного мозга.

Именно поражением диэнцефальной области в значительной мере можно объяснить обильные вегетативные нарушения, расстройства сна, обменных функций и аффективной сферы, которые мы наблюдали у наших больных.

Для оценки характера имеющихся нарушений при закрытой травме черепа интерес представляют энцефалографические данные.

Исследования, проведенные в клинике Ферстера и американскими авторами, установили паталогические уклонения (незаполнение боковых желудочков, их расширение, деформация желудочков, нарушение проходимости и всасываемости спинно-мозговой жидкости), поколебавшие чисто

функционально-психогенные трактовки наблюдаемых здесь расстройств.

Во время Отечественной войны Я. И. Генисман рядом серьезных энцефалографических исследований установил выраженную патологию ликвороциркуляции с наружной и внутренней гидроцефалией у лиц, перенесших контузию мозга.

Однако, при оценке энцефалографических данных необходимо иметь в виду ряд обстоятельств. Помимо технических моментов, связанных со способом инсuffляции воздуха, положением больного, важно учесть тот факт, что несмотря на многочисленные исследования американских авторов проблема так называемой «нормальной» энцефалограммы все еще остается неясной. Физиологические особенности конфигурации желудочков у отдельных лиц, артефактные моменты, связанные с перенесенной в прошлом, у некоторых в далеком детстве травмы, необычные конституциональные соотношения отдельных мозговых областей у лиц с психопатической или невротической отягощенностью, — все это требует осторожной оценки энцефалографических данных. Расширенные желудочки, например, находили у психопатов, у которых в прошлом не отмечалось никогда травмы. И наоборот, некоторые исследователи вовсе не находили каких-либо изменений у травматиков. Рейхардт у 50 обследованных им лиц, перенесших травму, не находил никаких энцефалографических изменений.

Однако все это ни в коем случае не умаляет значения энцефалографических исследований при закрытой травме черепа, которые, как это справедливо указал Я. И. Генисман, «дают возможность при структурном комплексном анализе выяснить и уверенно отделить и определить ведущее значение органических изменений на фоне психогенных или убедиться в обратных взаимоотношениях». Автор указывает, что разобщение путей ликвороциркуляции большей частью носит обратимый динамический характер.

Среди контингентов пораженных в боях, поступающих из войскового района с диагнозом «контузия», мы наблюдаем группу, где потеря сознания не имеет значения облигатного синдрома, где не отмечается столь выраженное, выступающее на передний план нарушение вегетативных аппаратов с их полиморфной, отличающейся исключительным динамизмом и реактивностью симптоматикой.

Мы обнаруживаем здесь симптомы органического поражения центральной нервной системы, складывающиеся в определенные очагового порядка совокупности, определяемые или непосредственным местом приложения травмы или возникающие от противоудара.

В отношении последнего Л. И. Смирнов на основе секционного материала пытался установить некоторые закономерности в зависимости от местоприложения травмы. Так, например, контузионные очаги от противоудара при затылочной травме особенно часты, и здесь имеют место поверхностно корковые размягчения полюсов и базально-поверхностные лобных, а иногда и височных долей. Наоборот, контузионные очаги затылочных долей при лобных поражениях очень редки.

При неврологическом исследовании у лиц с контузией мозга мы находили поражения со стороны преимущественно 3, 7, 8 и 12 пар, чаще снижение сухожильных рефлексов, повышение кожных рефлексов, анизорефлексии, расстройства двигательной и чувствительной сферы, дискоординационные явления, экстензорные патологические рефлексы, четко обозначившиеся очаговые нарушения: расстройство чувствительности теменного типа с гипостезией, преимущественно в дистальных отделах конечностей, афатические нарушения, зрительные расстройства (неясное восприятие, «туман», фотопсии) и т. д.

В литературе подчеркивалась частота лобной симптоматики при закрытой травме черепа, причем указывалось, что в большой мере и общемозговая симптоматика должна быть

расценена как проявление локальных, лобных нарушений (Шмарьян). Как показали энцефалографические исследования Генисмана, в большинстве изученных им случаев с локальными симптомами можно было выявить преимущественные поражения лобной и височной долей.

Оболочечные синдромы имеют место в результате непосредственного кровоизлияния в толщу твердой мозговой оболочки или как выражение реактивных изменений оболочек при субарахноидальных кровоизлияниях, причем, как это уже указывалось в литературе (Нейдинг, Шмидт), имеет место определенная диссоциация между различными менингеальными симптомами. На нашем материале мы в подавляющем количестве случаев отмечаем симптом Кернинга при отсутствующей ригидности затылка. Последнее мы обнаруживали весьма редко и чаще всего в случаях, где обозначился массивный гипертензионный синдром. Частые жалобы на боли в глазах, особенно при движении глазных яблок, должны рассматриваться как менингопатический симптом, чаще как признак раздражения мозговых оболочек у основания черепа.

Значение этих неврологических данных бесспорно, хотя надо заметить, что их отсутствие не всегда исключает наличие серьезного травматического повреждения мозга.

Среди психопатологических проявлений у этой группы пораженных в боях астенический синдром занимает виднейшее место.

Больные жалуются на чрезмерную усталость, раздражительность, потерю памяти и внешне они производят впечатление соматических больных. Большую часть времени они проводят в постели и избегают всякой ситуации, которая может затребовать у них излишних физических или психических усилий. Они мало жалуются, но охотно сообщают о своих недомоганиях при расспросах. Во время беседы они быстро устают, рассеяны, испытывают затруднения при акте сосредоточения, при необходимости мобилизовать старые запасы знаний и представлений. Они неспособны к значительному напряжению и легко истощаются. Отмечаются олигофазические явления, им трудно подыскать подчас необходимое слово, почему они и прибегают к описательным выражениям. Иногда в речи выступают персеверативные элементы, «заплатные» слова.

