1085290

А. Ю. ВЫЯСНОВСКИЙ

5599

ЭРГОТИЗМ

ПЕРМЬ 1937

Книга должна быть возвращена не позже указанного здесь срока

Колич. предыд. выдач

Зак. № 9870

Свердловский областной научно-исследовательский психоневрологический институт (г. Пермь).

Директор-профессор Э. М. Залкинд.

Пермская психиатрическая больница НКЗ РСФСР.

Вр. и. д. главного врача Ольга Кроль.

42
В-92

А. Ю. Выясновский.

616
В 959

5599

3048

ЭРГОТИЗМ

Классификация форм, клиника и патологическая анатомия хронического эрготизма

С 20 микрофотографиями на вкладных листах, 5-ю таблицами и фотографиями в тексте.

ОБЛ. ПУП(О) БИБЛИОТЕКА г. Свердловск

Издание Психоневрологического института
г. Пермь, 1937.

616.89
Б-к
1971 №
1085290
Н

Отв. редактор Э. М. Залкинд. Технич. редактор А. Ю. Выясновский.
Сдано в производство 18 октября 1936 г. Сдано в печать 10 ноября 1936 г. Количество знаков 48000 в печ. листе. Всего 10 1/4. лист. Форма А-5. 148×210. Пермь, тип. изд-ва „Звезда". Горлит № 2465. Заказ № 4074. Тираж 500.

Воронежская Гос. обл. публичная библиотека им. М. Горького

От автора

Врачам-психиатрам Свердловской области, а также невропатологам довольно часто приходится встречаться со случаями заболеваний, являющихся прямым следствием токсидемии эрготизма на Урале в 1926 году. На своеобразие этих заболеваний, на их большой теоретический интерес впервые обратил внимание проф. Э. М. Залкинд. По его предложению этим вопросом занялась врач Пермской психиатрической больницы д-р Смородинцева Е. Д., которая изучила стационарные случаи эрготинных психозов и оформила их в работе, напечатанной во втором томе «трудов» Свердловского областного психоневрологического института. Для того, чтобы углубить и расширить изучение вопроса, Психоневрологическим институтом совместно с Пермской психиатрической больницей летом 1935 года была командирована экспедиция в районы, наиболее пострадавшие от эрготизма в 1926 году, в составе пишущего эти строки, невропатолога Г. Русакова и лаборантки С. Зубаревой. Кроме того, на месте в больнице были подвергнуты изучению стационированные больные периода поступления 1935 года, клиническое наблюдение за частью которых вела д-р К. Вангенгейм. На ряду с этим д-р Вангенгейм помогала мне в лаборатории при обработке анатомического материала.

Таким образом настоящая работа выполнена при участии д-ров Вангенгейм, Русакова и лаборантки Зубаревой.

Основные положения этой работы были оглашены нами на первой сессии Психоневрологического института в октябре м-це 1935 года. Затем я имел случай ознакомить с настоящей работой глубокоуважаемых Академика Академии Наук Союза ССР Леона Абгаровича Орбели, заслуженного профессора Александра Иосифовича Геймановича и ученого специалиста Академии Наук Евгения Александровича Моисеева.

Всем поименованным лицам, а также профессору Э. М. Залкинду приношу глубокую благодарность за их авторитетные указания, исправления и советы.

I.

Краткая история токсидемий эрготизма.

Эрготизм на Урале в 1926—27 гг.

Первые сведения об эрготизме теряются в глубокой древности. Историки медицины находят довольно ясные указания о нем в библейских сказаниях, в сочинениях Галена, Гиппократа, Цезаря и в других документированных источниках. Однако, по мнению Desnos только в X веке с определенностью устанавливается наличие массового распространения гангренозной формы эрготизма под именем «священного огня» (feu sacré) или «огня святого Антония», что находит подтверждение в исторических хрониках и летописях. В хронике Frodeard'a гангренозная форма эрготизма, наблюдавшаяся в Париже в 945 г., уже об'ясняется употреблением испорченной пищи.

С X по XII в. во Франции наблюдались самые тяжелые токсидемии этой болезни. В это же, приблизительно, время, как говорит Колотинский, начали подозревать, что причиной болезни является мука из испортившихся во время прорастания хлеба зерен. Более определенно об этом высказался Dumont в 1125 г., выразив мнение, что болезнь вызывается употреблением в пищу спорыньи.

История средних веков насчитывает большое количество опустошительных токсидемий в странах Западной Европы. До XV века Hirsch указывает на наличие 38 больших токсидемий гангренозного эрготизма. Однако, и в последующие периоды, до 1879 г., в странах Западной Европы эрготизм находил себе время от времени широкое распространение. По отдельным странам движение токсидемий, согласно списку Hirsch'a, может быть представлено в следующем виде: во Франции из 40 токсидемий за время с 591 по 1879 г. отмечаются такие соотношения, что до XVII века, примерно, в каждом столетии количество токсидемий более или менее равномерно; с XVII по XIX век отмечается снижение в таких количествах: в XVII веке—9 токсидемий, в XVIII—7, в XIX—3. В других странах, в частности в Германии и Испании, таких количественных регрессий во времени отметить не удается. Обращает на себя внимание одно очень интересное обстоятельство: западно-европейские токсидемии, вплоть до XVII века, проявлялись главным образом в гангренозной форме; с XVII по XIX век наблюдались смешанные формы; с XIX века—преимущественно судорожные. В России же, начиная с первых

сведений об этом заболевании, не установлено ни разу чисто гангренозных форм.

За исключением Испании, в странах западной Европы с 1879 года токсидемий эрготизма больше не наблюдалось. Лишь в 1927 г. отмечена вспышка эрготизма в Манчестере.

Первые сведения об эрготизме в России относятся к 1408 году, что отмечено, по свидетельству Ковнера, в Троицкой летописи. Затем до XVIII столетия нет никаких указаний на распространение этого заболевания. Только в 1710 году впервые имеются указания на распространение эрготизма в прибалтийских районах. Первая изученная токсидемия в России наблюдалась в 1722 году в Москве и в Московской губернии, распространяясь к Нижегородской губ., вплоть до Волги. По велению Петра I это заболевание было изучено медиком Schober'ом, давшим добросовестное клиническое описание болезни и установившего причинную связь ее со спорыньей.

Следующая токсидемия наблюдалась в 1785 году на Украине и описана штаб-лекарем Стефановичем-Донцовым. Затем на протяжении XIX века отмечались в отдельные периоды с очень мелкими промежутками 28 токсидемий. По распространенности в смысле территории и обхвата населения наиболее значительные относятся к периоду с 1832 по 1864 г.

Территории распространения эрготизма в России на севере ограничивались Олонецкой губ., на юге—Крымом и на востоке—Томской губ. Губернии Симбирская, Саратовская, Астраханская, Оренбургская, Уральская область (в старом административном делении); Кавказ и дальний север были свободны от токсидемий.

Чаще всего токсидемии имели распространение в Вятской, Костромской, Казанской, Нижегородской, Новгородской, Петербургской, Финляндии и в губерниях Украины. Киевской, Черниговской, Волынской, Полтавской. Из упомянутых районов первое место по тяжести заболевания, частоте и количеству пораженного населения занимала Вятская губерния.

В XX веке до мировой войны в России зарегистрировано 5 токсидемий. Наиболее значительная токсидемия была в 1909 г. во Владимирской, Костромской, Московской, Тверской и Смоленской губ. Между прочим, на материале Смоленской губ. исследования этого заболевания произвел Г. А. Колосов, давший ценный вклад в литературу по вопросу об эрготизме.

В послереволюционное время случаи эрготизма отмечены на Украине, в Белоруссии и в 1926—27 гг. в Уральской области. Как мы упоминали, уже в XII веке было высказано предположение, что «злая корча» вызывается употреблением в пищу спорыньи. (Dumont). В начале XVII века Rannacini, Doclard и др. авторы изучали химический состав и действие этого средства на животный организм. Тем не менее, еще в XVIII веке целый ряд

врачей оспаривал этиологическую связь корчи со спорыньей. Небезынтересно отметить, что знаменитый Linney об'яснял корчу употреблением в пищу дикой редьки raphanus raphanistrum», откуда и произошло довольно популярное название заболевания— рафания. Другие врачи об'ясняли болезнь действием испорченного воздуха, ядовитого тумана и т. п. Лишь во 2-й половине XVIII века в Западной Европе точно была установлена связь болезни с употреблением в пищу спорыньи, что дало основание для рационализации мер борьбы с этим заболеванием. В связи с этим небезынтересно вспомнить, что в России довольно точное определение причины корчи установлено было Schober'ом, медиком Петра I.

История борьбы с эрготизмом в дореволюционной России богата примерами несогласованных действий земств, научных обществ, правительственных организаций и частных лиц. Несмотря на то, что усилиями отдельных ученых энтузиастов в борьбе за народное здравие сделано было много ценного и интересного (труды профессора Пеля о птомаинах в гниющей муке, очерк истории развития спорыньи, способы открытия спорыньи в муке Якобия, Зинина, Раковича и т. д.), все же практические результаты деятельности, как говорит Г. А. Колосов, в общем были весьма ничтожны. Причиной этого, помимо упомянутой уже несогласованности действий, являлись также слабая организация дела здравоохранения, бюрократический способ ведения дела борьбы со спорыньей административными органами, низкий культурный уровень населения того времени и, самое главное,—тяжелое экономическое положение крестьянства.

В. А. Колосов отмечает, что за период времени с 1882 г. по 1912 г. борьба с эрготизмом в России производилась исключительно по почину ученых обществ, а практические мероприятия вырабатывались самостоятельно земствами и городскими самоуправлениями на свои собственные средства.

Русские исследователи в разное время устанавливали разные лимиты содержания спорыньи в муке. Так, по Эрисману процент содержания спорыньи в муке считается недопустимым уже при 1‰; по мнению комиссии военно-медицинской академии (1891 г.) —0,2—0,3‰; приказ по интендантскому ведомству в 1881 г. допускает содержание спорыньи в 0,5‰.

Та или другая токсидемия, наблюдавшаяся в России, вызывалась неодинаковым количеством примеси маточных рожков к муке. Так, отмечались цифры в 0,3%, 0,5%, 1,5%; а иногда количество примеси маточных рожков к муке, по указанию Кравкова, доходило до 25%. Такая широкая амплитуда колебаний в процентном содержании спорыньи в отдельных районах при несоответствии выраженности болезненных симптомов говорит о том, что ядовитость спорыньи весьма изменчива и зависит от самых разнообразных условий. Среди последних указывают на способ хранения зер-

на, температуру, время сбора ржи и т. п. По Кюнкелю нагревание спорыньи в течение 3-х дней до 60° Цельсия совершенно ее обезвреживает; выпечка же хлеба, т. е. кратковременное нагревание сохраняет ее ядовитость в полной силе.

В связи с этим не лишним будет привести некоторые фармакологические данные о спорынье:

Маточные рожки или спорынья представляют собой мицелий грибка Claviceps purpurea, который паразитарно растет в колосьях хлебных злаков и в частности во ржи. Произрастание Claviceps purpurea особенно благоприятно в дождливые годы. Спорынья содержит большое количество жирных масел, углеводы, холестерин, лецитин, холин, лейцин, вернин, метил, триметиламин, уксусную, молочную и муравьиную кислоты, красящие вещества, белковые вещества, смолы, ферменты и соли. Кроме того, согласно исследований Kobert'a, в спорынье содержится сфацелиновая кислота и корнутин, которые и являются токсически действующими началами. В частности, согласно исследований упомянутого Kobert'a сфацелотоксин обладает способностью вызывать гангрену, а корнутин является судорожным ядом.

В последнее время исследованиями Kraft'a, Barger'a и др. установлено, что как сфацелотоксин, так и корнутин являются сложными смесями, а не химическими индивидуумами. Действующим же началом их, resp. спорыньи, является алкалоид, эрготоксин или гидроэрготинин ($C_{35}H_{42}N_5O_6$), а также ряд аминов жирного и ароматического рядов: изоамиламин, гуанидинобутиламин и др. Согласно Кравкову, эрготоксин обладает способностью суживать сосуды, повышать кровяное давление, вызывать усиленные сокращения матки, гангрену и проч. Другими словами, все то, что раньше приписывалось двум разным производным спорыньи, может быть, согласно современным взглядам, об'яснено действием одного эрготоксина.

Таким образом, казавшееся прежде простым, в смысле понимания, появление двух видов эрготизма в свете новейших данных не подтверждается. При разрешении этого вопроса приходится обращаться к данным патологической анатомии и патогенеза страдания.

В 1926 году в ряде прикамских районов б. Уральской области, в связи с дождливым летом имело место произрастание большого количества спорыньи. Максимальная засоренность хлебных злаков, однако, была отмечена в районах б. Сарапульского округа, что повлекло к довольно значительной токсидемии эрготизма. По неточным данным д-р В. Орлов считает, что 91 проц. всех случаев отравления спорыньей в Уральской области приходится на б. Са-

рапульский округ (в составе его 15 районов). Максимального распространения токсидемия эрготизма имела в восточной половине округа.

Первые случаи заболевания эрготизмом были зарегистрированы в августе месяце 1926 г. Затем движение заболевания по месяцам, как это отражено в регистрации бывшего сарапульского окрздравотдела, представлено в следующих цифрах.

1926 год		1927 год		1928 год
		Январь	1412	304
		Февраль	1454	310
		Март	1 61	537
		Апрель	980	208
		Май	1025	92
		Июнь	230	50
		Июль	86	5
		Август	46	25
Сентябрь	1021	Сентябрь	42	
Октябрь	1118	Октябрь	45	
Ноябрь	1724	Ноябрь	77	
Декабрь	1373	Декабрь	283	

Таким образом, за время с сентября 1926 г. по август 1927 г. зарегистрировано 11530 случаев или 20,9 на 1000 населения. За время с 1-го сентября 1927 года по август 1928 г. зарегистрировано 1978 случаев эрготизма, из коих на долю свежих отравлений по данным окрздрава приходилось только 246; остальные же случаи числом 1732 приходятся на рецидивы болезни или продолжающиеся заболевания (больные, впервые обратившиеся в медикосанитарные учреждения за лечебной помощью).

Факты свежих отравлений, зарегистрированные в 1927 году, находят свое подтверждение в данных лабораторного исследования муки. Мука урожая 1926 г. содержала в ряде случаев до 4 проц. спорыньи. В 1927 г. средний процент содержания спорыньи снизился с 0,65 проц. (1926 г.) до 0,55 проц.

По мнению д-ра Орлова, и 1928 г. был неблагополучен в смысле примеси спорыньи. Однако, свои соображения на сей счет автор подкрепляет лишь фактами регистрации «свежих» отравлений. Нам думается, что эти факты не могут служить основанием для такого утверждения, о чем мы специально будем говорить в следующей главе.

Приведенные цифры регистрации отражают суммарные данные по округу. Учет же случаев заболеваний по отдельным районам дает такую картину (по данным д-ра Орлова за время с сентября 1926 г. по август 1927 г.):

Наименование районов	Зарегистрировано отравлен.		Из них госпитализировано		Из госпитал. умерло	
	Абсол. циф.	На 10000 насел.	Абсол. циф.	%	Абсол. циф.	%
1. Усинский	2535	845	262	10,3	11	4,1
2. Куединский	2219	634	192	8,7	14	7,2
3. Частинский	1454	581	361	24,8	12	3,3
4. Бардымский	1484	329	58	4,0	10	17,0
5. Ножевский } 6. Еловский }	один. врач. уч.	896	224	170	18,9	7	4,1
7. Осинский	846	188	190	22,6	12	6,3
8. Черновский	645	182	98	8,5	6	6,1
9. Фокинский	394	157	105	26,6	2	1,9
10. Чернушинский	504	111	70	4,0	10	14,4
11. Воткинский	335	84	95	28,6	7	7,3
12. Каракулинский	42	17	4	9,4	—	—
13. Камбарский	17	8	6	35,3	—	—
14. Сарапульский	28	5	3	10,7	—	—
15. Киясовский	10	4	1	10,0	—	—

Из приведенной таблицы явствует, что основная масса заболеваний приходится на первые 10 районов, из коих Усинский район дает рекордную цифру как в абсолютных показателях, так и в отношении к числу здорового населения. Как это отмечают д-р Орлов и д-р Максудов, занимавшиеся этим вопросом (к чему мы полностью присоединяемся на основании данных расспроса населения и медперсонала пораженных в прошлом районов), количество зарегистрированных больных далеко не полно отражает размеры токсидемии, так как многие больные не обращались за врачебной помощью. Тем меньше оснований принимать в расчет цифры общей смертности, нотированной только в больницах.

При обследовании отдельных селений, что было произведено лишь в Куединском районе по инициативе д-ра Мельниковой в 1927 г., установлены такие факты: в селе Аряж (место расположения райб-цы) из 438 жителей заболело 26 человек или 7 проц., при чем женщин вдвое больше, нежели мужчин.

В деревне Суюрке из 484 жителей больных оказалось 64 или 13,2 проц., из них 36 человек женщин.

Общая клиническая характеристика отравлений дана д-ром Мельниковой, а также д-ром Максудовым, командированным нервной клиникой Казанского Мединститута. Ничего принципиально нового к тому, что известно из литературы об эрготизме, наблюдения этих авторов не вносят. Заболевание обнаруживалось, как обычно, в разные сроки после фактического отравления (т. е. употребления зараженного хлеба) и проявлялось почти исключительно судорожной формой. Гангрена отмечалась лишь в единичных случаях. Довольно

многие больные обнаруживали с первого дня заболевания эпилептиформные припадки. Часто отмечались психозы. Что касается длительности течения первых приступов болезни, то д-ром Мельниковой установлены довольно интересные факты. Для иллюстрации приведу лишь таблицу из ее работы по деревне Суюрке, которую мы имели возможность обследовать в 1935 году.

Так, здесь до	1	месяца	болело	8 чел.
»	2	»	»	6 »
»	3	»	» . . .	7 »
»	4		»	3 »
»	5—6	»	»	8 »
»	7	»	»	3 »
»	10	»	. . . .	11 »
»	12		»	11 »
свыше	12	»	»	2 »

Отмечу между прочим, что из группы больных, болевших до 12 месяцев и больше, в этой деревне в живых осталось на лето 1935 г. лишь 2 человека; остальные же все умерли.

В последующие годы (с 1928 г. и по 1935 г.) зимой и весной в обследованных районах постоянно отмечались случаи рецидивов приступов болезни. Там, где велась подробная регистрация, удалось установить, что рецидивов больше было в первые годы после отравления, т. е. в 1927 и 1928 г.; следующий год уже дает меньшие цифры. К сожалению, ни одно лечебное заведение из обследованных нами районов (Еловского, Усинского и Куединского) не сохранило записи этих регистраций. Лишь в Еловской районной больнице (с. Ножовка) за время работы д-ра Д. Козлова сохранена запись стационарных поступлений больных с приступами корчи, начиная с 1933 г.

В этой записи значится, что с 17 декабря 1933 г. по июль 1935 г. через стационар Ножевской больницы прошло 17 человек больных, поступавших только с рецидивирующими тяжелыми корчами.

За амбулаторной помощью в ту же больницу в течение 3-х весенних месяцев 1935 г. (март, апрель и май) обращалось 10 человек. Принимая во внимание радиус обслуживания амбулаторной помощью и степень пораженности района, это число должно быть признано значительным.

В последующие годы, начиная с 1927 г., из контингентов, пораженных эрготизмом, отмечались поступления и в Пермскую психиатрическую больницу. Однако, количество этих поступлений по годам из-за состояния архива больницы, а также из-за неточной диагностики, установить не удалось. В 1935 г., когда они стали особенно тщательно изучаться, нами собрано 18 случаев на 1 ноября.

Таковы в общих чертах данные токсидемии и статистики эрготизма на Урале за 1926 г.

Летом 1935 г. нами совместно с д-ром Г. С. Русаковым и лаборанткой С. П. Зубаревой было предпринято обследование двух районов, неблагополучных раньше по эрготизму: Еловского и Усинского. Кроме того лично мной был обследован значительно пострадавший Куединский район. Всего было обследовано 116 человек больных или болевших и подворно—две деревни. Результаты этих исследований и составляют предмет изложения главным образом второй и третьей главы.

II.

Общая симптоматология и классификация эрготизма.

Основным в истории развития учения об эрготизме является деление этого заболевания на две формы: гангренозную и судорожную.

Первая форма под названием «антонова огня» стала известной значительно раньше. Если даже учесть возможное смешение разных заболеваний с гангреной на почве отравления спорыньей, что вполне возможно было для средневековья (что, впрочем, исключается Sprengel'ом и Fuchs'ом, а также специальной комиссией Парижского общества врачей), то все же приходится признать весьма значительным распространение этой формы в средние века. Интересно отметить, что эрготизм того времени проявлялся главным образом чистой гангренозной формой.

Начиная с 1581 г., как это явствует из материалов S. Krysinsk'ого, гангренозная форма стала уменьшаться, при чем в последующие 300 лет (до 1881 г.) из 58 токсидемий Европы было лишь 15 гангренозных, 7 смешанных и остальные все—судорожные. XIX столетие изобилует по преимуществу судорожными формами, а в России, согласно данным, собранным Колотинским, наблюдались исключительно лишь последние.

Heser в своей истории медицины так описывает гангренозную форму, наблюдавшуюся в средние века: «больных мучили сильные, нестерпимые боли, так что они громко жаловались, скрежетали зубами и кричали... невидимый, скрытый под кожей огонь отделял мясо от костей и пожирал его. Кожа членов становилась синеватой, цвета шелковичных ягод, и чернела.... позже пораженные части чернели, как уголь, в них начиналось омертвение, или они гноились и пожирались отвратительным гниением. Мясо отпадало от костей, запах заражал воздух. В обоих случаях следствием было отпадение членов, преимущественно рук и ног».

Позднейшие токсидемии не знают таких ужасных форм, но все же отпадение пальцев, рук и ног—явление, довольно часто наблюдающееся и в смешанных формах эрготизма.

Первые известия о судорожной форме эрготизма согласно Hirsch'у относятся к XVI веку.

Лучшее описание этой формы эрготизма, наблюдавшегося в 1598 г. в Келле, Гессене и Вестфалии, сделал Sennert, впервые давший название этой болезни Kriebelkrankheit. Он перечисляет следующие симптомы: конвульсии, бред, сумасшествие, ощущение

мурашек, оцепенение рук и ног, сопровождающееся корчами. Дальше: рвота, расстройство чувствительности, эпилепсия, расстройство органов зрения и слуха, паралич. После пароксизма больные мучились от голода и обильных поносов.

Самое замечательное в этом наблюдении—это указание, что «некоторые больные жили еще после болезни 15 лет и, тем не менее, у них по зимам были возвраты болезни». *)

В том же Гессене наблюдалась токсидемия в 1697 году. Кроме описанных явлений здесь наблюдалось еще: появление эпилепсии после нескольких конвульсий, состояние как бы опьянения, иногда сведение какого-либо члена.

В 1736—37 гг. в Богемии наблюдалась сильная токсидемия, исследованная I. Skrink'ом, произведшим, кстати, также опыты над животными с отравлением их спорыньей. Он отметил, что выздоравливающие «еще долгое время спустя чувствовали слабость и онемелость в членах тела, имели плохую память и были слабоумны». **)

Далее, тот же автор, по свидетельству Реформатского, указывает на то, что у больных после судорожных припадков еще на долгое время оставалась потеря сознания, потемнение зрения и **двойное зрение.**

Однако, с полным правом классическим описанием болезни нужно считать исследование д-ра Taube из Геттингена, сделанное им в 1770—1771 гг. на материале около 600 больных. Его описания послужили исходным материалом для всего дальнейшего изучения эрготизма.

По силе проявления болезни он делит эрготизм на две формы: первая форма начинается бурно, почти без предвестников, проявляется головокружением, тошнотой, подергиванием, сведением членов, при чем локти прижимаются к груди, а пальцы сжимаются в кулак. Эти явления, по Taube чередуясь с короткими фазами покоя, продолжаются сутки и более. После этого появляются общие судороги и больные погибают иногда уже на третий день.

Вторая форма—умеренная в своем проявлении,—дебютирует предвестниками в виде суб'ективных ощущений одервенелости в руках и ногах, общей слабости, общей тяжести в голове. Аппетит отсутствует, «под ложечкой» ощущение давления; в животе ощущение холода, распространяющееся иногда и по спине. Сонливость, чувство ползания мурашек по коже конечностей и лица, а во время согревания (чаще ночью в постели) появляются умеренные судорожные подергивания, быстро проходящие, но рецидивирующие в более сильной степени. Временами—изнуряющий пот.

Через 1—3 дня эти явления усиливаются. Появляется тошнота, рвота, тянущие боли во всем теле, затем сильные судороги, в том числе и мышц лица.

*) Реформатский—Диссертаци .
**) Цит. по Реформатскому.

На некоторое время судороги прекращаются, больные заметно чувствуют себя лучше, но потом опять появляется приступ судорог и т. д.

Вне судорог—прекрасный аппетит, у многих ненасытный голод.

В этом периоде в холодном воздухе больные чувствуют себя лучше, нежели в тепле.

Походка больных отличается тем, что они не могут ступать на пятки, а ходят на цыпочках, **качаясь из стороны в сторону.**

В период покоя от судорог у больных отмечается резкое расширение зрачков, наряду с этим наблюдается диплопия при рассматривании мелких предметов, при этом Taube подчеркивает, что диплопии при рассматривании крупных предметов никогда не отмечалось. Головокружение, дрожание членов, давление в области сердца наблюдаются постоянно.

Холод и душевные волнения, по указанию автора, влекут за собой возврат болезни.

Далее, в ряде случаев отмечается оцепенелость членов длительностью менее одной минуты, потеря сознания, что соответствует нашему представлению о petit mal

Со стороны желудочно-кишечного тракта Taube наблюдал запоры или понос.

Наконец, среди своих выводов Taube нотирует следующее:

«1) было много примеров, что Kriebelkrankheit возвращалась через год после, повидимому, полного выздоровления.

2) Если вполне выздоровевшие суб'екты подвергались какой-либо другой болезни,—они обыкновенно страдали при этом и судорогами.

3) Часто подтверждалось, что болезнь возвращалась или ухудшалась в январе и феврале.

4) Нельзя считать больного поправившимся до тех пор, пока в концах пальцев рук и ног есть онемелость, в членах дрожание, в глазах—слабость зрения, в коже—ощущение ползания мурашек и в желудке—волчий голод».

Из редких, но очень интересных симптомов следует добавить наблюдения Kailly (1820), который отмечает верчение больного вокруг собственной оси с последующим падением.

Таким образом, мы видим, что уже в XVIII веке была довольно четко и, мы бы сказали, всесторонне изучена симптоматология эрготизма. Если к этому прибавить, что, примерно, с 1756 г. (Leidenfrost) в литературе начинают появляться указания на заинтересованность при этой болезни головного и спинного мозга, которые окончательно формулировались на материале изучения токсидемии 1770—71 гг., и вспомнить, что еще с начала XVII века была известна в общих чертах причина болезни, то поистине это заболевание может быть отнесено к числу весьма рано изученных болезненных форм.

По мере совершенствования медицинского мышления, по мере обогащения обще-медицинских знаний шло и совершенствование представлений об эрготизме.

XIX век характеризуется, главным образом, уточнением классификационных схем эрготизма, расчленением его на формы.

В этом отношении весьма интересны наблюдения 2-х авторов: Apri и Krysinsk' го Первый автор в 1854 г. в Швейцарии описал острую форму эрготизма. Заболевание наступало, по данным его наблюдения, тотчас же после еды хлеба, содержащего спорынью, или через пол-два часа, с предвестниками или без них. Предвестники обыкновенно состояли из ощущения стеснения и беспокойства в сердечной области, в ощущении пустоты в голове, в сонливости и дрожании. Дальше появлялись: шум в ушах, головокружение, потемнение в глазах, общая вялость, наклонность ко сну, дрожание конечностей, слабость в ногах, неуверенность походки, шатание (в некоторых случаях больные падали), ослабление мышечной силы, рвота, иногда понос. Вся картина болезни,—говорит этот автор,—имеет большое сходство с опьянением. Такое состояние длилось обычно от 12 до 48 часов, при чем первым исчезало дрожание. По миновании всех других симптомов дольше всего оставалась тяжесть в голове. Описанное острое отравление примерно совпадает с данными опытов на людях, проведенных в 1822 г. Hertwey после дачи полулота спорыньи.

Антиподом этих наблюдений является описание случая Krysinsk'ого: 49-летняя женщина в течение 2-х лет систематически, с лечебной целью, принимала подкожно эрготин. Через год общее состояние больной резко изменилось: из полноценной женщины она превратилась в тупую, бездеятельную особу, целые дни проводящую в постели в угнетенном состоянии. Каждое нервное напряжение вызывало у нее припадки с покраснением лица, подергиванием мышц в руках и лице и судорожным сокращением желудка. Последнее, по ее описанию, происходило так: она ощущала, как будто ее тело сильно зашнуровано; это ощущение начиналось в области желудка, а затем медленно распространялось на все кишки. Появлялась особая болезненность, когда ощущение доходило до прямой кишки.

Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечалось у больной: тошнота после приема пищи, иногда рвота, давление и боль в подложечной области и резкие запоры (стул в 4—5 дней).

Наблюдения двух вышеприведенных авторов дополняют, таким образом, симптоматологию эрготизма двумя полюсными процессами: острым и хроническим. Длительность действия яда в последнем случае, как указано, измеряется двумя годами.

Попутно здесь возникает вопрос: какой тип отравления должен называться хроническим. На этот счет существующая литература не дает нам ясных указаний, хотя в новейшее время подразделение на острые и хронические формы мы находим повсеместно.

Неясная очерченность этих представлений об'ясняется, как нам думается, тем, что по существу при большинстве токсидемий имеет место более или менее длительное отравление спорыньей. Условия возникновения эрготизма в средние века, а также в царской России постоянно были связаны с двумя факторами: обилием маточных рожков во ржи при слабых возможностях их отделения (мелкое зерно) и бедностью населения, не имеющего запасов чистого хлеба.

В большинстве случаев оба эти сами по себе уже весьма значительных фактора отягощались невежественностью и темнотой населения, весьма скептически относившегося к указаниям о вредности засоренного спорыньей хлеба. В силу этого, при всех массовых токсидемиях, несмотря на проявления болезни, население всегда более или менее длительный промежуток времени фактически продолжало употреблять хлеб с примесью спорыньи.

В среднем нужно считать для каждой токсидемии срок отравления в 3—4 месяца. В отдельных случаях срок этот может быть сокращен до месяца или увеличен до 6-ти. Таким образом, нужно признать, что всякая токсидемия эрготизма вызывает хроническое отравление. Острое же отравление является большой редкостью, известной, главным образом, по казуистическим наблюдениям врачей (в частности при неосторожном обращении с лекарственной спорыньей).

Выше мы видели, что хроническое отравление изучено всесторонне в части симптоматологии. Ниже мы дадим суммарную сводку симптомов, относящихся к периоду проявления болезни при употреблении зараженного токсином хлеба. Сейчас же мы остановимся на другом вопросе—течении болезни.

Этому вопросу уделено значительно меньшее место, хотя нельзя сказать, чтобы он не был освещен совершенно. Уже упомянутый Taube в нескольких своих тезисах говорит, что Kriebelkrankheit имеет хроническое течение (как болезнь), условно излечима и обладает способностью рецидивировать без того, чтобы имело место повторное введение яда. То же отмечал, как мы видели, Sennert еще в XVI веке.

Известный своими работами в психиатрии Tuczek с целью выяснения остаточных явлений хронического отравления, имевшего место в Германии в 1879 году, через 6 лет обследовал 29 человек, болевших ранее эрготизмом. Почти у всех фактически обследованных им (15 человек) он видел следы перенесенного страдания в форме неврологических симптомов (отсутствия коленных рефлексов) с нарушением психики или суб'ективными жалобами. Реформатский в 1890 году, примерно, через 9 месяцев после заболеваний

Горький Государ. Публичная библиотека им. М. Горького
БИБЛИОТЕКА г. Свердловск
1085290

обследовал 122 чел., главным образом, для установления уклонений в неврологической сфере. Из них в 49 случаях он обнаружил двухстороннее отсутствие пателлярных рефлексов, у 30 чел.—расстройство чувствительности и в целом ряде случаев наличие других симптомов (головокружение, головные боли, мозжение в руках, корчи в руках, ослабление зрения и проч.). Кроме того, этот автор указывает на то, что у многих из обследованных лиц он отмечал значительное расстройство памяти.

Jahrmärker в 1911 г. огласил данные позднего обследования районов поражения эрготизмом в Германии 1855—56 гг., установив т. н. «эрготинную конституцию», как печать перенесенного страдания.

Этими литературными ссылками мы можем закончить обзор материала, относящегося к особенностям течения болезни. Из этих скудных данных явствует, что **хроническое отравление спорыньей, как заболевание, в ряде случаев имеет хроническое течение и приобретает черты необратимости.**

Возвратимся, однако, к симптоматологии острого и хронического отравления и в свете ее проанализируем развитие и течение болезни.

Рядом наблюдений можно считать установленной следующую картину **острого отравления** спорыньей, как это формулирует Ослер: тошнота, неприятное ощущение в подложечной области, рвота, гиперсаливация, тяжесть в голове, головокружение, головная боль, общая слабость, парестезии в конечностях. К этому следует добавить, как это отмечено Apri, дрожание и слабость в ногах, шатание, неуверенность походки.

Хроническое отравление хлебом с примесью спорыньи, что собственно и принято называть эрготизмом, обнаруживается через 10—14 дней после первого приема. Однако, прав Колотинский, когда он говорит, что уже в этот период, видимо, бывают предвестники той «большой» картины болезни, которая после затушевывает инициальные симптомы или, точнее, вытесняет их из сознания больного, суб'ективным отчетом которого обычно мы пользуемся. Эти предвестники, в основном, слагаются из описанных симптомов острого отравления. Это, так сказать, первый стадий болезни. За ним следуют проявления развернутой уже болезни, слагающиеся из следующих 5 групп симптомов.

1. **Симптомы ряда суб'ективных жалоб:** головная боль, ощущение пустоты в голове, головокружение, боль в разных частях тела, в частности, в конечностях, ощущение опьянения, чувство онемелости, одеревенелости, покалывания, зуда, прикосновения меха, ползания мурашек, холода или жара, стягивание, тяжести в членах; жжение и давление в подложечной области; искры и туман в глазах, ослабление зрения; шум и звон в ушах, ослабление слуха; тошнота, потеря аппетита или волчий голод.

2. **Двигательная сфера:** своеобразные тонические судороги мышечных групп верхних и нижних конечностей, лица, реже спины. Эти судороги стабилизируются периодически (в более тяжелых случаях) в спастические состояния известной длительности (до суток и более) и даже контрактуры. При этом почти постоянно отмечаются такие положения: кисть руки резко сжимается в кулак или принимает вид, как называют немцы, Rabenschnabel - или, наконец, все пальцы резко растопырены, за исключением большого, приводимого в состояние сильной флексии. Предплечья согнуты, плечи иногда причудливо отведены за спину, голени и пальцы ног обычно разогнуты. Группа жевательных мышц чаще в состоянии резкого сокращения; иногда одностороннее тоническое сокращение группы мышц, приводящих к скашиванию рта; иногда сокращение лицевых мышц приводит к вывиху нижней челюсти (одну такую больную нам приходилось наблюдать, где невправленный во-время вывих остался до сих пор). Весьма часто тоническое сокращение группы глазодвигательных мышц (как иногда выражаются крестьяне, «кособенит глаза»), нистагм. Дальше отмечаются судорожные сокращения гортанных мышц и диафрагмы, что приводит к затруднению дыхания. Иногда сокращения сфинктеров, в частности мочевого пузыря. Сила мышечных сокращений может быть чрезвычайно велика: лишь с большим усилием могут разогнуть руку два человека.

Между судорожными приступами иногда шаткость походки, невозможность стояния, в частности, с закрытыми глазами, тремор, усиливающийся при движении, затруднение речи, ослабление мышечной силы.

Рефлексы: кожные и со слизистых без особенностей; сухожильные и периостальные рефлексы или отсутствуют или повышены; зрачковые рефлексы или без уклонений, или вялость световой реакции. Симптом Хвостека почти постоянно.

3. **Чувствительная сфера:** понижение болевой чувствительности иногда до степени полной анэстезии, особенно на конечностях; иногда гиперэстезия. Понижение или исчезновение проприоцептивной чувствительности. О разнообразных парэстезиях речь была выше.

4. **Психика:** в период судорог—иногда помрачение сознания, иногда же легкое возбуждение с галлюцинациями после приступа судорог. Во время болезни почти постоянно апатия и пониженное настроение. Более подробно об этом мы будем говорить в специальной главе.

5. **Другие симптомы**—ослабление зрения и слуха, расстройство обоняния и вкуса. Легкая потливость, умеренная гиперсаливация, понос или запор, рвота, иногда легкое повышение температуры, булозная сыпь на теле, схождение ногтей, выпадение волос, омертвение пальцев на верхних или нижних конечностях.

И, наконец, последнее—эпилептиформные припадки.

На них следует остановиться, так как ясности в трактовке тех явлений, которые мы называем эпилептиформными припадками, до сих пор нет.

В свое время Tuczek припадки, наблюдаемые при эрготизме, просто называл эпилептическими, так же, как и все прежние авторы. Реформатский делит припадки на эпилептические и эпилептоидные. Под последними он, видимо, подразумевает те случаи, где имеются приступы только с тоническими судорогами, а также случаи, которые начинаются, как корча. Это же деление повторяет и Маевский. Такие припадки, которые Реформатский называет эпилептоидными, не нуждаются в отграничении от эпилептических. Что же касается тех припадков, которые включают в себя компоненты клонических судорог, то, нам думается, требуется еще тщательное их изучение прежде, чем можно будет категорически высказаться в пользу тождества их с эпилептическими.

Наши наблюдения, к сожалению, не дают нам права для такого сближения, хотя, правда, они далеко не достаточны.

Первое, что наблюдали мы и что единогласно подтверждают все освидетельствовавшие таких больных,--это большая длительность припадка эрготинного происхождения, измеряемая иногда часом и больше. Во всяком случае такой припадок продолжительнее обычного эпилептического. Далее, весьма часто припадку предшествует тоническое сокращение отдельных мышечных групп, чаще всего лица, а, видимо, еще чаще гладкой мускулатуры внутренностей. Последнее проявляется в ощущении боли в животе, в сильных спазмах желудка. Правда, наблюдаются припадки и без предвестников, но они сравнительно редки, так же, как в общем редки припадки с потерей мочи. Наоборот, прикусывание языка—почти постоянный спутник припадка. В ряде случаев приходится видеть больных, у которых откушена треть и больше языка. Сравнительно часто также после припадка не наступает сна. В большинстве случаев в припадках превалируют тонические компоненты судорог, таким образом, что клонический совершенно стушевывается. На этом основании мы предпочитаем пока называть все припадки эпилептиформными.

Почти все описанные симптомы, как это свидетельствуют наблюдавшие врачи и отмечают сами больные, имели место и при токсидемии эрготизма в Уральской области в 1926—27 году.

Однако, клинический интерес эрготизма заключается не столько в проявлении тех или иных признаков, сколько в закономерности их чередования и степени проявления.

Последний критерий позволяет (весьма условно, что будет явствовать из дальнейшего изложения) все случаи эрготизма в момент их проявления разделить на легкие и тяжелые.

Группу **легких форм** будут представлять такие случаи, которые проявляются второстепенными суб'ективными жалобами (постоянно парестезии, головокружения, головная боль и тошнота, а также судорожные сокращения пальцев рук). Иногда проявление болезни ограничивается только суб'ективными жалобами.

Тяжелые же **формы** включают все остальные симптомы. Однако, в каждом отдельном случае можно видеть своеобразное сочетание их, доминирование одних и резкое стушевывание других. Даже развертывание заболевания может совершаться весьма своеобразно. Так, нам известна больная из деревни Бардыбашка Усинского района, Ю-ка, 38 лет, заболевание которой дебютировало появлением на теле волдырей. Вслед за этим у нее появились типичные корчи в руках, рецидивирующие каждую зиму до сих пор.

Другой вариант сравнительно частый—это появление вслед за незначительными суб'ективными жалобами — эпилептиформных припадков. В некоторых случаях суб'ективные явления так незначительны, что они совершенно выпадают из поля зрения больных. Правда, разрушительное действие яда в ряде случаев сказывается об'ективно (неврологически) в виде фуникулярных симптомов, но иногда и этого не бывает или, если и есть, то в очень ничтожном выражении.

Примером такой формы может быть нижеследующий случай из деревни Соловьи, Еловского района.

Случай 1-ый. Больной С-в П. К., 51 год. Заболел осенью 1926 года, когда в деревне и в семье была корча. Неожиданно для больного, днем у него появился припадок с потерей сознания. Вскоре затем появился второй припадок, а затем третий.

Больше **ни одного припадка** до сих пор **у больного не было.**

В настоящее время жалобы на тянущие боли в левой ноге. Об'ективно кроме разницы коленных рефлексов ($d > s$) ничего не отмечается.