Что касается мнестических нарушений, то они сохраняют память о последовательности событий общественной и личной жизни, могут с некоторым напряжением назвать значительные даты, но в основном обнаруживают резкие расстройства запоминаний.

Недостаточная активность, снижение побуждений и инициативы внешне импонирует, как абулический синдром.

В эмоциональной сфере отмечаются черты вялости с гиперэстезией и лабильностью, раздражительность и истощаемость аффекта, эксплозивность с быстрым спадом эмоционального напряжения. Сюда нередко привносятся элементы тревоги, тоскливого состояния, которое в отдельных случаях начинает занимать довольно значительное место, отражая переживание своей беспомощности, неспособности собрать и актуализировать свои знания и представления. В отдельных случаях органически-церебральный характер нарушения психической деятельности обнаруживается эмоциональным расстройством типа гипоманиакальных состояний с беспечностью, эйфорией, развязностью, эротичностью, недостаточно критическим отношением к своему состоянию и характеризует, повидимому, наступающие в результате лобно-диэнцефальных нарушений синдромы расторможения. В ряде случаев эмоциональное расстройство приближается к типу описанных Гиляровским дистимических нарушений, витально-обусловленных и наблюдаемых им при анализе состояния истощения после сыпного тифа.

Наблюдаемые в наших случаях эмоциональные расстройства возникают на фоне глубоких соматовегетативных расстройств со снижением биотонуса организма. Глубина, напряженность и непонятность эмоциональных переживаний наших больных, их безотчетный характер, диффузность с невыносимостью ко всяким сенсорным раздражениям приближает этот вид расстройств к тем витальным нарушениям протопатического характера, который Аствацатуровым обозначен как ноцицептивно-примитивный, таламический вид эмоционального нарушения.

Ряд особенностей характеризует астенические явления, наблюдаемые у наших больных. Прежде всего необходимо указать, что эти явления носят диффузный общий характер, глубоко пронизывающий все существо этих больных, отражая витально соматическую основу астенизирующего фактора. Психологические переживания своей беспомощ-

ности подчеркивают сохранность ядра личности, ее структурной основы, отличая тем самым астенический синдром наших больных от астенических проявлений, констелирующих с грубо органическими, глубоко деструктивными процессами.

Следующим важным моментом в структуре наблюдаемого здесь синдрома является наличие элементов нарушенного сознания, приближающегося к типу оглушенного состояния сознания. Речь идет о протрагированных, нерезко выраженных картинах нарушения сознания, с некоторым затруднением восприятия и осознания, замедлением процесса переработки внешних впечатлений и ассоциативной деятельности, затруднением комбинаторных и интеллектуально-мнестических функций, внимание фиксируется с напряжением и быстро истощается.

Отсутствие обычного темпа в течении и динамике психического функционирования лишает мышления этих больных необходимой заряженности, делает его малопродуктивным и бледным, интенсивность формообразующей функции восприятия понижена и не имеет тенденции к завершению в закономерные формулы определенных представлений. Обращают на себя внимание жалобы больных на расстройство у них пространственной ориентировки. Офицеры указывают на затруднения, которые у них возникают при оценке и сопоставлении отдельных топографических опознавательных пунктов, которые они раньше осуществляли с большой легкостью, «автоматически».

Эти явления витальной астении в их интимном переплетении с гипотонией сознания наиболее часто характеризуют острый период заболевания. Тщательное неврологическое и психологическое исследование здесь обнаруживает массивные гипертензионно-гидроцефальные симптомы, менингопатические и энцефалопатические явления, травматические гемморгии, местные отеки, размягчения и т. д.

И так, среди поступающих из войскового района контингентов пораженных в боях с диагнозом «контузия» мы видим группу, где клиническая картина складывается из выступающих на передний план диэнцефально-вегетативных нарушений с облигатным дебютным синдромом потери сознания.

Явления стволовой, диэнцефальной дискриминации здесь динамичны и в неосложненных случаях в высокой степени

реверзibelны. Острые гидроцефальные синдромы, наблюдаемые здесь, должны быть характеризованы, как доброкачественные типы ликвороциркуляторных расстройств без тенденции к стабилизации и последующих деструктивных нарушений.

Вторую группу составляют контингенты, где клинико-неврологически мы находим симптомы, совокупность и сочетания которых позволяют часто установить локальный характер поражения с явлениями витальной астении и нарушением сознания типа той или иной степени протрагированного оглушения.

Морфологические изменения здесь характеризуются понятием — «первичный травматический некроз». Имеют место серьезные дисгемические и ликвороциркуляторные расстройства (травматический отек, набухание, местные гипертензионные явления), которые при известных условиях могут привести к вторичным нарушениям деструктивного характера.

Острый период травмы является ответственным периодом не только с точки зрения правильного распознавания и лечения. Несомненным является то положение, что посттравматические расстройства зависят не только или вернее не столько от рода и характера травмы, но и от характера лечения. Мы здесь не имеем в виду только устранение непосредственной опасности, угрожающей больному, и профилактику возможных осложнений.

Де-Мортелю принадлежит утверждение, что каждая проникающая рана черепа есть инфицированная рана. И поэтому важнейшей проблемой нейрохирургии при огнестрельной ране черепа является предупреждение инфекции.

При закрытой травме черепа грозит опасность другого рода. Одна из существеннейших задач заключается в том, чтобы правильным распознаванием, режимом и лечением устранить возможность патологического развития личности в ее специфическом выражении — «травматического невроза».

Без правильных и тактических лечебных и психотерапевтических мероприятий можно «инфицировать» травмированных неверными представлениями, установками и навыками. Именно на этом этапе нередко происходит апробация того или иного пути, по которому в дальнейшем пойдет развитие личности.

Приведенные выше клинические и морфологические отличия двух основных групп закрытой травмы черепа — коммoция, контузия — мы должны иметь в виду для целей дифференцированного режима и лечебно-эвакуационного обеспечения их, а также для более полной характеристики отдельных психических нарушений, наблюдаемых у наших больных.

Схематично можно указать на два симптоматологических комплекса, характеризующих клинические синдромы первой и второй групп:

1 группа

1. Непродолжительная потеря сознания с острым типом возвращения ясного сознания.
2. Выраженные вазовегетативные расстройства.
3. Отсутствие очаговых синдромов.
4. Реверзibelные в пределах армейского и фронтового этапов интеллектуальные нарушения с раздражительной слабостью, нарушения мышления, аффективной сферы церебростенического типа (Гуревич).
5. Первичные травматические некрозы отсутствуют. Доброкачественно протекающие дисгемические и гидродинамические расстройства.

II группа

1. Продолжительная потеря сознания, протрагированный выход из коматозного состояния. Фазы нарушенного сознания, аментивные и аментивно-делириозные нарушения сознания.
2. Вазовегетативные нарушения выражены слабо, отступая на задний план в общей картине заболевания.
3. Наличие неврологической очаговой симптоматики.
4. Стойкие интеллектуально-мнестические нарушения с эмоциональными расстройствами органического типа с дисфориями от апатии и эмоциональной слабости до гипоманиакальных состояний с эйфорией.
5. Первичные травматические некрозы. Явления серьезных водно-обменных расстройств. Дисгемические нарушения.

Вряд ли какие-либо симптомы психических нарушений при закрытой травме черепа можно характеризовать как специфически-травматогенные. Характерно, что патогенетические и психопатологические исследования Гампера об алкогольном делирии, равно как и данные других авторов об экзогенных психозах (острые фазы эпидемического энцефалита, уремические психозы, сглангуляционные острые психотические синдромы) широко используются для аналогии с острыми психическими нарушениями при травме мозга.

До сего времени в психиатрической литературе остается спорным вопрос о специфичности синдромов при экзогенных, симптоматических, органических психозах.

Мы можем говорить о типических закономерностях, характеризующих наблюдаемых при травме нервнопсихических расстройств. Эти типические закономерности характеризуют: 1 — известную последовательность в фазах (стадиях) протекания нервнопсихических расстройств; 2 — соотношения отдельных симптомов, структурно определяя их в динамические синдромы, типическим образом связанных с травмой. Только учитывая ту или иную стадию в протекании синдрома, фазы его клинического течения и структурные соотношения его с другими конструирующими клиническую картину явлениями, мы можем обнаружить эти типические закономерности.

Например, витальные астении описывались и при симптоматических психозах (Снежневским, Каплинским). Однако в наших случаях мы их наблюдаем в остром периоде, а не в условиях протрагированного течения болезни. Затем, витальная астенія, описываемая при симптоматических психозах, не имеет такого интимного сочетания с выраженными и выступающими на передний план вегетативными явлениями, как это имеет место в остром периоде травмы. Наконец, мы констатируем астеническую картину наряду с той или иной степенью нарушения сознания типа оглушенного сознания.

Еще со времени работы Кальберла (1904 год) об острых коммоционных психозах различают три стадии протекания травматических психозов: стадии комы, делирантной стадии,

амнестические расстройства (травматический Корсаков). В разных вариантах эти стадии в основном приняты и позднейшими авторами.

Мы, характеризуя острейший и острый период травмы, можем установить, что основными психопатологическими синдромами, определяющими структуру и содержание психотических состояний, в наших случаях являются синдромы нарушения сознания, астении, аффективных расстройств и мнестические нарушения.

1. Синдром нарушения сознания обнаруживается:

а) комой (облигатного явления при коммоции мозга),

б) различными видами нарушенного сознания: переходные стадии от комы к ясному сознанию, спонтанно возникающие аментивные, аментивно-делириозные вспышки, делиранто-сомнолетные состояния и состояния протрагированного оглушения.

Мы хотим остановиться на одном важном обстоятельстве в клинической характеристике состояния сознания у наших больных в остром периоде. Это о с ц и л л и р у ю щ е е функционирование, склонность к колебанию его, изменению тональности, «фокуса» сознания, что находит себе клиническое выражение в тенденции к аффективному сужению сознания, нарушению сознания в ответ на таксигенные и инфектогенные и ситуативные факторы, ко всякого рода кратковременным расстройствам сознания. Этот о с ц и л л и р у ю щ и й характер сознания нам представляется важным психопатологическим фактом, который полностью должен быть учтен в клинической картине острого периода травмы.

2. Синдром витальной астении характеризуется массивным снижением общего сомато-психического тонуса организма, его энергетических ресурсов. Больные обнаруживают большую физическую и психическую слабость с понижением активности, истощаемостью, раздражительной слабостью. Эти астенические проявления массивны, носят витально-диффузный характер и коррелируют с церебрально-вегетативными синдромами (мезодиэнцефальными и рассеянными симптомами поражения отдельных корковых областей).

Существенным является то, что астенические синдромы в острых стадиях часто обнаруживаются наряду с явлениями нарушенного состояния сознания, с грубой, подчас неточной ориентировкой, больные дают ответы после повторных вопросов, осмысливают с трудом, делают явные усилия сосредото-

точиться, мобилизовать свои возможности для осознания ситуации и предлагаемых им вопросов.

Эти протрагированные состояния оглушения заключают в себе иногда и аменциальные черты с инкогеренцией, персеверацией, неспособностью воспринимать, фиксировать и перерабатывать текущие впечатления, и эта неуверенность в силе восприятия и переработки наряду со смутными сенестопатическими нарушениями является основой для своеобразных переживаний этих больных.