Настоящий случай по своему проявлению должен быть отнесен к числу тяжелых, хотя течение его, условно говоря, благоприятное.

В ряде других подобных случаев мы видели, как припадки в дальнейшем с большей или меньшей частотой повторялись.

Третий вариант отображают случаи, в которых представлены типичные корчи, коим предшествуют эпилептиформные припадки. Примером такого типа может быть дочь упомянутого больного.

Случай 2-й. Ф-на Е. П., 28 лет, заболела осенью 1926 года, когда появились типичные корчи, продолжавшиеся с перерывами до середины зимы. Весной 1927 года появились припадки, коих было 4. Затем два года припадков не было совершенно, и лишь после первых родов они появились опять.

С того времени припадков нет до сих пор, однако, каждую зиму на холоду у больной «стягивает» руки и «дергает» веки.

Об'ективно, кроме ослабления ахилловых рефлексов, ничего не отмечается. Со стороны психики—снижение памяти.

Попутно следует остановиться на вопросе, как часто вообще бывает эпилептиформный компонент в клинической картине эрготизма. Цифровые данные нашего материала не могут отражать истинной картины, но все же в некоторой мере дают представление о положении вещей.

Так, из 116 обследованных нами больных эпилептиформные припадки **были** или **есть** в 70 случаях (60 проц.).

Правда, сюда мы причисляли и такие случаи, где припадки были всего по одному разу. Однако, таких случаев было всего 4.

Из этой цифры следует, что вариант с эпилептиформными припадками принадлежит к числу весьма частых. Особенно следует принять во внимание, что многие из больных эрготиков с этим вариантом погибли. Как правило, смерть каждого эрготика, коего свидетельствовали врачи обследованных нами районов, наступала при явлениях эпилептиформных припадков.

Подвидом этого варианта с корчами может быть и такое сочетание, когда из «больших симптомов» вначале появляется припадок, а потом корча, при чем промежутки между ними могут быть самые разнообразные.

Наконец, последний вариант — это, так сказать, вариант чистого типа корчи, в коем весь болезненный фон формируется за счет этих своеобразных явлений. Типичными по началу являются такие случаи, когда корча начинается с пальцев рук, затем переходит на верхнюю конечность, затем—на мышцы лица и потом лишь—на мышцы нижних конечностей.

Случаи, где корча начинается с нижних конечностей, принадлежит к числу редчайших. На нашем материале мы всего встретились с 4-мя или 5-ю такими случаями.

Мы только что перечислили основные симптомы хронического отравления спорыньей и их главнейшее сочетание в клиническом выявлении процесса. **Однако,** полное **выявление структуры эрготизма и пути его развития познаются только во времени.** Вот почему данные симптоматологии отравления во время действия яда, или тотчас после такого действия, имеют ценность лишь относительную. Это и понятно: спорынья действует по преимуществу или исключительно на ц. н. с. *). После своего разрушительного действия яд исчезает, однако остается последствие, в ряде случаев непоправимое. Поврежденный центральный нервный аппарат продолжает функционировать в условиях более или менее значительного ущерба. Его функция, стало быть, относительно всегда должна быть неполноценной.

*) Центральную нервную систему.

Далее, в оценке развертывания клинической картины болезни во времени нужно иметь в виду и другое: яд спорыньи в момент своего действия произвел некоторое разрушение, но не вполне достаточное для того, чтобы сформировать целостную картину болезни. Только через определенное время созревают симптомы целостной картины болезни. И, наконец, «созревание» и развитие патологического процесса ц. н. с. со временем может принимать также новое направление, возможно, в плане захвата новых территорий или ослабления зависимых функциональных звеньев. Тогда наступит трансформация процесса, превращение одной формы в другую.

Все эти соображения, продиктованные фактами, позволяют нам в плане **течения** хронического эрготизма разделить его на следующие 4 формы:

1. Затухающая.
2. Рецидивирующая.
3. Форма поздних клинических проявлений и
4. Трансформирующаяся.

Остановимся более подробно на каждой из перечисленных форм.

К **затухающей** форме эрготизма мы относим все те случаи, где симптомы эрготизма, выявившиеся во время употребления яда, со временем сглаживаются, угасают и больные практически (конкретно по данным нашего обследования через 8 лет) могут считаться здоровыми, хотя клинически у них и можно найти те или иные остаточные симптомы (напр., отсутствие сухожильных рефлексов, ослабление проприоцептивной чувствительности и т. п.).

Сюда относятся как те случаи, где имела место только корча, так и те, где корча сочеталась с эпилептиформными припадками, или где были только припадки (как в нашем, приведенном выше наблюдении под № 1).

Примером этой формы может быть нижеследующий случай.

Случай № 3. Ч-ва А. Д., 24 лет, из деревни Каменный Ключ. Болела осенью 1926 года корчей 4 дня. В последующие несколько зим на холоду деревенели пальцы рук, а иногда и сводило их. Последние годы отмечает у себя лишь зимой одеревенелость пальцев. Беременности протекали без особенностей. Неврологически, кроме легкого тремора пальцев рук, ничего патологического не отмечается.

К этой категории больных могут быть причислены также и те многие случаи, где заболевание совершенно себя не обнаруживает уже в последующие ближайшие годы, хотя среди них часто встречаются суб'екты с резко ослабленными или совершенно отсутствующими сухожильными рефлексами.

Условно к этой же категории мы относим и случаи, примером коих может служить нижеследующий.

Случай № 4. Б-ная Б-ва М. И., 18 лет, из деревни Усть-Верх-Соснова. Заболела осенью 1926 года. Примерно, около полугода была корча. Потом появились припадки, продолжавшиеся около 2-х лет, по 5—6 припадков в месяц, больше зимой. **Последние три года ни корчей, ни припадков нет.** Суб'ективные жалобы на общую слабость. Об'ективно: рефлексы с верхних конечностей не вызываются, правый ахиллов в наличии, левый не вызывается.

Здесь, как мы видим, процесс оборвался три года тому назад и в настоящее время обследованную больную можно считать практически здоровой.

Однако, изучение материала нашей второй группы учит нас, что **не всегда** такое затухание, особенно при выраженных органических стигмах, нужно считать безусловным. Нет никакой уверенности, что в таких случаях не наступит рецидива.

Как велик процент этой формы по отношению ко всем случаям эрготизма? Ответить на этот вопрос можно, конечно, не вообще, а применительно к каждой отдельной токсидемии, с учетом тяжести ее. Уральская токсидемия 1926 года должна быть отнесена к числу токсидемий средней тяжести. У нас нет цифр, точно отражающих затухание процесса, так как большое количество практически здоровых не попали в наше поле зрения—и потому те 11 проц., которые представлены в нашей статистике, весьма далеки от действительности.

Если руководствоваться данными Jahrmärker'a в отношении эрготизма в Германии в 1855—56 гг., то процент этот должен исчисляться, примерно, в 25. Другими словами, лишь четвертая часть эрготиков дает со временем затухание симптомов resp. практическое выздоровление.

Следовательно, все случаи этой группы демонстрируют возможность затухания процесса, его прекращения.

Вторую форму представляют случаи возврата болезненных симптомов или в таком сочетании, как это было в периоде отравления, или с присоединением новых симптомов.

По силе проявления возврата все случаи этой формы можно разделить на две группы:

Первую группу представляют случаи, где в последующие годы от приступа к приступу заболевание становится тяжелее. Здесь происходит нарастание симптомов, вызревших во времени.

Вторую группу представляют случаи возврата симптомов, одинаковых по силе. Сходство симптомов в данном случае мы имеем в виду не относительно к первому проявлению болезни, а к первому рецидиву. Это положение мы хотим уточнить потому, что точного повторения первого приступа болезни почти никогда не бывает. Фактически дело представлено здесь так, что рецидивирую-

щие здесь приступы болезни бывают несколько слабее, нежели первый приступ, возникший непосредственно в связи с отравлением.

Мы позволим себе привести несколько примеров **рецидивирующей** формы.

Случай № 5. Б-пая Х-ва Д. Ф., 48 лет, из деревни Кузяшки, Усинского района. Заболела осенью 1926 года во время уборки овса из-под снега. Корчило руки, тянуло ноги, было головокружение, шум и звон в ушах, двоение в глазах.

С тех пор каждую весну, после того, как промерзнет, корчит пальцы рук и «тянет» ноги, двоится в глазах. Головокружение и шум в ушах постоянно, но зимой выражены больше. За последние годы значительно ослабело зрение (начинающаяся двухсторонняя катаракта). В семье нашей больной из 5 человек корча была у 3-х—у больной и у двух ее сыновей. Один сын умер тогда же от корчи, а у другого, как и у матери, корчи продолжаются.

При об'ективном исследовании: тремор рук и промахивание при пальценосовой пробе (особенно слева). Резко выраженный мышечный валик. Сухожильные рефлексы в сохранности.

Случай № 6. К-ва А. В., 26 лет, из деревни Тумбай, Усинского района. Заболела весной 1927 года, когда у нее сразу, без предшествующей корчи появились припадки. В это время больная была беременна и беременность закончилась преждевременными родами. С тех пор каждую весну—припадки с потерей сознания и прикусыванием языка. Последний припадок—тоже весной 1935 года.

Об'ективно обнаруживается отсутствие коленных и ахилловых рефлексов и повышенная мышечная возбудимость.

Случай № 7. Б-пая Т-ва А. Е., 16 лет, из той же деревни. Заболела осенью 1926 года. Вначале появилась корча в руках, а затем последовали припадки. С тех пор каждую зиму появляется вначале корча, а потом наступают припадки. Суб'ективные жалобы: шум в ушах и головокружение. При об'ективном исследовании обнаруживается отсутствие рефлексов с верхних и нижних конечностей и повышенная мышечная возбудимость.

Случай № 8. Л-ва М., 28 лет из деревни Суюрка, Куединского района. Заболела осенью 1926 года. Вначале была типичная корча с диплопией, потом появились припадки. С тех пор **с неопределенными перерывами** бывают то корча, то припадки, чаще зимой.

В 1935 г. первый припадок был в феврале месяце, ему предшествовало расстройство сознания. Последний припадок—за четыре недели до нашего исследования. Кроме того, каждую зиму у больной сходят ногти на пальцах рук и ног; зимой 1934—35 г. ногти на руках сходили 4 раза. Суб'ективные жалобы: головокружение, головная боль, раздражительность,

обилие сновидений неприятного содержания. Об'ективно: тремор пальцев вытянутых рук, отсутствие пателлярных и ахилловых рефлексов. Беременности протекают без особенностей.

Случай № 9. Б-ная Л-ва П. М. 28 лет, заболела осенью 1926 года, когда появилась корча в руках, парэстезии, головокружения. Так продолжалось, примерно, полтора месяца. Последующие $4^{1}/_{2}$ года до первой беременности считала себя совершенно здоровой. Во время беременности опять появилась корча в руках, парэстезии, головокружения, с чем больная была помещена в Ножевскую районную больницу. После родов корчи прекратились но, примерно, через 2 недели после их прекращения—один судорожный припадок с потерей сознания. Следующая беременность в 1934 г. Во второй половине беременности опять появились корчи в руках, при чем значительно сильнее, чем при первой беременности. Также лежала в больнице до родов. Через две недели после родов корчи прекратились. Во время корчи—двоение в глазах, сильное головокружение. По наблюдению д-ра Д. А. Козлова, характер корчи у больной весьма напоминал тетанию. В настоящее время больная жалуется на общую слабость, временами головокружение. Менструации обильные, затягиваются до 7 дней, во время них чувство жара и общего недомогания. Дети здоровы. Об'ективно: увеличенная, мягкая при пальпации щитовидная железа, горизонтальный, слабо выраженный нистагм. Пателлярные рефлексы несколько повышены. Ахилловы $S > d$; в остальном без особенностей.

Из приведенных 5-ти случаев видно, что характер рецидивов и условия их проявления весьма разнообразны. Рецидивируют и корчи и сопутствующие им явления и припадки. И все это совершается, как это можно доказать на ряде примеров, на фоне, так сказать, расширении базы болезни, усиления ее при повторении симптомов в осложненном виде. Это расширение идет за счет появления трофических расстройств в форме схождения ногтей, появления катаракт и проч., или за счет других явлений, в том числе нарушения психики. О психозах, развивающихся при рецидивирующей форме эрготизма, мы здесь говорить не будем, так как этому посвящен особый раздел. Отметим лишь, что появление психоза в связи с рецидивами должно рассматриваться, как признак значительного прогрессирования болезни.

Как мы видели из литературного обзора, уже старые авторы отмечают, что рецидивы наступают под влиянием холода. Это наблюдение старых авторов полностью подтверждается. Все больные утверждают, что рецидив корчи появляется после охлаждения конечностей. Естественно, что это совпадает главным образом с зимним периодом. Но в ряде случаев отмечается появление корчи

и летом, после того, как больной промочит конечности. Эти факты очень хорошо известны всем больным. Поэтому каждый заявляет, что он бережется и избегает охлаждения и летом и зимой. И все же с поразительной закономерностью в ряде случаев проявляется рецидив именно зимой. В ряде других же случаев рецидив наступает весной. Особенно это относится к тем формам, которые сопровождаются эпилептиформными припадками. Таким образом, можно отметить наличие сезонности в наступлении рецидивов. Об'ясняется ли это исключительно термическими факторами, или в этом кроется какая-либо другая закономерность,—ответить на этот вопрос мы не беремся. Но все же роль периферической ирритации в возникновении рецидива, безусловно, имеет значение. Доказательством этому являются такие факты, как наступление судорог при разогревании рук в горячей воде и после физического напряжения пальцев рук. Судороги в связи с прогреванием рук не так часты: всего в двух случаях нам приходилось встретить указания на рецидивное появление судорог после прогревания рук в бане. У этих же больных появляются также судороги и после охлаждения. Чаще больные указывают на появление судорог после продолжительного напряжения пальцев. Некоторые больные указывают, что у них после часовой такой работы появляются судороги. Таким образом, нам думается, положительная роль периферического раздражения в вызывании рецидива, будь то термического или физического, может считаться доказанной.

В последнем, приведенном выше случае, как это видно из изложенного, рецидив корчи усиливающегося типа возникал всякий раз во время беременности и после родов исчезал. Стало быть, здесь провоцирующим фактором для рецидива является беременность. Другая особенность этого случая—сходство симптомов проявления рецидива с тетанией. Подобные случаи, в местах поражения эрготизмом нередки. В ряде случаев приступы корчи бывают столь сильные, что больные погибают, как это имело место зимой в Ножовской и Усинской больнице. Не редкость также преждевременное разрешение мертворожденными младенцами. В одних случаях беременность провоцирует приступы корчи, в других же случаях—резко отягощает рецидивирующие приступы, при чем, если последние проявлялись только зимой или весной, то беременность вызывала их летом.

Таковы факты для ряда случаев. Однако, в подавляющем большинстве случаев, относящихся к этой форме, последующие беременность и роды не оказывают никакого влияния на проявление симптомов эрготизма. Так, из 37 обследованных женщин с рецидивирующей формой эрготизма, кои беременели последующие 8 лет, лишь у 13 отмечается заметное влияние беременности на проявление симптомов эрготизма. В остальных же случаях никакого

влияния ни беременность, ни роды не оказывали. У всех тех больных, у коих беременность отражается на проявлении рецидивирующих приступов эрготизма, можно отметить те или иные из'яны со стороны эндокринной системы: часто отмечается диффузный зоб, еще чаще дисменоррея или метроррагии. Эти факты указывают на возможность влияния эндокринных пертурбаций в условиях их неполноценности на патологические механизмы нервной системы.

Последний вопрос—это частота рецидивирующих форм. Наш материал на этот вопрос дает такой ответ: из 116 случаев рецидивирующая форма отмечалась 74 раза (63,9 проц.). Как видим, к числу обследованных процент громадный.

К сожалению, мы совершенно лишены возможности вывести процент к общему числу болевших, хотя и обследовали одну деревню (Суюрка), где в 1927 году был д-ром Мельниковой произведен общий учет заболевших. Тогда этот автор зарегистрировала 62 человека больных. Через 8 лет нами обнаружено 14 человек больных, из коих с рецидивирующей формой 10.

Третья форма названа нами формой **поздних** проявлений эрготизма. Это надлежит понимать таким образом, что во время поступления яда заметных болезненных симптомов у больных, относящихся сюда, не было, а появились они спустя продолжительное время. Это не значит, конечно, что тогда не было отравления; оно безусловно было, иначе не было бы клинической картины эрготизма потом. Но симптомы в период поступления спорыньи об'ективно не выявлялись, а суб'ективно либо прошли незамеченными (с наивысшей долей вероятности), либо вовсе отсутствовали. Во всяком случае, больные практически чувствовали тогда себя совершенно здоровыми.

Факты позднего проявления эрготизма отмечены в литературе задолго до нас, однако, они не были с достаточной четкостью отдифференцированы, видимо, именно потому, что не было сделано длительного, много лет подряд, наблюдения над районами поражения.

Так, д-р Русанов в 1883 г. опубликовал случай наступления гангрены у крестьянина, жившего на территории эрготинной токсидемии и не болевшего в то время корчей.

Реформатский в своей таблице приводит ряд случаев, где корчи появлялись через 2, 3 и 5 месяцев после начала отравления. Неучитывание этих фактов привело к ошибке д-ра Е. Д. Смородинцеву, которая в своей работе «О последствиях эрготизма» указывает, что отравление спорыньей на Урале было кроме 1926 года и в последующих годах (до 1929 г.). А, между тем, для такого утверждения нет никаких оснований. В добросовестных исследованиях д-ра Орлова—санитарного врача б. Сарапульского округа,—мы находим такие указания о последующих (за 1926—27 г.) годах: с сентября 1927 г. по август 1928 г. зарегистрировано по округу

1991 случай эрготизма, из коих он выделяет 246 **свежих отравлений.** Как проводилась диагностика свежих отравлений,—мы не знаем. Безусловно, что среди этих свежих отравлений известный процент случаев падает и на поздние формы. Но все же факты установления высокого процента спорыньи в муке—от 1,6 проц. до 2,0 проц. с максимальным содержанием 3,5 проц.—5,0 проц.—допускают и свежие заболевания. Таким образом, 1927—28 гг. мы можем признать еще за годы, когда могла иметь место свежая интоксикация. До конца 1928 года тот же автор устанавливает цифру 26 свежих отравлений и до августа 1929 г.—еще 21 случай. «С августа месяца отравлений больше не было»,—пишет дальше этот автор. Каких-либо данных исследования муки, ржи или хлебов на корню урожая 1928 г., которые подтверждали бы вероятную свежесть заболевания приведенных 47 случаев, в статье автора мы не находим. А ведь—только такие данные могли бы помочь установлению принадлежности их к свежим отравлениям.

Таким образом, мы склонны рассматривать все эти случаи, как относящиеся к форме поздних клинических проявлений эрготизма, вызванных отравлением 1926 и 1927 гг. Тем более убеждает нас в этом таблица распределения этих больных по месяцам: в ней мы видим, что максимум приходится на декабрь (19) и март (16) месяцы, т. е. на те месяцы, когда обычно рецидивирует корча. В этом смысле весьма подозрительны также цифры 1927—28 гг., когда максимум приходится на те же месяцы. Ясность этих сопоставлений еще больше вырисовывается при сравнении с таблицей первичных регистраций случаев эрготизма в 1926—27 гг., в коих максимальная цифра значится в ноябре месяце 1926 года (1724 случ.).

На основании изложенных соображений мы все случаи появления симптомов эрготизма, начиная с 1928—29 гг., относим к формам поздних проявлений.

Приведем ряд примеров.

Случай № 10. С-ов Н. П., 16 лет, учащийся, житель дер. Соловьи, Еловского района, заболел впервые зимой 1928—29 г., когда появились судороги в руках и «стягивало» ноги. Так продолжалось примерно около года. Затем судороги прекратились, но развилась стойкая слабость в ногах. До сих пор у б-ного время от времени появляются судороги в пальцах рук. Об'ективно, кроме отсутствия коленных и ахилловых рефлексов, ничего особенного не отмечается.

Случай № 11. Л-на А. И., 37 лет, из дер. Верхрождества, того же района, заболела в 1931 г. зимой, когда появились судороги в руках и ногах, при чем ноги у больной подтягивало к туловищу. С тех пор корча повторяется до сего времени только зимой, появляясь после охлаждения. Летом судорог никогда не бывает. С этого же времени стало слабеть зрение.

Согласно решению специалистов, у б-ной в позапрошлом году сделана операция—удаление катаракты в левом глазу.

Больная припоминает, что в 1926 году осенью, после сбора урожая, когда в деревне появилась корча, у них в семье у всех, в том числе и у больной, **каждый раз после употребления свежего хлеба появлялась слабость в руках и ногах,** исчезавшая после прекращения еды. Так было несколько раз, но так как корчи ни у кого из членов семьи не было,—на это они не обратили внимания.

При об'ективном обследовании кроме следов удаленной катаракты, ничего особенного не отмечается.

Случай № 12. С-ев В. Я., 11 лет, из дер. Суханово, Еловского р-на, учащийся 5-го класса средней школы, заболел в 1929 г. в августе месяце после того, как поработал в холодной воде. Начало корчить руки и ноги одновременно. С тех пор корчи наступают каждую зиму, как только больной «простынет». При этом у б-ного сводит в сторону глаза, и он не может читать и писать. Поэтому, а также потому, что появилось в последний год головокружение и головная боль—стало трудно учиться. Кроме того, больной отмечает у себя сильную слабость в руках. Об'ективно, кроме тремора рук, ничего особенного не отмечается.

Случай № 13. Пор-на А. М., 32 года, из дер. Бардыбашка, Усинского района. Заболела в 1934 г. в марте месяце, когда появилась корча в руках, стягивание ног и боль в суставах. Приступы корчи были, примерно, по 1 разу в день продолжительностью 30 минут. После корчи одеревенелость рук и общая слабость. Так с марта месяца продолжалось до мая.

Следующий рецидив наступил в мае 1935 г. в более сильной степени и продолжался тоже около 2-х месяцев. Во время приступов корчи—сильное головокружение. Об'ективно: интенционный тремор левой руки и негативная пальценосовая проба в той же руке.

Случай № 14. К-ва У. С., из дер. Верх-Уса, Усинского района. Три года тому назад зимой у б-ной впервые случился припадок с потерей сознания. С тех пор припадки с потерей сознания—примерно, раз в месяц. После припадка всегда «тянет руки и растопыривает пальцы». При этом бывает шум в ушах, головокружение и сильная головная боль. Об'ективно: отсутствие пателлярных и ахилловых рефлексов и тремор рук. У сына б-ной 14 лет такие же припадки появились два года тому назад, коих было всего 12. После припадка—тоже корча в руках и растопыривание пальцев или сжимание их в кулак. Об'ективно: сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей не вызываются.

Случай № 15. И-на Н. С., 14 лет, из дер. Ножевки. В 1926 г. осенью вся семья б-ной страдала корчей, но у нее никаких симптомов тогда не было. Впервые три года тому назад у нее появились припадки с потерей сознания. Затем припадки исчезли и лишь два месяца тому назад опять было два припадка. Об'ективно: отсутствие коленных рефлексов, ахилловы d > s, в остальном без особенностей.

Случай № 16. Д-ва М. Ф., 14 лет, из дер. Малая Речка, Усинского района. Заболела 4 года тому назад, зимой. Появились корчи рук и ног, сведение в сторону рта и глаз, при этом больная теряла сознание. Длительность такого приступа час и более. Последний приступ был месяц тому назад. Жалобы: очень беспокойный сон, «дергается» в постели, иногда вскакивает и кричит, так что приходится удерживать силой. Об'ективно: отсутствие сухожильных рефлексов, тремор рук, скандированная речь.

Случай № 17. М-ов В., 17 лет, из дер. Суюрки, Куединского района. Заболел 5 лет тому назад, осенью, после того, как «простыл» в поле (пас стадо). Как рассказывает мать б-ного,—у него началось с «корчи в брюхе», затем стало подпирать дыхание, скашивать глаза, а потом появилась корча в руках и ногах. Такие приступы были продолжительностью недели по две, затем «отпускало», потом опять приступ и так всю зиму. С тех пор корчи появляются каждый год и фактически б-ной не может работать в течение всей зимы. Со временем стал плохо видеть. В зиму 1934—35 г. был один припадок с потерей сознания и последующим сном. Этим же летом, после того, как промок под дождем, был один приступ корчи. В момент исследования б-ной жалуется лишь на чувство ползания мурашек в руках. Мать больного и соседи характеризуют его, как неспособного к обучению в силу резкого ослабления памяти; иногда совершает несуразные поступки (ходит голый, перебирает камни). Об'ективно: горизонтальный нистагм, симптом Хвостека справа, отсутствие сухожильных рефлексов с верхних конечностей и пателлярных. Ахиллов рефлекс слева вызывается, справа отсутствует. Тремор пальцев вытянутых рук, отсутствие мышечносуставного чувства.

Таким образом, мы привели девять примеров с самыми разнообразными сочетаниями симптомов эрготизма, появившихся в самые разнообразные сроки, начиная, примерно, от одного года после отравления и кончая семью. Мы приводим здесь только те случаи, где имеются или типические, характерные симптомы эрготизма (корчи) или стабилизированные следы его (напр., арефлексия) в содружестве с эпилептиформными припадками. Именно припадки в таких случаях, как, например, случай 15, создают основную картину болезни и они же в дальнейшем рецидивируют.

Эпилептиформные припадки этих случаев так же, как и при рецидивирующей форме, появляются с такой же непоследовательностью во времени, часто с большими промежутками. Позднее появление симптомов эрготизма в форме эпилептиформных припадков представляет наибольшее затруднение для диагностики в смысле определения их природы, особенно, если врач не может произвести лабораторного исследования. Нам думается, что для целей практического руководства врачу надлежит помнить: если у больного в анамнезе припадки, и в местности, откуда он родом, была токсидемия эрготизма, то надлежит предположить эрготинную их природу, даже если нет других признаков. Окончательное же суждение может быть сделано только после лабораторного исследования, в частности, ликвора. Само собой понятно, что когда мы научимся различать эти припадки по форме их проявления, то тогда, возможно, потребность в таком подходе отпадет.

Последняя, **четвертая форма** эрготизма—форма **трансформирующаяся** в своем проявлении. Хотя мы наблюдали только один случай этой формы, но в виду того, что он вскрывает большой принципиальной важности вопрос, мы считаем возможным выделить его в отдельную группу.

Случай 18-ый. Б-ная Мор-ва., 18 лет удмуртка из дер. Кипчак, Куединского района. Заболела корчей зимой 1926—27 г.

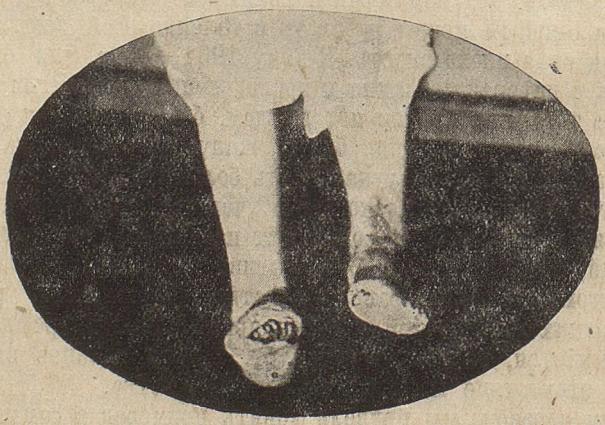


Фото № 1.

С тех пор каждую зиму болезнь рецидивировала в форме тонического сокращения мышечных групп пальцев рук и ног. Генерализации судорог не было до зимы 1934—35 года, когда, появились значительные судороги в руках, ногах и спине. По этому поводу больная была помещена в Аряжскую больницу 12 февраля 1935 г. и находилась там до марта. 5 мая 1935 г.

больная поступила вторично с гангреной ног, при чем сама больная квалифицировала это, как отморожение. 14 мая у больной удалены под общим наркозом все пальцы ноги и, с плохо гранулирующими культями (см. фото № 1). Мы имели возможность обследовать б-ную 24 июня. При об'ективном исследовании двусторонний горизонтальный нистагм, полное отсутствие сухожильных рефлексов на верхних и нижних конечностях.

Мы видели, следовательно, что в настоящем случае рецидивирующая судорожная форма эрготизма на девятом году трансформировалась в гангренозную, не утратив в то же время своих основных черт.

Нам думается, что подобные факты проливают свет вообще на гангренозную форму эрготизма, позволяя ставить ее в ряду обычных трофических расстройств, появление которых при судорожной форме известно давно.

Самой собой понятно, что такая трансформация, теоретически, может наступить и в случаях поздних проявлений.

Материал наших обследований больных через 8 лет, а также клиническое наблюдение в условиях стационара над контингентами, черпаемыми из тех же районов, позволяют нам дать общую характеристику той симптоматики, которая отражена в наших наблюдениях. Эту симптоматику можно разделить на 4 группы:

1. Стабилизировавшиеся симптомы отравления.
2. Рецидивирующие симптомы.
3. Эпизодически появляющиеся симптомы.
4. Прогрессивно наростающие симптомы.

К стабилизировавшимся симптомам относятся: а) суб'ективные: 1) головная боль и головокружение, 2) шум в ушах, 3) парэстезии пальцев рук, 4) общая слабость; б) об'ективные: 1) ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, 2) контрактуры, 3) стигматы повышенной судорожной готовности, 4) тремор пальцев рук, 5) расстройство координации движений, 6) нистагм, 7) ослабление мышечно-суставного чувства, 8) общая скованность, 9) затруднение речи, 10) ослабление мышления, 11) катаракты, 12) запоры и 13) синдром со стороны спинно-мозговой жидкости, о котором мы будем говорить в особом разделе.

Начнем с **суб'ектных симптомов.** За очень редким исключением, перечисленные симптомы отмечаются именно в таком сочетании, как это выше перечислено. Если имеет место исключение, то оно относится за счет головных болей и парэстезий и отмечается исключительно у представителей первой (затухающей) формы эрготизма. Но и у больных этого типа мы часто слышим жалобы на общую слабость, головокружение и шум в ушах.

В суб'ективной характеристике этих жалоб все больные, примерно, сходятся. Так, головная боль характеризируется словом «тупая», иногда: «голову распирает»; головокружение появляется обычно при перемене положения тела, но весьма часто также спонтанно, особенно в жару, и сопровождается потемнением в глазах. Некоторые больные указывают, что головокружение у них сопровождается тошнотой и чувством сдавливания в эпигастральной области. Некоторые больные во время головокружения падают на пол.

Шум в ушах—почти постоянная жалоба. Одна наша больная весьма образно характеризовала это ощущение в таких словах: «как испорченный телефон»; чаще же мы встречаем такую характеристику: «как котел кипит».

Внешние звуки и звуковые раздражители даже большой силы как будто бы не оказывают влияния на ощущение шума.

Парэстезии постоянно отмечаются в пальцах рук и редко в пальцах ног. В качестве определения этого ощущения больные обычно употребляют слово «можжение», введенное в литературу из тех же источников Реформатским. Это слово, насколько удалось выяснить, вскрывает ощущения некоторой одеревенелости, в то же время ползания мурашек и покалывания. В переводе на язык наших схематических представлений, надо думать, здесь имеют место и элементы гипостезии, наряду с парэстезиями, при чем они разно сочетаются в разной температуре окружающей среды.

Холод, как правило, усиливает «можжение», а теплая среда воздуха (или воды)—ослабляет.

Ощущение «общей вялости» не нуждается в характеристике. Следует лишь отметить (в большинстве случаев) несоответствие этой жалобы, с общим физическим состоянием больных. На фоне хорошей упитанности и кажущегося цветущего здоровья жалобы этих больных, что «я как побитая», или «все болит», или «я вся не могу», видимо, производят на несведущих лиц впечатление неискренности. А между тем, есть все основания думать, что следы отравления спорыньей лучше всего и наиболее стойко представлены в этой аморфной формуле, которая называется «общей слабостью».

Об'ективные симптомы не все представлены с такой частотой и таким постоянством и весьма вариабильны от случая к случаю в своем сочетании.

Рассмотрим их в том же порядке, как они изложены:

Сухожильные рефлексы. Чаще всего мы встречаемся с исчезновением пателлярных рефлексов. Из всего материала наших обследований исчезновение пателлярных рефлексов констатировано у 42 больных. Как правило, отсутствие коленных рефлексов сочетается с исчезновением сухожильных рефлексов с верхних конечностей и ахилловых. Однако, из этого правила есть значительное число случаев-исключений: так, в девяти случаях мы обнаружили

расхождение между наличием пателлярных и ахилловых рефлексов в том смысле, что или в наличии ахилловы, а нет пателлярных (чаще), или наоборот. Такие же, примерно, дискореляции можно обнаружить и между выпадением сухожильных рефлексов с верхних конечностей и соответственно нижних, при этом чаще выпадение отмечается в нижних конечностях. Анизорефлексия— довольно частое явление. То же самое можно сказать и о выпадении рефлексов на одной какой-либо стороне тела. Эти феномены зарегистрированы в 21 случае. Реже отмечается ослабление рефлексов. Иначе говоря, если поражение есть, то оно достаточно значительное и отражено в выпадении рефлексового феномена.

Из сказанного следует, что в большом числе случаев сухожильные рефлексы находятся в порядке. Это относится в одинаковой мере ко всем формам, так же, как и выпадение их.

Другими словами, отсутствие сухожильных рефлексов далеко не такое постоянное явление, как об этом привыкли думать. Это мы подчеркиваем для того, чтобы в практической диагностике учитывать это обстоятельство.

Контрактуры—мы видели всего в 2-х случаях. В первом случае контрактура распространяется только на большие пальцы обеих рук, как это показано на приводимой фотографии.

Приводим краткую выписку из истории болезни этого случая.

Случай 19-ый (фото № 2). А-ва А. И., 16 л., из дер: Куш-

Фото № 2.

тымак, Усинского р-на. Заболела осенью 1926 г.; вначале корчило руки, «стягивало» ноги, потом был один эпилептиформ-

ный припадок. К весне все прошло, но следующей зимой опять появилась корча рук, при чем оба большие пальца были приведены к кистям. В этом положении они остались и до сих пор, причем активные движения ими совершенно невозможны. С тех пор каждую зиму попрежнему «тянет» пальцы рук, и появляются мучительные парэстезии. Припадков всего было 9, в последние два года—ни одного. Суб'ективные жалобы на головную боль и головокружение.

Об'ективно: активные движения в приведенных пальцах отсутствуют. Пассивно же пальцы при медленном отведении удается несколько отвести, при этом боли больная не испытывает. Оставленные без приложения силы, они занимают прежнее положение. Болевая чувствительность в пальцах не нарушена. Сухожильные рефлексы с разгибателей верхних конечностей не вызываются и со сгибателей резко ослаблены. Пателлярные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Тремор век и пальцев рук.

Случай 20-ый. Ч-ва Е. С., 36 лет, из дер. Бардыбашка, Усинского р-на. Заболела осенью 1926 г., когда появилась корча «во всем теле» и припадки. С тех пор корча продолжается каждую зиму, а припадки—«без счету» по сей день. Обычно каждую зиму больная лежит «в скрюченном виде», глаза фиксированы в одной точке, кормится из рук, неопрятна мочей и калом. Многократно лежала в больнице, сделана операция удаления катаракт. Выпрямившись ходить не может, правой рукой активных движений производить не может. Плохо видит. Об'ективно: контрактура правой руки в области кисти и незначительно в локтевом суставе, правой ноги в коленном суставе. Поверхностная чувствительность не расстроена, глубокая чувствительность отсутствует. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей не вызываются. Также отсутствуют коленные рефлексы. Ахилловы D > S. Двусторонний Хвостек, при чем справа выражен резче, нежели слева. Незначительная общая скованность. Резкий тремор вытянутых рук с крупно амплитудными движениями.

Таким образом, мы видим, что наступление контрактуры в обоих случаях связано с тоническими судорогами первых лет заболевания. Затем тоническое сокращение как бы стабилизировалось в одном случае симметрично только в больших пальцах рук, а в другом—в одной половине тела—в конечностях, с более широким охватом мышечных групп. Во втором случае, весьма тяжелом по своим проявлениям, контрактуры резко усугубили инвалидизацию больной.

Стигматы повышенной судорожной готовности обычно отражены в наличии с. Хвостека. Как мы видели, упомянутый симптом зарегистрирован у нашей больной, отмеченной под № 20. Этот же симптом обнаружен нами еще в 4-х случаях, при чем все они отно-

сятся к рецидивирующей форме, в коей рецидивом является корча или корча в комбинации с эпилептиформными припадками (три случая).

Других симптомов, в частности, Труссо, у наших больных, вне приступов судорог, мы не отмечали. У всех больных констатирован резко выраженный мышечный валик.

Тремор пальцев рук—едва ли не самый частый из стабилизировавшихся симптомов. Во всяком случае, с этим симптомом мы встречаемся у большинства обследованных пациентов. Даже там, где другие симптомы угасают, тремор часто остается. Обычно мы встречаемся со статическим тремором, однако, усиливающимся при движении и при напряжении. В отдельных случаях размахи имеют значительную по величине амплитуду.

Расстройство координации движений обнаруживается или в форме адиадохокинезии или в нарушении пальценосовой пробы. Адиадохокинезия обнаружена, примерно, в 8% всех случаев, при чем чаще всего отмечается на одной какой-либо стороне. Обычно с той же стороны не удается и пальценосовая проба. Примерно в таком же количестве случаев отмечается и **нистагм**, чаще всего горизонтальный, реже вертикальный.

Мышечно-суставное чувство ослаблено или резко нарушено в 16 случаях. Как правило, у всех больных с нарушенным чувством отсутствуют сухожильные рефлексы.

Черты **скованности** и некоторую малоподвижность можно отметить у ряда больных-эрготиков. Что же касается ярко выраженной скованности, то она отмечалась нами лишь в 3-х случаях, включая сюда вышеприведенный случай № 20. Скованность эрготиков весьма своеобразна и ни в какой мере не похожа на таковую при энцефалите, хотя выраженность ее может достигать значительной степени. Это своеобразие, как нам думается, можно отразить таким сочетанием представлений: скованность энцефалитика, если помножить на сильную усталость, то получится приблизительный образ скованности эрготика. Но это, конечно, только попытка отразить впечатление.

Значительно чаще встречается **затруднение речи**, отмеченное также и в тех случаях, где имеется скованность. Нарушение речи не носит ярких черт артикуляционного характера, а отражает скорее темп ее, выразительность и модуляцию. Так, по крайней мере, дело обстоит в случаях, где этот симптом стабилизировался. В этом сочетании признаков затруднение речи несколько приближается к олигофазии эпилептиков, хотя встречается и у больных с весьма редкими эпилептиформными припадками. Иногда же оно точно отражает то, что мы называем скандированной речью. Больные, страдающие заиканием, как правило, отмечают у себя усиление заикания.

Ослабление мышления об'ективно отражено в ряде примеров, когда молодые пациенты вынуждены были отказаться от посещения школы по той причине, что они «плохо соображают». В этом не трудно также убедиться при опытах с простыми арифметическими действиями.

Однако, неверным было бы утверждение, что это относится ко всем случаям. Мы видели пациентов с рецидивирующей формой эрготизма, с эпилептиформными припадками и др. об'ективными симптомами, обнаруживающих незаурядные мыслительные способности. Один наш пациент до последнего времени многократно премирован был в средней школе, как первый ученик.

Катаракты разных степеней выраженности отмечены нами в 8-ми случаях. При этом нужно принять во внимание, что речь идет о созревших катарактах, доступных для диагностики не-специалистов. Примерно, в два раза больше было у нас подозрений на катаракты начинающиеся, что, однако, требовало подтверждения окулистом.

Запоры, как постоянное явление, отмечаются не так часто, но все же встречаются в случаях поздних проявлений. При рецидивирующей форме они обычно появляются с появлением рецидивов. Запоры у эрготиков отличаются значительным упорством и трудно поддаются воздействию слабительных средств.

Кроме перечисленных симптомов, в одном случае эрготизма констатирован синдром **несахарного мочеизнурения.** Этот случай приводится нами в разделе психозов эрготизма под № 26.

Рецидивирующие симптомы:

К ним относятся: 1) типичные судороги или корчи, 2) эпилептиформные припадки, 3) сумеречные состояния сознания, 4) интерпариетальные явления, 5) боли, 6) диплопии, 7) трофические расстройства, в форме схождения ногтей, 8) стигматы повышения судорожной готовности.

О корчах и эпилептиформных припадках мы говорили выше. Периодичность таких явлений, как корча, как указано, связывается наичаще с охлаждением. В меньшей зависимости от температурных факторов находятся эпилептиформные припадки, но и они, как это отмечают почти все больные, чаще появляются зимой и весной. Впрочем, рецидивы припадков весьма неопределенны во времени. Как это мы видели на ряде примеров, длительность промежутка между припадками колеблется от одного месяца до 3—4 лет.