3. Синдром аффективного нарушения. Здесь можно рассматривать: а) явления, которые характеризуются в литературе понятием «эксплозивный диатез» (Каплан). Кальберла, который отрицает специфичность картины при коммоционных психозах, говорит, что есть нечто «травматически окрашенное» и это — аффективные расстройства с раздражительностью, эксцессивностью, стремлением к возбуждению и насильственным действиям; б) апатический синдром по Аллерсу; в) аффективная лабильность с тревожными и депрессивно-ипохондрическими переживаниями; г) экспансивные состояния, протекающие по гомономному типу.

Клиническая достоверность первого вида аффективного нарушения совершенно очевидна. Трудности представляет генетический анализ того факта, что эти явления остро возникают и обнаруживают тенденцию к стабильности. В структурно-генетическом анализе этого расстройства с нашей точки зрения необходимо иметь в виду по крайней мере 4 фактора; во-первых, — нельзя игнорировать то состояние раздражительной слабости, которое часто имеет место у этих контингентов и до контузии вследствие длительных астенизирующих факторов. Травма акцентирует, делает более массивным и облегчает проявление аффекта у этих и до того астенизированных людей; во-вторых, — здесь нередко отмечается необычайной силы реакции на сенсорные раздражители, гиперпатические реакции в узком смысле этого слова. Здесь заложена биологическая предпосылка для обнаружения протопатических эмоциональных реакций (в смысле Аствацатурова). В своем клиническом раскрытии это — брутальность, эксплозивность, сокрушающие аффективные разряды; в-третьих, — указанный выше осциллирующий характер протекания сознания благоприятствует аффективно-суженному состоянию сознания в ответ на ряд ситуационных факторов, сообщая своеобразную окраску этим аффектив-

ным проявлениям; и наконец в-четвертых, мы имеем в виду доминантную мобилизацию предрасположения (эпилептоидного), который определяет объем и силу аффективного нарушения.

Отдельного рассмотрения заслуживают больные, у которых эмоциональное расстройство центрируется вокруг протопатических явлений с повышенной реактивностью центральных вегетативно-талламических аппаратов. Здесь преимущественно имеют место эмоциональные расстройства депрессивно-ипохондрического характера с раздражительностью, доходящей до брутальности у лиц, до того упорядоченных и ровных в своем поведении. Обращает на себя внимание резко выраженная невыносимость к сенсорным раздражениям, — к световым, звуковым, обонятельным, тактильным. Больные не переносят малейшего прикосновения, не позволяют исследовать их молоточком, не переносят музыки, говора, яркого света, реагируя на эти раздражения двигательным возбуждением, плачем, иногда агрессивными актами. При исследовании камертонами (М. А. Бутовская) больные уклоняются от исследования из-за неприятного ощущения, которое у них вызывается генерализацией звукового раздражения («звук распространяется по туловищу») и его необычайной интенсивности. Гиперпатические реакции с аморфным, диффузным разрядом сенсорных раздражений в сочетании, с талламико-протопатическими эмоциональными расстройствами являются основой для развития астенико-ипохондрических жалоб, депрессивных высказываний, эсхатологических ощущений непоправимости, безнадежности, гибели близких и окружающего. Здесь можно наблюдать эпизодически возникающие вспышки делириозного характера с массивными обманами восприятия яркочувственной окраски, сноподобными переживаниями.

В отношении депрессивных ипохондрических эмоциональных проявлений будет уместно вспомнить указания старых авторов о том, что вегетативно-стигматизированные склонны к такого рода эмоциональным расстройствам. Нередко последние обнаруживаются наряду с симпатикотоническими явлениями (холодный пот, частый пульс, гипотонические явления, тремор). В этой связи оправданы попытки лечить эти состояния симпатикотропными препаратами.

Картина апатического состояния в смысле Аллерса с нашей точки зрения представляет своеобразное эмоциональное

расстройство, протекающее на фоне оглушенного состояния сознания.

В остром периоде можно отметить также эмоциональные нарушения характера экспансивных и экспансивно-конфабуляторных картин. Последние нередко отмечали при септических делириях после огнестрельной травмы черепа с явлениями менинго-энцефалита, при септических состояниях у торико-абдоминальных больных, при ранениях бедра. Экспансивные и экспансивно-конфабуляторные состояния как формы экзогенного типа реакций отмечались рядом авторов.

Шредер говорит об экспансивно-конфабуляторной стадии травматического делирия. Клейст отмечает «экстатическую» форму травматического психоза. Бергер в своей монографии о травматических психозах указал на наблюдаемые им идеи величия и приводит аналогию с паралитическими идеями величия. В ряде случаев эти состояния приближаются к картинам гомономного типа. У больных отмечается повышенное чувство довольства собой, моторное и речевое возбуждение с отвлекаемостью, повышенным стремлением к контакту, некритическим отношением к своему болезненному состоянию, наряду с некоторой переоценкой своей личности. Отмечаются у ряда лиц и конфабуляторные тенденции.

Однако, анализ этих случаев обнаруживает явно пропускающие черты экзогенно-церебральной дисфории с эмоциональной гиперэстезией, истощаемостью, благодушно-беспечным самочувствием, хотя мы и не могли отметить чисто эйфорическую безмятежность тяжелых органиков с их болтливым и нелепым поведением.

Интересно отметить, что констатируемое здесь речевое возбуждение не сопровождается наплывом идей. Логоррея имитирует бег представлений маниакальных или гипоманиакальных больных. Эти состояния, для которых уместен был бы термин Эвальда «маниоформных» состояний, характеризуется также и тем, что превалирующий экспансивно-аффективный фактор умеряется выраженными дисфорическими вкраплениями и неизбежными явлениями истощения. Двигательное возбуждение, если оно имеет место, не включает в себе стремления к деятельности.

Все это отличает эти состояния от типических гипоманиакальных и маниакальных состояний, которые в чистом виде мы на нашем материале не встречали.