Психические расстройства, появляющиеся периодически—сумеречные состояния сознания, интерпариетальные явления—будут предметом нашего специального изложения. Здесь мы лишь отметим, что они обычно находятся в связи или с корчами или с эпилептиформными припадками.

Боли в конечностях обычно сопровождают корчи. Поэтому их периодичность тесно связана с периодичностью приступов судорог.

Однако, в ряде случаев сильные боли в животе предшествуют судорожным припадкам (типа эпилептиформных). Эти боли имеют «ползучий» характер—снизу вверх, продолжаются несколько минут и заканчиваются припадком с потерей сознания. О бывшем припадке больной всегда безошибочно рассказывает на основании пережитой боли. Появление таких болей и реакцию на них нам приходилось наблюдать у одного 14-летнего пациента. Во время болей он обычно схватывался обеими руками за живот, сильно изгибал корпус, и в таком положении его «заставал» припадок. При этом положение рук во время припадка не менялось, они лишь судорожно прижимались к животу, так что вывести из этого положения их совершенно не удавалось. После припадков никаких болезненных ощущений больные обычно не испытывают.

Диплопия—довольно частое явление, сопутствующее приступу корч или появляющиеся между приступами, или между припадками эпилептиформного типа. Часто диплопии появляются одновременно с судорогами глазодвигательных мышц («кособенит» глаза). На диплопию указывают многие больные. В ряде случаев также отмечается феномен **«полиопии»**, повторяющийся, как указывают некоторые больные, при фиксировании глаз в одну точку. Особенно «множатся» движущиеся предметы. Так, одна больная рассказывает, что она во дворе у себя видела стадо свиней и обратилась с предложением выгнать их, тогда как в самом деле была одна собственная свинья. Некоторые больные указывают, что один предмет они видят как три, четыре и т. д. Следует отметить, что в этом отношении имеется у некоторых больных постоянство в том смысле, что они всегда видят один предмет, например, как три, или как четыре; в ряде же случаев такого постоянства отметить не удается. Одна наша пациентка видит один предмет, как два, а в другое время воспринимает такие же предметы, как «много».

Трофические расстройства в форме схождения ногтей мы констатировали в трёх случаях. Во всех этих случаях схождение ногтей отмечается зимой. Мы позволим себе привести два случая.

Случай 21-ый. С-ва П. Н., 29 лет, из дер. Верх-Уса. Заболела зимой 1926 года. Были корчи рук, «тянуло» ноги, скашивало глаза и рот, двоилось в глазах.

С тех пор каждую зиму повторяется корча до последнего года. Всю прошлую зиму по поводу корчи больная пролежала в местной больнице. То же было в позапрошлую зиму, когда она была беременной. Три зимы под ряд, за исключением прошлого года, у больной были припадки с потерей сознания и прикусом языка. Каждому припадку обычно предшествовал приступ корчи. Начиная с зимы 1927—28 г., у больной **каждую зиму несколько раз сходят ногти.**

Об'ективно: ногти на всех пальцах представлены тонкими чешуйчатыми пластинками с массой борозд и трещин, мягкие

на ощупь. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей не вызываются. Тремор пальцев вытянутых рук.

Случай 22-ой. Пос-ов Н. П., 16 лет, из дер. Ашья, учащийся. Заболел зимой 1926—27 г. Вначале была корча «во всем теле», потом появились припадки, которые продолжались в течение 2-х зим под ряд. В то же время у больного появились и приступы корчи в руках.

В последующие пять зим не было ни припадков, ни корчи, лишь в позапрошлом году зимой опять появились корчи в руках и однажды в школе был припадок.

Тогда же впервые сошли ногти с пальцев рук. Прошлой зимой припадков не было, но судороги в руках были несколько раз, и опять **сошли ногти с пальцев рук.**

Об'ективно: сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей не вызываются. На пальцах рук деформированные ногти с желобками и «излучинами».

Из приведенных двух случаев в одном, как мы видим, схождение ногтей бывает каждую зиму, начиная со второго года заболевания. Во втором случае схождение ногтей впервые произошло, примерно, через 7 лет. В обоих случаях заболевания относятся к рецидивирующей форме с эпилептиформными припадками. К такому же типу относится и наш третий случай.

Основным в проявлении этого симптома является рецидивирование его одновременно с основными признаками болезни. Таким образом, можно сказать, что это—сопутствующий симптом.

Стигматы судорожной готовности проявляются в отмеченном выше с. Хвостека, а также Труссо. Они стойко держатся в период рецидива и между приступами судорог.

Эпизодически появляющиеся симптомы. К этой группе симптомов мы относим: 1) психические расстройства, в частности, в форме сумеречных состояний сознания, 2) гангрену и 3) аменоррею. Собственно говоря, к эпизодическим симптомам могут быть отнесены и все симптомы предыдущей группы (рецидивирующей) в тех случаях, когда они появляются в связи с беременностью. Нам неоднократно приходилось видеть женщин, оставивших мужей только потому, что связанная с замужеством беременность вызывает новые приступы болезни. Женщины отказались от супружеской жизни, не беременели, и приступов болезни у них не наступало. Стало быть, здесь проявление приступов корчи связано с периодом беременности, вызывающей приступ. Что же касается других симптомов этой группы, то закономерность их проявления зависит от особенностей развития болезни и обычно не поддается сколько-нибудь детальному выяснению. По сути дела каждый из перечисленных симптомов условно эпизодичен. Это понятие введено на основании наблюдения только в течение 8 лет. Нет никакой уверенности, что в последующие периоды те же симптомы не проявятся опять, приобретая,

таким образом, характер рецидива. В некоторых случаях, правда, такой эпизод приводил больных к смерти. Примером этого может быть случай, приведенный в разделе психозов эрготизма с онероидным симптомокомплексом.

Нужно сказать, что психозы эрготизма у тех контингентов, которые были в психиатрической больнице, в ряде случаев имеют эпизодический характер, хотя другие симптомы обычно рецидивируют. Двух таких больных мы обследовали на месте, при чем один болел психозом типа расстройства сознания в 1929 г., а другая больная—в 1930 г. С тех пор приступов психоза у них больше не отмечалось.

Эпизодически появляющиеся психозы мы отмечали в форме сумеречных состояний и эпизодических галлюцинозов. Первая форма, как правило, весьма длительна в своем течении (до 4-х месяцев), а вторая кратковременна.

Более подробно об этом мы будем говорить в специальном разделе.

О гангрене, как проявлении трансформирующейся формы эрготизма, мы выше говорили. Приведенный нами случай можно рассматривать под углом зрения эпизодичности этого явления. Сюда же должны быть отнесены случаи, приводимые Святловским, когда гангрена у эрготиков наступала после заболевания их сыпным тифом. Сыпной тиф в данном случае выступает в роли провоцирующего фактора.

Аменоррея—довольно таки частое явление у женщин-эрготиков, и именно, аменоррея, появляющаяся эпизодически. В целом ряде случаев мы слушали жалобы больных, что у них спустя некоторое время после заболевания на год, два и больше исчезали менструации, а затем появлялись опять и продолжаются до сих пор.

Прогрессивно нарастающие симптомы. Мы видели выше, что среди рецидивирующих форм отмечаются случаи, где каждый рецидив идет под знаком усиления всех своих проявлений. В этом смысле можно сказать, что каждый из перечисленных симптомов может быть прогрессивно нарастающим, как в смысле своего проявления, так и в темпе. Образцом такого прогрессирования может служить приведенный выше случай № 20.

Однако, типичным представителем симптомов, прогрессирующих во времени, в ряде случаев является **слабоумие.** Это особенно демонстративно может быть показано на молодых суб'ектах. Именно на таком материале убедительно развертывается процесс ослабоумливания, когда удается проследить постепенное оскуднение школьных навыков до разучивания письма включительно. Таких примеров мы видели несколько. Обычно это больные с эпилептиформными припадками, чаще относящимися к рецидивирующей форме. Однако, отмечаются и случаи формы позднего эрготизма.

От взрослых больных часто можно слышать такие жалобы на прогрессирующее ухудшение памяти, в частности, на неспособность к запоминанию.

Из уст больных часто можно слышать также жалобы на прогрессирующее ослабление **зрения** и **слуха.** Первое зависит, видимо, от медленного развития катаракт, второе же—симптом, нуждающийся в специальном изучении.

Мы рассмотрели все основные симптомы эрготизма и проследили их судьбу на протяжении 8 лет; мы видели сочетания их, варианты, комбинации и переходы. Теперь уж нет необходимости доказывать, что эрготизм—это по преимуществу заболевание центральной нервной системы. Из приведенной симптоматики явствует, что это заболевание весьма тяжелое и во многих случаях необратимое.

В анатомическом разделе мы будем говорить о местах приложения болезненного процесса специально на основании своих данных. Тем не менее, хочется, хотя бы в общих чертах, сказать, что же для освещения этого вопроса дает нам симптоматика.

Из общего перечня симптомов весьма отчетливо вырисовываются следующие типы:

I. **Тип фуникулярный**, отражающий дефект центрального нервного аппарата, часто даже в затухшей или в затухающей форме и выявленный в ослаблении или исчезновении сухожильных рефлексов и исчезновении глубокой чувствительности. Это тот тип, который давно уже именуется псевдотабическим.

II. **Тип эпилептиформный,** проявляющийся в эпилептиформных припадках по преимуществу. Этот тип коррелируется с рецидивирующими формами и формами позднего проявления эрготизма.

III. **Тип мозжечковый**—самый частый. К симптоматике этого типа мы относим собственно корчи, головокружения, атаксию, нистагм, диплопию и другие специально мозжечковые знаки, отмеченные при эрготизме.

Однако, основная симптоматика, относящаяся к этому типу в качестве **обязательного** ингредиента, встречается во всех случаях по крайней мере в начале заболевания.

Поэтому можно формулировать так: **родоначальницей всех типов зрелого эрготизма является мозжечковая форма, из коей выкристаллизовываются все остальные.** Это положение, как мы увидим дальше, находит себе полное отражение в патологической анатомии. Видимо, этим и об'ясняется такая сравнительно редкость чистых типов и превалирование смешанных: мозжечково-фуникулярных, фуникулярно-эпилептиформных и проч.

Таким образом, переводя на язык патологической анатомии, мы можем сказать, что на фоне распространенного диффузного процесса в ц. н. с. при эрготизме поражаются раньше всего и прежде всего—мозжечковые системы, создающие специфику заболевания. Таковы могут быть выводы из обзора наших симптомов.

Более распространенно об этом мы будем говорить в специальном разделе.

СВОДНАЯ ТАБЛИЦА

главнейших данных обследования больных Еловского, Уинского и Куединского районов Свердловской области.

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные припад. были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахилловы рефлексы	Диплопии	Влияние беремен. и родов на теч. болез	Трофические расстройства	Психика
1	Р-ов . . .	26	М	I*)	были	—	—	—		—	—
2	Ф-н	27	М	I	—	+	+	—		—	—
3	Л-н	20	М	II	были	+	+	—		—	—
4	О-ов . . .	35	М	III	„	+	перав-ном	+		—	—
5	Л-ва . .	28	Ж	II	„	+	d>s	+	+	—	—
6	В-ова . .	29	Ж	II	„	+	+	—	—	—	—
7	Л-ова . .	51	Ж	II	—	d<s	+	—		—	—
8	П-ва . . .	25	Ж	II	есть	+	+	—		—	р-во памяти
9	Б-ов . . .	20	М	III	„	+	d>s	+		—	„
10	С-ва . .	16	Ж	II	„	—	—	—		—	„
11	С-ва . . .	11	Ж	II	„	+	+	—		—	—
12	С-в	51	М	I	„	d>s	+	—		—	—
13	Ф-на . . .	28	Ж	II	„	ослаб.	+	—	+	—	р-во памяти
14	С-ва . .	31	Ж	III	—	+	+	+	+	—	—
15	С-ва . . .	24	Ж	II	—	—	—	—	+	—	—
16	К-ва . . .	20	Ж	II	—	+	+	—	+	—	—
17	С-на . . .	57	Ж	I	—	+	+	—		—	—
18	Т-на . . .	25	Ж	II	—	ослаб.	s<d	—	+	—	—

*) Здесь как и в других местах, I обозначает зазухающую форму, II—рецидивирующую, III—поздних проявлений и IV—гангренозную.

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные припад., были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахилловы рефлексы	Диплопия	Влияние беремен. и родов на теч. болез.	Трофические расстройства	Психика
19	О-ва . . .	60	Ж	I	были	s<d	s<d	—		—	—
20	С-в	16	М	III	нет	+	+	—		—	—
21	М-ва . . .	48	Ж	II	„	+	+	—		—	+
22	В-ва . .	28	Ж	III	были	+	d>s	—	+	—	—
23	Л-на . . .	37	Ж	II	нет	+	+	—	—	+	—
24	Ив-на .	14	Ж	III	есть	—	d>s	—	—	—	—
25	Ив-на . . .	29	Ж	II	нет	d>s	d>s	—	—	—	—
26	С-а . .	16	М	III	—	—	—	—		—	—
27	М-в . . .	14	М	III	—	осла	ны	+		—	—
28	С-ва . . .	18	Ж	II	—	осла	лены	—		—	задерж. развит
29	Б-в	42	М	I	—	+	s—	—		—	—
30	Г-на . . .	50	Ж	II	—	—	—	+		+	период. р-ва сознания
31	Р-ва . .	37	Ж	II	—	+	+	—	—	—	
32	Т-в . . .	19	М	II	есть	+	+	+		—	вялость
33	Х-ва . . .	48	Ж	II	—	+	+	+	—	—	—
34	П-на . . .	36	Ж	II	есть	—	—	+	+	—	приступы плача
35	Н-на . . .	18	Ж	I	были	—	—	+		—	—
36	Б-ва . .	30	Ж	I	„	—	—	—	—	—	приступы плачи и злобы
37	В-в	28	М	II	есть	—	—	—	—	—	р-во сознания
38	Т-ва . . .	16	Ж	II	„	—	—	+		—	р-во памяти

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные припад., были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахиллы рефлексы	Диплопии	Бывшие беременности и роды на тем. болез.	Трофические расстройства	Психика
39	К-на . . .	24	Ж	II	—	—	s+	—	+	—	—
40	Б-на . . .	33	Ж	II	—	—	s+	—	+	—	—
41	П на . . .	30	Ж	II	были	—	—	—	—	—	—
42	Т-на . . .	26	Ж	II	были	—	—	—	—	—	—
43	Т-нов . . .	20	М	II	—	—	—	—		—	—
44	К-ва . . .	37	Ж	II	был 1	+	+	—	—	—	—
45	К-ва . . .	26	Ж	II	есть	—	—	—	—	—	—
46	О-ва . . .	27	Ж	II	есть	—	—	—	—	—	—
47	Т-ва . . .	16	Ж	II	есть	—	—	—		—	—
48	О-ва . . .	42	Ж	III	есть	—	—	—	—	—	—
49	Л-ва . . .	20	Ж	II	есть	—	+	—	—	—	—
50	А-ва . . .	16	Ж	II	были	—	—	—		—	сниж. интелл.
51	Б-ва . . .	26	Ж	II	были	—	+	+	+	—	—
52	Р-ва . . .	58	Ж	III	есть	+	+	—		—	—
53	О-ва . . .	32	Ж	II	есть	—	—	—	—	+	—
54	С-в	21	М	II	есть	+	+	—		—	—
55	Р-ва . . .	45	Ж	III	были	—	—	—	—	—	—
56	Б н	10	М	III	есть	d>s	d>s	—		—	отст. раз ит.
57	Б на . . .	37	Ж	II	—	—	—	—	—	—	—
58	О-ва . . .	50	Ж	II	—	+	—	—		—	—
59	Б-в	32	М	II	—	+	d>s	+	—	—	во время крист. изм. психик.
60	Ч-ов . . .	27	М	II	есть	+	ослаб.	+		—	—
61	Б-ва . . .	36	Ж	I	—	d—	+	+	—	—	—
62	Ю-в . . .	25	М	II	есть	+	+	+		—	—

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные припад., были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахилловы рефлексы	Диплопия	Влияние беремен. и родов на теч. болез.	Трофические расстройства	Психика
63	Т-ва . . .	34	Ж	II	—	—	d>s	—	—	—	—
64	П-на . . .	32	Ж	III	—	+	+	—	—	—	—
65	М-ва . . .	16	Ж	III	есть	—	—	—		—	отстал. разв
66	М-ва . . .	49	Ж	II	—	+	—	—		—	—
67	В-ва . . .	36	Ж	III	есть	—	—	—	—	—	—
68	С-ва . . .	29	Ж	II	были	—	—	+	+	+	—
69	К-ва . . .	36	Ж	II	нет	+	+	+	—	—	—
70	К-ва . . .	44	Ж	II	нет	+	+	+	—	—	—
71	К-ва . . .	34	Ж	III	есть	—	—	—	—	—	—
72	К-в . . .	14	М	III	есть	—	—	—		—	—
73	Л-ва . . .	38	Ж	II	—	—	—	—	+	—	—
74	Ю-на . . .	38	Ж	II	нет	+	+	—	—	+	—
75	Д-га . . .	14	Ж	III	есть	—	—	—		—	—
76	Б-ва . . .	20	Ж	II	были	+	+	—	+	—	—
77	Ч-ва . . .	21	Ж	II	был 1	—	—	+	+	—	—
78	В-ва . . .	18	Ж	I	были	—	d+	—		—	—
79	Х-ва . . .	30	Ж	II	—	+	+	—	—	—	—
80	Ч-ва . . .	36	Ж	II	есть	—	d>s	—	—	+	—
81	К-га . . .	29	Ж	III	были	+	+	+	—	—	—
82	К-на . . .	44	Ж	II	есть	+	+	—	+	—	—
83	Т-ных . . .	17	Ж	II	есть	+	+	—		—	—
84	К-ва . . .	45	Ж	III	—	ослаб.	+	—	—	—	—
85	К-на . . .	65	Ж	III	—	+	+	—		—	—
86	М-ва . . .	62	Ж	I	—	+	+	—		—	—
87	К-ва . . .	55	Ж	II	есть	+	—	—		—	—

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные припад., были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахилловы рефлексы	Диплопии	Влияние беремен. и родов на теч. болез.	Трофические расстройства	Психика
88	М-ва . . .	46	Ж	II	—	—	—	—	+	—	—
89	М-ва (дочь)	15	Ж	II	есть	—	—	+		—	—
90	К-ц . . .	26	М	II	„	—	—	—		—	—
91	И-ва . .	40	Ж	I	—	+	+	—	—	—	—
92	П-лов . . .	16	М	II	были	—	—	—		+	—
93	М-ва . . .	36	Ж	III	„	—	—	—	—	—	—
94	К-ин . . .	25	М	III	есть	+	+	—		—	—
95	С-ов . . .	32	М	II	„	+	+			—	—
96	Т-ин . . .	28	М	II	—	+	+	—		—	—
97	К-ва . . .	16	Ж	II	есть	—	+	—		—	—
98	М-ва . . .	29	Ж	II	„	—	—	—	—	—	—
99	Е-лов . . .	18	М	II	—	+	+	—		—	—
100	К-ва . . .	48	Ж	III	—	d>s	d>s	—		—	—
101	П-ва . . .	49	Ж	II	—	+	+	—		—	—
102	Л-ва . .	54	Ж	II	есть	+	+	—		—	—
103	С-в	25	М	II	„	+	+	—		—	психич изуен
104	Л-ва . . .	29	Ж	II	„	—	—	—	—	—	
105	Р-ва . . .	16	Ж	II	„	—	—	—		—	—
106	Н-в (брат)	8	М	III	были	свед	ний нет				
107	М-нов . . .	18	М	III	„	—	—	—		—	несколь. ослаб нат
108	М-нов (брат)	15	М	III	—	свед	ний нет				
109	П-ва . . .	40	Ж	II	есть	+	—	—	+	—	—
110	С-нов . .	33	М	II	„	+	+	—		—	—
111	К-ва . . .	22	Ж	II	„	+	+	+		—	лежала в психо-болн.

№№ по пор.	Фамилии больных	Возраст	Пол	Форма эрготизма	Эпилептоформные принад. были или есть	Пателлярные рефлексы	Ахилловы рефлексы	Диплопии	Влияние беремен. и родов на теч. болез.	Трофические расстройства	Психика
112	С-а . . .	46	Ж	II	есть	+	+	—	—	—	
113	М-та . . .	18	Ж	II/IV	был 1	—	—	—	—	+	
114	М-ва . . .	48	Ж	II	—	+	+	—		—	эпиз. р-во сознан.
115	М-ва . . .	33	Ж	II	—	+	+	+	+	+	—
116	Ч-ва . . .	24	Ж	I	—	+	+	—	—	—	—

III.

Данные лабораторного исследования при хроническом эрготизме.

Если в вопросах клинической симптоматологии мы имеем почти исчерпывающие данные уже в старой литературе, то в вопросах лабораторного исследования старая литература не дает нам буквально ничего. За исключением указания Реформатского на наличие белка в моче в начальной стадии болезни, мы не нашли никаких данных в отношении крови, а тем более спинно-мозговой жидкости у эрготиков.

Пионером исследования в этой области с полным правом можно назвать И. В. Лысаковского, положившего начало изучению биохимии крови и свойств ликвора. В нашей же лаборатории, раньше руководимой Лысаковским, наблюдения над электролитами крови и спинно-мозговой жидкости производил также П. Ф. Малкин.

Приведем основные данные упомянутых авторов.

И. Лысаковский производил главным образом исследования мочи и крови. Для большинства обследованных им больных поверхностное натяжение мочи ниже нормы (при норме 0,86—0,88). Количество мочевины у большинства обследуемых больных тоже ниже нормы (у 5 больных из 8).

Данные исследования крови: у всех больных РОЭ в пределах больших, нежели в норме, достигая 59 млм. в час. У многих больных отмечался лимфоцитоз. Сахар в крови постоянно повышен у всех больных в пределах 108—152 млг. проц. Количество кальция в 5 случаях ниже нормы, в 2 случаях выше нормы; количество калия в 6 случаях выше нормы и в 2-х случаях в пределах нормы.

У одного из 3-х обследованных ликворов у больных эрготиков Лысаковский констатировал ксантохромию.

П. Ф. Малкин исследовал у 2-х больных кальций и калий в спинно-мозговой жидкости. Кальций, по его данным, содержится в ликворе в норме, количество калия понижено.

В самое последнее время появилась работа Д. Кулика, который на материале вспышки эрготизма в Белоруссии в 1932 г. довольно подробно обследовал кровь во время судорожных приступов, непосредственно по миновании таковых и в «хронической стадии» (больше всего).

Свои выводы по поводу исследований Кулик формулировал в следующих 4-х тезисах:

1. Во время приступа корчи—лейкоцитоз, эритроцитоз (в одном случае), уменьшение количества гемоглобина, резкое повышение РОЭ, сдвиг влево.

2. В остром периоде вне приступа корчи уменьшенное количество гемоглобина, повышение РОЭ и сдвиг влево.

3. Непосредственно после минования острых явлений—выравнивание «сдвига», заметное снижение РОЭ, эозинофилия.

4. В хроническом периоде—значительное понижение гемоглобина, уменьшение количества эритроцитов (в 6 из 9 случаев), повышение РОЭ (в 4-х из 8-ми случаев).

Наши данные относятся к исследованию крови и спинномозговой жидкости. Исследование мочи производилось только у больных стационара и кроме обнаружения в некоторых случаях (3-х) следов белка, ничего особенного не отмечено.

В крови исследовались: РОЭ, гемограмма, определялся кальций и калий. И только в отдельных случаях в стационаре определялся сахар, мочевая кислота, холестерин, остаточный и общий азот, липоиды, а также резистентность эритроцитов. У стационарных больных, тоже в единичных случаях, обследования производились повторно, у экспедиционных же больных только один раз. Во всех случаях стационара исследовался в крови и спинно-мозговой жидкости Вассерман и осадочные реакции, дававшие постоянно отрицательный результат.

Общее количество обследованных больных (кровь) равно 41, из них: 1) исследована гемограмма в 31 случ., 2) РОЭ—30 случ., 3) резистентность эритроцитов 2 случ., 4) кальций и калий 25 случ., 5) другие биохимические исследования 3 случ.

Спинно-мозговая жидкость исследована у 40 больных. У многих больных стационарной группы, которые представлены 11-ю случаями, исследование производилось по 2 и 3 раза.

У экспедиционных больных (29) обследование было произведено по сокращенной схеме для выявления таких данных: цвет, количество белка, цитоз, р. N-Apelt, Takata-Ara, кальций и калий. У стационарных больных, как правило, кроме упомянутых реакций и исследований ставились р-ц. Pandy, Weichbrodt, Lange и в отдельных случаях определялись хлориды и сахар.

Переходим к характеристике наших данных.

Кровь.

а) **Данные гемограммы:**

Из 32 клинических обследований крови два относятся к затухающей форме, 9—к форме поздних проявлений и остальные все—к рецидивирующей форме (см. таблицу № 1).

Общим для всех случаев является уменьшение количества гемоглобина, представленного в большинстве случаев величинами от 60 до 70%. Выше 70% гемоглобина обнаружено в 11 случаях, причем лишь в одном из них обнаружено 99% при 5870000 эритроцитов. Клинически, последний случай относится к рецидивирующей форме, где рецидив связан с беременностью и родами, причем иссле-

дование здесь произведено тотчас же после родов. Для обычных же случаев предельной величиной гемоглобина является 81 проц.

Таблица № 1.

Данные клинического анализа крови больных эрготиков.

№№ по пор.	Фамилии больных	Форма эрget.	РОЭ	Гб	К-во эрит. с-дит. (в 1000)	Fi	Количество лейкоцитов	ЭОЗ	Юн.	Пгл.	Сег.	Лп	Мон
1	Н-на М. . .	I	3	67	4480	0,75	7000	—	—	5	52	40	3
2	Б-ва . . .	I	1	69	3550	0,98	7500	4	1	—	66	23	6
3	Л-ва . . .	II	4	79	4420	0,90	7000	2	—	5	67	23	3
4	Л-ва . . .	II	30	70	3490	0,99	6500	—	—	6	60	31	3
5	Б-ва . . .	II	3	64	4170	0,77	7500	10	3	5	46	30	6
6	О-ва . . .	II	37	61	3680	0,82	6500	1	3	14	57	16	9
7	Н-на . . .	II	0	65	4120	0,80	6000	2	—	2	54	37	5
8	Т-ва . . .	II	12	66	4550	0,72	7000	6	1	4	49	34	6
9	Т-на . . .	II	14	67	4100	0,82	6500	2	1	1	68	23	5
10	С-ев . . .	II	1	75	4870	0,77	7000	2	1	1	67	25	3
11	Б-ов . . .	II	28	69	4630	0,75	6500	4	1	5	43	41	6
12	О-ва . . .	II	42	64	3460	0,88	5500	1	2	4	57	32	4
13	М-ва . . .	II	34	59	4660	0,74	6500	3	—	2	58	33	4
14	С-ва . . .	II	23	68	3990	0,85	6500	2	—	2	66	29	1
15	Л-ва . . .	II	41	74	4750	0,78	7500	4	3	1	63	24	5
16	Ю-ва . . .	II	1	63	3780	0,82	7500	3	1	3	55	35	3
17	М-ва . . .	II	25	71	4520	0,72	6500	8	4	4	49	31	4
18	М-ва . . .	II	14	73	4710	0,78	6000	4	—	3	64	27	2
19	К-ин . . .	II	16	81	5100	0,80	5500	3	—	2	64	29	2
20	К-ва . . .	II	10	68	4210	0,81	5500	5	—	1	54	39	1
21	К-ва . . .	II	16	69	4370	0,80	6000	3	—	10	51	31	5
22	Е-ов . . .	II	3	71	4100	0,86	4500	3	—	—	47	45	5

№№ по пор.	Фамилии больных	Форма эрго т.	РОЭ	Гб	К-во эритроцит. в 1000)	Fi	Количество лейкоцитов	ЭОЗ	Юн.	Пал.	Сег.	Лм	Мон
23	Б-ов . . .	III	9	67	4250	0,80	5500	1	—	5	54	29	11
24	О-ов . . .	III	5	65	3240	1,00	5500	9	—	8	60	19	4
25	Б-ин . . .	III	6	69	4030	0,85	6500	1	—	—	56	40	3
26	К-ов . . .	III	15	71	4510	0,79	7000	6	—	6	58	24	6
27	К-ва . . .	III	16	79	4650	0,85	7000	3	—	5	55	32	5
28	Ч-ва . . .	III	18	80	4990	0,85	5100	2	—	2	60	32	4
29	И-на . . .	II	24	81	4420	0,9	3000	1	—	2	55	35	7
30	В-на . . .	II	25	99	5870	0,81	1950	1	—	9	70	18	2
31	Повтор. . .	II		69	4000	0,85	1150	—	—	9	68	17	6
32	Б-ва . . .	II		69	4410	0,77	7500	1	—	5	48	40	6

Количество эритроцитов колеблется между 3240000 и 490000. Исключение составляет упомянутый уже случай и еще один больной с рецидивирующей формой, у которого обнаружено 5100000. Самые же частые величины это от 3500000 до 4500000. Цветной показатель постоянно меньше единицы.

Лейкоциты количественно представлены цифрами в пределах 4500—7500. В большей половине случаев (17) обнаруживается процент лимфоцитов выше 30 (от 30 до 45). В остальных случаях лимфоциты колеблются в пределах 16—29 процентов. Количество эозинофилов в 10 случаях от 4 до 10, в остальных случаях—1—3. Палочковидные нейтрофилы в большинстве случаев в пределах низких цифр; однако, в ряде случаев, как это видно из таблицы, они значительно перевышают в количестве нормы (4—5 проц.), а в отдельных случаях отмечаются величины порядка 10—14. Сегментированные формы в пределах своих обычных цифр. Моноциты особых вариаций не обнаруживают, за исключением нескольких случаев, где обнаруживается повышение процента их до 11 и для ряда случаев снижение. В 4-х случаях обнаруживается повышенное количество юных форм порядка 3—4 проц.

Изредка отмечается олигохроматофилия, реже—пойкилоцитоз.

РОЭ, как видно из таблицы, колеблется от 1 до 42. Все это разнообразие величин можно разбить на 3 группы: от 1 до 10, от 10 до 20 и выше 20. Первую группу представляют 14 случаев, 2-ю—7 случ. и 3-ю—10 случаев. Таким образом, положение И. Лысаков-

ского об ускорении оседания эритроцитов для некоторых случаев находит свое подтверждение.

Резистентность эритроцитов, в обследованных случаях, не дает ничего характерного.

Переходя к суммарной оценке отдельных ингредиентов общеклинического исследования крови, мы можем отметить:

1. Тенденцию к низкому содержанию гемоглобина при относительно, мы бы сказали, удовлетворительных цифрах эритроцитов.

2. Известную тенденцию к лимфоцитозу.

3. Для большей половины случаев ускорение оседания эритроцитов.

Из рассмотрения мы исключаем очень интересный и важный для оценки элемент—эозинофилы, представленные в ряде случаев большими цифрами, так как этот элемент может зависеть от нами не учтенных причин—глистной инвазии, тем более вероятной, что глистоносительство широко распространено. Эту же поправку, нам думается, нужно принять и для данных работы Д. Кулика.

Переходя к оценке данных исследования крови в свете взаимосвязи отдельных элементов и всей картины с клинической структурой случаев—мы должны прежде всего отметить полную невозможность коррелирования картины крови с отдельными формами, в частности рецидивирующей и формой поздних проявлений. Ничего сколько-нибудь типичного для этих форм в картине крови нет. Лишь весьма условно можно сказать, что более значительное ускорение оседания эритроцитов отмечается в случаях рецидивирующих форм.

Если бы мы захотели сопоставить картину крови с тяжестью общего проявления болезни, то в ряде случаев могли бы получить известное отражение. Так, возьмем для рассмотрения случай, обозначенный в нашей таблице № 6. Здесь мы имеем низкий процент гемоглобина, малое количество эритроцитов, 3 проц. юных форм, низкий процент лимфоцитов, несколько повышенный моноцитоз и резко ускоренную оседаемость эритроцитов.

Носительница этой формулы С-ва Л. Я., 16 лет, больна с 8-ми лет. Зимой 1926—27 г. были корчи, а весной появились припадки. С тех пор каждую весну припадки до 20 в сутки, с потерей мочи и прикусыванием языка. Перед припадком корчи в руках—сильная болезненность в животе, затруднение дыхания, бессонница, иногда расстройства сознания типа petit mal.

В настоящее время—временами судорожные сокращения мышц лица и глазодвигателей. Ночью во время сна—двигательное беспокойство в пределах кровати.

Об'ективно: со стороны внутренних органов уклонений от нормы не отмечено. Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются.

В случае № 4, женщина 38 лет. Корчи осенью, зимой и весной. Припадков не было, беременность резко усиливает корчи.

Об'ективно, кроме ослабления рефлексов с верхних конечностей и исчезновения на нижних,—ничего особенного.

В случае № 18 у женщины 46 лет корчи с 1926 года каждую зиму, причем в последние годы значительно резче, чем в первые; летом постоянно чувство одеревенелости в руках. Последняя беременность (5 месяцев тому назад) протекала с сильными корчами и ребенок умер через день после родов.

Об'ективно: со стороны внутренних органов особых изменений нет. Со стороны нервной системы отсутствие сухожильных рефлексов на нижних конечностях, ослабление на верхних, горизонтальный нистагм.

В 2-х последних случаях, как видим, эрготизм рецидивирует судорогами, проявляется весьма тяжело, вне судорог—стационарные симптомы поражения нервной системы. В обоих случаях беременность ухудшает заболевание.

Картина крови для каждого случая, в общем сочетании ингредиентов, не может расцениваться, как имеющая значительное отклонение от нормы. Такие картины можно весьма часто видеть и у здоровых людей. Единственно, что здесь резко выделяется,—это ускорение оседания эритроцитов.

В качестве добавления к только что сказанному мы просим обратить внимание на случай № 29, относящийся к больной, описанной в разделе психозов с летальным исходом и подробно обследованный анатомически. Тяжесть случая, судя по началу, не подлежит сомнению. А между тем, гемограмма каких-либо особых сдвигов не обнаруживает. Здесь обращает лишь на себя внимание лимфоцитоз, уменьшение палочкоядерных и ускорение оседания эритроцитов.

Резюмируя все вышеизложенное, мы можем сказать, что общий клинический анализ крови не вскрывает чего-либо типического для эрготизма и случаи, отличающиеся сдвигами и уклонениями со стороны крови при этом заболевании, должно рассматривать в соответствии с биологической структурой каждого отдельного носителя этих сдвигов. Стало быть, картина крови характеризует на эрготизм, как заболевание, а конкретного носителя болезни.

Это положение в значительной мере обесценивает и те суммарные признаки, которые нотированы нами выше.

б) **Биохимические данные** (таблица № 2).

Наше внимание при исследовании привлекали электролиты—калий и кальций. К сожалению, в оценке этих данных мы сталкиваемся с разноречивыми цифрами штандарта, приводимого разными авторами. Поэтому мы сочли целесообразным ориентироваться на традиционно пользуемые показатели нашей лаборатории, приводимые и в работе И. Лысаковского. Этот штандарт ценен еще и тем, что техника работы принадлежит одному и тому же лицу. Мы позволили лишь стабильность одной цифры для каждого элемента

Таблица № 2.

Данные биохимического анализа крови.

№№ по пор.	Фамилии больных	Форма эритема	К	Са	Сахар	Хлориды	N общ.	N остаточн.	Креатин	Креатинин	Холестерин	Липоиды	Мочевая кислота
1	Н-на . . .	I	20,6	11,2									
2	Л-ва . . .	II	19,96	9,2									
3	Л-ва . . .	II	19,5	7,79									
4	Н-на Е. . .	II	21,9	12,3									
5	Т-ва . . .	II	19,8	10,76									
6	С-ев . . .	II	21,3	10,8									
7	Б-ов . .	II	22,1	9,6									
8	К-ва . . .	II	22,1	10,2									
9	К-ва . . .	II	22,0	9,2									
10	К-ов . . .	II	19,89	8,4									
11	Е-ов . . .	II	23,1	9,6									
12	Ю-ва . . .	II	23,6	12,8									
13	Б-ов . . .	III	20,1	9,84									
14	Р-ов . . .	III	23,2	9,8									
15	В-ов . . .	III	22,3	12,7									
16	И-нъ . . .	II	29,7	7,6	119	—	—	40	—	—	73,5		5,6
	Повторно .		26,14	14,0				27,8				10,52	
17	Е-н	II	19,45	12,4									
18	В-на . . .	II	18,74	9,3	95,0	—	4,1	34,4			191,0	12,8	5,2
19	В-ов . . .	II	24,3	12,6									
	Повторно .		—	—			3,3	28	9,7	3,07			5,8
20	Ш-ов . . .	II	19,1	9,9									
21	Ф-ов . . .	II	19,4	10,45									
22	Н-ов . . .	II	21,2	11,2									
23	В-ов . . .	II	20,8	9,4									
24	С-ов . . .	III	24,3	12,77									
25	Т-ов . . .	III	25,8	9,1									

для удобства варьирования расширить на плюс и минус единицу, избрав таким образом для кальция 9—10 и для калия 19—21 млгр. проц. Соответственно этому штандарту материал наших исследований демонстрирует следующие группы:

1. Группа случаев с нормальным содержанием калия и кальция—в 6 человек.

2. Группа случаев в 7 чел., где калий и кальций представлены величинами **выше нормы.**

3. Группа случаев в 7 чел., где калий представлен величинами **выше нормы** при нормальном или субнормальном количестве кальция.

4. Группа случаев, где калий представлен величинами **ниже нормы** при нормальном или супернормальном количестве кальция—представлена всего одним исследованием.

5. Группа случаев, где кальций находится в количестве **ниже нормы** при нормальном или субнормальном количестве калия—представлена двумя исследованиями.

6. Группа случаев, где кальций находится в количестве **выше нормы** при нормальном количестве калия—тоже 2-мя исследованиями.

Таким образом, мы видим превалирование за случаями с повышенным количеством обоих электролитов и с повышением количество калия. Солидную часть общего количества составляют также случаи с нормальным содержанием электролитов.

Все эти суммарные данные позволяют сделать заключение о нарушении во многих случаях калиово-кальциевого коэффициента, а также для ряда случаев,—об относительном снижении кальция.

Это положение, отраженное в **разовых** исследованиях больных с рецидивирующей формой и формой поздних проявлений, особенно демонстративно обнаруживается у больных стационара при повторном обследовании в разные периоды болезни. Мы позволим себе привести для иллюстрации два случая:

Б-ной С-чев (№ 24), рецидивирующая форма эрготизма с эпилептиформными припадками. Весной 1935 года психическое расстройство типа сумеречного состояния с оглушенностью. Неврологически: расстройство походки (валится влево), ларингоспазм, затруднение речи, саливация, коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют.

При первом исследовании в период оглушенности 29 апреля 1935 г. обнаружено калий 24,3 млг. проц., кальций—12,77 млг. проц.; 23 июня исследование обнаружило (больной выходит из своего состояния) калий 19,8 млг. проц., кальций—9,06 млг. проц. Во втором случае у б-ной И., упомянутой выше (см. клинический анализ крови) с летальным исходом (№ 16) на высоте судорог: калий 29,7 млг. проц., кальций 7,6 млг. проц ; во время ремиссии: калий 26,4 млг. проц. и кальций 14 млг. проц.

Мы видим, таким образом, что в первом случае оба ингредиента на высоте болезни находятся в пределах выше нормы, снижаясь к норме при выходе больного из психоза. Во втором случае мы видим низкое количество кальция при высоком уровне калия **на высоте болезни,** при чем во время ремиссии эти цифры выравниваются за счет превышения норм кальция и незначительного снижения количества калия. Стало быть, в части случаев те или иные сдвиги в течении болезни сказываются нарушением калиево-кальциевого равновесия и идут параллельно с развитием болезни. В другой части случаев нарушение этого равновесия обнаруживается и в периоде ремиссии.

В связи с этим возникает вопрос, что представляют из себя случаи, где кальций и калий находятся в пределах нормальных величин? Индивидуальный просмотр случаев этой группы отнюдь не позволяет сказать, что клинически эти случаи сколько-нибудь отличаются по своей тяжести от других. Среди представителей этой группы мы встречаем весьма тяжелые формы и с припадками, и без таковых. Следовательно, такие факты нужно рассматривать для ряда случаев, как отражение способности их к сбалансированию электролитного обмена в период ремиссии, на что не способны, видимо, все больные.

Что касается данных других исследований, сделанных в стационаре, то, как это явствует из таблицы, здесь имеются весьма примечательные цифры, однако, малое число случаев не позволяет сделать каких-либо выводов. Так, в случае за № 19 мы видим при повторных исследованиях увеличение количества общего азота, значительное увеличение креатина и креатинина, увеличение мочевой кислоты. В случае № 16 обнаруживается значительное снижение холестерина.

Спинно-мозговая жидкость.