Поражение орбитальной коры, при закрытой травме черепа, как это обнаружено исследованиями Шпатца, Вендеровича, Гуревича, Смирнова, проливает свет на клинико-физиологический генез этих состояний.

IV. Мнестические нарушения составляют содержание одного из осевых синдромов при травме мозга. В частности много внимания уделялось ретроградной амнезии, которая по мнению большинства исследователей представляет наиболее частый вид мнестического расстройства при травме.

Анализируя наш материал, мы не могли убедиться в том, что ретроградная амнезия представляет частое явление в наблюдаемых нами случаях. Мы находим объяснение этому явлению в том, что в отличие от травмы мирного времени травма военного времени протекает в совершенно иной психологической ситуации. Здесь не имеет место момент неожиданности травмы. Ситуация, в которой находится пораженный в бою, полна большого эффективного напряжения, актуально и активно воспринимается. Как мы знаем из нормальной психологии запоминания, в этом и заложены предпосылки для удержания представлений, которые тем лучше фиксируются, чем более выражена активная направленность субъекта на предмет, чем более аффективно окрашено отношение к предмету, чем оно актуальнее для воспринимающего в смысле включения его в текущий ситуативный комплекс. Эти моменты с нашей точки зрения и объясняют тот факт, почему мы не имеем при травме военного времени столь часто, как это имеет место при травме мирного времени, картины ретроградной амнезии.

Чаше мы можем наблюдать картину антероградной амнезии, отражающей период затруднения восприятия и переработки окружающего, пассивность больного, отсутствие его аффективного соучастия в окружающем.

В тех случаях, где имели место ретроградные и антероградные амнезии, мы все же не могли отметить строго очерченные ограничения во времени, контрастирующие с четкой сохранностью памяти на события вне амнезирванного периода.

В ряде случаев расстройства запоминания и репродукции протекали по Корсаковскому типу с явлениями амнестической дезориентировки, забыванием текущих событий дня, расстройством чувства времени.

Истинные психогенные реакции с полиморфным содержанием, отражающие травмирующие переживания, мы констатировали редко в условиях фронтового и армейского районов.

В литературе отмечалось, что тяжелые органические поражения центральной нервной системы чаще всего не коррелируют с психогеннореактивными нарушениями. Этот факт объясняется тем, что тяжесть поражения ограничивает энергию, необходимую для продукции истерических (психогенных) симптомов, подчеркивалась также та точка зрения, что органические (деструктивные) поражения не включают в себе необходимых элементов лабильности систем, благоприятствующих психогенным нарушениям. На нашем материале мы могли убедиться в справедливости вышеуказанных положений о соотношении функционально-психогенного и органически-деструктивного. Психогенные реакции мы наблюдали в случаях травмы мозга средней и легкой степени. В этой связи заслуживает внимания тот факт, что при тяжелой контузии мы весьма редко можем наблюдать слухоречевые расстройства, как одновременные поражения слуха и речи, что характеризует преимущественно функционально-психогенную природу этих расстройств.

Чисто эмоциогенные реакции отмечаются преимущественно у молодых, «необстрелянных» солдат и у лиц с известным невротическим предрасположением. Они наблюдаются значительно реже у старых армейских контингентов на 4-м году войны.

Интересные данные в этом отношении разработаны по Н-ской армии Л. Я. Болоновым и П. А. Поповым. Изучая частоту психогенно-обусловленных реакций у контингентов с различными сроками службы в действующей армии, авторы установили следующие соотношения среди заболевших:

Со сроком службы	до полугода	29,8
" "	до года	28,6
" "	до полутора лет . . .	11,6
" "	до двух с половиной лет	9,6
" "	свыше трех лет . . .	20,4

Клиническая картина этих острых эмоциогенных реакций (реакции испуга, «неврозы страха») достаточно известна. Ядро их составляют различные вегетативные и вазомоторные нарушения, как это описано на материале первой мировой войны рядом военных психиатров. «Острые психогенные последствия» по описанию этих авторов составляют различного рода расстройства чувствительности, тремор, тахикардия, сосудистые явления, дизурические расстройства. Наряду с этим отмечались нарушения сна (бессонница, извращение ритма сна, тревожный сон с устрашающими сновидениями), психогенные нарушения сознания, сумеречные состояния, преходящие расстройства сознания с массивными обманами восприятия, приближающиеся к делириозным вспышкам, синдромы псевдодементности с пуэрилизмом и дурашливостью.

Однако не эти эмоциогенные расстройства, которые мы уже не столь часто видим в районе нашего наблюдения, составляют основную группу расстройств, относимых нами к психогенно-реактивным. Мы имеем, главным образом, в виду те нарушения, которые непосредственно связаны с воздушной контузией, закрытой черепномозговой травмой.

Гуревич, Шмарьян указывают на то, что наблюдаемые у травматиков психогенные явления не имеют отношения к группе травматических повреждений, они должны быть нацело отнесены к психогенно возникшим образованиям, не имеющим собственно к травме непосредственного отношения. Это положение, несомненно верное в условиях дальних этапов, в районе нашего наблюдения требует иной оценки.

То обстоятельство, что клинический анализ наблюдаемых здесь, так называемых психогенных явлений вызывает подчас серьезные дифференциально-диагностические трудности в смысле отграничения от экзогенных реакций, не случайно потому, что в условиях острого периода наблюдений не противопоставление: психогенное — экзогенно-реактивное, — а рассмотрение этих явлений с единой точки зрения может помочь исследованию.

Inv. № 14656

Мы характеризуем эти явления как реактивно-психогенные, как сомато-психогенные реактивные состояния, ибо патогенетический фактор, вызвавший эти состояния, не может быть исчерпан исключительно фактором переживания.