а) **Данные общеклинического исследования. (Таблица № 3).**

Впервые в нашей лаборатории д-р Вангенгейм обратила внимание на изменение цвета ликвора эрготиков и проследила постоянство этого явления на ряде случаев. Тогда мы занялись тщательным изучением этого явления и могли обнаружить как у стационарных больных, так и у амбулаторных во время экспедиционной поездки следующее: во всех случаях, за небольшим исключением, спинно-мозговая жидкость эрготиков имеет зеленовато-желтый цвет. Интенсивность окраски жидкости и оттенки ее неодинаковы во всех случаях: она колеблется от насыщенного изумрудно-зеленого цвета до чуть зеленого с желтоватым оттенком. Середину этого размаха составляет «чистый» зелено-желтый, или точнее, зелено-желтоватый цвет.

Забегая несколько вперед отметим, что интенсивность окраски в большинстве случаев прямо пропорциональна резкости тех реакций, которые выпадают положительно при эрготизме.

Таблица № 3.

Данные общеклинического исследования ликвора.

№№ по пор.	Фамилии больных	Форма эрот.	Цитоз	Белок	p. N—Apelt	p. Pandy	Weichbrodt	T-Ara	p. Lange
1	Л-ва . .	II	1	0,132	пол.			II+	
2	Т-ва . .	„	3	0,132	пол.			II+	
3	А-ва . .	„	5	0,165	р. пол.			II++	
4	Н-на . .	„	1	0,165	пол.			II+	
5	С-ев . .	„	1	0,165	пол.			II++	
6	Б-ов . .	„	3	0,165	пол.			II+	
7	О-ва . .	„	1	0,165	пол.			II++	
8	М-ва . .	„	0	0,099	отр.			отр.	
9	С-ва . .	„	1	0,198	отр.			II+	
10	Л-ва . .	„	2	—	р. пол.			II+	
11	М-ва Ф. .	„	0	—	пол.			отр.	
12	М-ва А. .	„	0	0,099	отр.			отр.	
13	К-ин . .	„	2	—	р. пол.			II++	
14	К-ва . .	„	1	0,165	р. пол.			отр.	
15	К-ва Е. .	„	0	0,099	отр.			отр.	
16	Т-ин . .	„	2	0,155	р. пол.			II++	
17	Ч-ов . .	„	1	0,198	р. пол.			отр.	
18	С-ва П. .	„	1	0,198	пол.			II+	
19	С-ов . .	„	1	0,165	пол.			II+	
20	П-ов . .	„	3	0,198	р. пол.			II+	
21	Е-ва . .	„	1	0,099	пол.			отр.	
22	Ю-ва . .	„	2	0,099	пол.			II++	
23	Т-ов . .	„	1	0,165	пол.			II+	
24	Б-ов . .	III	5	0,132	пол.			II++	
25	Р-на . .	„	1	0,132	пол.			II+	

№№ по пор.	Фамилии больных	Форма эрот.	Цитоз	Белок	p. N—Apelt	p. Pandy	Weichbrodt	T-Ara	p. Lange
26	Ч-ов . .	III	2	0,132	пол.			отр.	
27	Д-ев . .	„	1	0,165	„			отр.	
28	К-ва Т. .	„	—	0,165	„			отр.	
29	В-ва . .	„	—	0,132	„			11+	
30	И-на . .	II	0	0,066	сл. пол.	отр.	отр.	отр.	отриц
31	Я-цев .	„	3	0,165	пол.	„	опал.	11+	отриц.
32	Е-ин . .	„	2	0,132	р. пол	пол.	опал.	11++++	отриц.
33	В-ва . .	„	8	0,132	сл. пол.	пол.	отр.	11+	00000 ½ 11 ½ 000
34	Ш-ов. .	„	—	0,099	„	опал.		11+	
35	Ф-ов . .	„	5	0,198	„	пол.	отр.	11+	отриц.
36	Н-в . .	„	4	0,165	р. пол.	пол.	отр.	отр.	000 ½ 10000000
37	Повтор.	„	3	0,396	пол.	сл. пол.	отр.	11+	
38	В-ов . .	„	8	0,132	сл. пол.	„		отр.	00001 ½ 000000
	Повтор.	„	3	0,396	пол.	„	отр.	11+	0000 ½ 1 ½ 00000
39	Г-ов . .	„	3	0,165	„	„	отр.	11++	00 ¼ ¼ ½ 1000000
	Повтор.		9	0,33	„	пол.	отр.	11+	0000 ½ 1 ½ ½ 0000
	Повтор.		3	0,33	„	сл. пол.	опал.	11+++	0000 ½ 1 ½ 00000
40	С-ов . .	II	2	0,033	отр.	отр.	отр.	отр.	отриц.
	Повтор.			0,132	пол.	пол.		11+++	
41	Т-ов . .	III		0,132	опал.	пол.		11++	

Отмеченные нами изменения цвета, как мы упоминали, имеют исключение среди контингента амбулаторно-обследованных больных. Из общего количества этих обследований в 29 человек мы не могли отметить заметного зеленого цвета лишь в 2-х случаях. Оба случая относятся к рецидивирующей форме эрготизма.

В первом случае у больного С-ва И. М. (№ 5), 21 года, заболевшего в 1926 году с рецидивирующими зимой, осенью и весной припадками, у которого обычно бывает по 2—3 припадка в

месяц. Со стороны нервной системы у больного, кроме тремора пальцев вытянутых рук, ничего не отмечается. Исследование ликвора, однако, обнаруживает у него повышенное количество белка (0,165), положительную реакцию N-Apelt и положительную реакцию T.-Ara типа II + +.

Второй случай относится к больной М-ой А. (№ 8), 15 лет, больна с 1926 г. Заболевание рецидивирует корчами и припадками с прикусыванием языка; припадку всегда предшествует корча, или наоборот. Во время корчи диплопия. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей не вызываются. Исследование ликвора, кроме незначительного увеличения общего белка в пределах 0,099, ничего не обнаружило. О третьем случае мы будем говорить ниже.

Таким образом, мы видим, что в 2-х несомненных случаях эрготизма характерного цвета ликвора не отмечается. В одном случае мы видим здесь ликвор с типичными патологическими данными, в другом же, кроме незначительного повышения количества белка, ничего не отмечается (таблица № 3).

Количественное исследование общего белка в ликворе, как явствует из приведенной таблицы, колеблется между 0,099 и 0,396. Здесь мы должны сделать замечание технического порядка. Исследование количества белка, производимое нашей лабораторией, во всех без исключения случаях и постоянно производилось по оригинальному методу Робертс-Стольникова с учетом первичной (минимальной) величины в 0,033, т. е. без перечисления разведения по таблице Grahe. Стало быть, получаемые при этой обработке данные, неминуемо показывают большую величину, нежели это есть на самом деле. Получаемые величины при такой обработке дают схематические градации лишь «от» и «до». Как показывает опыт, эти градации позволяют руководствоваться таким правилом что лишь цифра 0,099 обнаруживает нижнюю границу патологии количества белка. При всей схематичности такого способа, при массовом исследовании, как это бывает у нас, полученные данные имеют известную ценность. Для приближения к более точным величинам, получаемым при методе Робертс-Стольникова — Бранберг-Золоцицкого с исчислением по таблице Grahe полученные в нашей таблице величины можно, примерно, разделить на 2, что лишь несколько приблизит к точности.

Приводимые в таблице результаты показывают, что общее количество белка у эрготиков повышено, начиная с нижних границ патологии и достигая громадных величин.

Из этого правила мы видим одно очень интересное исключение. Речь идет о больном С-ве, краткая выписка истории болезни которого приведена выше, для иллюстрации соотношения кальция и калия в крови в разных периодах болезни. У этого больного отмечалось интересное явление: спинно-мозговая жидкость, иссле-

дованная тотчас же после его поступления в больницу, при наличии тяжелых клинических явлений, не обнаруживала увеличения количества белка и вообще никаких уклонений от нормы. У этого же больного не было обнаружено в это время изменения цвета, и только потом, почти через 2 месяца, когда больной стал выходить из своего состояния, у больного обнаружено: белок 0,132, положительные реакции N-Apelt и T-Ara по второму типу, цвет жидкости интенсивный зелено-желтый. Здесь, стало быть, в пределах времени клинического наблюдения созрел типичный, для эрготизма, ликворный синдром.

Количество **форменных элементов** в ликворе постоянно в пределах низких цифр нормы.

Реакция N-Apelt, за исключением 5 случаев, включая только что упомянутый—**положительна** с амплитудой интенсивности от «опалесцинции» до степени **«резко положительная»**. Во всех упомянутых случаях отрицательный результат этой реакции коррелируется и другими отрицательными реакциями и сравнительно низким количеством белка.

Реакция Pandy, которая ставилась только у наших стационарных больных, не всегда коррелирует с реакцией N-Apelt и обнаруживает меньшую чувствительность к жидкости эрготиков, нежели эта первая; в 2-х случаях, там, где реакция N-Apelt положительная—реакция Pandy отрицательная. В других же случаях мы видим совпадение показателей этих реакций.

Реакция Weichbrodt которую мы ставили у всех стационарных больных, всегда обнаруживала негативный результат.

Весьма интересные данные обнаруживает реакция T-Ara В большинстве случаев эта реакция дает положительный результат **по второму типу,** при чем степень интенсивности ее колеблется от 1 до 4 плюсов. Однако, в ряде случаев, как это видно из таблицы р. T-Ara дает и отрицательный результат даже там, где увеличено количество белка и имеется положительный результат глобулиновых реакций. Наиболее резкий положительный результат этой реакции мы видим у больного Е-на с синдромом несахарного мочеизнурения (№ 32).

В технической обработке наиболее ясные результаты эта реакция обнаруживает через 24 часа.

Забегая несколько вперед, мы отметим, что ни в какой заметной связи результат этой реакции не стоит с электролитными показателями спинно-мозговой жидкости.

Реакция Ланге дает непостоянные результаты. В ряде случаев, как это видно из таблицы, Ланге не обнаруживает никаких изменений, в других же случаях она дает очень интересную кривую выпадения до единицы (при счете от 0 до 6), в 5-ый, 6-й (чаще всего) или 7-ой пробирке. Иногда это выпадение идет с чуть заметным изменением цвета первых пробирок (с малым

разведением), иногда же такое изменение обнаруживается лишь вблизи пробирки с красно-фиолетовым окрашиванием. Словом, типичным для эрготизма, там где Ланге дает позитивный результат, является **небольшой зубец в середине кривой.**

Корреляция между Ланге и Т- ra обнаруживается не всегда; в некоторых случаях Т-Ara отрицательна, а Ланге дает соответствующую кривую и наоборот. Между этими реакциями, стало быть, существуют при эрготизме, как бы **заместительные** взаимоотношения, чего мы не наблюдали при других заболеваниях.

Из изложенного явствует, что спинно-мозговая жидкость при рецидивирующей форме и форме поздних проявлений эрготизма в подавляющем большинстве случаев обнаруживает довольно грубые изменения. Эти изменения типизированы в весьма своеобразном синдроме, ингредиенты которого с большим постоянством состоят: из своеобразной ксантохромии, увеличенного количества общего белка и позитивных глобулиновых реакций, из коих с наибольшим постоянством представлена р. N-Apelt. Этот синдром весьма часто дополняет 2-й тип р. Т-Ara и небольшой зубец по середине кривой Ланге. Таким образом, мы видим, что исследование спинно-мозговой жидкости является весьма солидным подспорьем в диагностике эрготизма, однако, при 2-х условиях: 1) что исследования производятся по полной клинической программе и 2) что исследования производятся не один раз.

Как это видно из таблицы, та же реакция Т-Ara первый раз может быть отрицательной, а спустя некоторое время дает положительный результат.

Нас вообще интересовал вопрос отклонений в ликворе на протяжении времени и в частности исчезания окраски его. При ряде повторных исследований ликворов у некоторых стационарных больных мы, однако, не получили полного исчезновения окраски. Что же касается других данных, то они вариировали, за исключением уже упомянутого случая, в пределах степеней выразительности той или иной реакции.

Сопоставляя разные конструктивные, с позитивными данными, типы ликворов с клиническими картинами эрготизма, не удается отметить никаких корреляций. Однако, из нашей таблицы мы можем извлечь 4 случая, где ликвор, если игнорировать незначительное повышение общего количества белка и цвет, может считаться **негативным.** Поэтому интересно просмотреть, что же они представляют из себя клинически.

Первая больная К-ва, 48 лет (№ 15), впервые стала чувствовать себя больной в марте месяце 1935 года, когда у нее появились судороги в руках (кистях) и ногах. Всего было два приступа минут по 15. Каждый приступ обрывался после того, как больная подержала руки в горячей воде. Неврологически: ослабление конвергенции левого глаза, вялые сухожильные

рефлексы, анизорефлексия с нижних конечностей. Тремор пальцев рук.

Вторая больная М-ва, 49 лет (№ 12), заболела в 1926 г. зимой корчей рук. С тех пор корчи рук продолжаются каждую зиму до сих пор. Суб'ективных жалоб в момент исследования не высказывает. Неврологически: ослабление рефлексов с верхних конечностей и отсутствие ахилловых рефлексов.

Третья больная М., 15 лет (№ 8), представлена нами выше в числе случаев, где ликвор не имел зеленовато-желтой окраски.

Четвертая больная—это уже упомянутая И-на с летальным исходом.

Таким образом, первый случай представлен формой поздних проявлений, дебютировавший лишь в 1935 г. и то очень слабо, второй—рецидивирующей формой, сравнительно легко протекающей и без суб'ективных жалоб, третий случай относится тоже к рецидивирующей форме с эпилептиформными припадками, довольно тяжелый в своем проявлении у 15-летней особы.

Если негативный результат исследования ликвора в первых двух случаях может быть об'яснен легкостью и в одном случае незрелостью процесса, то последний не поддается убедительному об'яснению. Возможно, что это только вариант. То же относится и к четвертому случаю.

Кстати, о цвете жидкости в первых двух случаях. Здесь мы могли отметить слабый зелено-желтый оттенок, тогда как в третьем случае, как это уже изложено выше, жидкость была безцветная.

В заключение мы считаем не лишним отметить одно обстоятельство, имеющее значение для клиники эрготизма и, видимо, для патологии ликвора: спинно-мозговая пункция часто приносит больным значительное улучшение. Пункция, сделанная во время приступа корчи, иногда обрывает таковой немедленно.

б) **Данные биохимического исследования ликвора.** (Таблица № 4).

Оценка данных биохимических исследований ликвора встречает те же затруднения, что и оценка аналогичных данных крови. В нашей оценке мы исходим из таких стандартов: для калия 13—14 млг. проц., для кальция—5—6 млг. проц., для сахара 45—65 млг. проц. и для хлоридов 725—740 млг. проц.

Приведенные в таблице цифры калия (если исключить из рассмотрения для упрощения десятые доли) позволяют распределить материал на 3 группы: 1) группа с **нормальным** содержанием калия в количестве 13 случаев, из коих 3 относятся к форме поздних проявлений; 2) группа с **пониженным** содержанием калия в количестве 13 случаев, из коих один относится к форме поздних проявлений; 3) группа с **повышенным** содержанием К из 4-х случаев, из коих один—форма поздних проявлений—дает очень большое повышение.

Таблица № 4.

Данные биохимических исследований спинно-мозговой жидкости.

№№ по пор.	№№ по таблице № 3	Фамилия больных	Форма эргот.	К	Са	Сахар	Хлороды	Примечание
1	1	Л-ва . . .	II	14,5	4,9			Все случаи амбулаторной группы
2	2	Т-ва . . .	„	10,6	6,14			
3	3	А-ва . . .	„	14,4	6,17			
4	4	К-на . . .	„	11,5	6,2			
5	5	С-ов . . .	„	13,3	6,2			
6	6	Б-ов . . .	„	15,4	6,0			
7	7	О-ва . . .	„	12,0	4,6			
8	8	М-ва . . .	„	12,6	6,24			
9	9	С-ва . . .	„	15,2	5,5			
10	10	Л-ва . . .	„	14,78	5,4			
11	12	М-ва . . .	„	11,2	6,8			
12	14	К-ва . . .	„	13,4	5,7			
13	15	К-ва . . .	„	12,5	6,5			
14	16	Т-ин . . .	III	14,1	5,9			
15	17	Ч-в	II	14,2	5,8			
16	18	С-ва . . .	„	15,2	5,5			
17	19	С-ов . . .	„	12,1	6,2			
18	20	П-ов . . .	„	12,96	6,1			
19	21	В-ов . . .	„	12,95	7,1			
20	22	Т-ов . . .	„	14,85	6,14			
21	23	О-ва . . .	„	14,9	6,0			
22	24	Б-ов . . .	„	13,8	5,38			
23	25	Р-ва . . .	III	13,2	5,7			
24	27	Д-ев . . .	„	13,2	6,5			
25	29	Б-ва . . .	„	13,5	6,6			
26	34	М-ва . . .	II	10,57	4,0		748	
27	36	П-ов . . .	„	11,3	5,3	70	702	
28	37	В-в . . .	„	12,8	5,52	47		
29	39	С-ов . . .	„	12,07	6,04		730,7	

В итоге нотируется факт снижения К в ликворе в значительном числе случаев.

Са соответственно представлен: а) в норме—в 27 случаях. Если учитывать десятые доли млг. проц., то можно добавить, что большинство из этих 27 случаев имеют тенденцию к увеличению Са, что вряд ли будет правильно.

б) В 2-х случаях уменьшение Са (в одном из них 4,9) и в одном случае повышение Са.

Вывод может быть сделан таков, что в большинстве случаев кальций содержится в ликворе в пределах нормы.

Сахар в приведенных двух случаях может быть оценен в общем, как норма.

Хлориды, как это видно из таблицы, дают разные величины с преобладанием случаев с уменьшенным количеством.

Резюмируя все вышеизложенное, мы правомерны в установлении следующих основных положений:

1. Хронически протекающий эрготизм, и особенно рецидивирующая форма и форма поздних проявлений, обнаруживает в ряде случаев глубокие сдвиги в электролитном равновесии крови и спинно-мозговой жидкости.

2. Во всех, за небольшим исключением, случаях хронически протекающего эрготизма обнаруживаются весьма значительные изменения спинно-мозговой жидкости, формирующей своеобразный синдром, который может служить диагностическим целям.

3. В качестве формулы для пользования этим синдромом может быть принято такое положение: отсутствие синдрома не отвергает наличия эрготизма; его же наличие при существовании других клинических симптомов из ряда эрготизма—всегда подтверждает наличие болезненного процесса, хотя и не обнаруживающего себя активно в момент исследования.

IV.

Психозы при эрготизме.

Основоположниками учения о психозах эрготизма с полным основанием надо считать Siemens'a и Tuczek'a, как первых специалистов, описавших изменения психики при отравлении спорыньей. Работы этих авторов появились в 1881 году и тем самым дали солидное основание для дальнейшего изучения, которое с исключительной кропотливостью и тщательностью было проделано в России Реформатским, огласившим свою диссертацию в 1902 году. Собсвенно, изменения психики при отравлении спорыньей являются настолько демонстративными, что задолго до описания Siemens'a и Tuczek'a все авторы, описывавшие эрготизм, в частности его конвульсивную форму, всегда отмечали те или иные формы психозов, сопутствующие заболеванию.

Еще в 1596 году врачами Марбургского факультета были отмечены психические расстройства во время токсидемии, охватившей Вестфалию, Гессен, Видгенштейн и Вальден в виде деллирия, мании и эпилепсии.

В 1598 году Sennert тоже описал ряд психозов, отметив ступорозные состояния, бред, «сумасшествия».

В 1697 году в Гессене были описаны случаи, когда больные, перенесшие корчу, становились эпилептиками, теряли умственные способности.

Taube, подробно изучивший эпидемию 1770—71 годов в Геттингене судорожного характера, отмечает «тупоумие», манию или «истинное бешенство», аменцию и истерию.

В это же время Wichmann так описывает психические расстройства при эрготизме: «многие больные впадали в настоящее сумасшествие, тупоумие или какую-то нечувствительность, так, что они, когда их спрашивали, пристально смотрели на собеседника и ничего не отвечали, как бы не понимали вопроса».

Во время токсидемии 1831—32 года в Германии Wagner'ом отмечены были галлюцинации, эпилептические припадки, потеря памяти.

Итак, в описаниях каждой токсидемии мы находим более или менее подробные указания на психозы до 1881 года, когда вышли работы Siemens'a и Tuczek'a.

Siemens'ом описано 11 случаев психозов, прослеженных им до $1^{1}/_{2}$ лет после начала заболевания. В одном случае это было чередование страха и восторга, сопровождающихся галлюцинациями; остальные 10 случаев сам автор причисляет к ступорозно-эпилетической

форме эпидемического ergotismus spasmodicus. Кроме того, он отмечает иногда эйфорию и проходящее слабоумие.

Tuczek описал 17 случаев из той же токсидемии, причем он проследил несколько пациентов до 1882 года. Он отмечает развитие психозов через довольно длительный промежуток времени после отравления. Эпилептические припадки, указывает автор, были во всех случаях; иногда—острое слабоумие, ступор, эйфория и мания.

Частые и широкие по своими размерам вспышки эрготизма в России в прошлом тоже дали повод для достаточно обширного описания психозов при эрготизме.

Видимо первым русским исследователем, отразившим наличие психозов при эрготизме, можно считать Стефановича-Донцова, опубликовавшего свою работу в 1798 году. Затем в течение XIX века разные авторы отмечали психозы при эрготизме, о чем можно найти указания в трудах Реформатского и Колотинского.

В XX веке, в довоенный период, о психозах эрготизма можно найти указания у Колосова и более подробное изучение их у И. Тарасевича.

В новейшее время психозам эрготизма посвящены работы И. Лысаковского, М. А. Чижовой, Д. М. Кулика и др. На материале 12 случаев Кулик нотирует следующие цифры психических изменений, наблюдавшихся у его больных:

1. Делириозных состояний—3
2. Сумеречных состояний—4
3. Картина летаргического энцефалита—1
4. Олигофрения— 1
5. Расстройства внимания и памяти—11
6. Изменения характера эпилептоидного типа—2
7. Изменения характера шизоидного типа—1
8. Изменения характера истероидного типа—1

И. Лысаковский на материале 26 случаев отмечает у своих больных следующие картины психических изменений:

1. Спутанность сознания
2. Ступорозное состояние
3. Апатичность
4. Депрессия
5. Вспышки свирепой злобы
6. Галлюцинации
7. Эпилептический характер

Из всех тех описаний, которыми изобилует богатая литература, относящаяся к психозам, наблюдаемым при отравлении спорыньей, можно сделать следующие выводы в отношении характера психических расстройств при эрготизме, более или менее общие для всех наблюдений:

1. Наличие разных степеней расстройства сознания
2. Галлюцинаторная спутанность

3. Депрессивный симптомокомплекс

4. Разные нарушения в аффективной сфере

5. Ведущие нарушения интеллектуальной сферы типа разных степеней слабоумия.

К этой классификации следует добавить спорное суждение, высказанное Tuczek'ом в отношении галлюцинаций. Это автор считал, что галлюцинаторные переживания у эрготиков являются не типичными, а если они и возникают, то только как следствие каких-нибудь комплицирующих факторов (алкоголь, истерия).

Все перечисленные симптомы определенным образом коррелируются с разными формами эрготизма, что особенно демонстративно можно проследить в описании Реформатского. Однако, прежде чем коснуться этого вопроса, мы позволим себе несколько остановиться на общей симптоматике и классификации судорожных приступов, которые приведены у старых психиатров.

Как это уже упоминалось в разделе общей симптоматологии в периоде эрготизма, следующем непосредственно после отравления, имеют место эпилептиформные припадки. Как мы уже указывали, все такие припадки Simens и Tuczek называют эпилептическими.

Реформатский значительно осторожнее подходит к типизации всех отмечаемых при эрготизме судорожных приступов. У него мы находим такие подразделения:

1) Приступы корчи—понятие, покрывающее ту специфичность симптомов, которая сопряжена с тоническими сокращениями разных мышечных групп, в том числе конечностей.

2) Судорожные приступы. Последние он описывает в следующих (дословно) выражениях: «весьма много было таких больных, у которых вслед за корчами или одновременно с ними появлялись судорожные приступы с потерей сознания. Некоторые из них по своему характеру напоминали вполне выраженный эпилептический приступ, другие можно отнести к разряду эпилептоидных. Одни из них являлись неожиданными для больных, заставали их за каким нибуд занятием, напр., за едой, и тогда больной падал где попало, нередко с куском хлеба во рту... Другие приступы имели резко обособленный период предвестников. Предвестники эти состояли в ощущении сжимания головы, головной боли, головокружения, звона в ушах, слабости, сонливости...

Больной, предупрежденный известными ему ощущениями, иногда до приступа успевал лечь в постель, или заявить о приступе окружающим. В большинстве же случаев пораженный приступом, как сказано, внезапно падал где попало, причем у него терялось сознание и наступал период общих тонических судорог.

Голова у больного загибалась назад, все тело вытягивалось или искривлялось, лицо принимало багровую окраску с синевагым оттенком, дыхание затруднялось. Челюсти сжимались так сильно,

что с большим трудом можно было просунуть в рот шпадель для защиты языка от ранения зубами. Очень часто больные прикусывали себе язык или щеку.

После такого периода судорог тонических наступал ряд клонических судорог в лице и в других частях тела. Дыхание становилось свободнее, появлялась пена у рта, нередко окрашенная кровью».

О состоянии зрачков этот автор говорит, что исследовать их было трудно, так как глазные яблоки были отведены в ту или другую сторону.

В тех случаях, которые ему удалось исследовать—он видел или отсутствие реакции на свет, или извращение зрачковой реакции.

Болевая чувствительность обычно пропадала, но в одном случае у больного была слабая реакция на уколы булавкой. Сон после припадка наблюдался не всегда.

«Самое частое явление, следующее за эпилептическим приступом, было отупение то на более короткое время, то на более продолжительное».

В только, что приведенных выражениях Реформатский описывает приступы, которые относят к эпилептическим. Далее, он же отмечает приступы, которые начинаются, как корчи, а потом «давали картину приступа эпилептоидного» (см. его наблюдения № 10. 11 и 12). Сюда же, видимо, нужно отнести и те формы, которые описывал автор, когда у больных наблюдались явления мышечных судорог в какой-либо определенной группе мышц.

Таким образом, мы видим, что Реформатский детально распределяет судорожные явления у эрготиков, а не дает общей схематизации, как это делали более старые авторы. На этом вопросе мы позволили себе еще раз остановиться потому, что многообразие переходов, внешне выявленное в судорогах, дает некоторые основания для суждения о заинтересованности больших или меньших участков центрального нервного аппарата, что может находиться в связи с целостным его (аппарата) функционированием.

Если внимательно просмотреть весь материал психиатрического наблюдения Реформатского, то его можно разбить на следующие две неравные группы:

Первую группу составляют случаи, коих значительное большинство, которые конструируются из судорожных приступов с потерей сознания. Вся масса этих случаев формирует обычно симптомокомплекс нарушения сознания разных степеней и видов, куда очевидно, с точки зрения наших теперешних представлений, должен войти и аментивный синдром. Из этих же случаев формируется и большая группа форм, проявляющаяся позже в виде разных степеней деменции.

Вторую группу, представленную всего несколькими случаями, отражают формы, где имеются лишь обычные приступы корчи.

Психические расстройства, наблюдаемые у этой группы, следующие:

а) кратковременное расстройство сознания (случаи 1 и 5);

б) зрительные и слуховые галлюцинации (случ. 7, 42, 47);

в) расстройство аффекта в форме страха и тоски (случаи 45, 46 и отчасти 47 и 5).

Таким образом мы видим, что те формы, которые конструировались неврологически без «судорожных приступов с потерей сознания», по терминологии Реформатского, не дают изменения интеллекта и отупения. Мы исключаем из рассмотрения 3-е наблюдение автора, так как приводимый в нем случай комплицирован сыпным тифом. На этом основании уже в первом периоде болезни можно ставить в связь форму отравления с характером психических изменений и предопределять, в значительной мере, дальнейшее течение процесса в целом и судьбу психической симптоматики.

К фактам, отмеченным в литературе, нам хочется добавить наблюдения студента медика И. Ф. над случаями отравления спорыньей у детей из семьи его родственников. В периоде болезни, следующем непосредственно за отравлением, в семье у взрослых были типичные, хотя и слабо выраженные судороги типа Rabenschabel. У двух мальчиков 8 и 10 лет, питавшихся вместе со всей семьей, судорожных приступов не было. Однако, в течение 3-х дней периодами примерно по 2 часа, с перерывами в 4—5 часов, наблюдалось, своеобразное изменение психики, трудно поддающееся какой-либо определенной типизации и выражающееся, примерно, в таких картинах. Сидя за обедом, мальчики вскакивают вдруг из за стола, подбегают к кому-либо из членов семьи, с визгом, криком и шумом хватают его за голову и начинают кричать: «давай нож, вот арбуз поспел, будем его резать». При этом они делают массу лишних движений, лица их несколько гиперемированы. Первый раз родители приняли это за шутку, и не опомнились, как один из мальчиков нанес рану ножем в голову своей сестренке. В другой раз старший мальчик, взяв удочку, привел с реки своего товарища, зацепив его крючком за щеку, со словами: «вот я поймал сазана, ложи его на сковороду и жарь», причем последняя фраза была сказана с совершенно серьезным видом.

Так как на время подобных состояний ребята обычно связывались, то выход из них проследить не удавалось. Не установлено также, было ли у них расстроено сознание. По впечатлению окружающих лиц поведение этих ребят квалифицировалось как бы состояние опьянения.

Приведенное выше положение о возможной связи судорожных приступов в период следующий непосредственно за отравлением с симптоматикой дальнейших психических расстройств важно для нас потому, что наше исследование относится к случаям, не связанным с непосредственно имевшим место отравлением, а касается форм,

относящихся по терминологии Tuczek'a к «отдаленным последствиям эрготизма»*).

Первое исследование интересующих нас форм было произведено Tuczek'ом в 1886 году, примерно через 6 лет после токсидемии эрготизма. Этот автор собрал материал о 29 случаях болевших в прошлом эрготизмом. Из них он 15 обследовал лично.

Из 29 человек: умерло—9, здоровы—8, суб'ективные жалобы отмечаются у 1, дементны—8 (из них 2-е страдают эпилептическими припадками), корчи—у одного, выпал из поля зрения—один.

Таким образом мы видим, что большое количество отравленных спорыньей к моменту обследования автором, представляли картину слабоумия и значительное количество из них умерло. Далее, Реформатский сделал наблюдение над крестьянами деревни Чесноково Нолинского уезда через 10, примерно, месяцев, после токсидемии. Автор ставил себе целью, главным образом, исследование коленных рефлексов болевой чувствительности и прочих неврологических симптомов. Однако, в тексте автор пишет: «У весьма многих лиц пришлось встретиться с такими тяжелыми расстройствами памяти, что получить от них более или менее подробные ответы оказалось невозможным». Эта фраза до некоторой степени проливает свет на характер психических изменений, отмечаемых резидуально после эрготизма.

Наконец Jahrmärker, как уже мы упоминали, на материале позднего обследования районов поражения выделил свою так называемую «эрготинную конституцию».

Из массы случаев отравления спорыньей, зарегистрированных в 1926—27 гг. в пределах Уральской области, некоторое количество жертв этой токсидемии периодически поступало в Пермскую психиатрическую больницу. Здесь впервые проф. Э. М. Залкинд было обращено внимание на рецидивирующие формы, дающие время от времени расстройства со стороны психики. По его предложению д-р Е. Д. Смородинцева описала под названием «отдаленные последствия эрготизма»—8 случаев психозов, из коих в 6 случаях наблюдались судорожные припадки эпилептического типа на фоне ослабления интеллекта, а в 2-х случаях—психоз без припадков, но с периодически возникающими приступами тревожного возбуждения и галлюцинаций. Упомянутая работа собственно является единственной, продолжающей описание клиники эрготизма при его развертывании во времени.

Материал наших наблюдений относится к 18 случаям поступлений 1935 года в Пермскую психиатрическую больницу и психиатрическую клинику медицинского института, а также 23 случая экспедиционного материала, раздобытого при обследовании пораженных районов.

---

*) О понятии „последствия эрготизма" см. заключительную главу.

В это количество экспедиционных случаев мы совершенно не вносим те легкие формы, которые проявляют себя незначительными расстройствами памяти.

Применительно к формам, в смысле течения, все случаи являющиеся основанием для настоящей главы, разделяются так:

1) Группа рецидивирующих форм представлена 34 случаями.

2) Группа поздних проявлений эрготизма представлена 7 случаями.

Изучение историй болезней и данные наблюдений позволяют нам по доминирующим синдромам распределить весь материал на следующие группы:

1) Интерпариэтальные явления.
2) Галлюцинаторные переживания.
3) Онероидный синдром.
4) Сумеречные состояния сознания.
5) Сумеречные состояния сознания с оглушенностью.
6) Изменения психической сферы с превалирующим нарушением аффекта.
7) Дементные формы.

Как и всякая классификация, особенно психиатрическая, настоящее расчленение всех случаев по синдромам весьма условно. Ниже мы будем видеть, что некоторые симптомокомплексы не могут быть продемонстрированы в своем чистом виде на всем протяжении психоза. Между отдельными синдромами существуют динамические взаимосвязи и переходы, некоторые же формы сочетаются и взаимно переплетаются друг с другом. В свете этих фактов предложенная классификация имеет целью скорее отразить все многообразие симптоматики, нежели дать замкнутые клинические схемы.

Первая группа изменений психики, где доминирующие явления относятся к так называемому **интерпариэтальному синдрому,** по нашим наблюдениям представлены 4 случаями. Основным в структуре явлений, относящихся к данному синдрому, было нарушение схемы тела.

Из них в 2-х случаях этот феномен сочетался с эпилептиформными припадками; в 2-х других вообще эпилептиформных припадков у пациентов не было и нет.

Примером этой группы может служить нижеследующий **случай № 23.**

Р-ва М. Д. 58 лет, из дер. Верхнего Иргиша, Усинского района. Заболела осенью 1927 года. Кроме нее в семье корчей болела дочь, признаки заболевания которой обнаружились на год раньше. У нашей больной заболевание сразу началось в форме припадков, с потерей мочи и прикусыванием языка. Припадки

продолжались 2 года подряд. Последующее трехлетие припадков не было совершенно. С зимы 1933 года они возобновились, при чем появлялись всегда ночью. Накануне припадка днем больная всегда отмечает у себя резкое удлинение и утолщение своих конечностей: так руки представляются ей толстыми и длинными, иногда в то же время она чувствует в них как бы ползание мурашек, а иногда «кажутся не своими». Это переживание обычно сигнализирует больной, что ночью у нее наступит припадок.

При об'ективном исследовании: правильного телосложения со стороны внутренних органов особых изменений нет. Черепно-мозговые нервы без особенностей; движение конечностей—норма: зрачковые рефлексы в порядке; сухожильные и периостальные рефлексы в норме. Симптом Хвостека слева; значительный тремор вытянутых рук; выраженный мышечный валик. Грубых стационарных изменений психики нет. Данные лабораторных исследваний: калий в крови 23,2, кальций 9,8; в ликворе калий 23,2, кальций 5,7; N-Apelt опалесценция; T-Ara II+ белка 0,132, цитоз 1.

Примером 2-го типа может служить нижеследующий **случай № 24.**

Б-ов И. П. 32 лет, из дер. Бардыбашка, Усинского района, колхозник, женатый, грамотный, Заболел в августе 1926 г. Из семьи 8 чел. корчей болело 4. Болезнь проявлялась в корче рук и экстензорном вытягивании ног. С тех пор корча рук и ног продолжается до сих пор и проявляется всегда после охлаждения (летом только в случаях, если промочит дождь). Продолжительность корчи от 2 час. до суток. Перед корчей чаще, реже после нее, у больного всегда наблюдаются такие явления: голова, как в тумане, язык деревенеет, больной не может им ворочать и не может говорить, не в состоянии осмыслить окружающее, в глазах двоится, свои руки кажутся длинными и толстыми. Если вблизи больного имеются движущиеся предметы, то они ему представляются отодвинутыми на очень далекое расстояние. Если в таком состоянии больной встречает движущихся людей, даже своих близких, он их не узнает. Дома, улицы и заборы, находящиеся в уровень с движущимися предметами, представляются отодвинутыми, несколько вытянутыми. При переводе взора на неподвижные предметы они представляются нормальными. После приступов корчи, иногда же и вне приступов, днем больной чувствует себя, как он выражается, «в необычной обстановке». Это ощущение складывается из смутного восприятия («как в тумане») множеста, каких-то людей, каких-то обрывочных их действий, какой-то часто фантастической обстановки. Сам больной при этом чувствует себя не

совсем пассивным зрителем, однако и не участником; его переживания как бы обрываются на каких-то непонятных намерениях. Вне этих приступов больной постоянно ощущает ползание мурашек по спине, одеревенелость в пальцах, постоянный шум в ушах и головокружение.

Об'ективно: среднего роста, правильного телосложения. со стороны внутренних органов—ничего особенного. Черепно-мозговые нервы без изменений, ахилловы рефлексы d>s; понижение остроты зрения, чувствительность глубокая и поверхностная без изменений. Интенционное дрожание пальцев больше слева, мышечный валик. Лабораторные данные: К в крови 21,1, Са—9,6. В ликворе К—15,4 и Са—6,0; p.N Apelt положительная; T-Ara II+; белок 0,165, цитоз 3.

Таким образом, у обоих наших больных мы наблюдаем совершенно одинаковую картину: нарушение схемы тела, проявляющееся в восприятии измененных верхних конечностей. Совершенно аналогичные переживания наблюдались и у 2-х других наших больных, причем и у одной б-ной эти явления появились после родов в Усинской больнице, куда она была помещена в связи с рецидивирующей корчей прошлой осенью.

Во время пребывания в больнице, больная находилась в таком состоянии, что руками совершенно не могла двигать: левая рука ее была вытянута, а правая согнута в локте. Все время пребывания в больнице ее кормили с рук. На фоне ясного сознания в продолжение нескольких суток ей представлялись свои руки длинными. в глазах двоилось, окружающие предметы скашивались. После выписки из больницы этот феномен до сих пор не повторялся. Эпилептиформных припадков у больной не отмечалось.

Из приведенных примеров явствует, что феномен нарушения схемы тела может проявляться совершенно изолированно и не быть в связи с судорожными припадками эпилептиформного типа. Однако в таких случаях он проявляется или во время приступа корчи, до или после него. Таким образом, этот синдром сочетается с теми неврологическими явлениями, которые создают основной признак болезни, т. е. корчами.

Что же касается второго ингредиента интерпариетального синдрома—метаморфопсии, то этот феномен отмечается значительно чаще, чем нарушение схемы тела, и отмечается, как мы видели из приведенных иллюстраций, не одновременно с нарушением схемы тела. Так у нашей первой больной мы никаких указаний на метаморфопсию не находили; у второго больного этот феномен представлен в восприятии движущихся предметов в отдаленной перспективе. В связи с этим улицы, заборы, пейзажи больному представлялись удлиненными и вытянутыми, но только в том случае, если на их фоне имелись движущиеся предметы.

Все же другие пациенты, коих было четыре, обычно отмечали у себя лишь изменения формы предметов и их положения. При расспросах в одних случаях больные характеризовали это, как скашивание предметов, в других случаях, как изломленность предметов и, наконец, иногда больные отмечали странные («чудные») их очертания. Почти во всех тех случаях, где феномены метаморфопсии существовали самостоятельно, без нарушения схемы тела, больные также указывали на диплопию или еще чаще полиопию. Это относится решительно ко всем предметам, а не только к мелким, на что указывал в свое время Taube.

Вторую группу составляют **эпизодически протекающие галлюцинации.** Как мы видели галлюцинаторная форма эрготизма отмечена рядом авторов в периоде болезни, непосредственно следующем за отравлением спорыньей.

Д-р Смородинцева в своей работе также приводит 2 случая с периодически возникающими приступами галлюцинаций на фоне тревог. Из общего материала наших наблюдений галлюцинаторная форма психозов отмечена в 3-х случаях. В одном случае, изученном д-ром Л. К. Юргановой, развитие психоза совпало по времени с рецидивом эрготизма, находившимся в связи с беременностью. Краткая история этого случая, доложенного на конференции психобольницы и психоклиники, такова:

Случай № 25. В-ва 22 лет, постоянная жительница деревни Куртаны, Больше-Сосновского района, заболела корчей впервые в 1929 г., вместе со всеми остальными членами своей семьи. С тех пор ни судорог, ни припадков, ни каких бы то ни было психических расстройств у больной не отмечалось. В декабре месяце 1934 года на восьмом месяце первой беременности у больной внезапно появились приступы головокружения, во время которых она была не в состоянии удерживаться на ногах. Через несколько дней к этому присоединились «стягивания» рук, одновременно с появлением которых больной стало казаться, что кругом кто-то ездит на «сивых лошадях», кругом идет война, видела людей, слыхала выстрелы. Этим галлюцинаторным переживаниям сопутствовало чувство страха, под влиянием которого больная стремилась куда-то бежать из дому. В таком состоянии была помещена в больницу.