Здесь необходимо остановиться на следующих важных для понимания этих расстройств обстоятельствах, устраняющих это неправомерное противопоставление. В последнее время в литературе, посвященной психогениям военного времени, подчеркивают — как это имело место и в послевоенной литературе 1914—1918 гг. — значение типизированных реакций, протекающих схематически, на основе биологически предуготованных механизмов. Г. Е. Сухарева, анализируя свой материал, говорит о преформированных путях, по которым идут психогенно-обусловленные биологические реакции, использующие наименее устойчивые церебральные и вегетативные механизмы.

Классическое учение Джексона о диссоциации, о трансформации сложнопроизвольной структуры в автоматические простые акты было широко использовано рядом западноевропейских исследователей для психологических интерпретаций неврозов военного времени. Авторы говорили о «примитивно низшем пути», где используются «предуготованные филогенетические шаблоны», с динамической трансформацией волевых аппаратов и переживаний.

Эти широко используемые современными клиницистами взгляды об изменении функциональных соотношений, по существу, являются проекцией в патологию законов, которые установлены эволюционной морфологией и сравнительной анатомией. Мы имеем в виду классические исследования А. Дорна, развитые покойным академиком Северцевым и его школой. До Джексона, Дорн в своем труде «Принцип смены функций» показал в плане исключительно биологического анализа, как на пути исторического преобразования органов и их функций одни функции могут получить преобладающее значение, другие могут исчезнуть.

«Каждая функция есть равнодействующая многих компонентов, из которых одни составляют главную или первичную функцию, а остальные представляют собой побочные или вторичные функции. Ослабление главной функции и усиление одной из побочных функций изменяет всю функцию в

целом, побочная функция постепенно становится главной функцией, вся функция в целом становится иной» (Дорн).

Эти данные мы должны учитывать, памятуя однако, что в фило- и онтогенетическом развитии новые структуры являются не простой добавкой, а интегративным выражением нового качества, где находят известное отражение и низшие, более элементарные формы. В патологии же имеется дезинтеграция этих новых качеств с изменением структурных отношений «фигуры» и «фона», если употреблять терминологию К. Гольдштейна.

Клинический анализ в ряде случаев действительно обнаруживает явления дезинтеграции, когда спаянные в динамическое единство элементы различной фило-и онтогенетической давности изменяют установившиеся соотношения со вскрытием и патологическим звучанием прежде затушеванных механизмов.

То обстоятельство, что вышеуказанные концепции так широко были использованы для толкования психогенных реакций военного времени, само по себе уже заключало тенденцию ограничить чисто психогенный характер этих явлений как с точки зрения патогенетической (наличие и других образующих синдром факторов — астения, лабильность нейрофизиологических систем и механизмов), так и с точки зрения содержания (отсутствие критерия понятного, элементов адекватности и звучания переживания).

Те психогенные явления (реактивно-психогенные, сомато-психогенные реактивные состояния по нашему определению), которые непосредственно связаны с разящим, травмирующим фактором, могут быть поняты лишь при учете динамического значения острейшего периода травмы.

В советской литературе Гуревич поставил вопрос о зависимости отдельных последствий травмы от ее начальной формы. Если мы правильно поняли проф. Гуревича, то здесь речь идет о последовательности в фазах течения. Мы же имеем в виду генетическое и формообразующее (патопластическое) влияние острейшего периода на образование и самое клиническое течение психогенно-реактивного синдрома, следовательно не резидуальные (наблюдаемые в тыловом районе) состояния, а клинические картины, устанавливаемые еще в условиях армейского и фронтового районов и отражающие живую динамическую силу острейшей фазы. Здесь имеются в виду глубинные автоматизмы и рефлекторные

явления с функционально-динамическими сдвигами в моторной и сенсорной сфере, наряду с витальными эмоциями страха и тревожного напряжения, — все это является инициальной движущей силой, участвующей в образовании и формировании различных по интенсивности и вариабильности психогенных синдромов. Здесь мы обнаруживаем или фрагменты этого инициальной стадии, остаточные проявления шоковых реакций и сомато-вегетативных расстройств, застрявшие и фиксированные симптомы, как живое, трепещущее проявление этой фазы, или закономерные симптомы обратного развития патологических феноменов острой фазы. Например: слухо-речевые расстройства, как проявление обратного развития общей ступорозной фазы.

Анализируя эти факты с идеалистических позиций, Кречмер и обосновывает свою волюнтаристическую концепцию военных неврозов, указывая, что остатки острых механизмов продолжают быть доступными воле их носителя.

Таким образом наряду с механизмами дезинтеграции, высвобождающими преформированные пути, биологически унаследованные готовности, мы считаем важным анализ и других закономерностей, учитывающих исходную динамическую силу острейшего периода. Первые привлекаются для объяснения примитивных психогенных реакций (преимущественно афектогенные, шоковые реакции страха, «острые синдромы испуга»). Мы же имеем в виду не афектогенные синдромы, не психогении, развившиеся в условиях астенической лабильности систем или вследствие артефактных ситуационных моментов, а реактивные состояния, возникшие в ответ на переживания, непосредственно связанные с функционально-динамическими сдвигами острейшего периода получения травмы.

Клиническим исследованием и данными документации первичных этапов здесь устанавливаются признаки травматического повреждения (коммоционный симптомокомплекс), однако основное функционально-динамическое расстройство обнаруживается тут в первую очередь психогенно-реактивным синдромом.

Существует какое-то интимное переплетение и генетическое взаимодействие в появлении острых травматических вегетативно-диэнцефальных симптомов, витальных афективных переживаний и реактивных состояний. Патологическая динамика этого комплекса клинически импонирует нам,

как реактивно-психогенное расстройство, соматопсихогенные реактивные состояния.

К такой точке зрения мы пришли, анализируя своеобразную группу больных, которых нам пришлось наблюдать в условиях армейского района. После перенесенной коммоции и с явлениями типичными для этого состояния они прибывали в МСБ или ППГ первой линии с жалобами преимущественно сомато-висцерального характера: боли в области сердца, стенокардические приступы, расстройство дыхания, одышка, пароксизмальные, схожие с приступами у астматиков, состояния, рези в желудке, в кишках, иногда строго локализуемые в определенном месте спазматические явления, имитирующие в двух случаях аппендицит, благодаря чему больные были отправлены в хирургическое отделение, дизурические и диспептические явления. Однако, опытные терапевты не находили у них каких-либо объективных данных и направили их к невропатологу. Больные подавлены, высказывают настойчивые ипохондрические жалобы с эмоцией тревоги и опасения, обнаруживая депрессивную ипохондрическую картину заболевания реактивного характера.

Как нам представляется, здесь можно предположить следующие механизмы возникновения этого синдрома. После потери сознания больные приходят в себя и в условиях большого аффективного напряжения ощущают острые, резко возникшие вегетативные сенсации и секреторные расстройства. Здесь имеют место обусловленные травмой нарушения центральных тонусных регулирующих аппаратов мозга, в первую очередь вегетативной нервной системы и ее рефлекторных механизмов, в результате чего возникает ряд острых функциональных расстройств висцеральных органов, алгические феномены вегетативной природы.

Больные не могут отдать себе отчет, что с ними происходит в хаосе необычных массивных сомато-вегетативных ощущений, и это обстоятельство является исходным пунктом для болезненных сенестопатических и гиперпатических переживаний.

Если в картине чисто аффектогенных синдромов (острые синдромы страха), как это показали наблюдения военных психиатров во время первой мировой войны, а также исследования лиц, перенесших землетрясение, — вегетативные расстройства являются наиболее характерным «последствием испуга», то в наших случаях имеет место как раз

обратное соотношение соматогенного и аффектогенного. Классическим примером динамического превращения соматогенных раздражений в психогенные феномены является либидинозная теория Фрейда. В литературе указывалось на возможность вегетативного генеза тревожно депрессивных и ипохондрических состояний. На значение вегетативной стигматизации при формировании депрессивно-ипохондрических идей указывал Ланге. Минор, исследуя аффективные нарушения у эпилептиков, подчеркнул важное значение вегетативных изменений для аффективных переживаний.

По вопросу о роли вегетативной патологии для интересующих нас явлений вполне определенно высказался в последнее время Гиляровский: «Выяснилось достаточно четко, что прежние понятия истерических реакций, зависящие только от воображения или от самовнушения, не могут быть удержаны». Автор говорит о «психовегетативных реакциях», имея в виду тесную связь между переживанием и расстройством вегетативной иннервации.

Описываемые нами депрессивно-ипохондрические состояния реактивного характера завершаются благоприятным исходом. Надо здесь иметь в виду, что наблюдаемые при посткоммоционных астениях ипохондрические жалобы не возникают столь остро и в случаях, где эти жалобы стойки, они представляют плохой прогностический признак, знаменуя нередко начало патологического развития личности, или при соответствующих эмоциональных нарушениях требуют серьезной дифференциальной диагностики с начинающимся шизофреническим процессом.

Круг так называемых истерических реакций довольно ограничен в условиях нашего наблюдения. Грубые нарушения сознания с выраженным аффектом страха, с значительными галлюцинаторными переживаниями яркой чувственной окраски, отражающие ирритативные возбуждения всего сенсориума, чаще всего носят органически-экзогенный характер.

Моторные нарушения типа судорожных приступов являются наиболее редко встречающимся расстройством в условиях острого периода.

Наблюдаемые авторами судорожные проявления истерического характера имеют место на более поздних этапах, к тому же тщательный анамнез в случаях, где отмечаются

судорожные реакции, нередко устанавливает тот факт, что аналогичный тип реагирования имел уже место в прошлом.

В целом ряде случаев припадки имеют только фасадную окраску истерического приступа. Внимательное наблюдение устанавливает органические компоненты приступа с атипически протекающими клонико-тоническими фазами и глубоким сном или приступы диэнцефальной природы по механизмам, описанным Пенфилдом.

Мы не можем назвать истерическими те переживаниям обусловленные острые психогенные реакции, которые для своей характеристики требуют биологических критериев (шоковые, ступорозные, явления слепого двигательного разряда), а также вызванные механизмами дезинтеграции расстройства сознания, аффекта и моторики, которые, психогенно возникая, являют собой реакции, требующие также биологической оценки. Анализ последних представлен Г. Е. Сухаревой в ее работе о психогенных типах реакции военного времени.

Истерическими реакциями мы называем стандартизированные картины психогенных расстройств с демонстративностью, нарочитостью, тенденциозностью, отражающие подсознательную целенаправленность. Число таких явлений в районе нашего наблюдения невелико и они отмечаются к исходу пребывания больных во фронтовой госпитальной базе.

Частые нарушения слуха и речи, наблюдаемые при коммоции и контузии мозга, характеризуются инструкцией Главного Военно-Санитарного Управления Красной Армии как истеро-травматические нарушения. Однако отсюда должны быть выключены следующие категории слухо-речевых расстройств:

1. Афатические расстройства речи. Сюда должны быть отнесены очаговые расстройства типа моторной, сенсорной, амнестической афазии, а также констатируемые нередко неловкости речи как остатки афатических нарушений.

2. Органические нарушения звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов, возникшие в результате баротравмы: разрывы барабанных перепонки, кровоизлияния, выпадения в звуковой шкале и нарушения вестибулярных механизмов.

3. Артикуляторные нарушения в результате слабости мышечно-иннерваторного аппарата, принимающего участие в речеобразовании, как частное выражение общих явлений дезинтиграции психомоторной сферы у этих больных.