Об'ективно: роста ниже среднего, телосложение правильное, кожа и видимые слизистые бледны, питание понижено. На губах herpes. Беременность 7½ месяцев. Тоны сердца глухие пульс слаб, замедлен, конечности цианотичны, на стопах—незначительные отеки. Щитовидная железа несколько увеличена. Со стороны нервной системы: временами отмечаются подергивания круговой мышцы левого глаза, кисти рук в положении «руки акушера» Симптома Хвостека, хоботковый, Труссо: всех видов чувствительность сохранена. Больная отмечает

чувство ползания мурашек по телу. Временами приступы судорог тетанического характера. Сознание ясное. Больная вяла, подавлена, жалуется, что ей «чего-то нехватает», что она боится, как будет жить с ребенком. Кровяное давление 90/40—70/30. Постепенно эти явления сгладились и больная была выписана домой.

За время пребывания в больнице лабораторные исследования дали следующие результаты:

В крови: сахар 95 млг проц. Са 9,3 млг проц., К—18,74 млг проц., холестерин 191,0 млг проц., липоиды 12,8 млг проц.; азот общий 4,1, остаточный азот 34,4; мочевая кислота 5,2, резервная щелочность 38,1; креатин 97, креатинин 3,07.

Морфология крови: Hb 99 проц., эритроцитов 5840000; Fi 0,85; лейкоцитов 13,500, лейкоцитатная формула: эозинофилов 1, юных 1, палочкоядерных 9, сегментоядерных 70, лимфоцитов 16, моноцитов 1, плазматических клеток 2.

РОЭ—25 млм. в час; резистентность эритроцитов min. 44, max. 34; пойкилоцитоз, вакуолизированные эритроциты. эритроциты с базофильной зернистостью. В моче—следы белка.

Таким образом мы видели, что здесь галлюцинации развиваются у пациентки, клиническая картина рецидива у которой приближается к тетании.

Два нижеследующих случая в отношении клинического проявления самого эрготизма представляют существенные особенности и собственно лишь по признакам психоза, особенно в одном случае, как мы это будем видеть, можно говорить о рецидиве основного заболевания. Приводим первое наблюдение по краткой выписке из истории болезни.

Случай № 26. Э-н А. Н.. 36 лет из деревни Алексеевки Осинского района. В 1927—28 году перенес отравление спорыньей, выразившееся в корче.

С тех пор до зимы 1934—1935 года чувствовал себя здоровым, никаких припадков у больного никогда не отмечалось. Больной лишь отмечает, что около 3-х лет тому назад у него появилась прожорливость: сколько ни с'едал, все казалось ему мало.

Эту зиму жил на лесозаготовках отдельно от своей семьи. В середине января месяца почувствовал себя больным и пошел домой, но, почти добравшись до своей деревни, внезапно повернул обратно. По дороге был задержан и привезен домой. Дома, в течение нескольких суток не спал, все время кричал, метался, видел почти непрерывно каких-то двух мужиков, собиравшихся его душить. Окружающих узнавал, все время умолял жену спасти его, просил отвести в больницу, полечить. Ел чрезвычайно много, с жадностью, подбирал все, что хоть сколько-нибудь годилось для еды и, несмотря на это, оставался голодным.

Об'ективно: больной среднего роста, правильного телосложения, отмечается помутнение обеих роговиц. Со стороны внутренних органов тоны сердца глуховаты, границы в пределах нормы. В остальном—без особых изменений. Со стороны нервной системы: правая глазная щель чуть уже левой, правый угол рта опущен, язык отклоняется вправо. Анизокория d>s. Реакция зрачков на свет и конвергенцию живая. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей в норме. Коленные и Ахилловы, как справа, так и слева не вызываются.

Больной растерян, в окружающей обстановке ориентируется с трудом, озирается по сторонам, пристально всматривается в ту или другую сторону.

На вопросы отвечает правильно, инструкции по ходу обследования выполняет.

В наблюдении: в окружающем ориентирован, спит плохо, жалуется на постоянный голод, несмотря на то, что с'едает огромное количество пищи. Через несколько недель: спит лучше, спокоен, охотно принимает участие в трудовых процессах. Через полтора месяца после поступления в больницу выписывается в значительно улучшенном состоянии. За время пребывания больного лабораторные исследования дали следующие результаты.

Суточное количество мочи колеблется между 5400—5600 кубиков. Удельный вес—1009—1010.

В крови Са—12,4, К—19,45. Ликвор: реакция N-Apelt —положительная, Pandy—отрицательная. T-Ara II++++. Белок—0,132, цитоз—4. Реакция Ланге—норма. Рентгенограмма турецкого седла: ювенильная форма, небольшой размер, дно его равное, стенка седла утолщена.

Второй относящийся к этой группе случай конструируется следующим образом:

Случай № 27. М-нин, 31 года, из деревни Жирново, Комаровского с совета, Осинского района. Отравление спорыньей перенес несколько лет тому назад, точно в котором году не знает. Одновременно с ним болел его брат, умерший в корчах. У нашего больного корча повторялась дважды. Второй раз к ней присоединилось не длительное психическое расстройство, о характере которого об'ективных сведений нет. Эпилептиформных припадков у больного не было.

Весной 1935 г. появилась головная боль, стал слышать различные голоса, которые считает голосами вредителей, говоривших, что он неминуемо оглохнет. Чтобы избавиться от этих голосов—пробовал затыкать уши ватой. Видел однажды какого-то человека, водившего его в течение нескольких часов по полям.

Об'ективно: больной выше среднего роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения.

Нервная система: легкий двухсторонний птоз, незначительная сглаженность левой носогубной складки. В остальном со стороны двигательной сферы без изменений. Чувствительность всех видов сохранена. Зрачковые реакции живые, сухожильные рефлексы с верхних конечностей+; коленные+; ахиллов справа вызывается, слева—отсутствует.

Взгляд у больного блуждающий, уши заткнуты ватой. Слышит голоса «вредителей». Предоставленный самому себе вполголоса отвечает им.

Во времени ориентирован не точно, год назвал правильно, месяца не знает, числа также. Не может перечислить все месяцы в году. Из названий месяцев называет только апрель, май, июнь. Говорит, что новый год в апреле месяце. Счет шариков с ошибками со 2-го сектора. Счет по Крепелину: 100—7=93; 86, 76, 65, 52, 48. Сложение производит правильно 5+7=12; 12+15=27; 28+19=47. Вычитание с грубыми ошибками. В вопросах общественной жизни сведения путаны, очень ограничены и примитивны.

В наблюдении: первые дни все время затыкает уши ватой, беседует с кем-то, жалоб никаких не высказывает. В дальнейшем самочувствие удовлетворительное, иллюзии и галлюцинации отрицает, поведение адекватное. В июле выписан самостоятельно.

Из приведенных описаний следует, что галлюцинаторные переживания у эрготиков появляются на сравнительно короткое время. протекают без расстройства сознания и оканчиваются выздоровлением.

Что касается характера галлюцинаций, то во всех случаях они неприятны по содержанию, иногда «устрашающие». Во всех случаях отмечается насыщенная эмотивная реакция больных на их галлюцинаторные переживания. В смысле участия органов чувств, воспроизводящих галлюцинаторные феномены, в наших случаях отмечается зрение и слух. Обманов других органов чувств ни разу мы не видели.

Достойно быть отмеченным, что в наших случаях, относящихся к группе поздних рецидивов, как и в случаях Реформатского на другом материале, галлюцинаторная форма психозов коррелируется исключительно с судоржной формой рецидива, а не с эпилептиформной.

Наш второй больной этой группы представляет интерес и с точки зрения общей симптоматологии эрготизма. Здесь, как указано, имеется несахарное мочеизнурение. В клиническом разборе этого случая еще до подробного изучения эрготизма, симптом несахарного мочеизнурения истолковывался под углом зрения сифилитической

этиологии, главным образом на основании данных исследования ликвора. Однако сравнительное изучение всего материала по ликвору, а также литературные данные в отношении возможности появления симптомов диабета у эрготиков (см. у Реформатского и др. авторов) с убедительностью доказывают полную непричастность к заболеванию нашего пациента сифилисом.

Третью группу репрезентует **онероидный** синдром.

Онероидные переживания у эрготиков явление частое. По крайней мере в этом убеждаешься при расспросах больных с рецидивирующей формой эрготизма. Однако, без непосредственного наблюдения сколько-нибудь точно описать структуру этих переживаний, их длительность и типизирующие черты характера не представляется возможным. Вот почему мы в качестве иллюстрации приводим лишь один случай, наблюдавшийся нами в психиатрической больнице и бывший предметом клинического разбора. Так как этот случай закончился аутопсией, мы позволим себе представить его несколько более подробно.

Случай № 28. И-на А. Н., 19 лет, девица, поступила в больницу 10 марта 1935 г. из г. Кизела. При поступлении высказывает следующие жалобы: бывают приступы судорог, во время которых «тянет руки и ноги». Ноги часто «терпнут», по телу «дикая кровь ходит». Кроме того, у больной бывают еще приступы какого-то другого характера, о которых она сама сообщить не может. Последние несколько недель стало трудно ходить и работать. Совершенно больной считает себя, примерно, с месяц: тяжело на сердце», несколько дней тому назад случился припадок, о котором ничего не помнит. После припадка была помещена в местную больницу. Там она все время вырывалась, стремилась куда-то бежать, искала какие-то «крутые лестнички», по которым хотела идти. Видела их как-то смутно и добраться до них никак не могла. Сама же, «своим умом думала», зачем и куда ей бежать, «ведь лечиться надо», но тем не менее остановиться не могла.

Анамнез жизни. Родилась в крестьянской семье. Отца не помнит. Мать умерла от неизвестной причины этой зимой. Братья и сестры здоровы. До последнего времени жила на родине в дер. Ножевке, Еловского района, откуда недавно переехала к брату в Кизел. Менструации с 15 лет. Приблизительно 6 лет тому назад была тяжело больна: «сводило руки и ноги, пальцы сжимало в кулак, руки и ноги пригибало к туловищу». С тех пор ни судорог, ни припадков до настоящего времени не было. Прошлой зимой стала отмечать у себя такие факты: пойдет за водой или в уборную и потеряет дорогу; домой ее приводили иногда посторонние люди.

Об'ективно. Кожа и видимые слизистые бледны. Вокруг глаз—буроватого цвета круги. Лицо одутловатое. Склеры

мутноваты. Ушные раковины малы, мочки приросшие. Дышет с трудом: во время разговора через каждые два—три слова мучительный ларингоспазм. Голос сиплый.

Внутренние органы: границы сердечной тупости в пределах нормы; тоны чистые; в легких—рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Со стороны нервной системы: незначительное опущение обоих верхних век; движения глазных яблок свободны; движения головы, туловища и конечностей по об'ему в пределах нормы. Сила мышц равномерно понижена. Координация движений расстроена: при выполнении пальценосовой пробы левой рукой слегка промахивается влево; правой—значительно промахивается влево. Все виды чувствительности сохранены.

Анизокория: d > s Реакция зрачков на свет прямая и содружественная живые. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей: с двухглавой мышцы справа не вызывается; слева—вялый; с трехглавой—справа и слева не вызываются; надкостничные — не вызываются. Коленные и ахилловы отсутствуют.

Лицо маскообразно, рот полуоткрыт, все движения мимической мускулатуры замедлены. Речь плохо модулирована. Стоит слегка согнув колени, расставив руки и наклонив несколько туловище вперед. Походка медленная. Сопутствующие движения полностью отсутствуют. При ходьбе изредка шатается влево и постепенно все более наклоняется кпереди.

Почти непрерывные фибриллярные подергивания правой и левой круговых мышц глаза и легкие клонические подергивания, носящие ритмический характер, правой руки. Справа и слева ясно выраженные симптомы Хвостека и Труссо.

Психическое состояние: в своей личности ориентирована правильно. Называет город и больницу, где находится. Во времени ориентировка неточная. Себя считает больной, просит вылечить от припадков. Говорит, что временами видит какие-то лестнички, близких людей возле них; эти люди как бы зовут ее, она стремится к ним, но достичь их никак не может. Поэтому, рассказывает больная, она и бежит куда-то, не может удержаться на месте, хотя и понимает, что бежать не нужно.

Беседует с врачем охотно, инструкции по ходу обследования выполняет.

Наблюдения: в течении первых дней у больной наблюдаются по нескольку раз в сутки приступы судорог, сериями, длительностью в 2—3 минуты и с перерывами в 5—6 минут. Между каждой из серий таких приступов 2—3-часовый перерыв. Во время приступов «тянет» руки и ноги, сгибается

туловище. Лицо, руки и ноги становятся синюшными, дыхание ленный. Кончаются судороги—выравниваются дыхание и пульс, редкое, затрудненое, прерывистое, пульснитевидный, замедпостепенно исчезает цианоз. В промежутках между судорогами больная вскакивает, начинает расталкивать окружающих, на вопросы не отвечает, направляется к выходу из палаты, при этом повторяя: «домой, домой, меня крестная у лестничек ждет». Через несколько секунд оглядывается по сторонам и говорит: «ох, куда же я?» и возвращается на кушетку, рассказывая, что была крестная возле «лестничек», звала ее и манила, а дойти до нее больная никак не могла. Точно выяснить, как ей представляются лестнички,—в палате ли, в коридоре, слыхала ли она голос крестной—не удается.

Больная несколько удивленно и растерянно смотрит на собеседника и на все вопросы неопределенно машет рукой и говорит «там».

Больной начато внутреннее вливание хлористого кальция. давшее некоторый эффект: приступы судорог стали реже (не чаще одного раза в сутки) и значительно короче. Вне судорог стала бодрее.

Вместе с тем у больной наблюдаются кратковременные приступы расстройства сознания. Так, однажды во время еды у больной до шести раз менялось состояние: внезапно на секунду застывала с широко открытами глазами, затем отталкивала кружку, стремилась бежать, но потом возвращалась и просила кормить ее, так как кушать самостоятельно вследствие расстройства координации движений и резкой замедленности их не могла.

С 22 марта по 9 апреля отмечено, что каждый раз после вливания кальция состояние больной удовлетворительное. Если же почему-либо вливание не сделано, то сейчас же возобновляются судорожные приступы тетаноидного характера, сопровождающиеся резким цианозом и затруднением дыхания. Вливание хлористого кальция, производимое во время приступа судорог, дает немедленный эффект: прекращаются судороги, исчезает цианоз, дыхание становится ровным, пульс достаточного наполнения, слегка ускорен.

Со второй половины апреля действие кальция заметно слабеет. С 29/IV судорожные приступы один за другим длительностью в несколько часов с перерывами на несколько минут. В перерывах дыхание затруднено, температура, держится в пределах 37,5—38,0°. Больная лежит неподвижно, на внешние раздражения не реагирует. С 4/V коматозное состояние, закончившееся через сутки смертью при явлениях остановки дыхания. Температура тела перед смертью 40,0°.

За время пребывания больной в отделении лабораторное обследование дало такие результаты: в моче ничего особенного. Кровь: Гб. 81%, эритроцитов—4420000, лейкоцитов —8000. Лейкоцитарная формула: эозинофилов—1, палочкоядерных—2, сегментоядерных—55, лимфоцитов—35, моноцитов—7. Незначительный пойкилоцитоз. РОЭ 24 мм. в час. Ликвор: реакция Нонне-Апельта—слабо положительная; Панди—отрицательная; Вайхбродт—отрицательная; Такатa-Ара—отрицательная; белок 0,066; Цитоз-0; золотая реакция без изменений.

Таким образом из приведенной истории болезни следует, что у нашей больной наблюдались два вида явлений: 1) сумеречное расстройство сознания типа эпилептического эквивалента, различной длительности, от 1—2 минут до нескольких часов. Таких периодов с расстройством сознания наблюдалось с 19 марта по 5 мая—8. 2) Состояния, которые отражают характер переживаний, описанных Майер-Гроссом под названием онероидных.

Как это видно из истории болезни, они отличаются в нашем случае резкой стереотипностью и частой повторяемостью. Каждый такой приступ характеризуется отсутствием глубокого расстройства сознания и наличием сновидных образов с их незаконченностью и не вполне определенной ситуативностью. Если к этому добавить способность больной к коррекции этих переживаний и ее активную переработку представляемой ситуации, то станет вполне ясной неприятность этих переживаний. Обращает на себя внимание, что эти онероидные переживания не находятся ни в какой связи с сумеречными состояниями сознания, существующими как бы параллельно.

Четвертая группа—сумеречные состояния сознания без оглушенности.

Больные, относящиеся к этой группе психозов, составляют едва ли не самый больший контингент из всех случаев с остро протекающими психозами. По характеру проявлений сумеречных состояний всех больных этой группы можно разделить на две подгруппы: 1) кратковременные сумеречные состояния сознания типа petit mal и 2) сумеречные состояния большой продолжительности.

Что касается расстройства сознания типа petit mal, то по характеру своего проявления они принципиально ничем не разнятся от аналогичных состояний, наблюдаемых при эпилепсии. Любопытно отметить, что у тех больных, которых мы имели возможность наблюдать, совершенно не было зарегистрировано ни одного эпилептиформного припадка. Правда, таких больных было всего два и это не дает нам права распространить это положение на все возможные случаи подобного типа.

Представителем этого типа расстройства сознания может быть нижеследующий случай:

Случай № 29. Больная Р-ва Н. Ф., 37 лет, из деревни Верх-Усть-Сосиова, Усинского района. Заболела весной 1927 года: корчило пальцы, скашивало лицо, было головокружение и шум в ушах. С тех пор корчей и других каких-либо припадков у больной нет, но зато всегда, примерно раза два—три в месяц, у больной на одну минуту бывает «затмение». В это время больная теряет сознание, иногда падает, всегда на правую сторону Постоянно звон и шум в ушах, головокружение. Ослабление зрения. Менструации в порядке. Беременностей не было. Со стороны внутренних органов ничего особенного. Отмечается парез внутренней прямой мышцы левого глаза. Пальце-носовая проба справа не удается. Мелкий тремор пальцев рук. Других изменений со стороны нервной системы не отмечено.

Случай № 30. У второго нашего больного, бывшего под наблюдением в больнице, то же речь идет о кратковременных расстройствах сознания, регистрируемых окружающими. Так, ближайшим поводом для помещения его в больницу послужило обвинение в том, что он заснул во время перевозки груза, когда лошади понесли под гору. Сам же больной опомнился только в момент наибольшей опасности для подводы, ничего не помня о моменте, когда телега начала стремительно катиться вниз. В процессе обследования этого дела выяснилось со слов свидетельских показаний (на месте службы больного), что он часто «замирает» на несколько секунд, причем это наблюдалось и за едой и во время какой-либо работы. Больной перенес корчу в 1927 году и с тех пор никаких припадков у него не было. Со стороны нервной системы у него отмечена правосторонняя арефлексия.

Из ряда случаев сумеречного расстройства сознания мы позволим себе привести нижеследующий пример, как нам думается, наиболее типично отражающий эту подгруппу.

Случай № 31. Б-ва 25 лет из. д. Б. Кусты, Усинского района. Поступила в психобольницу 11/VIII—35 г. Впервые заболела корчей лет 9 тому назад вскоре после родов. С тех пор корчи у нее повторяются без какой-либо закономерности, чередуясь с частыми эпилептиформными припадками и периодами сумеречного состояния сознания.

При поступлении в больницу высказывает жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, ощущение, как-будто что-то «подступает к сердцу», упорные запоры. Отмечает, что за последнее время стала «беспамятная, бестолковая, ни к какой работы негодная, так как все напутаю».

Об'ективно. Средний рост, правильное телосложение, удовлетворительное питание. На лице желтые пятна. Кожа и слизистые бледны. Внутренние органы без особых изменений.

Нервная система: Черепно-мозговые нервы без изменений. Движение головы, туловища, и конечностей по об'ему и силе в норме. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы производит удовлетворительно. Всех видов чувствительность без грубых нарушений. Зрачки равномерные, реакция на свет сохранена. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей живые, коленные и ахилловы не вызываются. Подошвенные рефлексы нормального типа, несколько ослаблены.

Психика: ориентировка в своей личности и в окружающей обстановке сохранена; во времени ориентирована не точно. В окружающей ситуации разбирается с трудом. На вопросы отвечает многословно, обстоятельно. Себя считает больной, «припадочной»; с яркой аффективной окраской говорит о том, как на нее «находить дурь», и она «бегает по деревне, сама себя не помня». Критика снижена, счет нарушен. Память на заученное в детстве сохранена. Не разбирается в элементарных вопросах общественной жизни. Не может рассказать последовательно о полевых работах, хотя знает, как именно производится жатва, молотьба и проч.

В наблюдении: первое время назойлива, требовательна, без конца высказывает всем одни и те же вышеперечисленные жалобы, подолгу рассказывает о каких-либо мелочах из своей жизни. Вопросов, задаваемых ей, большей частью не понимает.

4 августа днем у больной наблюдался эпилептиформный припадок.

5 августа ночью припадок повторился. Утром, увидя врача, больная взволновано вскакивает с постели, зовет к себе, испуганно рассказывает о случившемся. На вопросы, помнит ли и может ли она рассказать, что было с ней—отвечает отрицательно. Сама же отрывочно говорит что, ее держали трое, давили ей грудь, прижимали к кровати руки и ноги, что она билась и падала с кровати. Лицо гиперемировано, говорит быстро, задыхаясь, волнуясь. Этим же утром эпилептиформный припадок снова повторился. В момент, когда судороги начали утихать отмечено, что зрачки на свет реагируют, больная слабо реагирует на болевое раздражение. После припадка—сон.

Следующие сутки—вяла, об'ективно—вид сильно утомленного человека.

7 августа утром лицо бессмысленное, озирается по сторонам, на вопросы отвечает невпопад, окружающих не узнает.

Будучи приведенной в кабинет для пункции, начала вдруг бессмысленно со смехом упираться. После настойчивых требований и уговоров сама подошла к кушетке, сняла платье и легла в нужную позу. После пункции нашла свою кровать и улеглась на ней. К вечеру—состояние спутанности: на вопросы не отвечает, снимает с себя одежду, бессмысленно болтает руками и ногами, сидит в кровати или бродит по отделению. Свою палату и кровать найти не может. Непрерывно «фыркает.» Ночью не спит, бродит по корридору отделения.

Утром следующего дня продолжает находиться в движении. Во время ходьбы высоко поднимает ногу с вытянутым носком и ставит ее на пол сначала кончиком большого пальца, затем остальной ступней. Руками разводит над головой, непрерывно «фыркает». При обращении к ней откликается на свое имя. Забирается в чужие постели, то укладываясь в них, то переворачиваясь.

Вечером того же дня: походка атактичная, больше не «фыркает», отвечает на простые вопросы, иногда—невпопад Свое состояние сама определяет такими словами: «я как будто пьяная». Лицо лечащего врача помнит, но не может назвать по имени. Время пребывания в больнице определяет в два дня. Реактивная речь сбивчива. В активной речи много раз возращается к своей болезни, жалуется на свое состояние, просит вылечить ее, обещая при этом отдать свой сарафан.

9 августа—ночью почти не спала, ходит по отделению, поет, не отвечает на вопросы, не реагирует на окружающее.

10 августа.—То же состояние.

В течение ближайших 2—3 суток постепенно выходит из сумеречного состояния. Похудела, осунулась. Все время стонет, охает, пристает к окружающим, всем кланяется в пояс и жалуется на головную боль, своеобразное чувство «щелкания» в голове.

Лабораторные исследования: спинно-мозговая жидкость-реакция Нонне-Апельт—положительная; Панди—положительная; Вайхбродт—отрицательная, Таката-Ара —II++ белок 0,33; цитоз—4; золотая реакция—000011110000.

Кровь: Гб. 69 проц., эритроцитов—4410000, FJ— 0,77, лейкоцитов—7500, лейкоцитарная формула: эозинофилов—1, палочкоядерных—5, сегментоядерных,—49, лимфоцитов—40, моноцитов—6.

Из вышеприведенного наблюдения явствует, и это является более или менее типичным для остальной группы, что сумеречное состояние сознания развивается постепенно, и также постепенно совершается выход из него. Интересно отметить, что даже на высоте развития сумеречного состояния, а также в периоде выхода

из него, больные не теряют полностью способности ориентировки и воспроизведения знакомых им каких-либо акций. Наша больная, как мы это видим из приведенной истории болезни, в периоде выхода из сумеречного состояния сознания способна была разобраться в своем состоянии. Кстати, это состояние именно в этом периоде почти единогласно все больные характеризуют, как состояние опьянения. И в самом деле, во внешних чертах и во внешних проявлениях поведения больных есть много общего с состоянием опьянения: несколько гиперемированное лицо, расширенные зрачки, «заплетающийся» язык, склонность откликаться на окружающие раздражения и реагировать на них то шуткой, то замечанием—приближают это состояние к опьянению. В этом же состоянии иногда больные с особой экспрессией сосредоточиваются на своих переживаниях, на своих чаяниях. Так, больные иногда проявляют особую сосредоточенность на своем общем болезненном состоянии, много говорят о лечении, о внимании к себе и тому подобное.

Иногда периоды появления сумеречного состояния и выход из него протекают под знаком резко выраженной эйфории, что опять-таки подтверждает то простое, но правильное самонаблюдение, о котором говорила наша больная.

Длительность сумеречных состояний, как это наблюдалось у наших больных, от 5 час. до 8—10 дней. Однако, эти наши указания в смысле времени нужно принимать осторожно, так как в целом ряде известных нам случаев, но в которых мы лично не наблюдали сумеречных состояний сознания, — продолжительность их была значительно большей. Мы однако не уверены, относятся ли они к этой группе, или к последующей, о которой мы будем говорить дальше.

Надлежит отметить еще одну особенность сумеречного состояния сознания: способность их появляться сериями, следуя один за другим таким образом, что выход из одного приступа непосредственно переходит в начало другого.

Во всех случаях, где имеется этот тип расстройства сознания, всегда имели место эпилептиформные припадки значительной частоты, причем связь их с нарушением сознания довольно таки не закономерная. В одних случаях припадкам предшествуют сумеречные состояния сознания, в других—появление сумеречных состояний находится в отдаленной связи с промежутками в несколько дней.

У одной нашей больной сумеречное состояние сознания чередовалось с типичными для эрготизма корчами и затем эпилетиформными припадками. Для иллюстрации этого случая приводим краткую выписку из истории болезни.

Случай № 32 Ж-ва А. К., 29 лет, из деревни Н. Иртиша., Б. Усинского района. Поступила в больницу 17 мая 1935 г. О времени первого приступа корчи—ничего неизвестно. Сама больная

об этом говорит так: «когда всех в деревне корчило». Приступы корчи повторялись неоднократно до последного времени. Кроме корчи у больной бывают частые припадки эпилептиформного характера.

В физическом состоянии больной: среднего роста, удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов ничего особенного. Нервная система: двигательная сфера по об'ему, силе и координации движений без особенностей; чувствительность всех видов сохранена; зрачковые реакции в наличии; сухожильные рефлексы с верхних конечностей и коленные — живые; ахиллов слева отсутствует, справа — вялый. Отчетливо выражены симптомы Хвостека и Труссо как справа, так и слева. Психика: добродушна, несколько эйфорична. На самые простые вопросы не может ответить. Не определяет точно своего возраста, не знает сколько лет ее сестре, не может перечислить наименования месяцев, дней недели, не имеет основных сведений из общественной жизни, не может об'яснить, что такое колхоз. В элементарном счете делает грубые ошибки.

В поведении — вполне адекватна, общительна, на работе в мастерской способно выполнять лишь самые простые рабочие процессы.

В конце мая симптом Труссо не вызывается. 27 мая резкая эйфория: с утра ходит следом за персоналом, указывает на окружающих и заливается смехом. На вопросы отвечает близко по смыслу, но не по существу, часто нелепо, ответы прерывает хохотом. Днем возбуждена, хохочет, окружающих не узнает, прыгает по кроватям, пытается залезть на стену, взгляд бессмысленный, в ответ на вопросы хохочет. 28 мая то же состояние продолжается. 29—30 мая—адекватна в поведении, просится на работу, но в работе все путает, по прежнему хохочет, дает элементарные ответы на вопросы.

В дальнейшем просит о выписке. О происходившем с ней ничего не помнит.

С 26 июня у больной появилась типичная «корча» продолжительностью до 8 час. (без перерыва). Ночью—аффект страха.

В августе эпилептиформные припадки чередуются с судорогами. После эпилептиформных припадков длительный сон.

Лабораторные исследования:—в моче ничего особенного В крови—Са—14,85, К—23,7. Ликвор: реакция Нонне-Апельт—положительная, Панди—положительная, Вайхбродт—отрицательная, Таката-Ара II++; Белок 0,165, цитоз—2, золотая реакция—норма.

Через месяц исследованный ликвор в основном дал ту же картину за исключением реакции Ланге, которая представлена была в следующем виде: 000012111000.

Как видно из истории болезни, у нашей больной получилось сложное переплетение явлений, где корчи, сумеречные состояния сознания и эпилептиформные припадки перемешивались и чередовались без всякой закономерности. Следует отметить, что эта больная в ряду других больных принадлежит к числу весьма тяжелых.

Пятая группа—сумеречные состояния сознания с оглушенностью

Основной характеризующей чертой для этой группы является, как указано в заголовке, оглушенность. Этот признак не просто выделяет ряд больных из группы синдрома расстроенного сознания, но накладывает совершенно особую печать на все случаи, как в плане симптоматики их, так и в плане клиники. Прежде, чем об этом говорить мы позволим себе привести несколько иллюстраций.

Случай № 33. Больной Т-в, 29 лет, из деревни Н. Запеловка. Осинского района, поступил в больницу 26 января 1935 г. Из анамнеза, собранного у больного перед выпиской и у его родственницы, установлено следующее: впервые у больного появились припадки с потерей сознания и с последующим сном ранней весной этого года. Зимой, во время работы в кузнице больной отмечал у себя сначала, «мозжание» рук, а затем стягивание и «выворачивание» пальцев рук, которое проходило при обогревании. Первый припадок у больного случался в кузнице во время работы, последующие были дома. О припадках больной ничего не помнит и знает о них только со слов жены и соседей. Припадки в последний месяц участились, больной «вышел из ума», был агрессивен, беспокоен и в больницу был доставлен связанным.

Зимой 1926—27 г. в семье больного имело место отравление спорыньей у матери, брата и одной сестры. Хотя наш больной питался тем же хлебом, однако, по его утверждению, никаких признаков корчи, хорошо ему знакомой по наблюдению у членов своей семьи, у него тогда не было. Характер судорог в руках, какие у него были прошлой зимой, отождествляет с виденными им у своей матери. Ничем особым не болел, временами умеренно употреблял алкоголь.

К моменту поступления больной дезориентирован, оглушен, двигательно несколько беспокоен.

В течение первых трех суток у больного отмечалось общей сложностью 7 эпилептиформных припадков. Последующие три дня припадков нет. На вопросы не отвечает. В поведении: или неподвижно сидит в кровати, или стремится уйти из отделения.

Последующие 10 дней состояние то же, однако на вопросы отвечает по существу. Речь дизартрична. С трудом держится на ногах, падает с закрытыми глазами, ходит широко расставив ноги. Отмечает двоение в глазах при повороте глазных яблок вправо и влево. Ротаторно-горизонтальный нистагм. Сухожильные и надкостничные рефлексы с верхних конечностей понижены. Пателлярные и Ахилловы резко ослаблены.

Больной дезориентирован в месте, времени и окружающей обстановке. Свой возраст определяет в 22 года. Вял, оглушен. Однажды сделал попытку бежать из отделения.

Такое состояние постепенно стало сглаживаться и только 25/VI рассказал, что «опомнился» и передал со слов больных соседей, каким он выглядел, «когда был без ума». В поведении целесообразен. Отмечается значительное расстройство памяти: не помнит, сколько лет женат, не определяет возраста своих детей, путает время свидания с врачем, совершенно не помнит о событиях и времени пребывания в больнице в течение 3-х месяцев. 28/VII больной выписан.

Лабораторные исследования: реакция Нонне - Апельт-- положительная, реакция Панди—положительная, р. Вайхбродт —отрицательная, Таката—Ара II, белок 0, 165, цитоз—7, Лянге—00001½1½1½000.

Случай № 34. Следующий случай конструируется несколько иначе: б-й С-в, 19 лет из д. Мельниково, Еловского района, поступил в больницу 19/V—1935 г. В 1926—27 г. он перенес корчу. С тех пор у больного несколько раз были единичные припадки эпилептиформного характера, каждый продолжительностью примерно в 10 минут. Всего больной насчитывает 4 или 5 таких припадков. При поступлении: больной среднего роста, внутренние органы без особых изменений. Со стороны нервной системы: легкое опущение угла рта справа, язык слегка отклоняется влево. Ходить не может, валится влево; сидит с трудом. Рот полуоткрыт, резкая саливация. Ларингоспазом, дизартрия. Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются.

Психика: резко оглушен, на окружающее почти не реагирует. Пытается, что-то ответить на вопросы, но, кроме отдельных слогов или слов, ничего не произносит. Иногда после неоднократного повторения вопроса отвечает--да или нет. Инструкции по ходу обследования не выполняет, пассивно подчиняется осмотру.

В таком состоянии больной находился до середины июля и затем постепенно начал выходить из него. Одновременно стали

исчезать неврологические симптомы. Ко времени выписки (1. VII. 1935 г.) у больного остались лишь незначительная дизартрия и арефлексия.

Общим для двух вышеприведенных случаев является: длительное расстройство сознания, наступившее вслед за судорожными припадками, видимо эпилептиформного характера, протекающее с оглушенностью, затруднением осмышления, и постепенным выходом из этого состояния. Характернейшей особенностью этих форм является длительность психотического состояния. В первом случае она измерялась приблизительно тремя месяцами, во втором—тоже, примерно, таким сроком. Один наш больной, которого мы обследовали в дер. Суюрка, Куединского района, находился в таком состоянии шесть месяцев. После выхода больных из этого состояния у них отмечается полная амнезия на все время продолжения болезни. Другой особенностью этих форм является сочетание их с редкими припадками, что отличает их от группы предыдущих форм без оглушенности. Так, в первом случае заболевание дебютировало припадками, затем в больнице в течение суток отмечено 17 припадков, а потом припадков у больного совершенно не было, хотя психоз продолжался. У второго больного за все время его болезни со времени отравления было всего, как указано, 4—5 припадков, из них два предшествовало психозу. У третьего больного, о котором мы упоминали, за время психоза в разные сроки было всего только два припадка.

Приведенная характеристика психотических состояний больных этой группы дает основание для причисления их к аментивному синдрому. Однако мы не сочли себя в праве озаглавить эту группу соответствующим наименованием на том основании, что для нас не ясно, в какой мере аментивный синдром может «вырастать» эпизодически из эндоцеребральных нарушений, какие имеют место при эрготизме. Чисто же феноменологически мы были бы вполне правомерны в такой характеристике этих психозов, тем более, что аментивный симптомокомплекс по классификации Бумке является одним из видов расстройства сознания. Поэтому мы полагаем, что не будет ошибкой в практической диагностике, если характеризовать подобные случаи аменитивным синдромом.

Шестая группа—формы с превалирующим нарушением аффективной сферы.

Д-р Смородинцева на материале больничных наблюдений приводит два случая с нарушением аффективной сферы в форме тоски, плача и беспокойства.

Под нашим стационарным наблюдением аналогичных случаев не было. Из материала экспедиционного обследования можно отметить целый ряд случаев, для которых наиболее характерным определением нарушения их эмотивной сферы может быть понятие

дистимии. Особенно симптомы дистимии резко выступают в тех случаях, где они сочетаются с тяжелыми неврологическими явлениями. Однако в некоторых случаях нарушения эмотивной сферы проявляются эпизодически и сочетаются с определенным временем года. Примером таких состояний может быть нижеследующий случай:

Случай № 35. Б-я Б. О. К., 30 лет из д. Верх-Сова. Корчей заболела осенью 1926 года, по поводу чего лежала в Усинской больнице 12 суток. В течение зимы 1926—27 года было три эпилептиформных припадка. Затем каждую осень до 1934 года бывало по несколько припадков. Весной же (каждую весну) у больной в течение нескольких месяцев бывает чувство жара, общей слабости и беспричинная злоба, чередующаяся с сильной тоской, когда больная «не находит себе места». С 1934 года припадков у больной нет, однако весной 1934 и 35 г.г. повторялось то же психотическое состояние. Жалобы больной на шум в ушах, головную боль, ослабление памяти. Среди неврологических симптомов отмечается отсутствие сухожильных рефлексов с верхних и нижних конечностей.

Среди обследованных больных мы встретили одну пациентку, отличающуюся резкой раздражительностью, доходящей до агрессивности, сочетающейся с плаксивостью. Эти черты, как она отмечает, появившиеся у нее лет 6 тому назад, приводят ее к безконечным конфликтам с окружающей средой.

Вот, примерно, все, что мы можем представить из материалов наших наблюдений. Конечно, это далеко не охватывает всех тех микросимптомов, которые можно отметить у значительного большинства больных, но все они не перерастают за пределы расстройств, относящихся к компентенции психиатра.

Седьмая группа—дементные формы.

Самый многочисленный ряд случаев с нарушением психического функционирования, порождаемый эрготизмом, относится к дементным формам. В изучении нарушения интеллектуальной сферы при отравлении спорыньей нам думается надлежит руководствоваться такими соображениями: 1) в одних случаях, заболеванию подвергается молодой возраст, тогда носители болезненного процесса задерживаются в своем психическом развитии и 2) заболевание развивается у сформированной личности и тогда оно разрушает интеллект.

Клинически в первом случае мы можем встретиться с самыми разнообразными вариантами, характер которых в основном предопределяется анатомическим процессом. В самом деле: болезненный процесс в одних случаях может остановиться после того, как он произвел свое разрушительное действие. Механизмы центрального нервного аппарата в этих условиях могут быть сведены к макси-

мальной компенсации, и неврологически ни в чем себя не обнаруживать. Дефектная же структура центрального нервного аппарата может остаться не способной к дальнейшему совершенствованию и развитию психических функций. В этом случае мы будем иметь тип явлений, характеризующихся понятием «олигофреонии».

Такие случаи отмечаются довольно часто, особенно среди малолетнего населения эрготиков. Перенесенное заболевание у них часто не обнаруживает никаких неврологических следов. Иногда же оно представлено только легкими расстройствами со стороны нервной системы. Олигофреничность в таких случаях чаще всего может быть сведена к тому понятию, которое ассоциируется у нас с названием легкой дебильности.

Но может быть и бывает другое: разрушительное действие болезненного процесса не затухает, стабильной компенсации не наступает. Помимо того, что патологический процесс создал условия, затрудняющие отправления психических функций, он еще в своем развитии и течении продолжает сказываться на личности больного. В таких случаях затрудненное психическое совершенствование личности как бы прерывается теми эпизодически возникающими процессами, которые клинически обнаруживают себя в форме рецидивов корчи, или чаще припадка. Психиатрическое обследование таких больных позволяет характеризовать их чаще всего тяжелой степенью дебильности.

Приведем несколько примеров:

Случай № 36. С-ва Т. Б., 18 лет из д. Ножовки, Еловского района. Заболела осенью 1926 г., когда появились судороги лицевых мышц, скашивались глаза, плохо слышала, перестала говорить, была неопрятной. Судорог в руках тогда не было, но в последующие годы они появились и периодически повторяются до сего времени. Мать больной рассказывает, что с тех пор она целыми днями сидит дома, иногда вяжет чулок. Часто сама с собой разговаривает. Стремится к нарядам, не лишена кокетства. Ни к какому труду приучить больную не удается. Раздражительна, много кушает.

При обследовании: на вопросы, формулированные в самых простых выражениях, отвечает односложно, все требования по ходу обследования, если она их понимает, выполняет. Отмечается сексуальная направленность к мужчинам. Словесный запас крайне ограничен. Не может назвать многих предметов домашнего обихода, в то же время указывает на них рукой при наименовании.

При неврологическом исследовании отмечается: парез внутренней прямой мышцы левого глаза, атактические движения левой руки с промахиванием при пальце-носовой пробе.

Случай № 37. М-ва В., 16 лет из д. Маремья, Усинского района. Впервые появились припадки с потерей сознания три года тому назад. Во время, когда болела вся семья корчей, никаких симптомов отравления у нашей больной не отмечалось. Припадки продолжаются по настоящее время один—два раза в неделю. При об'ективном обследовании: ослабление конвергенции левого глаза, пальце-носовая проба не удается. Сухожилые рефлексы с верхних и нижних конечностей не вызываются.

Мать больной рассказывает, что три года подряд больная посещала школу, которую оставила в прошлом году, так как совершенно не усваивала грамоты. В настоящее время не знает даже букв. Счет только до 10. Дома выполняет лишь работу в комнате и иногда помогает шить.

Приведенные два примера демонстрируют разные типы патологического процесса, сочетающиеся с нарушением интеллектуальной сферы. В обоих случаях психика может быть охарактеризована степенью тяжелой дебильности или легкой степенью имбецильности. Однако, в обоих этих структурах имеются черты не только задержки развития, но и регрессии. В этих случаях регрессия не условна, определяемая формулой: «кто не движется вперед, тот катится назад», но имеется процессуальная деградация. В таких случаях происходит как бы стык тех психологических абераций, которые характерны для олигофрении и для деменции одновременно.