4. Апрактические иннерваторные расстройства звукообразующей мускулатуры, в частности языка и губ («иннерваторная апраксия звукообразования»), «апрактическая анартрия» Рекке (1909 г.).

М. А. Бутовская, изучая слухо-речевые расстройства у лиц, перенесших коммоцию мозга, специальным исследованием на нашем материале установила корреляцию слухо-речевых расстройств с выпадением чувствительности и снижением мышечного тонуса на фоне общей динамической заторможенности этих больных.

Расстройства речи и слуха, которые характеризуются инструкцией Главного Военно-Санитарного Управления Красной Армии как истеротравматические расстройства, определяются рядом особенностей. Здесь глухота редко проявляется изолированно, чаще всего мы здесь имеем дело с явлениями глухоты и немоты, что редко бывает при органи-

ческом поражении слуха. Психогенные расстройства слуха носят абсолютный характер на все звуки независимо от их качества, высоты, интенсивности. Можно также отметить в таких случаях отсутствие нарушений со стороны вестибулярного аппарата. Наконец, поведение больных с истерической глухонемой обнаруживает и другие истерические стигмы, имеет место также уклонение от попыток вступить с врачом в действенный контакт. Нет активной тенденции к преодолению болезненного состояния.

Пожалуй, слухо-речевые расстройства представляют наиболее частый вид сенсорно-двигательного нарушения истерического характера, перед которыми отступают далеко на задний план по своей частоте и значимости другие сенсорные и двигательные расстройства.

Дрожание различных типов, контрактуры, спастические феномены, тики, координаторные расстройства, расстройства походки, вычурные и гротескные элементы моторики, птоз, блефороспазм, выпадения сенсорно-чувствительного характера и т. д., — отмечались на нашем материале в незначительном количестве случаев.

Как мы уже отмечали, истинные психогенные картины с полиморфным психопатологическим содержанием, как правило, встречаются нечасто в условиях нашего наблюдения. Здесь можно установить следующие соотношения в смысле интенсивности, темпа и структуры синдрома.

Психогенная симптоматика слабее выражена в случаях с массивными церебрально-органическими нарушениями. В этих случаях она обнаруживается позже (к исходу пребывания больных во фронтовой госпитальной базе) и феноменологически сближается с органическими синдромами. Расстройства сознания приближаются к органическому типу измененного сознания со смутным аморфным содержанием, с аментивными или аментивно-делириозными компонентами. Эмоциональные расстройства носят характер глубинных витальных нарушений типа органической дисфории. В психогенных галлюцинаторных параноидных эпизодах играют значительную роль витально-дистимические расстройства и нарушения сознания. Психогенно-реактивная симптоматика менее психологически выводима, в меньшей мере понятно связана с ситуационными факторами.

Анализируя случаи с психогенно-реактивной симптоматикой, мы могли убедиться в очевидном значении ряда диспонирующих факторов:

1. Физические и психические стигмы инфантилизма (обций астенико-инфантильный, психосоматический склад, гипоплазия половых органов, растительность на лобке по женскому типу).

2. Резидуальные явления после перенесенных органических заболеваний в прошлом, в частности травмы головы.

3. Олигофрении различной степени.

4. Выраженные психопатические черты в анамнезе.

В некотором количестве случаев можно уловить характерологические компоненты в оформлении психических реактивных симптомов. Тревожная боязливость у одних, легкая депрессия с чувством вины или неполноценности у других, жалобы, укоры, упреки с агрессивными тенденциями у третьих и т. д., — все это расцветивает психические нарушения в соответствии с характерологическими данными тех или иных лиц.

В двух случаях мы могли отметить острые аутистические синдромы у личностей с преморбидными сенситивно-шизоидными чертами.

Все же на нашем материале мы не могли убедиться в преимущественном значении конституционально-характерологических черт. Несомненной является роль индивидуально-соматических особенностей организма к моменту травмы, что находит себе выражение в состоянии отдельных систем. Особое значение здесь имеет состояние сосудисто-циркуляторных систем и вегетативных аппаратов, их исходное состояние к моменту травмы.

Мы рассматривали нервно-психические нарушения при воздушной контузии мозга, анализируя симптоматику острейшего и острого периодов. Речь идет о случаях, наблюдаемых нами в условиях армейского и фронтового этапов.

Изучая нервно-психические расстройства при боевой травме черепа, мы считаем важной методической предпосылкой учет этапа, где ведется наблюдение, так как это позволяет лучше оценить факторы течения, фазы и динамической последовательности в смене различных состояний.

Характеристика отдельных психопатологических синдромов при травме черепа будет в ряде случаев иной, в зависимости от того, на каком этапе ведется наблюдение.

Учет этого обстоятельства является важным моментом в клинико-структурном познании наблюдаемых на различных этапах психических расстройств, раскрывая различные закономерности течения заболевания с присущими им патогенетическими и формообразующими факторами, обнаруживая, скажем, в условиях передового этапа динамическую исходную силу начального периода, влияние острейшей и острой фазы, а на последующих этапах, за пределами прифронтового района, отражая роль возможных инфектогенных, токсигенных и ситуационных факторов, трансформирующих картину заболевания.

Учет этапа, где ведется наблюдение, и анализ симптоматики острейшего и острого периода имеют особенно важное значение для задач санитарно-тактического характера, в целях лечебного и эвакуационного обеспечения контингентов пораженных в боях с воздушной контузией мозга.

Республиканская
Научно-Медицинская
Библиотека

№ ЯТ 01320. Подписано к печати 3 июля 1945 г. Формат бумаги 61×86 см.
Тираж 3000 экз. 2³/₄ печати. листа. Отпечатано в ВАПП ГТ типографии № 2,
Рига, Мельничная ул. № 57. З. 1994.

Цена 2 р. 50 к.