Вышеприведенные примеры характеризуют тип действия болезненного процесса на молодой растущий организм. В случаях второй группы явлений, где речь идет о разрушении интеллектуального функционирования, мы встречаемся с законченными структурами психики, на которые обычно и действует болезненный процесс. Нужно отметить, что в тех случаях, когда болезненный процесс затухает (затухающая форма эрготизма), интересующие нас изменения в психике в подавляющем большинстве случаев не бывают. Больше того: в целом ряде случаев нельзя отметить никаких уклонений в интеллектуальной сфере и в случаях с рецедивирующей или поздно появляющейся формой. На ряде примеров можно показать, что перенесшие эрготизм, а также больные с рецидивирующими симптомами в форме припадков не только не обнаруживают из'янов интеллекта, но демонстрируют сохранность незаурядных способностей. На ряду с этим отмечаются факты снижения памяти, на что обратил в свое время внимание Реформатский. И, наконец, в ряде случаев можно говорить о наступлении тяжелой деменции.

Приведем примеры:

Вот больная Б-ва из д. Б. Кусты, приведенная выше в описании сумеречного состояния сознания под № 31. Вне расстройства сознания эта больная представляет следующие данные при исследовании интеллекта.

Память. Память на недавние события снижена: не помнит, когда и при каких обстоятельствах поступила в больницу; из событий последних 2-х месяцев воспроизводит лишь факты, систематически повторяющиеся: как и когда кормят, когда моют в отделении и т. п. Эпизодических же событий, хотя и выдающихся по своей значимости, не помнит. Имен персонала не может назвать, хотя неоднократно слышала их. Из далеких событий помнит, начиная с детства, факты, относящиеся к ней лично и к ее родным: смерть отца, женитьбу братьев, свое замужество, беременность; роды; разрыв с мужем. Фактов общественной жизни не воспроизводит: не помнит, когда и как организовались колхозы в деревне («давно, годов 10—20—30, как это происходило»); Советская власть существует «годов 50»; «революция была годов 10—20—30»; «войну помню, воевали с белогвардейцами, и сейчас молодых мужиков гонят на войну».

Запоминает ряд чисел и цифр до 7. После отвлечения из 7 повторяет 6, из 5—5, из 4—4. Внимание по Крепелину удается только в пределах вычитания от 20 по единице. Обратное перечисление дней недели производится только с подсказыванием. Счет шариков с ошибками с третьего сектора. С выбором—с первого цвета. В несообразностях иллюстраций (по Бернштейну) не разбирается.

Счет: сложение производит медленно, в пределах до 20 удовлетворительно. Дальше—с грубыми ошибками. Вычитание с ошибками в пределах первого десятка и с грубейшими ошибками в пределах двух десятков. Так: 16—4=19 и т. п. Умножать и делить не умеет.

Запас общежитейских познаний. В школе не училась. В детстве не систематично ее учил грамоте брат. Знает буквы и цифры, может по складам разобрать слово и написать свою фамилию. Перечисляет по порядку месяцы и дни недели. Какие месяцы летние, а какие зимние, назвать не может. На вопрос, когда жнут?—отвечает: «в апреле или в январе». Не может перечислить порядка полевых работ, хотя знает, как выполняется каждый отдельный процесс. В окружающей общественной жизни не разбирается: не может элементарно сформулировать, что такое сельсовет, колхоз, каково их назначение. Из показанных ей портретов общественных и политических деятелей не может назвать ни одного.

Способность к суждению примитивна. Так разницу между коровой и лошадью формулирует следующим образом: «лошадь проворная, на ней пашут, а корову доят». Между собакой и свиньей: «собака злая, лает, сторожит; у свиньи мясо слап-

кое, режут, едят». Суждение о добре и зле формулирует так: «добрый—это смирный, не бранится, хороший, лишнего не говорит. Злой лишнее болтает». На вопрос, почему плохо воровать? Отвечает: «воровать не в пользу, это человека прогневить».

Не может сделать обобщения предметов и явлений из окружающей жизни.

В исследовании обнаруживается, что словесный запас больной очень беден. Многих выражений она совершенно не понимает и поэтому при исследовании приходится ставить ей вопросы «обводными понятиями». Так она не знает слов «разница», «животные» и т. п. В ответах на поставленные вопросы почти всегда в конечном итоге переходит на личные темы. Так, напр., в какой области больная живет? Отвечает: «Мы — Кустовские. Области не знаю, письма в Осу приходят, тут больница, лежала я много раз, по лекарства часто хожу». На вопрос, слыхала ли она, что такое Советская власть—отвечает: «у нас Советская власть—только канцелярия, туда я на мужа жаловаться хожу» (речь идет о получении больной алиментов).

Пример второй.

Случай № 38. Больная К-ва А. А., 29 лет, из д. Ревиза, Куединского района, поступила в больницу 8 ноября 1935 г. с жалобами на головную боль, боль в подложечной области, частые рвоты, общую слабость, «мозжание» и покалывание в руках и сведение рук, при котором пальцы сжимаются вместе, а предплечья пригибаются к туловищу. Кроме того, больная жалуется на припадки с потерей сознания, во время которых ее «бьет худобой». Припадки у больной, по ее словам, бывают круглый год. Корчи же бывают иногда перед припадками, иногда же независимо от последних. Считает себя больной около 10 лет. Впервые почувствовала себя больной осенью.

Данных о наследственности получить не удается. Никаких указаний на перенесенные заболевания нет. С 15 лет замужем. В настоящее время с мужем не живет. Было две беременности, один ребенок умер от неизвестной причины.

В школе не училась, неграмотная. В настоящее время живет у дяди, летом нанимается на полевые работы.

В физическом состоянии: среднего роста, правильного телосложения, кожа и видимые слизистые бледные. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Язык обложен. Со стороны внутренних органов: приглушенные тоны сердца, в легких везикулярное дыхание, местами единичные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный, за исключением эпигастральной области, где отмечается легкое напряжение и болезненность. Печень и селезенка не прощупываются.

Со стороны нервной системы: двоение в глазах, сухожильные и ахилловы рефлексы не вызываются, речь вялая, несколько смазанная.

Психика: ориентирована в месте, времени и окружающей обстановке. Себя считает больной, жалуется на общую слабость, головную боль, боль в подложечной области. Охотно говорит о своей болезни. На другие вопросы отвечает без заметного интереса. Специальное исследование обнаруживает:

Память на события прошлой жизни, как недавние, так и давно прошедшие сохранена: довольно подробно рассказывает о своем детстве, юности, помнит всех членов семьи, их имена, возраст и главнейшие события из своей и их жизни (женитьбы, болезни родных, смерть родных и проч.). Событий из общественной жизни больная совершенно не воспроизводит и не может сопоставить одно событие с другим во времени, а также связать их со своей жизнью (во времени). Это касается как давно прошедших, так и недавних событий. Не помнит, хотя бы приблизительно, когда была война, революция. Колхоз, по ее мнению, организован был много лет тому назад. Советская власть уже «давно, поди, готов пять будет». Не помнит фамилий односельчан, кроме самых близких. Не знает наименования сел, расположенных в окружности их деревни, а также расстояний до ближайших административных центров.

Не запоминает лиц и имен своих соседок по палате, медицинского персонала. Запоминание цифр: повторяет не более 3 под ряд, с отвлечением—не более одной.

При счете шариков обнаруживает ошибки со второго сектора. С выбором счет совершенно не получается. Внимание по Крепелину: в опыте с круглыми цифрами справляется хорошо. Другие цифры не удаются. Может перечислить дни недели в обратном порядке. Арифметические действия на сложение воспроизводит по аналитическому типу удовлетворительно в пределах четырех десятков. Вычитание—с крупными ошибками. Монеты различной значимости быстро узнает, легко прибавляет одна к другой и вычитает.

Запас общежитейских сведений у больной очень мал: она не знает, что такое колхоз, не может назвать ни одного города кроме Свердловска и Сарапула, не может перечислить по порядку полевые работы, не разбирается в самых простых вопросах общественной жизни. На все подобные вопросы или не отвечает, или говорит: «а тебе что, ну колхоз, так значит колхоз, сама и сказала колхоз... Города—какие тебе города, не ездила я по городам»...

На просьбу перечислить домашний скот отвечает: «коровы, кони, курицы, овечки».

Суждения больной не удаются. В понятие добра и зла вкладывает свое свое чувствие. «голова болит, вот и худо» На вопрос, какая разница между уткой и курицей отвечает так: «утка немножко получше, та похуже будет». Между коровой и лошадью: «как не разница, то надо и другое надо, нет, так где ее возьмешь».

Обобщений сделать не может. Так, курицу, утку, гуся и воробья определяет: «курица—скотина, воробей—тот враг, бить его надо».

Словесный запас чрезвычайно беден, многих обычных слов не понимает.

Приведенные случаи показывают, что у больных довольно значительно нарушен весь тот комплекс, который формирует интеллектуальную функцию. Главнейшие элементы, которые особенно страдают, суть: память на события недавнего прошлого, а также память на события общественной жизни. Запас общежитейских представлений очень беден, суждения примитивны, часто уплощены, формулируются из голых противопоставлений, чисто внешних или утилитарных признаков. Наряду с этим, как и у нашей первой больной, обнаруживается способность к воспроизведению заученного в детстве. Способность к счету при этом страдает не так значительно.

Таким образом, получаемый профиль исчерпывающе вырисовывает тот тип дементности, который Reichard называет органической. Мы не задавались целью углубленного анализа типа дементности и его интимной структурой, но все же, в плане весьма интересных исследований Gruhle небезынтересно было бы ответить на вопрос: с какого типа дементности мы встречаемся у больных эрготиков? Здесь мы можем высказать лишь в качестве предварительного суждения, что дементность эрготиков весьма своеобразна и занимает как бы промежуточное место между апперцетивным и структурным типами.

Подводя итоги изложенному, мы видим таким образом, что в плане симптоматологии психозов эрготизма, возникающих на базе рецидивирующих форм и поздних клинических проявлений, все наблюдаемые нами случаи вкладываются, примерно, в семь основных групп. По сравнению с литературными данными наша классификационная схема имеет ряд несовпадений, об'ясняемых отчасти быть может неодинаковостью толковой и неименованием синдромов, а отчасти и особенностью рассматриваемого и изучаемого нами материала. Нет сомнения, что форма проявления психоза в начальном

периоде хронического отравления должна несколько отличаться от формы проявлений позднего периода. Так, делириозные состояния, описываемые Куликом, вполне вероятны для начальных периодов заболевания, но не отмечаются, как указано, на нашем материале. Быть может это же относится и к той форме, которую Кулик называет картиной летаргического энцефалита.

Что же касается характерологических изменений, приводимых в работах Лысаковского и Кулика, то в плане клинического исследования нашего материала этот вопрос не стоял. Хотя мы и просмотрели большой материал, но в целях научной достоверности мы не взяли на себя смелости изучения таких тонких сдвигов, которые должны были бы отражать изменения характера. Еще Реформатский в свое время указывал на трудности изучения самых простых фактов, относящихся к больным, перенесшим эрготизм, по причине доминирующего ослабления функции памяти. Мы могли убедиться в совершенной правоте Реформатского, а это обстоятельство накладывает, с нашей точки зрения, большую ответственность на всякую попытку схематизации трансформировавшихся характерологических черт. По правде говоря, мы не верим в эту схематизацию по соображениям такого порядка. В исследовании мы имеем дело с суб'ектами двух категорий: либо это больные с органическим дефектом, либо это выздоровевшие. В последнем случае наш характерологический ярлык не имеет никакой клинической ценности.

В отношении оценки всей массы больных, которые не имеют формальных расстройств психики, нам думается, более прав Jahrmärker, который характеризовал перенесших заболевания, как носителей особой «конституции». Это хоть и неопределенная характеристика, но по существу она довольно верно отражает существо явлений, в коем печать органической неполноценности обнаруживает себя прежде всего. Здесь дело не столько в характере, не столько в том, что больной ли носитель неполноценного центрального нервного аппарата—шизоид или эпилептоид, сколько в том, что у него обнаруживается быстрая утомляемость, частые головные боли, головокружения, парестезии, интолерантность к инфекциям, интоксикациям и прочее. Именно в свете учета этих фактов врач клиницист должен подходит к оценке личности больного. Такая оценка может оказать большую пользу не только врачу психиатру но и соматику.

Нельзя пройти мимо вопроса о появлении черт, формирующих эпилептический характер у больных, страдающих эпилептиформными припадками. Нет ничего легче утверждения, что раз есть эпилептиформный тип реагирования центрального нервного аппарата, то имеется в наличии и эпилептический характер больных. Это и просто и как будто логично. Однако из того, что мы выше говорили о деменции эрготиков, страдающих генерализованными судорожными припадками, явствует в какой мере этот логический вывод не укла-

дывается в соответствующую схему по линии нарушения интеллекта. Также точно дело обстоит и с характером. Мы не сомневаемся, что в отдельных случаях могут быть такие сдвиги, могут формироваться черты, близкие к тем, которые мы называем эпилептическими. Но мы утверждаем также, что в ряде специально изученных случаев с довольно дифференцированной психикой, ничего похожего на эпилептический характер нет, хотя у них имеются и припадки и соответствующие изменения со стороны ликвора.

Это нам представляется совершенно понятным: ведь даже, если стать на точку зрения, что у наших больных типичные эпилептические припадки, то мы должны признать, что они все же только симптомы страдания, resp. мы имеем дело с симптоматической эпилепсией. Последняя же, как это хорошо известно из данных клиники, не всегда коррелируется с эпилептическим характером.

В заключении нам хотелось бы дать общую характеристику психозов, возникающих на базе хронически протекающего эрготизма, рассмотреть их клиническую сущность и определить их место в общепсихиатрической классификации.

Не легко определить место психозов эрготизма в психиатрической классификации. Кажущаяся ясность генеза уступает трудности решения основного вопроса: во всех ли случаях механизм возникновения психозов один и тот же?

В качестве исходной предпосылки для решения этого вопроса мы должны отметить следующие важные факты из клиники и патологической анатомии эрготизма: 1) эрготизм есть хроническое заболевание с характером процесса; 2) хроническое отравление спорыньей (типа «злой корчи») имеет грубый анатомический коррелят, укладывающийся в понятие «диффузной потери мозгового вещества», что по Блейлеру, с которым мы солидарны, означает органичность процесса. Эта органичность доказаная для случаев, кончающихся смертью вслед за отравлением, и на нашем материале,—спустя восемь лет, представлена едва ли не демонстративнее. Анатомический коррелят постмортальных находок не позволяет нам переносить «точные» структуры и картины на живых больных, но всё же с несомненностью указывает на морфологическую неполноценность центральной нервной системы больных с повторяющимися приступами болезни в той или иной форме. Этот факт сам по себе об'ясняет полностью, как мы уже об этом упоминали, наступление деменции и прогрессирование ее. Следовательно, этот тип нарушения психики является простым производным органического процесса.

Наряду с дементностью, мы встречаемся с психотическими вспышками, конструирующимися на подобие психотических эпизодов эпилепсии. Таковы сумеречное состояние сознания, расстройство сознания типа petit mal и интерпариетальные явления.

Все три отмеченных структуры, как известно, сочетаются нередко с банальной эпилепсией и, видимо, являются производным тех церебральных структур, которые характерны для упомянутого заболевания. Как мы увидим дальше в специальном разделе, анатомическая структура эрготизма в том виде, как это представляется спустя восемь лет после отравления, несколько напоминает картины, описываемые при эпилепсии. Отсюда возможно и родство психопатологических картин. Собственно ни сумеречное состояние сознания, ни абсансы, ничем принципиально не разнятся от подобных состояний при эпилепсии. Что же касается явлений, описанных при интерпариетальном синдроме (метаморфопсии, полиопии, нарушение схемы тела), то эти состояния, как это мы видели выше, часто не сочетаются с эпилептиформными припадками и в подавляющем большинстве случаев протекают на фоне совершенно ясного сознания. Ни разу нам не приходилось отмечать феномена ощущения двойника у эрготиков, что у эпилептиков, как известно, отмечается нередко и переплетается с нарушением схемы тела (а быть может и возникает из него?). Во всяком случае наличие феноменов, образующих так назыв. интерпариетальный синдром, согласно существующей точке зрения, также вытекает из органической основы страдания.

Таким образом из органичности заболевания можно вывести три типа психотических структур, хоть и неравнозначащих по своему характеру и значимости, но генетически родственных. Все они образуют в то же время некое подобие знакомого нам заболевания— эпилепсии.

Эпизодически возникающие и проходящие галлюцинации в том виде, как это представлено выше, могут также возникать на органической основе. Примером тому может быть сифилис мозга. Сюда же мы причисляем онероидный вариант, органическая природа которого доказана в нашем случае анатомически.

Сложнее для понимания нарушение аффективной сферы, особенно если принять во внимание случаи с периодическим «весенним» течением. В таких случаях имеется какая-то интимная связь изменения психики с теми церебральными механизмами, которые в неврологической сфере у больных обнаруживаются в корчах или припадках. Так же, как непонятна причина этой сезонности, так же не ясны и возникающие колебания аффективной сферы, а стало быть неизвестно, в какую группу явлений, генетически, нужно, внести этот тип.

И, наконец, наибольшая трудность в смысле оценки места, представляет сумеречное состояние сознания с оглушенностью. Мы уже говорили выше, что по сути дела это аментивный синдром. Если рассматривать его именно так, то нужно сказать дальше, что он отражает экзогенный тих реакции.

Так вот, в оценке сумеречного состояния сознания с оглушенностью у эрготиков приходится задать себе вопрос: если это экзогенный тип реакции, то на что? Ведь о новой вредности во всех случаях, изученных нами, мы ничего не знаем. Что же касается возможности его проявления на основе чисто церебральных механизмов, патологически сформированных основным заболеванием, то это, как нам думается, вряд ли возможно. Во всяком случае аналогичных прецедентов мы не знаем в клинической психиатрий. И здесь возникает сам собой вопрос; не являются ли подобные состояния результатом экзогенного воздействия, допустим, инфекций? Нам представляется такое допущение весьма вероятным. Грубо нарушенный центральный нервный аппарат в таких случаях может с такой силой реагировать на самую незначительную инфекцию, как например, грипп. Если такое допущение верно, то этот тип психоза у эрготиков занимает совершенно особое место. Здесь мы будем иметь психоз не эрготизма, а психоз у эрготика. В этом случае эрготизм будет лишь тем ложем, на котором развивается психоз, производимый другим фактором.

Такое допущение для аментивного синдрома может поставить аналогично вопрос и о галлюцинациях.

Во всяком случае из высказанных соображений вытекает основное положение: **психозы при эрготизме генетически не образуют единого целого. Большинство из описанных структур является прямым производным органического процесса; для других же, и в частности, для аментивного синдрома, не исключена возможность содружественного воздействия, в коем инфекция должна быть признана первопричиной.** Это положение в значительной мере приближает нас к той точке зрения, которую по поводу галлюцинаций высказал в свое время uczek.

Резюмируя все вышеизложенное, мы можем сказать, что психозы хронически протекающего заболевания, вызванного отравлением спорыньей, развиваются на органической основе. Большая часть психотических структур является прямым производным этого органического заболевания и вполне об'ясняется ими. Наряду с этим возможно формирование психопатических состояний, ближайшей причиной возникновения которых является экзовредность типа инфекции. К таковым, видимо, принадлежит «сумеречное состояние сознания с оглушенностью» или аментивный синдром.

Психозы, возникающие как производное органического процесса, ничего типичного у эрготиков не обнаруживают.

V

Патологическая анатомия хронического эрготизма

Несмотря на массовые токсидемии эрготизма в прошлом, патолого-анатомическое изучение этого страдания, как справедливо об этом говорит И. В. Лысаковский, весьма недостаточно. Характерно, что это утверждение можно встретить уже в работах авторов XIX столетия. Стало быть, с тех пор уже принято считать недостаточными анатомические данные эрготизма, и все же, несмотря на продолжающиеся токсидемии, этот недостаток не был восполнен.

Было бы несправедливо, однако, утверждать, что эрготизм анатомически не изучался. Ряд исследований старых авторов безусловно внес много нового и интересного для своего времени. Поступательное развитие патолого-анатомической мысли и обогащение методических приемов исследования в значительной мере обеспечивали плоды прошлого в изучении эрготизма. Это тем более понятно, если принять во внимание, что начало развития церебральной патологической анатомии положено, сравнительно недавно трудами Ниссля и Альцгеймера.

Из старых авторов проводил патолого-анатомическое изучение уже неоднократно упоминавшийся нами Taube. Однако, начало патолого-анатомических знаний об эрготизме положил Franz Tuczek, особенно в отношении нервной системы. В частности этот автор установил, ставшее классическим, положение о перерождении столбов Бурдаха и Голля.

Из русских авторов большую лепту в дело изучения внесли Н. Виноградов, Реформатский и С. Колотинский (последний на экспериментальном материале).

Данные **макроскопического изучения** секционного материала, произведенного разными авторами, позволяют отметить следующие наиболее постоянные находки при эрготизме.

1) Резко выраженное трупное окоченение (Siemens, Tuczek, Реформатский, а также для части случаев — Колотинский).

2) В ряде случаев отмечается гиперемия твердой и мягкой мозговых оболочек; в некоторых случаях — утолщение и отечность мягкой оболочки; иногда сращение мягкой мозговой оболочки с твердой или с веществом мозга (те же авторы).

3) Вещество мозга гиперемировано или анемично; часто отечно.

4) В спинном мозгу находимы были кровоизлияния в вещество мозга и оболочки, а также фокусы размягчения.

Со стороны внутренних органов сколько-нибудь заметных изменений обнаружено не было, за исключением разрыхления слизистой и кровоизлияния в желудке (у экспериментальных животных д-ра С. Колотинского).

Микроскопическое изучение внутренних органов, произведенное Н. Виноградовым, устанавливает прежде всего изменения со стороны сосудистой системы. Эти изменения состоят из гиалинового перерождения стенок мелких артерий и образования гиалиновых тромбов. Гиалиновому метаморфозу, по данным этого автора, подвергается прежде всего интима сосудов и media

Кроме гиалиноза интимы этот же автор отмечает пролиферацию ядер ее эндотелия. Дальше—отмечается утолщение advent В крупных сосудах весьма часто утолщение стенок. В артериях и венах разных калибров автор отмечает наличие тромбов.

Мышца сердца постоянно обнаруживает фрагментацию своих волокон.

В поперечно-полосатых мышцах конечностей автор находил восковидное перерождение отдельных мышечных волокон.

В селезенке—наличие некрозов мальпигиевых телец типа коагуляционного некроза.

В печени также отмечались некротические участки с захватом одной и больше долек. По близости некротических очагов—вакуолизация печеночных клеток.

В почке—гиалиновые цилиндры, тромбоз и вблизи затромбированных сосудов—кровоизлияния, а также коагуляционный некроз эпителия извитых канальцев.

Центральная нервная система в представлениях Tuczek'a Реформатского обнаруживает следующую картину. а) Спинной мозг. Перерождение задних столбов спинного мозга на всем протяжении до клиновидных пучков продолговатого мозга (Tuczek); в местах перерождения — наличие зернистых шаров и других продуктов распада. Кроме того, здесь же обнаруживается пролиферация ядерной глии и наличия т. н. паукообразных клеток значительной величины Ганглиозные клетки спинного мозга по данным Реформатского и Колотинского (последний производил исследования с применением метода Nissl'я) обнаруживают значительные изменения типа хроматолиза, сморщивания и распада. Более резкие изменения обнаруживаются в передних рогах.

Все исследователи указывают на наличие пролиферации соединительной ткани в сосудистых стенках спинного мозга и гиалиноз стенок. Кроме того Реформатским констатирован тромбоз сосудов гиалиновыми массами и расширение перивоскулярных пространств.

б) Состояние продолговатого мозга, Варолиевого моста, среднего мозга, мозжечка и под-

корковых ганглий отражено в исследованиях этих авторов лишь вскользь в том смысле, что здесь ничего особенного не обнаружено, кроме известных изменений сосудов.

в) Кора мозга по данным этих авторов обнаруживает изменения сосудов (ожирение стенок — Tuczek), кровоизлияния (Реформатский) и разного типа изменения ганглиозных клеток, в том числе пигментно-жировую дегенерацию (Реформатский).

Таким образом, мы видим, что старые авторы свое внимание фиксировали главным образом на спинном мозгу, которому и посвятили больше всего труда.

В свете этих данных значительным дополнением является исследование И. В. Лысаковского на материале 7 случаев эрготизма Уральской токсидемии 1926—27 гг. Этот автор устанавливает следующие факты для своих случаев. Макроскопически: утолщение мягкой мозговой оболочки, иногда отек мозга, паренхиматозное и паренхиматозно-жировое перерождение внутренних органов и точечные кровоизлияния в серозные оболочки.

Данные гистологического исследования этого автора рисуют такую картину:

1) Для внутренних органов—явления застоя и белковой дегенерации клеток печени, а в двух случаях круглоклеточная инфильтрация междольковой ткани; выраженный интерстициальный панкреатит в одном случае; в двух случаях явления умеренного коллоидного зоба; утолщение интимы сосудов.

2) Для п. н. с. а) сосуды: гиалиноз стенок, утолщение интимы сосудов, пролиферация элементов эндотелия, наличие большого количества гиалиновых тромбов в просветах сосудов, кровоизлияния.

б) Ганглиозные клетки демонстрируют картину сморщивания и тяжелого заболевания, а в клетках симпатических узлов—пигментно-жировой дегенерации.

в) Миэлиновые волокна и осевые цилиндры по данным этого автора в коре и подкорковых ганглиях не обнаруживают изменений. Лишь задние столбы спинного мозга давали заметные признаки демиэлинизаций.

г) Глиальный комплекс демонстрирует черты пролиферации, особенно вокруг центрального канала и циркумвазально. Отмечена также пролиферация клеток эпендимы.

В результате своих исследований И. В. Лысаковский приходит к выводу, что сколько-нибудь типического в структуре анатомического процесса эрготизма не существует.

Наконец в 1936 году появилась комплексная работа по эрготизму из Киевского психоневрологического института, в коей патологоанатомический раздел принадлежит перу Б. С. Хоминского, а экспериментально-анатомический В. В—Селецкому и И. О. Гилуле.

,Б. С. Хоминский исследовал 5 случаев эрготизма с длительностью течения от 11 дней до 4 месяцев и установил следующие три симптомокомплекса:

1) Дегенеративные изменения ганглиозных клеток типа тигролиза, склероза, а в одном остром случае—острого набухания и избыточное накопление липоида. Что же касается предилекционности поражений, то автор, весьма осторожно подходя к этому вопросу, все же отмечает для двух случаев преимущественную заинтересованность клеток передних и боковых рогов спинного мозга, клеток зубчатого ядра и neostriati Во всех случаях отмечается гибель клеток коры, значительные изменения ганглиозных элементов продолговатого мозга. Отмеченная гибель ганглиозных клеток по Б. С. Хоминскому происходит при слабом участии глии и мезенхимы и «за исключением может быть лишь намечающейся предилекции» лишена своеобразия.

2) Васкулярные расстройства, слагающиеся из резкой гиперемии, периваскулярной отечности мозга и многочисленных свежих кровоизлияний. При этом автор отмечает, что наиболее выраженные васкулярные явления отмечались им в случаях кратковременного заболевания.

3) Дегенерация миэлиновых оболочек в задних столбах и периферических волокнах—наиболее характерный, по мнению автора, симптомокомплекс. Гистологически этот процесс характеризуется наличием осмио- и шарлахофильных продуктов распада. Демиэлинизация в случаях автора сочеталась с гибелью аксонов. Подчеркивая важное обстоятельство—преимущественное поражение чувствительных волокон, автор предполагает наличие особого аффинитета яда этой системы и высказывается за «системный тип» поражения в смысле Spielmeyer'a, исключая, таким образом «вазальный тип».

В заключение мы бы отметили еще одно обстоятельство, которое подчеркнуто в работе Б.С. Хоминского: **изменения сосудов, в частности гиалинов их, не занимали, по его наблюдениям, сколько-нибудь видного места.**

Экспериментальное исследование В. В. Селецкого и И. О. Гилулы в части, относящейся к гистопатологии, устанавливает на 10 животных: 1) разлитые изменения ганглиозных клеток с некоторой акцентуацией в передних рогах спинного мозга; 2) гиперплазию ядерной глии; 3) гиперплазию адвентициальных клеток сосудов.

Весьма значительный интерес, особенно в сопоставлении с изложенными данными, представляет работа Д. Крылова, посвященная вопросу влияния спорыньи на сосудистую стенку. Я не стану излагать условий опытов и подробных описаний анатомических картин, а отмечу только главнейшие пункты из выводов автора.

1) (1) *) «Изменения, развивающиеся в аорте и легочной арте-

*) В скобках показана нумерация пунктов из выводов автора.

рии кролика под влиянием препаратов спорыньи при внутривенном и отчасти подкожном применении их, макро и микроскопически протекают по типу «адреналинового» процесса.

2) (3) Микроскопически самые начальные стадии изменений выражаются некробиотическими и некротическими явлениями со стороны мышечных элементов mediae (набухание, вакуолизация протоплазмы, пикноз и кариолиз ядер, а затем и зернистый распад всей мышечной клетки), а также со стороны эластических волокон (набухание, расщепление и полная гибель вследствие распада).

3) (4) При этом процесс может захватывать только одни мышечные элементы, распространяясь между относительно еще сохраняющимися эластическими волокнами и создавая тип полосчатых некрозов.

4) (5) Процесс захватывает также и эластические волокна, которые на том или ином протяжении распадаются. Некротические явления распространяются на значительную глубину, создавая тип более обширных некрозов очагового характера.

5) (6 и 11) «И в том и в другом случае образовавшиеся очаги могут зарастать соединительной тканью (исход в образование рубца)» или «отлагать мельчайшие зернышки извести».

6) (22) Интима в течение всех этих явлений так же представляет ряд вторичных изменений, не обнаруживая при развитии их порядка правильной постепенности. Со стороны ее можно отметить: а) или только незначительные дегенеративные изменения... б) или незначительное диффузное утолщение ее с развитием мышечных элементов в субэндотелиальных слоях... в) или, наконец, более значительное утолщение интимы на более ограниченном протяжении, причем в развитии этого утолщения принимают участие как мышечные элементы, так и эластические волокна...».

7) В 23 и 24 пунктах своих выводов автор говорит, что адвентиция тоже принимает участие в процессе, в коей вначале обильно появляются лимфоцитоподобные клетки, а затем наступает гомогенизация ее.

8) (36) «Вызываемые у кроликов препаратами спорыньи некроз и об'извествление средней оболочки сосудов, столь характерные для аорты, наблюдались иногда и со стороны мелких артерий и даже в артериях, заложенных в паренхиматозных и иных органах...»

9) (40) «Все выше описанные изменения сосудов обусловливаются главным образом токсическим действием спорыньи вообще и на гладкую мускулатуру в частности.»

В заключении нам бы хотелось добавить, что изменения крупных сосудов, тождественные только что описанным по приведенной Д. Крыловым литературной справке, наблюдались также

После этого беглого просмотра литературы перейдем к рассмотрению нашего материала.

Всего нами приводится 3 случая, из коих два однотипных, а один несколько отличный (от первых двух).

Внутренние органы мы исследовали только в 2-х случаях, а спинного мозга совершенно не подвергали изучению.

Для обработки материалов во всех случаях пользовались первичной фиксацией и препараты изготовляли по следующим методикам: Гематоксилин эозин, van Gieson, Nissl, Scharlach R (по Hexheimer'у Bielschowski, Alzheimer, Holzer, Spielmeyer и Perdrau.

В отдельных случаях я сравнивая пользовалось Шольцнером и производили специальные окраски, о которых будет сказано в тексте.

В виду того, что наш материал обнаруживает отличные от вышеприведенных, данные, мы позволяем себе привести протокольное рассмотрение каждого случая отдельно по сокращенной схеме.

Случай № 39. Больной П-ов Е., 22 лет; из д. Ножовки Еловского района. **Первый раз** поступил в психиатрическую больницу для судебно-психиатрической экспертизы 22 ноября 1931 г. по обвинению в убийстве жены. Больной рассказывает, что он страдает «давно» припадками с потерей сознания и прикусыванием языка, которые появились у него «после простуды». Частота припадков, примерно, один раз в месяц.

В физическом состоянии больного отмечено: удовлетворительное питание, глухие тоны сердца, отсутствие сухожильных рефлексов с верхних и нижних конечностей, тремор вытянутых рук, общая вялость, тягучая речь.

Формальных расстройств психики к моменту поступления у больного нет. Рассказывает, что жену убил из ревности в пьяном виде.

За время наблюдения с 22 по 27 февраля у больного ежедневно по одному—два припадка с тоническими судорогами, с резко затрудненным дыханием и цианозом лица. После припадков—сон.

За время с 27 ноября по 3 марта—состояние спутанности, фуги, временами плач. Периодически при этом у больного отмечаются судорожные подергивания в разных мышечных группах, не находящиеся в связи с припадками.

По выходе из этого состояния больной наблюдался в больнице в течение марта, апреля, мая, июня и июля, причем припадков у него за это время не было. Выписан домой самостоятельно.

Второй раз больной поступил 10 марта 1935 г. по направлению Ножевской райбольницы. Со слов отца заболел около недели тому назад, когда появилась серия припадков (примерно 12), спутанность сознания, агрессивность.

Курирующий врач отметил у больного при приеме отсутствие коленных и ахилловых рефлексов. Со стороны психики: состояние оглушенности, дезориентировка. На вопросы отвечает не сразу, жалуется, что всего «тянет и ломает». Сказал, что заболел в 1921 г. (?), потому, что ел «плохой хлеб».

В наблюдении: первые дни спокоен, припадков нет. Персоналом отделения отмечены у больного судороги конечностей. С 28 марта появились эпилептиформные припадки по 2—3 в день, длительностью по 20—25 минут, с резким цианозом и потерей кала. Во время одного из таких припадков 30 марта 1935 г. больной скончался при явлениях остановки сердечной деятельности и дыхания.

Секция через 11 часов (Н. А. Наумов).

Патолого-анатомический диагноз: гиперемия и точные кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке. Легкое утолщение мягкой мозговой оболочки. Венозная гиперемия мозга. Набухание мозга. Паренхиматозная дегенерация мышцы сердца и печени. Катарральный ларинготрахеит. Гиперплазия фолликулов селезенки. Расширение полости сердца и желудка.

Гистологическому исследованию подвергнут только мозг, протокольные данные которого сводятся к следующему.

а) **Цервикальный отдел спинного мозга и продолговатый мозг.**

М. м. оболочка несколько утолщена. Сосуды среднего калибра вещества мозга представлены значительно утолщенными стенками. Иногда они разволокнены. В таких случаях в расширенных периваскулярных пространствах отмечается наличие элементов крови. Мелкие сосуды и капилляры также имеют значительно утолщенные стенки с суженными просветами; стенки эти обычно гомогенизированы с признаками гиалиноза. Иногда можно видеть тяжелую степень гиалинового метаморфоза с циркумвазальным некрозом окружающей ткани. Эндотелий сосудов в состоянии резко выраженного регрессивного метаморфоза. Периадвентициальные пространства во всех случаях разко расширены.

Ганглиозные клетки передних рогов в состоянии зернистого распада и в то же время весьма часто с признаками сморщивания. Последний тип характерен также для клеток олив. Двигательные ядра продолговатого мозга в большинстве случаев представляют картину первичного раздражения разных степеней выраженности. Общий же фон клеточной морфологии составляют клетки типа тяжелого заболевания Ниссля и по преимуществу с зернистым распадом.

На препаратах, окрашенных по методу Spielmeyer'a, обнаруживается, что в спинном мозгу, а также в нижнем отделе продолговатого резко обесцвечены системы Голля и Бурдаха.

tractus spino-cerebellaris dorsalis и выше—corpora resti formia (с одной стороны больше, нежели с другой) и lemniscus medialis. Гольцеровские препараты обнаруживают пролиферацию волокнистой глии в сером веществе среди ганглиозно-клеточных элементов и, в частности среди клеток олив. Однако максимального развития пролиферация достигает вокруг центрального канала, где она образует густую сеть в виде войлока.

Ядерная глия, состоящая по преимуществу из макроглиальных элементов—с признаками прогрессивного метаморфоза.

Липоидных включений шарлаховые препараты не обнаруживают.

б) **Варолиев мост и средний мозг.**

Сосуды этих образований представляют ту же картину. В основном тот же тип изменений мы находим и со стороны ганглиозных клеток. На шпильмейеровских препаратах обращает на себя внимание полное обесцвечивание brachia conjunctiva, а также lemniscus medialis. Еще выше—обнаруживается продолговатая бляшка демиэлинизации в системе верхней ножки мозжечка, вблизи ее перекреста. Осевые цилиндры здесь, как и в других недемиэлинизированных зонах, обнаруживают иногда четковидные вздутия.

Гольцеровские препараты обнаруживают на месте упомянутой бляшки демиэлинизации (в системе верхней ножки мозжечка) красиво окрашенные кристалл - виолетом в синий цвет, осевые цилиндры, выделяющиеся на препаратах макроскопически. Среди них, однако, можно видеть округлые бляшки, лишенные тканевых элементов. По периферии таких бляшек—обилие метахроматической пылевидной зернистости.

По всей территории моста, но особенно вокруг Сильвиевого водопровода и среди клеточных скоплений основания, значительная пролиферация волокнистой глии.

в) Подкорковые образования. Сосуды, в основном, обнаруживают ту же картину. Ганглиозные клетки на нисслевских препаратах представлены структурами, кои вкладываются в формы, известные под именем «тяжелого заболевания» с образованием нежно-сотовидных структур. Иногда в определенных территориях можно видеть скопления грубых глыбок метахроматического распада.

В некоторых клетках pallidi препараты Bielschowski'ого обнаруживают, главным образом у места отхождения длинного отростка, вакуольные одно или многокамерные образования; переплеты между коими (что видно в случаях, где они многокамерные) состоят из грубых аргентофильных тяжей. В остальных территориях протоплазматических тел этих клеток отмечается лишь аргентофильная пылевидная масса.

Шарлаховые препараты демонстрируют резко выраженную жировую дегенерацию клеток n. n.pallido—и mamillo infundibularis, а также колоссальные скопления шарлахофильных глыбок и зерен в системе ansa peduncularis. Здесь расположенные сосуды демонстируют грубое заполнение своих периваскулярных щелей шарлахофильной зернистостью. В других территориях подкорковых ганглий весьма часто можно обнаружить нагружение ганглиозных клеток липоидом по типу ожирения, однако характер шарлахофильной зернистости как в смысле формы, так и цвета, скорее приближается к типу жировой дегенерации. Рассеянно—массивные глыбки шарлахофильного вещества можно видеть по всей территории подкорковых ганглий.

Волокнистая глия, как это видно на гольцеровских препаратах, пролиферирована в области мозговых ножек под энцидимой, в зрительных буграх, меньше в области внутренней капсулы и рассеяно—вокруг сосудов. Характер клеточных элементов глии такой же, как и в других территориях.

г) **Кора мозга.** М. м. оболочка лишь на глубине борозд представлена значительно утощенной. На уровне же извилин, она лишь местами на convexitas представлена несколько утолщенной. Между извилинами, среди сосудистых тяжей, часто можно видеть разрастание соединительно-тканной волокнистости. Здесь же иногда отмечаются значительные экстравазаты.

Сосуды вещества мозга, как правило, представлены с утолщенными стенками. Особенно это относится к системе мелких сосудов и прекапилляров. Иногда можно видеть, как стенки средних сосудов разволокнены и экстравазально залегают элементы крови. Стенки мелких сосудов и прекапилляров в большинстве случаев гиалинизированы. В адвентиции сосудов, а также в периадвентициальных щелях, на шарлаховых препаратах можно видеть, порой, весьма массивные скопления шарлахофильной зернистости. Иногда вся стенка сосудов in toto состоит из шарлахофильного вещества. Эндотелий сосудов в состоянии регрессивного метаморфоза. Однако, порой, можно видеть сосуды, в коих эндотелий обнаруживает одновременно с регрессивными изменениями и признаки значительного раздражения. В Аммоновом роге тут и там можно видеть сосуды, в адвентиции которых обнаруживаются нежные скопления мелко-клеточного инфильтрата. Периадвентициальные пространства, как правило, расширены.

Ганглиозные клетки. При общем обзоре препаратов обнаруживаются значительные очаги запустения, явственно находящиеся в связи с сосудами. Особенно это относится к лобным и затылочным долям, а также клеточным образованиям Аммонова рога. Морфология ганглиозных клеток преч-

ставлена следующими структурами: 1) общий гиперхромный тип клеток обычной величины со слегка гиперхромными ядрами; в протоплазме таких клеток, чаще у основания, заметное скопление базофильно-метахроматических глыбок. Отростки у таких клеток резко контурированы, слегка извитые и хорошо прослеживаются на далеком расстоянии. Иногда в таких клетках можно отметить массивные вспучивания или однокамерные вакуоли. 2) Типичные ишемические фигуры, особенно в зонах запустения. 3) Фигуры сморщивания, представленные в разной степени выраженности, чаще без обычных атрибутов склерозирования клетки—штопорообразных верхушечных отростков. Этот тип тоже встречается в очагах запустения. 4) Сморщивание с инкрустацией перецелюлярных сетей Golgi. 5) Жировая дегенерация, отмечаемая местами очень резко, причем в одном и том же препарате можно видеть участки разной интенсивности выраженности этих явлений.

Следует отметить, что отмеченные картины наблюдаются везде, но явления жировой дегенерации представлены как будто более резко в лобных долях.

Некоторое отличие от приведенной характеристики представляют клетки Аммонова рога, где по преимуществу отмечаются элементы типа тяжелого заболевания Ниссля с отложением метахроматического распада у основания пирамид, однако с довольно хорошо сохранившимися ядрами. Следует также отметить, что здесь едва ли не больше всего находится элементов со вспученной протоплазмой, что соответствует на шарлаховых препаратах явлению жировой дегенерации. Клеточные элементы очагов запустения представлены здесь клеточными тенями. Трабантная глия увеличена в количестве с признаками регрессивного метаморфоза.

Шпильмейровские препараты обнаруживают повсеместно мелкие очажки побледнения окраски в подкорковой мякоти. На отдельных же срезах в области лобной доли обнаруживаются массивные, неправильной формы, рассеянные и сливающиеся между собой, бляшки полной демиэлинизации. Осевые цилиндры как в районах демиэлинизации, так и вне таковых, часто обнаруживают булавовидные утолщения и вздутия.

Глия. Как указано выше, трабантная глия увеличена в количестве. Среди элементов ее, в коре большое место занимают элементы макро и микроглии. Вблизи сосудов почти постоянно можно видеть значительные скопления ядерной глии. Гольцеровские препараты повсеместно вокруг сосудов обнаруживают наличие фибриллообразующих астроцитов с короткими и толстыми фибриллями. Кроме того, в белом веществе такие астроциты обнаруживаются рассеянно. На препаратах Бильшов-

ского можно видеть, что их отростки усеяны аргентофильными гранулями, часто имеют булавовидные окончания, иногда фрагментированны.

Волокнистая глия пролиферирована умеренно в маргинальном слое, вокруг крупных и средних сосудов и значительно интенсивные—субэпендимарно в районе боковых желудочков.

д) **Мозжечек.** В этом отделе ц. н. аппарата мы обнаруживаем самые грубые изменения в зубчатом ядре. В плане систематического изложения картина складывается из таких фактов: сосуды представлены так же, как и в коре. Ганглиозные клетки коры—типа зерен без особенностей. Клетки Пуркинье—тотально бледны. Шарлаховые препараты обнаруживают в их протоплазме мелкую шарлахофильную пыль. Корзинчатые аппараты этих клеток, как это обнаруживают серебрянные препараты, в порядке. В нейрофибриллярном аппарате обнаруживаются иногда склеивания и грубые утолщения.

Клетки dentati представлены двумя основными типами: 1) Феномен жировой дегенерации, представленный в отдельных экземплярах степенью полного превращения протоплазматических тел в конгломераты липофильной зернистости. 2) Сморщивание клеток, тоже выявленное в отдельных экземплярах степенью максимальной резкости.

На серебрянных препаратах часто можно видеть фрагментацию клеточных отростков и в частности нейритов.

Миэлиновые препараты обнаруживают солидный район демиэлинизации белого вещества вокруг dentati, выявленны на серии срезов как в правом, так и в левом полушарии. Серебрянные препараты в непосредственной близости к зубчатому ядру обнаруживают местами почти полную гибель осевых цилиндров, а местами фрагментацию их. В территорях, где демиэлинизации нет, осевые цилиндры изобилуют чудовищными вспучиваниями, утолщениями и неровностями.

Бляшки демиэлинизации и вся территория зубчатых ядер сплошь заполнены волокнистой глией, что обнаруживается на гольцеровских препаратах уже макроскопически. Под микроскопом видно, что последний образует густую петлистость по всей территории зубчатого ядра следуя за расположением клеток. Однако и в белом веществе полушарий вне территории демиэлинизации обнаруживается разростание волокнистой глии, образующей мощные валы. На ряду с волокнистой глией здесь же отмечается обилие фибриллообразующих астроцитов.

Резюме случая. Молодой пациент из района поражения эрготизмом дважды поступает в психиатрическую больницу. Первый раз в 1931 г. он поступил для судебно-экспертного заключения по поводу убийства своей жены. За время пребывания его в больнице

обнаружены эпилептиформные припадки и расстройство сознания в течении трех—четырех дней. По выходе из психоза у пациента в больнице на протяжении почти 5 месяцев припадков не обнаруживалось.

Второй раз пациент поступает в больницу в состоянии психоза, развившегося после серии припадков и протекающего под знаком расстроенного сознания с оглушенностью. Один из продолжающихся припадков приводит больного к смерти. Между припадками у больного в больнице наблюдались тонические сокращения мышц, которые, к сожалению, не были изучены наблюдавшими врачами.

В анамнезе случая—ясные указания на перенесенные корчи, подтвержденные, между прочим, свидетельствованием из места жительства больного.

В наступлении смерти пациента, видимо, сыграла некоторую роль легкая инфекция, возможно—гриппозного генеза, отраженная в картине селезенки. Такие случаи для эпилепсии, например, нами констатированы неоднократно.

Секционные находки не представляют чего-либо характерного.

Микроскопическое исследование ц. н. с. обнаруживает: 1) диффузное поражение сосудов типа гиалиноза с некоторым возможно, преобладанием в коре и мозжечке; 2) демиэлинизацию столбов Голля и Бурдаха, tractus spino-cerebellaris dorsalis, lemniscus medialis, corpora restiformia, brachia conjunctiva и белого вещества полушарий мозжечка в районе n. dentati; 3) диффузное разрастание волокнистой глии с преобладанием в системе серого вещества продолговатого мозга, Варолиева моста, субэпендимарных зон вокруг центрального канала и в белом веществе полушарий мозжечка. Максимального развития волокнистая глия достигает среди клеточных скоплений зубчатого ядра. 4) Пролиферация астроцитарной глии в белом веществе мозжечка и меньше—в подкорковой мякоти коры большого мозга с акцентом на циркумвальные зоны. 5) Гибель ганглиозно-клеточного аппарата по всей цереброспинальной оси с местами наибольшей выраженности в n. dentatus и коре. Среди клеточных изменений локально выделяются фигуры сморщивания для клеток олив, зубчатого ядра и частично коры, а также типа жировой дегенерации для зубчатого ядра и для отдельных мест коры.

Вот основной фон патолого-анатомической картины. На этом фоне вариации ганглиозноклеточных структур, локальные акцентуации глиальной реакции и проч. Такие же факты, как геморагии,—видимо, должны быть поставлены в связь с механизмами смерти.

Случай № 40. Больной Я-цев Ф., 17 лет, из Осинского района, поступил в больницу 20 ноября 1935 г. с жалобами на припадки, появившиеся у него после «кори» 8—9 лет тому назад, на снижение памяти и затруднение речи.

В физическом состоянии больного отмечено: несколько одутловатое лицо, общая бледность, слегка пониженное питание, на губах и языке следы прикусов. Систолический шум на верхушке. Анизокория s>d Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Спинно-мозговая жидкость: цвет зелено-желтый, белка 0,165, p. N Apelt—положительна, Pandy—отрицательна. T Ara II+, Lange—норма, цитоз—3.

Психика. Ориентировка полная. Процессы осмышления протекают вяло и медленно, память ослаблена.

В наблюдении: за время до 15 апреля больной целые дни проводит в постели, жалуется на общее недомогание. Частые припадки эпилептиформного характера. После припадков—непродолжительное время состояние психической спутанности.

С 15 апреля у больного гриппозное состояние. Припадки ежедневно до 8 раз в день.

21 мая смерть в состоянии припадка.

Секция через 24 часа (Н. А. Наумов). Мозг вынут через 1 час после смерти.

Патолого-анатомический диагноз. Гиперемия и отек легких. Жировая дегенерация и расширение сердца. Гиперплазия фолликулов селезенки. Асфиксия. Аскаридоз.

Микроскопическое исследование. Щитовидная железа особых изменений не обнаруживает.

Надпочечники. Сосуды органов обращают на себя внимание толщиной наружных оболочек. Капиллярная сеть третьего слоя коры расширена; здесь же отмечаются очаги экстравазатов. В районе экстравазатов равно же и в других территориях этого слоя весьма часто можно видеть наличие больших масс клеток паренхимы с признаками вакуолизации. Соединительнотканная основа железы несколько гиперплазирована. Мозговое вещество без особенностей.

Поджелудочная железа—кроме незначительного утолщения стенок сосудов и выводных протоков — ничего особенного не отмечается.

Печень. Тут и там отмечается нежная периваскулярная инфильтрация междольковых сосудов. Тип инфильтрата лимфоидный. Капиллярная сеть органа лишена крови. Эндотелий капилляров находится в состоянии резко выраженного репрессивного метаморфоза. Среди печеночных клеток часто можно видеть весьма крупные элементы, имеющие массивные, богатые хроматином ядра. Количество пигмента ничтожное.

Селезенка—каких либо уклонений от обычного типа строения не обнаруживает.

Почки. Значительное расширение капилляров и переполнение их кровью. Особенно богаты кровью клубочки. Эпителий клубочков представлен элементами, находящимися в состоянии регрессивного метаморфоза. Клетки канальцевого эпителия имеют смазанные контуры, ядра их иногда пикнотичны.

Ц. Н. С.—а) Продолговатый мозг и Варолиев мост:—м. м. оболочка не утолщена, но почти на всем своем протяжении спаяна с подлежащим веществом мозга.

Сосуды вещества мозга имеют часто утолщенные стенки. В расширенных периадвентициальных пространствах иногда можно видеть свежие экстравазаты. Тут и там, значительно чаще в Варолиевом мосту, нежели в продолговатом мозгу, можно видеть стенки сосудов в состоянии гиалиноза. Особенно это относится к адвентиции и средней оболочке, хотя иногда гиалиноз захватывает стенку in toto

Эндотелий капилляров в состоянии регрессивного метаморфоза.

Ганглиозные клетки продолговатого мозга представлены следующими основами типами: 1) Сморщивание; этот тип в резкой степени выраженности отмечается в клетках олив, которые сплошь претерпевают упомянутую трансформацию. Часто в сморщенных элементах отмечаются зерна базофильного распада. 2) Ретроградная дегенерация в разных стадиях выраженности. Следует при этом отметить, что большинство клеточных структур этого типа демонстрирует центральный хроматолиз. Этот тип процесса представлен в ядерных образованиях без какой-либо предилекционности. 3) Тяжелое заболевание Ниссля с образованием нежно сотовидных структур пратоплазмы—представлено рассеянно одиночными элементами во всех ядерных образованиях, кроме олив.

Шарлаховые препараты обнаруживают липоидную субстанцию в незначительном количестве в форме образований типа жировой инфильтрации.

В Варолиевом мосту также значительное количество ганглиозно-клеточных элементов находится в состоянии сморщивания как в tegmentum. так и в клеточных скоплениях основания.

Однако, самым распространенным типом поражения клеток моста является тяжелое заболевание Ниссля с образованием элементов базофильного распада. Часто упомянутые типы комбинируются между собой.

Пигментные клетки перивентрикулярного ядра демонстрируют обычное обильное высвобождение пигмента, который залегает в окружающей ткани и поглощается глиальными клетками. Шарлаховые препараты липоидной субстанции в клетках моста почти не обнаруживают.

Серебряные препараты демонстрируют в разной степени выраженности изменения нейрофибриллярного аппарата от утолщений и склеиваний до грубой фрагментации.

На Spielmeyer'овских препаратах довольно явственно видно значительное обесцвечивание веревчататых тел продолговатого мозга и в Варолиевом мосту, Lemniscus medialis brachia conjunctiva и местами brachia pontis.

Глиальный комплекс на нисслевских препаратах представлен элементами в состоянии прогрессивного метаморфоза.

Гольцеровские препараты представляют картину грубой пролиферации волокнистой глии в области нижних олив, что ясно видно на препаратах и макроскопически, а также под эпендимой. Разрастающаяся волокнистая глия проникает далеко вглубь, как в продолговатом мозгу, так и в мосту в область tegmentum, где она образует волокнистую сеть. Дальше, пролиферацию волокнистой глии можно отметить и в сером веществе основания моста. Среди эмансипированной волокнистой глии количество фибриллообразующих астроцитов весьма умеренное.

Мозжечек. М. м. оболочка представлена так же, как и в предыдущих территориях. Сосуды вещества мозжечка демонстрируют несколько утолщенные стенки за счет adventitiae Это относится, главным образом, к сосудам крупного и среднего калибра. Мелкие сосуды и прекапилляры в большинстве случаев представлены гиалинизированными стенками. Часто можно видеть, что гиалиновая трансформация захватывает не всю стенку, а часть ее (в поперечнике).

На шарлаховых препаратах, в той части стенки, которая не претерпела гиалинового изменения, можно обнаружить скопление шарлахофильных глыбок. Весьма часто отмечается разволокнение сосудистых стенок, причем в таких случаях media представлена часто некротизированной и состоящей из глыбок базофильного распада. В расширенных периадвентициальных щелях иногда можно видеть элементы экстравазата. Иногда удается отметить, даже в сосудах не с грубо измененными стенками, наличие гиалиновых тромбов. Всюду и везде эндотелий сосудов—в состоянии регрессивного метаморфоза.

Клетки Пуркинье представлены часто с начинающимся хроматолизом. Клетки зубчатого ядра грубо изменены по двум типам: 1) жировая дегенерация в резкой степени выраженности и 2) сморщивание. Последний тип представлен единичными экземплярами. Ядрышки в клетках часто совершенно не отмечаются.

На Spielmeyer'овских препаратах видно, что почти все вещество мозжечка, но особенно район вокруг зубчатого ядра, оказывается обесцвеченным. Это обесцвечивание можно проследить и в ножках мозжечка.

Гольцеровские препараты демонстрируют диффузное разрастание волокнистой глии по всей территории белого вещества.

Однако, более интенсивную волокнистую сеть можно отметить в районе зубчатого ядра, вокруг сосудов и в территориях непосредственной близости с зернистым слоем. Среди эмансипированных глиальных волокон обнаруживается обилие фибриллообразующих астроцитов. Особенно много их вокруг сосудов, где, облегая сосудистые стенки, они посылают свои волокна в окружающую ткань.

Средний мозг и подкорковые образования. Сосуды этих образований обнаруживают несколько утолщенные стенки, обычно за счет адвентиции. Это относится к крупным, средним и мелким сосудам, причем в последних это явление выражено резче. В системе мелких сосудов и прекапилляров весьма часто можно видеть гиалиноз стенок, причем любопытно, что таковому подвергается не вся стенка, а какая-либо часть ее.

Кроме того, шарлаховые препараты обнаруживают весьма часто, особенно в подкорковых образованиях, ожирение стенок прекапилляров. В капиллярах же можно видеть залегание крупной и мелкой шарлахофильной глыбчатости, достигающей, порой, большой массивности. Эндотелий сосудов, как правило, разрыхлен, в состоянии регрессивного метаморфоза. Периваскулярные пространства постоянно расширены. Тут и там можно видеть разволокнение стенок сосудов и, в частности, отслоения на небольшом протяжении наружных оболочек.

Пигментсодержащие ганглиозные клетки часто в большей или меньшей степени депигментированы. Высвобожденный пигмент скопляется в межтканевых щелях. Часто также можно видеть зернистые шары, нагруженные пигментами.

Основной картиной гибели ганглиозно-клеточного аппарата является феномен жировой дегенерации. Это относится, в основном, ко всем клеткам описываемых территорий. Следует лишь отметить, что крупные клетки n. caudati et putaminis гибнут, главным образом, по типу зернистого распада, клетки же демонстрируют явления центрального хроматолиза, а отдельные экземпляры их вообще не представляют грубых изменений.

Миэлиновые препараты обнаруживают участки полного обесцвечивания мозговой ножки, Lemniscus medialis и значительного обесцвечивания перекреста верхних ножек мозжечка. Сравнивая срезы на разных уровнях, можно отметить, что обесцвечивание мозговой ножки территориально представлено не одинаково

Кроме того, мелкие очажки обесцвечивания можно видеть также во внутренней капсуле. На шарлаховых препаратах представлены скопления шарлахофильных шаров и глыбок среди тканевого комплекса putaminis caudati, вблизи внутренней сумки, а также среди волокон последней.

Гольцеровские препараты демонстрируют грубое разрастание волокнистой глии в области центрального серого вещества, где она образует сплошной войлокоподобный тяж. За сим можно видеть также разрастанные волокнистые глии в районе substantia perforata post., средней спайки, под эпендимой желудочков, и, диффузно, в виде нежной петлистости, в области стриарных образований. Интересно отметить, что здесь же рядом в белом веществе во внутренней и наружных сумках глиальной петлистости нет.

Кора и подкорковая мякоть. Мягкая мозговая оболочка не утолщена, местами спаяна с подлежащим веществом мозга. Сосуды ее расширены. Сосуды мозга представляют картину значительных изменений, выраженных более резко, нежели в вышеописанных территориях, за исключением разве мозжечка. Это относится как к коротким, так и к длинным сосудам. Основным, характеризующим признаком этих изменений является гиалиноз стенок мелких сосудов и прекапилляров. Весьма часто гиалиноз имеет место в утолщенных сосудистых стенках. Следующим, весьма распространенным признаком разрушения сосудов является разрыхление и расщепление сосудистых стенок с некротизацией полной или частичной средней оболочки, с распадом ее на отдельные глыбки, что относится уже и к сосудам более крупного калибра. Наконец, в стенках прекапилляров и капилляров весьма часто можно видеть массивную шарлахофильную трансформацию и залегание крупных липоидных глыбок. Иногда отмечаются исключительные по красоте картины на герксгеймеровских препаратах: утолщенные, сплошь гиалинизированные сосудистые стенки, в адвентиции коих в виде ободка залегает шарлахофильная субстанция. На препаратах. Пердро можно видеть, как в сосудистых стенках, не претерпевающих гиалинового превращения, разрастается мезенхимная волокнистость. В ряде случаев в просвете сосудов можно видеть гиалиновые тромбы. Капилляры коры мозга резко расширены и переполнены кровью. Эндотелий капилляров находится в состоянии регрессивного метаморфоза. Весьма часто на этом фоне отмечаются следы раздражения.

Ганглиозные клетки коры на нисслевских препаратах представлены в следующем виде: слегка подкрашенные крупные ядра, окруженные ячеистой протоплазмой. Весьма часто периферия протоплазматического тела базафильно окрашена и образует как бы кайму. В петлях ячеек также можно видеть

элементы базофильного распада. Иногда края таких клеток представляются из'еденными. Наряду с этим тут и там можно видеть типичные фигуры смощивания. На шарлаховых препаратах устанавливается, что подавляющее большинство клеток коры демонстрирует массивную картину жировой дегенерации. Клетки лобных долей коры, а также Аммонова рога сплошь представлены этим симптомокомплексом. В других же территориях этот тип представлен по преимуществу в глубоких слоях.

Таким образом, данные сопоставления шарлаховых и нисслевских препаратов позволяют выделить два основных симптомокомплекса, коими представлены ганглиозные клетки коры: тяжелое заболевание Ниссля и жировая дегенерация. Серебряные препараты устанавливают наличие фибрилолиза, утолщения и проч. Трабантная глия в состоянии прогрессивно-регрессивного метаморфоза.

Миэлиновые препараты обнаруживают бляшки демиэлинизации в подкорковой мякоти лобных долей, сливающиеся между собой на некоторых препаратах. В других территориях бляшек не обнаружено.

Гольцеровские препараты обнаруживают очень незначительное разрастание волокнистой глии, и то лишь местами. Значительно большую волокнистость можно видеть в подкорковой мякоти лобных долей, как в глубине, так и на границе с серым веществом. Ближайшее рассмотрение этих участков показывает, что формирование волокнистой петлистости здесь совершается с громадным участием фибриллообразующих астроцитов, располагающихся кучками, часто вблизи сосудов. Среди них—довольно много «кометообразователей». На серебряных препаратах, равно же и на препаратах Альцгеймера, обнаруживается наличие вблизи отхождения отростков—шипиков (на серебряных препаратах) и мелкой зернистости (на Альцгеймеровских препаратах). В отношении богатства отростками астроцитарные элементы обнаруживают или обилие их, или поразительную бедность.

Резюме случая. Как и предыдущий, настоящий случай перенесенного эрготизма (в анамнезе) поступает в психиатрическую больницу после появившихся у него эпилептиформных припадков. Ко времени поступления у больного обнаруживаются обычные, для тяжелых рецидивирующих форм с припадками, симптомы: арефлексия, общая вялость, расстройство памяти, расстройство речи. Это все то, что попало в поле зрения больничного исследования. Исследование ликвора дало типичную, для хронически протекающего эрготизма, картину. Начавшись, как обычно это бывает, зимой, рецидив на этот раз принял тяжелое прогрессирующее течение, выражаю-

щееся в нарастающих, в количестве, припадков с последующим расстройством сознания. Серия таких припадков приводит больного к смерти.

И здесь, как и в первом случае, в наступлении смерти, а быть может и в количественном нарастании припадков, сыграла свою роль гриппозная инфекция.

Секционные находки не представляют чего либо характерного. Микроскопическое исследование внутренних органов обнаруживает некоторое утолщение сосудистых стенок в надпочечниках и в поджелудочной железе, нежную периваскулярную инфильтрацию междольковых сосудов в печени, гиперемию почек и очаги экстравазатов в третьем слое коры надпочечников. Быть может, по признакам умеренной гиперплазии соединительно-тканной основы надпочечников и вакуолизации клеточных элементов коры их,—можно говорить об известной слабости этого органа или некотором звеньевом их участии в процессе.

Центральная нервная система демонстрирует в общем то же, что и первый случай, а именно: 1) Диффузное поражение сосудов типа гиалиноза, однако, с определенным преобладанием в мозжечке и коре. Наряду с гиалиновой трансформацией в этом случае очень большое место занимает ожирение сосудистых стенок, идущее очень часто параллельно с первым процессом, а также некроз mediae 2) Демиэлинизация веревчатых тел, Lemniscus medialis, brachia белого вещества полушарий мозжечка, а также бляшки демиэлинизации в мозговой ножке, во внутренней капсуле, в brachia pontis и в подкорковой мякоти лобных долей. 3) Значительное разрастание волокнистой глии в области олив, по всей территории белого вещества мозжечка с акцентом в районе n. dentati; в области центрального серого вещества, в субэпендимарных зонах и диффузно—в подкорковой мякоти. 4) Пролиферация астроцитарной глии более или менее диффузно, но с акцентом в тех же территориях, где отмечается эмансипированная волокнистая глия. 5) Гибель ганглиозно-клеточного аппарата по всей церебро-спинальной оси, но с местами наибольшей выраженности в области олив, зубчатых ядер и в коре. Клетки олив гибнут по типу сморщивания; в остальных же территориях доминирующим типом является резко выраженная жировая дегенерация.

Таков основной фон патолого-анатомической картины. К этому должно быть добавлено здесь наличие гиалиновых тромбов в сосудах. Расширение капиллярной сети коры, а также отдельные экстравазаты и здесь должны быть поставлены в связь с механизмом смерти.

Случай № 41. История болезни этого случая выше приведена в разделе психозов эрготизма для иллюстрации онероидного синдрома под № 28.

Секция через 20 часов, мозг же извлечен через час после смерти.

Патолого-анатомический диагноз (Н. А. Наумов). Точечные геморрагии мозга. Нодозная и казеозная форма туберкулеза легких и перибронхиальных лимфатических желез. Бронхопневмония. Паренхиматозная дегенерация мышцы сердца, печени и почек. Подострый энтероколит. Участок некроза кожи в области локтевого сустава после ин'екции кальция. Аскаридоз.

После непродолжительной фиксации в формалине мозг был разрезан и на разрезе обнаружено значительное выступание от линии разреза сосудов белого вещества. Все сосуды даже очень мелкие, весьма плотны, и при проведении рукой по плоскости разреза создают впечатление «тертка».

К слову сказать, такую же картину, но только в меньшей степени выраженности, представлял и наш случай № 40.

Переходим к описанию микроскопически исследованных внутренних органов.

Гипофиз. Кроме ин'екции органа и одного мелкого экстравазального очажка в аденогипофизе, ничего не отмечается.

Щитовидная железа. Умеренное диффузное разрастание соединительно-тканной основы железы. Фолликулы весьма мелки, заполнены коллоидом. Местами ядра эпителия резко пикнотичны, гиперхромны. Последние не разбросаны, а в отдельных территориях из таковых сформированы мелкие фолликулы.

Надпочечники. Значительная ин'екция сосудов, особенно в области третьего слоя коры. Местами здесь же выхождение крови per diapedisin. В третьем слое коры отмечаются одиночные участки, клетки которых находятся в резкой степени выраженности паренхиматозной дегенерации.

Яичники. Ничего особенного не отмечено.

Поджелудочная железа. Прежде всего обращает на себя внимание развитие междольковой соединительной ткани. Однако, по периферии органа можно видеть участки, где соединительно-тканная волокнистость в виде массивных пучков и мелких волоконец располагается и внутри долек. Это имеет место обычно там, где клетки паранхимы образуют сплошные некротизированные массивы. Переход таковых в здоровую ткань постепенный, т. е., на границе с участками некроза можно видеть чередование некротизированной ткани со здоровой, где последняя располагается в виде клеточных островков. Соединительно-тканная основа железы имеет склонность к гомогенизации. Количество лянгергансовых островков ничтожно. Отдельные экземпляры их, рассеянные на срезах в виде крупных скоплений, ядра которых резко выделяются своей повышенной гиперхромностью. Стенки выводных протоков, а также сосудов несколько утолщены; соединительно-тканная основа их местами гомогенизирована.

Печень. Междольковые сосуды имеют резко утолщенные стенки. Порою весьма явственно намечается пролиферация соединительной ткани, распространяющаяся от сосудов в междольковые пространства. Значительная ин'екция капиллярной сети. Печеночные балки несколько сдавлены, контуры клеток плохо очерчены.

Селезенка. Капсула органа значительно утолщена. Точно так же можно отметить утолщение трабекулярных тяжей и стенок сосудов. Мальпигиевы тельца обычных размеров. Очажки размножения их заполнены густым скоплением лимфоидных элементов. Ретикул мякоти в состоянии ясно выраженного разрастания. В петлях его залегает обилие лимфоидных элементов, а также фибробласты. Элементов красной крови незначительное количество.

Почки. Кроме пикноза ядер клубочкого эпителия и местами слущивания его ничего особенного не отмечается.

Лимфатические железы (шейные), кроме утолщенной капсулы, не имеют никаких особенностей.

Мышца сердца богата соединительно тканной волокнистостью.

Центральная нервная система. Продолговатый мозг. М. м. оболочка не утолщена, диффузно сращена с подлежащим веществом.

Сосуды вещества мозга представлены следующей картиной: прежде всего надлежит отметить наличие колоссальных, по величине, расширенных периадвентициальных пространств. Часто в окружающей сосуды ткани отмечается разжижение с образованием щелей, сообщающихся с расширенными периадвентициальными пространствами. Стенки сосудов порой гигантски утолщены за счет адвентиции. Наряду с этим отмечается, иногда и весьма умеренное утолщение; в таких случаях чаще всего отмечается гиалиноз стенок. Местами можно видеть отслоения адвентиции от подлежащего слоя. Гиалиновое превращение стенок чаще всего представлено в средней и внутренней оболочках и резче в мелких сосудах и прекапиллярах; реже то же можно видеть и в сосудах среднего калибра. Препараты Perdrau обнаруживают разрастание мезенхимной волокнистости в крупных и средних сосудах. В мелких сосудах и капиллярах по преимуществу отмечается тотальная импрегнация стенок.

Ганглиозные клетки представлены следующими основными типами: а) начальная стадия ретроградной дегенерации в той фазе, когда имеется лишь центральный хроматолиз; б) зернистый распад с чертами сморщивания; в) сморщивание клеток. Последний тип процесса отмечается рассеяно,

однако на ряду с ярко выраженными структурами ретроградной дегенерации, он особенно распространен в клетках олив. Следует вообще отметить, что клетки олив претерпевают едва ли не самое грубое изменение по распространенности процесса и по его интенсивности. Стоит отметить еще одну особенность в картине клеточных разрушений: наличие элементов базофильного распада даже в структурах, которые представлены картиной ретроградной дегенерации.

Наличие шарлахофильных включений соответствующие препараты не обнаруживают.

Ядерная глия на нисслевских препаратах в состоянии прогрессивно-регрессивного метаморфоза. Следует отметить среди элементов ее образующих наличие значительного количества микроглии.

Препараты, окрашенные по методу Spielmeyer'a обнаруживают полную демиэлинизацию волокон Lemniscus medialis очаговую (неправильной формы) демиэлинизацию веревчатых тел и незначительное просветление пирамид. В осевых цилиндрах на серебряных препаратах можно видеть вздутия, утолщения и четковидные образования.

На Гольцеровских препаратах обнаруживается резкое разрастание волокнистой глии в области олив, что заметно уже простым глазом. Далее мощная волокнистая муфта отмечается вокруг центрального канала, который в нижней своей трети демонстрирует сильную пролиферацию клеток эпиндимы. На границе со спинным мозгом можно видеть, как волокнистая глия пролиферирует исключительно в сером веществе, совершенно щадя белое, что макроскопически формирует красивый структурный рисунок.

Среди волокнистой глии, в петлях ее располагаются фибриллообразующие астроциты. На Alzheimer овских препаратах можно видеть, что они весьма крупные, многоветвисты, отростки их толсты и имеют шиповидные гранули.

Варолиев мост. Сосуды этого отдела не представляют существенных особенностей по сравнению с продолговатым мозгом. То же относится в значительной мере и к ганглиозным клеткам. Следует лишь отметить, что на серебряных препаратах здесь обнаруживается фрагментация фибриллей.

Миэлиновые препараты демонстрируют грубые обесцвечивания в системе перекреста верхних мозжечковых ножек, brachia conjunctiva и lemniscus medialis.

Гольцеровские препараты демонстрируют также разрастание волокнистой глии по преимуществу в маргинальном слое, вокруг клеточных скоплений основания и особенно вокруг aquaeductus Sylvii. Соответственно районам демиэлиназации гиперплазия волокнистой глии не отмечается.

В сильвиевом водопроводе отмечается папиллярное разрастание эпендимы. Астроциты, представленные на гольцеровских препаратах, округлой формы, с сочными ядрами, богаты тонкими и короткими отростками.

Мозжечек. М. м. оболочка весьма умеренно утолщена, часто спаяна с подлежащим веществом мозга.

Сосуды вещества мозжечка иллюстрируют картину грубейших разрушений, представленную, главным образом, в белом веществе и в районе зубчатого ядра. Общий тип этих разрушений может быть представлен в следующем виде. В части сосудов можно видеть умеренные расширения Вирхов-Робиновских пространств, в коих обычно располагается массивная коллоидная глыбчатость. На гематоксилиновых препаратах она имеет розоватый цвет, а на препаратах, импрегнированных серебром, залегает в форме испещренных бледнорозовых дисков. Весьма часто, в расширенных периваскулярных пространствах, а там, где они не расширены, просто в окружающей ткани, можно видеть свежие экстравазаты. Целость сосудистых стенок часто грубо нарушена. Более близкое рассмотрение сосудистых стенок показывает, что они утолщены, часто весьма значительно. На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, крупные и средние артерии довольно явственно демонстрируют значительное утолщение средней оболочки, которая красится в темнокрасный цвет. Довольно часто эта оболочка фрагментирована, состоит из обрывков, образуя таким образом большей или меньшей величины щель между интимой и адвентицией. Часто эта щель достигает громадных размеров. На гизоновских препаратах средняя оболочка окрашивается обычно тоже в красный цвет, иногда, правда, с желтоватым, а иногда с буроватым оттенком. Соответственно на препаратах Unna (гематоксилин с обработкой $KMnO_4$) эта оболочка представлена в виде темнобурой массы или отдельных фрагментов.

Так, главным образом, обстоит дело в крупных сосудах и сосудах среднего и мелкого калибра. Однако, уже в сосудах мелкого калибра, но особенно в прекапиллярах, можно видеть как сосудистая стенка in toto приобретает красный с коричневым или даже темнобурым оттенком цвет, причем часто тинкториальные вариации перемещаются в адвентициальные зоны. В таких сосудах обычно вся стенка грубо фрагментиро-

вана, причем фрагменты в виде глыбок в своем расположении лишь повторяют контуры сосудов. Капиллярная сеть, которая, кстати, местами весьма значительно пролиферирована, демонстрирует общую картину крупно-зернистых (на соответствующих препаратах, как указано выше) скоплений, среди коих клеточные элементы не дифференцируются. Там, где капиллярная сеть не представляет таких грубых изменений, можно видеть, как среди эндотелиальных клеток, находящихся в состоянии резко выраженного регрессивного метаморфоза и отдаленных друг от друга на далеком расстоянии, располагаются то большей, то меньшей величины резко гематоксилинофильные круглые шары с метахроматическим оттенком. Здесь же можно видеть нагруженные такой же по цвету, но мелкой зернистостью глиальные элементы, одиночные макрофаги, а в просвете капилляров—иногда кучками, гистиоцитные клетки. Часто эти шары перемешиваются с темнокрасными, неправильной формы глыбками, залегающими в стенках капилляров.

На нисслевских препаратах упомянутая зернистость не обнаруживается. Здесь большое увеличение обнаруживает наличие, среди разреженного эндотелия и отдельных гистиоцитных элементов, светопреломляющие глыбки, что при малом увеличении представляется, порой, как сплошная вакуольность, располагающаяся в сети капилляров. Весьма сходная с этим картина получается и на гольцеровских препаратах.

На препаратах Бильшовского, описанная капиллярная сеть имеет вид светопреломляющей глыбчатости, которая пронизана тончайшими волоконцами. Шарлаховые препараты обнаруживают такую же картину, примерно как и гематоксилиновые, с той лишь разницей, что зернистость здесь грубее.

Реакции на амилоид сосудистые стенки не дают. На препаратах Perdrau, там, где обычно обнаруживают другие методики адвентицию и интиму—постоянно можно видеть красивую двухслойную мезенхимную петлистость, отделенных друг от друга известным расстоянием. Там же, где стенки сосудов фрагментированы — препараты Perdrau петлистость не обнаруживают.

Этот тип изменений в основном касается всех сосудов, но особенно это относится к артериям. Периваскулярно постоянно можно видеть скопления глиально-ядерных элементов в форме цугов или муфт.

Ганглиозные клетки n. dentati в основном представлены двумя типами: 1) Круглые образования с неразличаемыми отростками, часто с эксцентрически расположенными светлыми, несколько уменьшенными ядрами, в коих отмечается пик-

нстичное гипорхромное ядрышко. Протоплазма их вспучена, с метахроматическими включениями. У большого количества клеток, однако, ядра совершенно не дифференцируются, вспученная протоплазма окрашена бледно. Иногда лишь фрагменты протоплазмы выдают наличие клеток. 2) Второй тип может быть охарактеризован, как сморщивание клеток, представленное довольно типично. В отдельных территориях ядра количество их достигает солидной величины. Явления жировой дегенерации на шарлаховых препаратах представлены умеренно. Серебряные препараты, как и в других территориях, демонстрируют утолщение фибриллей и склеивание их в массивные тяжи.

Трабантная глия на нисслевских препаратах в состоянии прогрессивно-регрессивного метаморфоза.

На миэлиновых препаратах можно видеть полное обесцвечивание района n. dentati и сильное побледнение всей территории белого вещества мозжечка с участками большей или меньшей интенсивности.

Гольцеровские препараты обнаруживают разрастание волокнистой глии вокруг сосудов образующей тяжи по длиннику их, и диффузную петличность в n. dentatus. а также иногда в непосредственной близости к зернистому слою. То же самое относится к мозжечковым ножкам, где грубая волокнистая зона проникает от периферии далеко вглубь, постепенно теряясь. Макроглиальные элементы, образующие массу глии белого вещества, представлены на препаратах Alzheimer'a протоплазматическими телами, в коих часто можно видеть зернистые включения и вакуоли.

Промежуточный и средний мозг. Сосуды этих территорий представлены в большей сохранности, нежели сосуды мозжечка. Хотя средняя оболочка их почти всегда утолщена и также красится, однако нигде не отмечено степени такой дезинтеграции ее, как в мозжечке. В значительно большей сохранности находятся здесь и вены, которые иногда не обнаруживают никаких признаков нарушения.

Капилляры представлены, примерно, такими же картинами, как и в мозжечке.

Ганглиозные клетки по всей территории упомянутых образований (без каких-либо локальных особенностей) имеют следующий вид: крупное, чаще круглое ядро, располагающееся иногда по периферии, слегка подкрашено. Протоплазма, обычно, сотовидна, иногда с мелкими базофильными включениями. Изредка можно видеть фигуры сморщивания.

Шарлаховые препараты обнаруживают наличие шарлахофильных включений по типу жировой дегенерации в весьма

слабой степени выраженности. Пигментные клетки иногда слегка депигментированы. Высвобожденный пигмент залегает свободно в тканевых щелях и формирует зернистые шары.

Серебряные препараты принципиально нового ничего не обнаруживают.

Миэлиновые препараты из среднего мозга, там, где имеется перекрест верхних ножек мозжечка, обнаруживают их обесцвечивание. В других территориях можно видеть локальные очажки просветления без какой-либо закономерности в смысле локальной выраженности.

Гольцеровские препараты обнаруживают значительно разрастание глии вокруг Сильвиева водопровода и образование массивных муфт вокруг сосудов. Ядерная глия в состоянии прогрессивно-регрессивного метаморфоза.

Подкорковые ганглии. Сосуды подкорковых образований обнаруживают черты поражения, выраженные несколько слабее, нежели в мозжечке, но все же весьма значительно, достигая порой такой же степени. Здесь не отмечается совершенно экстравазатов, как это мы видели в мозжечке.

Что же касается территории распространения сосудистых изменений, то какой-либо закономерности отметить не удается. Местами как будто более грубые разрушения обнаруживаются во внутренней капсуле, местами же как будто в gl. pallidus или в n. caudatus. В всяком случае сосуды thalami страдают сравнительно меньше. На шарлаховых препаратах в районе наиболее грубых разрушений капилляров можно видеть иногда залегание массивных площадей шарлахофильной зернистости.

Ганглиозные клетки представлены такими типами: в thalami весьма часто фигуры сморщивания. Основная же масса клеток представлена типом тяжелого заболевания Ниссля. Изредка отмечаются фигуры типа жировой дегенерации. Крупные клетки caudati putaminis гибнут по типу зернистого распада; мелкие—по типу тяжелого заболевания Ниссля с образованием нежносотовидных структур. Среди клеток pallidi много сморщенных фигур или типов, комбинированных из элементов сморщивания и тяжелого заболевания Ниссля.

Повсеместно можно отметить явления жировой дегенерации в нерезкой степени выраженности.

Серебряные препараты обнаруживают, порой, довольно грубую картину разрушения нейрофибриллярного аппарата. Осевые цилиндры имеют часто вздутия, а отходящие от клеток аксоны, часто прерываются.

Гольцеровские препараты демонстрируют массивные разрастания волокнистой глии в субэпендимарной зоне, а также вокруг сосудов. В gl. pallidus отмечается нежное диффузное разрастание глии: Ядерная глия резко пролиферирована.

Альцгеймеровские препараты обнаруживают явления амебоидоза и вакуолизации протоплазмы глиальных элементов и нагрузки ее гемарксилинофильными гранулами.

Кора мозга и подкорковая мякоть. М. м. оболочка весьма умеренно утолщена и на всем протяжении плаща спаяна с подлежащим веществом мозга. Сосуды ее расширены, стенки их утолщены. Сосуды коры короткие и длинные представлены не одинаково в смысле интенсивности их разрушения. С полным правом можно сказать, что система коротких сосудов, питающих серое вещество, находится в большей сохранности, нежели сосуды, питающие подкорковую мякоть. Особенно это относится к сосудам среднего калибра.

Эти первые (короткие) имеют иногда слегка утолщенные стенки. Чаще же просто гиалиноз их стенок комбинируется с разрыхлением. Иногда удается проследить, что и здесь media разрушается в первую очередь. Капилляры имеют здесь разрыхленный и находящийся в состоянии регрессивного метаморфоза, эндотелий. Лишь в лобных долях можно видеть разрушение капилляров с наличием гематоксилинофильной зернистости, как это отмечено для мозжечка и подкорковых ганглий. Довольно часто в системе сосудов коры, в отличие от нижележащих территорий, можно обнаружить глыбки шарлахофильной субстанции.

В сосудах подкорковой мякоти, средних, мелких, и прекапилляров, прежде всего отмечается значительное утолщение стенок. Здесь, как и в мозжечке, довольно явственно различается трехслойное строение стенок, из коих средняя оболочка утолщена и грубо гиалинизирована. Одновременно отмечается утолщение и др. слоев. Соответственно просветы сосудов часто резко сужены. Весьма часто можно видеть расслоение стенок; однако полного разрыхления средней оболочки отметить можно не часто. Иногда отмечается также в утолщенных стенках не гиалинизированная media, а препараты Perdrau в таких случаях отмечают наличие соединительно-тканной волокнистости.

Ганглиозные клетки коры в основном представлены следующими типами: 1) Жировая дегенерация—тип, отмечаемый в умеренной степени выраженности повсеместно и в резкой степени выраженности в лобных долях. 2) Сморщивание клеток, отмечаемое, как правило, в глубоких слоях коры во всех территориях. В отдельных случаях этот тип процесса достигает

сильной степени выраженности. 3) Тяжелое заболевание Ниссля с образованием мелких базофильных глыбок—отмечается рассеянно по всей коре. Следует при этом отметить, что базофильная зернистость часто размещается по периферии клеток. 4) Тяжелое заболевание Ниссля с образованием нежносотовидных структур—тип, не покрывающийся представленной на шарлаховых препаратах жировой дегенерацией, как это явствует из сопоставлений. Серебрянные препараты демонстрируют типичные, для отмеченных синдромов, структуры.

Трабантная глия в состоянии прогрессивно-регрессивного метаморфоза. Среди элементов ее доминирует протоплазматическая макроглия.

Миэлиновые препараты не обнаруживают никаких уклонений от нормы как в сером веществе, так и в подкорковой мякоти.

Гольцеровские препараты обнаруживают разрастание волокнистой эмансипированной глии лишь в маргинальной зоне коры, причем весьма незначительно, местами периваскулярно в белом веществе коры и в Аммоновом роге, по преимуществу в su biculum и alveus. В белом веществе полушарий обнаруживаются в из ядном ко ч стве тучные, многоотростчатые астроциты с короткими тоненькими волоконцами, располагающиеся по преимуществу около судов. В протоплазме их значительное количество гематоксилинофильной мелкой зернистости, как это видно на альцгеймеровских препаратах. Основную же массу глиальных элементов белого вещества составляют безотростчатые протоплазматические элементы.

Резюме случая. Подробно представленная в соответствующем разделе история болезни настоящего случая показывает, что у пациентки 19 лет, перенесшей, примерно, в 1926 г. корчу, с зимы 1934—35 г. появились приступы рецидивов, протекающие по типу тетанических судорог. Одновременно наблюдалось психическое расстройство, выявленное в двух разных, по характеру, картинах: расстройство сознания типа сумеречного состояния сознания и онероидный синдром, появляющийся волнообразно. К моменту целиком сформировавшейся картины болезни статус больной был представлен такими симптомами: расстройство конвергенции, промахи при пальценосовой пробе, мозжечковая походка, арефлексия, затруднение речи ляринго-спазм, бедность сопутствующих движений, фибриллярные подергивания мускулатуры, с. с. Труссо, Хвостека и тетаноидные судороги. Со стороны желудочно-кишечного тракта—запоры. Аппетит все время хороший, несмотря на тяжелое состояние. Ликвор обнаружил лишь слабо положительную реакцию N Apelt. К в крови 29,7. Са 7,6; при повторном до-исследовании соответственно 26.4 и 14,0.

Для купирования судорог больной применялось внутривенное введение хлористого кальция в 10% растворе ежедневно от 2 до 8 кубиков. Несмотря на это, судороги продолжали рецидивировать, наконец, кальций перестал оказывать заметное влияние и больная скончалась при явлениях остановки дыхания и сердечной деятельности. Незадолго до смерти у больной t° повысилась до 40°.

На секции был обнаружен активный туберкулез легких и перибронхиальных желез, точечные геморрагии в мозгу, и как одна из ближайших причин смерти—бронхопневмония.

Гистологическое исследование внутренних органов и желез внутренней секреции обнаружило следующие наиболее существенные факты: 1) пролиферация соединительной ткани в щитовидной и поджелудочной железах, печени, селезенке и мышце сердца, 2) участки некроза в поджелудочной железе, 3) утолщение стенок сосудов печени и поджелудочной железы, 4) ин'екция сосудов гипофиза и надпочечников.

5) В ц. н. с., как и в предыдущих случаях, обнаруживается: 1) Диффузное поражение сосудов, и особенно резко выраженный некроз mediae. 2) Демиэлинизация волокон lemniscus medialis веревчатых тел, brachia conjunctiva, в области перекреста верхних ножек мозжечка и белого вещества в районе зубчатых ядер мозжечка. 3) Сильное разрастание волокнистой глии в области олив, вокруг центрального канала продолговатого мозга, вокруг aquaeductus Sylv в области зубчатых ядер, в субэпендимарных зонах и в subiculum и alveus Аммонова рога, меньше—в сером веществе продолговатого мозга, среди клеточных скоплений основания моста, по территорий белого вещества мозжечка и в gl. pallidus. По всей цереброспинальной оси—периваскулярно, с акцентом в подкорковой мякоти. 4) Диффузная пролиферация астроцитарной и протоплазматической глии, часто с признаками амебоидоза. 5) Гибель ганглиозноклеточного аппарата по типу сморщивания, тяжелого заболевания в частности—зернистого распада, первичного раздражения и жировной дегенерации.

Таким образом мы видим, что все три случая иллюстрируют в ц. н. с., в основном, сходные картины, позволяющие их об'единить в единую схему. Для нас это важно сейчас потому, что клинически они не однотипны. Если по течению все три случая могут быть отнесены к рецидивирующей форме, то с точки зрения симптоматики последний случай резко отличается от двух первых. Он неврологически представляется типичным для тех многочисленных случаев, которые рецидивируют без эпилептиформных припадков и развиваются, как это мы показали в разделе общей симптоматологии, на основе некоторой эндокринной недостаточности. Обычно провоцирующими факторами для их возникновения, как это мы выше говорили, являются беременность и роды. С ними же часто сопряжена и смерть таких больных.

В данном случае эти факторы не имели места, однако рецидив наступил и, в сравнительно короткий срок, привел больную к смерти.

Симптоматика случая и его течение вполне правомерно при жизни порождали вопросы об участии и заинтересованности паращитовидных желез. К сожалению, паращитовидные железы не были исследованы. Данные исследования внутренних органов и желез внутренней секреции в этом случае довольно отчетливо демонстрируют иную картину, нежели во втором случае. Здесь обнаруживает себя то, что устанавливается в других случаях клинически—именно инкреторная неполноценность. Другое дело—генез этой неполноценности и ее структура. Конечно, и то и другое не могут быть перенесены на все подобные клинические случаи. Да вряд ли это и необходимо для понимания общности явлений. Факт таков, что кроме тяжелого повреждения ц. н. с., в нашем третьем случае имеются грубые изменения поджелудочной железы, сформированные за счет пролиферации соединительной ткани и очагов некроза, склероз щитовидной железы, умеренный цирроз печени и пролиферация мезенхимной ткани в селезенке. Все эти факты могли появиться только в течение более или менее длительного промежутка времени. Возникает вопрос: какие силы являются порождающими их? Сравнительная оценка данных второго случая и материалов других авторов, в частности И. В. Лысаковского, как наиболее подходящих для сопоставления,—исключает возможность об'яснения их происхождения, как следствие только эрготинной интоксикации. Нам думается, что в возникновении этих фактов играл известную роль туберкулез. Во всяком случае комплекс явлений, обнаруживаемых в селезенке, является, с наивысшей долей вероятия, прямым производным влияния туберкулеза. Конечно, изолированное действие туберкулезной вредности не может об'яснить всей суммы явлений. Видимо, действие этого фактора в настоящем случае обусловлено особенностями той почвы, того ложа, которое дал эрготизм, и биологическими особенностями пациентки.

Как бы то ни было, но внутренний процесс, в данном случае туберкулез, пустил в действие ряд болезненных механизмов, создавших тяжелую картину эрготизма, прогрессирующего в своем течении и послужившего основной причиной смерти нашей больной. Именно в этом заключается основное значение интеркуррентного заболевания для данного случая. Кстати, это совпадает с наблюдением старых авторов, отмечавших рецидивы эрготизма в случаях заболевания ранее отравленных, какими-либо соматическими заболеваниями.

Для двух первых случаев патолого-анатомическое изучение не открывает подобных предпосылок, возрождающих рецидивы. Наступление их связано с внутрицеребральными факторами. Не тяжелое проявление рецидивов, и в конечном итоге смерть больных, тоже связаны с интеркуррентными заболеваниями, видимо,

гриппозной природы. В этом для эрготизма нет ничего специфического, ибо, как мы уже отмечали выше, такое неблагоприятное влияние инфекционного интеркуррентного заболевания может сказаться и на банальной эпилепсии. Есть основания допускать, да это подтверждается и наблюдениями местных врачей, что эрготики значительно более интолерантны к инфекциям, нежели, скажем, обычные эпилептики. Мы думаем, не требует особых доказательств то положение, что такие факты, нотированные в нашем случае, как гиперемия гипофиза и надпочечников, а также кровоизлияния, имеют отношение не к структуре процесса, а к механизму смерти. В свете финального акта понятны и такие находки, как паренхиматозная дегенерация эпителиальных структур (печень, надпочечники). Этим, собственно, можно исчерпать рассмотрение данных, относящихся к внутренним органам. Из этого рассмотрения явствует, что затяжные формы эрготизма, в частности рецидивирующая, не всегда отражают, а быть может и никогда не отражают без «помощи» интеркуррентных факторов той симптоматики явлений во внутренних органах, которая нотирована для остро протекающих форм (как это представлено д-ром Винсградовым). Припомним, что по данным этого автора, внутренние органы поражаются вторично, через первичное грубо представленное изменение сосудов. У затяжных же форм с рецидивами, как это показывают наши примеры, лишь локально, весьма незначительно в сравнении с ц. н. с., можно отметить заинтересованность сосудов.

Но характер этой заинтересованности, по примеру нашего второго случая, позволяет допустить, что пролиферация соединительно-тканного комплекса—явление, вообще присущее эрготизму. В свете этого, можно себе представить, что у эрготиков есть предпосылки для убикитарного склероза, что выше мы определили понятием «ложа» или «почвы».

Из всего вышеизложенного с совершенной очевидностью вытекает положение, **что рецидивирующие, на протяжении длинного отрезка времени, формы эрготизма обусловлены, по преимуществу, церебральными механизмами.** Это положение находит себе подтверждение в закономерных фактах патологоанатомической структуры и, как указано выше, в общности явлений для всех случаев. Эта общность представлена в следующих фактах: 1) повторение территорий демиэлинизации, 2) пролиферация волокнистой глии, в общем, по единой схеме территориальной распространенности, 3) в принципиальной тождественности типа сосудистых изменений, 4) в одноковости распространения ганглиозноклеточных изменений, как ингредиента патологического процесса, 5) в общности типа изменений ганглиозных клеток для определенных территорий и 6) в одинаковости направления в развитии патологического процесса.

Остановимся более подробно на каждом факте в отдельности.

Территория демиэлинизации, как это следует из сделанных описаний, в основном сводится к системе мозжечковых путей. Район nuclei dentati является центром этой системы. К этому постоянно присоединяется система связи межоливного слоя продолговатого мозга со зрительным бугром (внутренняя петля).

Поразительная закономерность этого явления выдвигает его в первый ряд и делает осью патогенетической структуры эрготизма, вне зависимости от формы его (эрготизма) проявления.

Волокнистая глия, как это явствует из приведенных описаний, с максимальной интенсивностью представлена в таких территориях: зубчатых ядрах мозжечка, в оливах, вокруг центрального канала (resp. Сильвиева водопровода и в субэпендимарных зонах). Несколько слабее пролиферация волокнистой глии представлена среди ганглиозно-клеточных скоплений продолговатого мозга и Варолиева моста, в белом веществе полушарий мозжечка, в Аммоновых рогах и в подкорковой мякоти полушарий периваскулярно. В третьем случае отмечается также нежная петлистость в gl. pallidus.

Таким образом устанавливается как бы градация, дополняемая значительно выраженной пролиферацией фибриллообразующих астроцитов. Эти последние более значительно представлены в территориях, где меньше выражена эмансипированная глиальная волокнистость, и в меньшей степени выраженности—диффузно по всей цереброспинальной оси.

Сравнительные данные просмотра препаратов всех случаев закономерно обнаруживают отсутствие глиофибриллярной пролиферации в местах демиэлинизации, **за исключением белого вещества мозжечка.** Это очень важное обстоятельство, которое не может быть обойденным в рассмотрении вопроса развития процесса, его формирования.

Изменения сосудов в основном представлены во всех случаях гиалинозом мелких артерий и прекапилляров. Кроме того, в третьем случае, и меньше во втором, мы видим изменения, которые типично отражают картины, описанные Д. Крыловым для экспериментального эрготизма и соответствуют так называемому адреналиновому артериосклерозу.

Таким образом, на приведенных трех случаях можно отчетливо изучить разные степени выраженности сосудистых изменений, от незначительного утолщения стенок, отмечаемого в первом случае, до грубых разрушений в третьем.

Что касается территориальных распределений максимальной выраженности сосудистых изменений, то здесь намечается уже некоторый параллелизм явлений: так для всех трех случаев можно

нотировать большую выраженность изменений в полушариях большого мозга и в мозжечке. Дальше, в 2-х последних случаях, среди сосудов полушарий, большая выраженность изменений принадлежит подкорковой мякоти. Остальные территории в первых двух случаях делят примерную одинаковость явлений, в то время, как в третьем случае среди них явно выделяются интенсивностью изменений—подкорковые ганглии.

Изменение ганглиозно-клеточного аппарата в смысле распределения по отдельным территориям представлено таким образом, что на фоне диффузного процесса можно отметить места большей или меньшей выраженности изменений. Именно в этом нужно усматривать территориальную одинаковость явлений.

Общей схемой для всех трех случаев является такое сопоставление рядов районов максимального поражения: 1) нижние оливы, 2) клетки мозжечковых ядер и зубчатого ядра в частности, 3) клетки коры и в частности лобных долей и Аммонова рога.

Ганглиозноклеточный аппарат подкорковых образований в общем представлен измененным во всех случаях, но не одинаково: резче всего по интенсивности гибель клеток представлена в первом и третьем случаях; во 2-м случае, в отличие от двух других, часть клеток pallidi вообще не обнаруживает грубых изменений.

Что касается типов изменений ганглиозных клеток, то и здесь намечаются довольно интересные параллели.

Так, прежде всего надлежит отметить, полную тождественность типов изменений в продолговатом мозгу и в Варолиевом мосту, где отмечается во всех случаях сморщивание ганглиозных клеток. первичное раздражение и тяжелое заболевание Ниссля (в первом, и в третьем случае типа зернистого распада). Весьма примечательно, что клетки нижних олив везде демонстрируют картины сморщивания.

Во всех случаях в зубчатом ядре мозжечка отмечается сморщивание и жировая дегенерация в сильной степени выраженности.

Лишь в третьем случае, кроме отмеченных структур, большое место занимают формы, которые конструируются, очевидно, как тяжелое заболевание Ниссля (см. протокольное описание).

В подкорковых узлах также во всех случаях отмечается тяжелое заболевание Ниссля и жировая дегенерация. В третьем случае, кроме этих типов, имеются также фигуры сморщивания (thalamus). И наконец в коре—тяжелое заболевание Ниссля и жировая дегенерация по преимуществу, а также фигуры сморщивания.

Вышеотмеченное повторение морфологических структур ганглиозноклеточного аппарата для всех случаев, так как это сформулировано, уже дает основания для усмотрения одинаковости направления в развитии патологического процесса. Однако ясее это вырисовывается при оценке участия в процессе глиального ком-

плекса. Более подробно мы остановимся на этом в рассмотрении вопросов патогенеза. Здесь же нам хочется отметить лишь поразительное сходство явлений, в коих глиальный комплекс закономерно повторяет себя таким образом, что разные ингредиенты глии занимают определенные территории, чем, как это отмечено выше, устанавливается определенная градация территорий с большей или меньшей интенсивностью пролиферации волокнистой глии, с распределением фибриллообразующих астроцитов и проч. Смысл всех этих фактов заключается в том, что они выражают, как нам думается, известную хронологическую последовательность явлений.

Прежде чем перейти к оценке патологических фактов, добытых морфологическим исследованием ц. н. с., остановимся кратко на сличении наших данных с данными, полученными другими авторами. Максимальную ценность из работ других авторов имеют работы И. В. Лысаковского, о которых мы уже говорили в начале этой главы. Данные исследования этого автора совпадают с нашими в части установления таких двух фактов; 1) Изменение сосудов. У нас и у автора, равно же как и у более старых исследователей, устанавливается гиалиноз стенок, утолщение их, тромбоз, иногда экстравазаты. В отличие от данных этого автора мы нотировали не только прогрессивные изменения эндотелия, но, и регрессивный его метаморфоз, а также, что особенно важно, некротический распад mediae. 2) Изменение ганглиозноклеточного аппарата, в коем общим для наших с автором находок является феномен сморщивания и «тяжелого заболевания Нисля». Зато такая морфологическая структура, как жировая дегенерация, о которой Лысаковский говорит, что им она не отмечалась, в наших случаях занимает очень видное, едва ли не первое место. Равно также новым в нашем материале является наличие элементов ретроградной дегенерации в моторных ядрах продолговатого мозга и Варолиева моста, а также ишемические фигуры в коре в одном случае.

Что же касается миэлиновых волокон и глиального комплекса, то наш материал демонстрирует очень большие расхождения.

Описанной выше картины демиэлинизации мозжечковых путей автором совершенно не отмечено, равно же не указано это и другими более старыми авторами.

Участие глиального комплекса у Лысаковского представлено, как повторение нормальных соотношений в распределении его в нервной системе, акцентуированное условиями «раздражения». Отсюда—пролиферация глиальных элементов вокруг центрального канала и циркумвазально. Наш материал противоречит этому утверждению, демонстрируя факты грубейшей пролиферации волокнистой глии в системе клеточных формирований ствола и района n. dentati при наличии относительной пассивности ее в белом веществе. Вокруг центрального канала и циркумвазально в наших случаях

весьма резко представлена также эмансипированная волокнистая глия. Лишь в части оценки распределения глиальных ингредиентов в коре большого мозга и подкорковой области наши данные приблизительно совпадают с данными Лысаковского.

Чем же об'яснить несоответствие полученных наших данных и предшествовавших нашим исследованиям данных авторов? Нам думается, что отчасти, можно об'яснить разностью методических приемов исследования. Так например, Лысаковский в своем исследовании не пользовался методиками для обнаружения волокнистой глии и поэтому он мог не отметить фактов, открываемых ими.

Но самое главное, как нам думается,—это несоответствие материала наших исследований с материалом предшествовших исследований. Мы располагаем материалом «вызревшим» так сказать, во времени, патологически уже сконструировавшимся окончательно, причем в этом конструировании движущие силы процесса типа экзогенных факторов давно отошли на задний план. Этим, видимо, об'ясняется и несовпадение данных наших с данными Б. С. Хоминского.

Формирование патологических фактов в наших случаях, и подобных им, подчинено главным образом силам самого организма и тем посредственным влияниям, которые сопутствуют в конечном счете всякую личность. Но было бы неправильно думать, что эти «силы» заложены в организме ab ovo. Материал исследования и анализ клинических фактов дает нам все основания к установлению предначертанности развития процесса именно этими экзогенными факторами, resp. маточными рожками. В этом смысле, как нам представляется, счастливый случай подобного исследования ближе приводит нас интимнее к познанию болезненных механизмов болезни, нежели исследования свежего материала. Но это уже вопрос патонежели исследования свежего материала. Но это уже вопрос патогенеза, к рассмотрению которого можно перейти только после хотя бы беглой оценки патоморфологических фактов.

Первым и самым значительным фактом морфологии процесса эрготизма является **поражение сосудов.** Мы видели, что для случаев смерти, следующих непосредственно за отравлением, как это подробно представлено Н. Виноградовым, поражение сосудов имеет место во всех органах и системах тела. Стало быть, это факт установленный и подтвержденный экспериментально. Материал наших исследований, особенно первых двух случаев не показывает сколько-нибудь значительных изменений сосудов вне территорий мозга. **Этим фактом предопределяется избирательная ранимость, или осторожнее выражаясь, преимущественное поражение ядом сосудов мозга.**

Степень этого поражения в разных территориях тоже, как это мы уже указывали, неодинакова. Особенно это можно проследить на двух первых случаях наиболее «чистых» в смысле компликации

Таким образом в ц. н. с. можно установить места наибольшей уязвимости для сосудов. Среди них безусловно первое место занимает мозжечек и именно район зубчатого ядра. Если в отдельных случаях (как, напр., в третьем) этого доказать морфологически и нельзя, в силу большей диффузности поражения, то все же в общем комплексе анатомических явлений первое место за этой территорией остается.

Характер сосудистых изменений в основном представлен так же, как и по материалам других авторов. Утолщение стенок сосудов за счет пролиферации соединительной ткани, сужение просветов, гиалиноз мелких сосудов и прекапилляров, прогрессивно-регрессивные изменения эндотелия, гиалиновые тромбы в просветах сосудов в местах наибольшей выраженности сосудистых изменений, — вот основной фон картины. На этом фоне весьма интересные частности, относящиеся к структуре пораженных сосудистых стенок. На многочисленных препаратах можно убедиться, **что ведущая роль в разрушении принадлежит средней оболочке, которая первая подвергается гиалинозу и распаду**. Так обстоит дело с сосудами, где имеется выраженное трехслойное строение стенок. По мере редуцирования адвентициального и среднего слоев, дифференциация процесса гибели исчезает, и мы видим тотальный гиалиноз и распад стенки. Очень часто в стенках сосудов мелкого калибра можно видеть гиалиновое превращение средней и внутренней оболочек и полную жировую трансформацию наружной, что обнаруживается, понятно только при специальной окраске.

Таким образом устанавливается неодинаковое отношение тканей сосудистой стенки к вредности и тем самым неодинаковое ее участие в процессе, что подтверждает данные Д. Крылова. Эндотелий сосудов в наших случаях в основной своей массе изменен регрессивно: лишь в отдельных территориях можно говорить о следах прогрессивного метаморфоза. Прогрессивные изменения, как этап прошлого, отражены в пролиферации сосудистых тяжей, отмечаемые в третьем нашем случае, при условиях, видимо, создавшихся в связи с закупоркой сосудов гиалиновыми тромбами. Наряду с этим отмечается резкое разрыхление эндотелия, что, очевидно, стоит в связи с той зернистостью, которой мы посвятили внимание в протокольной части. Не останавливаясь на этом долго, мы отметим, что ее (зернистость) мы рассматриваем как морфологическое проявление нарушения коллоидного равновесия, зависимого в свою очередь, от нарушения электролитного равновесия. Отмечаемая зернистость есть ничто иное, как амилоидоподобное вещество, диффундирующее через нарушенные сосудистые (капиллярные) щели и приходящее в состояние свертывания при соприкосновении с веществом мозга. Именно амилоидоподобная его природа обусловливает тинкториальную близость к сосудистым стенкам. Интересно отметить, что по морфологическим признакам массивности глыбок, их расположении

и оттенкам, можно усмотреть несколько генераций. Видимо, процесс этот происходил приступами и может быть имело влияние на его купирование вливание Са.

Вторым значительным фактом морфологии, отмеченным еще Tuczek'ом, является **демиэлинизация** проводниковых систем. Как сказано выше, этот автор констатировал демиэлинизицию столбов Голля и Бурдаха. Этот же факт подтвердили и другие авторы. Наш материал с очевидностью демонстрирует, кроме наличия демиэлинизации указанных проводников, также участие в процессе нисходящих и восходящих систем мозжечка и внутренней петли. С точки зрения анатомических связей в этом факте нет ничего неожиданного. Достаточно вспомнить, что волокна задних пучков вступают в межоливный слой, переходящий дальше в петлевой слой и частью (волокна пучка Бурдаха) через наружные ядра клиновидного пучка участвуют в образовании веревчатых тел. Напомним, что существуют взгляды (Goldstein, Гринштейн) о непосредственном переходе части волокон заднего столба в веревчатое тело.

Стало быть, территории демиэлинизации, обнаруживаемые нами, собственно продолжают пути, заинтересованность которых была доказано уже давно.

Центр тяжести вопроса в данном случае сводится к установлению последовательности развития процесса, порядка его шествования. Трудность этой задачи заключается в том, что морфологически мы видим вполне завершенный процесс, где нельзя использовать морфологические факты, представленные дезинтеграционным комплексом, так как этот комплекс совершенно отсутствует.

Единственным, но зато исключительно ценным фактом в наших материалах, является установление наличия разрушения осевых цилиндров среди волокон в районе мозжечка в первом случае. В остальных же территориях демиэлинизиции мы видим лишь обычных спутников дегенеративного процесса—утолщения, булавовидные вздутия и проч.

Кроме систем, перечисленных выше, исследование обнаруживает в одном случае (втором) бляшки демиэлинизации в лобных долях, подкорковой мякоти и рассеяно среди волокон подкорковых узлов обнаруживается иногда шарлахофильная зернистость (во всех случаях).

Таким образом, заинтересованность проводниковых систем головного мозга является установленным фактом.

К оценке его в плоскости поставленного выше нами вопроса мы перейдем в соответствующем разделе.

Третьим значительным фактом—является тип участия в процессе глии. Здесь мы встречаемся со следующими интересными явлениями: 1 Глиосклерозирующий процесс «щадит» все демиэлинизированные зоны, за исключением района n. dentatus, 2) Пролифе-

рация волокнистой глии находит свою максимальную выраженность среди клеток нижних олив, клеток зубчатого ядра, среди клеток основания мозга и вокруг центрального канала. 3) Диффузно в процессе принимает участие макроглия и в частности фибриллообразующие астроциты. 4) Среди диффузной пролиферации максимальную выраженность можно отметить в циркумвазальных зонах. 5) Ядерная глия почти повсеместно несет в себе черты амебоидного превращения.

Некоторые из отмеченных фактов были уже нотированы и другими авторами (Лысаковским).

В плане общей оценки глиаяльного комплекса следует нотировать исключительную активность его с наклонностью к диффузной пролиферации.

Наконец, последний факт—это участие в процессе ганглиозноклеточного аппарата. Этот факт отмечен еще со времен первых исследований, однако трактовка и оценка его по понятным мотивам не может приниматься в наше время в расчет. Ганглиозноклеточный аппарат не только демонстрирует черты патологического превращения, о чем говорили выше, но диффузно гибнет. Эта гибель отражена в очагах запустения. Как отмечено, очаги запустения стоят в связи с сосудами, что особенно демонстративно представлено в коре. Таким образом, несмотря на локальные особенности превращения ганглиозноклеточных структур—этот ингредиент патологического процесса с наибольшей наглядностью иллюстрирует диффузность процесса. В этом смысле он может быть поставлен на первое место. К тому же следует подчеркнуть исключительную тяжесть почти всех типов патологических, превращений, кои отражены в ганглиозных клетках.

Последнее, что хочется подчеркнуть, это ничтожность участия в процессе мозговых оболочек—факт, расходящийся с упрочившимся в литературе мнением.

Резюмируя данные морфологического исследования ц. н. с., можно сказать, что хронически протекающий эрготизм в той форме, как это представлено в наших случаях, отражает грубый органический процесс, распространенный диффузно, но с выраженными локальными акцентуациями, в коем принимают участие все ингредиенты мозговой ткани.

VI

Вопросы патогенеза.

Эрготизм, как токсидемия, относится к невозвратному прошлому. Социалистическое хозяйство глубоко вбило осиновый кол в те условия, кои порождали эту страшную болезнь.

В свете такого представления может возникнуть вопрос: стоит ли заниматься вопросами патогенеза этого страдания?

Я думаю, что факты, освещенные патологической анатомией, повелительно диктуют нам только один ответ на этот вопрос: не только стоит, но было бы большой ошибкой пройти мимо изучения этого заболевания. И клиника, и патологическая анатомия этого заболевания ставят перед нами колоссальной важности теоретические вопросы, в разрешении коих мы можем и обязаны принять посильное участие. К тому же резервы наших наблюдений еще не исчерпаны и мы призваны оказать им посильную помощь.

При изучении эрготизма, как это представляется теперь, спустя 8 лет после токсидемии, надлежит рассмотреть хотя бы схематично следующие главнейшие вопросы: 1) патогенез симптомов эрготизма, 2) патогенез психических изменений и 3) условия возникновения рецидивов.

Само собой понятно, что ключом к изучению поставленных вопросов, является рассмотрение динамики патологического процесса, так как это представляется из данных анатомического исследования.

Выше мы указали, что в структуре анатомического процесса принимают участие все ингредиенты нервной ткани.

Однако что же является ведущим? На этот счет существуют две точки зрения: 1) взгляды Tuczek'a и ряда последующих авторов, что ведущим является изменение сосудов, и 2) взгляд С. Колотинского, согласно которому, ведущим является изменение ганглиозных клеток.

Плоскость сопоставления этих двух точек зрения, на первый взгляд, кажется легко преодолимой, поскольку понимание силы действия вредности и морфологической выраженности этого действия суть явления разные и одно может следовать за другим. Однако, развернутая трактовка этих взглядов показывает их несовместимость.

Взгляды на ведущую роль сосудов нашли свое выражение в сближении эрготизма с пеллагрой, что сделал уже F. Tuczek.

В новейшее время эту точку зрения развил и сформулировал как патогенетическую концепцию болгарский исследователь Pentschew. Такая точка зрения по существу устанавливает взгляд на эрготизм, как на вазогенное заболевание.

С. Колотинский свой взгляд формулировал в следующих выражениях: «Изменения ц. н. с. при хроническом отравлении спорыньей у людей и у животных является самым важным в патологоанатомической картине этой болезни и, повидимому, по времени своего развития первичны. Главнейшие микроскопические явления в ц. н. с. как у людей, так и у ивот ых при хроническом отравлении спорыньей заключаются в изменении нервных элементов головного и спинного мозга. Это изменение первично во времени и **предшествует изменению кровеносных сосудов,** нейроглии и нервных волокон белых столбов спинного мозга». (Подчеркнуто нами).

В этих словах выражено понимание автором динамики процесса. Оно тем более ценное, что добыто на экспериментальном материале. Само собой понятно, что основой для такого представления процесса послужили морфологические факты ранней выраженности ганглиозноклеточных изменений. Убедительность материала и четкость формулировки С. Колотинского не оставляют никаких сомнений в правоте его утверждений. Однако остается не ясным, как формируется патологический процесс, каковы механизмы его развития.

Установление фактов тотальной заинтересованности сосудов в случаях смерти эрготиков вскоре после отравления говорит за большую ранимость сосудистой ткани при воздействии яда. Но когда мы рассматриваем наш материал, то убеждаемся, что о тотальных сосудистых изменениях не может быть и речи. Центр тяжести переносится на ц. н. с. и еще конкретнее—на определенные предилекционные участки, что подчеркивается также Б. Хоминским. Следовательно, в действии вредности в пределах одной и той же ткани устанавливается как бы известная избирательность. Строгой закономерности в этой избирательности, как мы видели, нет и степень вариаций достигает больших колебаний. В этом заключается особенность сосудистых изменений при эрготизме по сравнению с такими, напр., сосудистыми ядами, как окись углерода и др.

На этом основании нельзя сопоставлять, даже в каждом отдельном случае, сосудистые изменения и изменения ганглиозных клеток по степени выраженности патологических структур. Для того, чтобы разобраться в этом сложном явлении, мы считаем самым правильным такой подход, который позволил бы нам оценивать совокупность всех анатомических фактов в их максимальной выраженности.

При таком подходе мы можем установить только один пункт в ц. н. с., где существует полный параллелизм между всеми ингредиентами нервной ткани, участвующими в процессе. **Это будет район зубчатого ядра.** Здесь, наряду с гибелью ганглиозных клеток отмечается грубое разрушение сосудистых стенок, миэлиновых волокон и даже осевых цилиндров, и здесь же устанавливается значительная пролиферация волокнистой глии.

Дальше, если следовать за выраженными грубыми изменениями ганглиозных клеток, которые отражают хроничность своего участия (сморщивание ганглиозных клеток), то следующим местом нужно рассмотреть нижние оливы. Здесь мы видим грубые изменения ганглиозных клеток, пролиферацию волокнистой глии, но сосудистые изменения не отличаются исключительностью патологических структур. В коре мозга мы, наряду с грубыми изменениями клеток, находим и тяжелое поражение сосудов, но со значительно более слабым (относительно) комплексом глиальных изменений.

Таким образом. параллелизм явлений повторяется только один раз, именно в мозжечке.

Для внесения большей ясности в рассматриваемый нами вопрос нельзя обойти молчанием факта демиэлинизации систем отмеченных на нашем материле.

Выше мы говорили, что территории демиэлинизации, обнаруженные нами, «продолжают» пути, заинтересованность коих была доказана уже давно. Казалось бы, можно просто предположить. что демиэлинизация в наших случаях наступила, как восходящий процесс продолжающейся системы задних столбов. Такое предположение формально оправдывается фактами установления демиэлинизации в задних столбах вскоре после отравления, на примерах Tuczek'a и др. авторов. При таком подходе к разрешению вопроса наши данные могли бы быть рассматриваемы, как вторичный этап процесса.

Мы не можем принять такого толкования за универсальную схему по следующим мотивам: 1) Концепция «восходящего продолжения» не может дать об'яснения случаям, где перерождения задних столбов не наблюдалось (на материале Колотинского и др.). 2) Концепция «восходящего продолжения» не коррелируется с обнаружением демиэлинизации верхних ножек мозжечка (brachia conjunctiva), которые, как известно, берут начало в зубчатых ядрах и оканчиваются в красном ядре и зрительном бугре.

Нам представляется возможным допущение восходящего типа демиэлинизации для некоторых случаев, но не как **первоначального** процесса, механизмы которого заложены в нижных этажах ц. н. с. или по пути следования демиэлинизации, а как следствие причин, обусловленных воздействием вышезаложенных механизмов. Такими механизмами являются пораженные и разрушенные ганглиозные

клетки и в первую очередь n dentati и прилегающих ядер. В свете такого допущения, проводниковые системы нисходящие и восходящие гибнут вторично, вслед за изменением морфологии и функции ганглиозноклеточного аппарата. Среди заинтересованных участков клетки олив занимают второе место.

Тогда понятна и максимальная выраженность разрушения в мозжечке, и разрастание волокнистой эмансипированной глии среди клеточных скоплений продолговатого мозга и Варолиева моста, и также пролиферация волокнистой глии в белом веществе мозжечка как первичного, по времени, места приложения патологических сил и, наконец, факт демиэлинизации подкорковой мякоти лобных долей в одном случае.

В развитии процесса таким образом, устанавливается схематично такая последовательность: поражение ганглиозных клеток ядерных образований мозжечка и олив,—ответная реакция глии в местах приложения вредности, демиэлинизация связанных с пораженными ганглиозными клетками, систем.

В нашем сопоставлении процессов мы берем признаки, отражающие известную давность конструкции. В ряду клеточных изменений это будет сморщивание ганглиозных клеток и отчасти предельные структуры тяжелого заболевания Ниссля. Эти явления довольно широко представлены также и в коре, и в подкорковых областях. Отсюда следует, что и аппарат этих территорий довольно рано вовлекается в процесс, что совершенно понятно из того, что мы знаем о клинике эрготизма. Феномены жировой дегенерации и первичного раздражения несомненно являются эквивалентами на позднейших этапах болезни, приведших больных к смерти. Сюда же относятся и значительная часть изменений типа «тяжелого заболевания Ниссля».

Что в процессе гибели ганглиозных клеток не играют основной (производящей) роли вазальные факторы—частично отражено в факте слабой выраженности ишемического типа поражения ганглиозных клеток. Собственно лишь в одном случае мы отмечали этот тип изменений и то в степени не соответствующей выраженности сосудистых изменений.

После изложенного все же остается неразрешенным вопрос: какое же место занимает в процессе поражение сосудов.

Совершенно понятно, что сосудистая ткань первая соприкасается с вводимым в организм ядом. У нас могут быть серьезные основания допускать, что яд действует на сосудистую стенку и преимущественно на среднюю ее оболочку. Нужно думать, что вслед за этим действием создается условие, при котором яд проникает в нервную ткань. Стало быть это яд,—«пробивающий» сосудистый барьер. В первых этапах воздействия на сосудистую стенку может и не быть морфологических отражений этого воздействия, или они

будут весьма слабы, типа незначительного раздражения эндотелия. Вот почему это может остаться незамеченным при раннем исследовании, особенно в условиях эксперимента. Ганглиозная же клетка в этих случаях, как морфологически отражающая даже незначительное влияние, будет представлена измененной.

В таком освещении, достаточно упрочившемся в современной литературе, роль сосудов в развитии процесса оказывается в первом этапе лишь посредственной. И только во втором этапе, когда начинает вызревать весь комплекс патологических явлений в окружающей ткани, изменяется морфологически и сосудистая стенка.

Само собой понятно, что в этом изменении не последнее место занимает и действующий яд. Впрочем, быть может, здесь имеют место и другие факторы, вырисовывающиеся в свете нового учения о мозжечковых функциях.

Круг наших рассуждений приводит к таким выводам: 1) Ведущим в развитии патологического процесса при эрготизме является поражение ганглиозных клеток ц. н. с. через посредство сосудов. 2) Среди ганглиозных клеток, судя по сличению разных элементов патологического комплекса и разных материалов исследования, раньше всего и прежде всего поражаются клетки ядерных образований мозжечка и нижних олив. 3) **По признакам тех же сочетаний можно допустить, что мозжечек есть самый ранний носитель патологического процесса и стало быть, раннее нарушение его функции связано с происхождением симптомов эрготизма** *).

Мы подошли к центральному вопросу нашего исследования и поэтому должны рассмотреть, в какой мере патолого-анатомические выводы коррелируются с клиникой и экспериментальными данными в изучении функции мозжечка.

Общепризнанными являются слудующие функции мозжечка: 1) поддерживание равновесия тела, 2) регулирующее влияние на тонус мышц, 3) координация движений.

Экспериментальные данные и клинические наблюдения установили следующие симптомы выпадения или раздражения мозжечка: 1) Знаменитая триада Luciani мышечных расстройств: астения (слабость сокращений), атония (слабость тонуса при покое) и астезия (неспособность поддерживать силу сокращения на одной высоте). 2) Расстройство координации, выражающееся в дисметрии, асинергии и адиадохокинезии. Проявление последней в речевом аппарате сказывается, между прочим, в скандированной речи. 3) Неустойчивость, шаткость походки, наклонность к падению, вращению вокруг оси. 4) Нистагм и скашивание глаз.

---

*) Массивность разрушений, а также участие в них всех ингредиентов нервной ткани позволяет мне исключить из рассмотрения вопрос в плоскости общей патоклизы Фохт-Шпильмейера.

К этому нужно добавить спорный вопрос об участии мозжечка в вегетативной сфере, как это представлено было до последнего времени.

Работы академика Л. А. Орбели и его школы вносят массу нового в изучение функции мозжечка. Подход к этому новому автор в своей последней работе определяет так: «Работая над вопросами о функциях мозжечка в тот период, когда в области экспериментальной физиологии произошли очень существенные сдвиги и возникли новые точки зрения, я и мои сотрудники невольно должны были обратить внимание и придать более серьезное значение тем мало бьющим в глаза явлениям, которые для нас отчетливо выступили в процессе работы. Мы сделали их предметом нашего специального изучения и в настоящее время кое-что добились».

Переходя к последовательному изложению добытых фактов на оперированных животных автор останавливается на таких вопросах:

1) В вопросе о тонусе автор говорит, что «дело не в потере тонуса, как утверждают некоторые авторы, а в расстройстве тонуса, именно в неправильном распределении этого тонуса между отдельными мышечными группами».

2) Одновременно автор подтверждает наблюдения других исследователей, что мозжечок есть прибор, регулирующий тонус. В следующих словах он характеризует нарушение этой функции при раздражении мозжечка: «иногда изменения обычного тонуса принимают характер **настоящих тонических сокращений с развитием таких сильных и упорных фиксаций, которые мы не видели ни при каких других условиях»** (подчеркнуто нами. А. В.). И дальше: «сокращения, вызванные раздражением мозжечка, развиваются медленно, постепенно и достигают предела интенсивности, который удерживается до 10 минут и более после раздражения» *).

3) При экстирпации мозжечка высвобождаются проприоцептивные рефлексы (лабиринтного и костно-мышечного происхождения) от постоянного какого-то тормозного влияния.

4) Мозжечок имеет непосредственное отношение к чувствительным функциям не только к мышечной, но и к кожной чувствительности, ее регуляции.

5) Мозжечок имеет отношение к вегетативной нервной системе, подтверждаемое такими фактами: а) колебания кровяного давления при слабом раздражении мозжечка, б) изменения возбудимости симпатической нервной системы при очень слабых раздражениях мозжечка, в) резкое нарушение тонуса кишечника с изменением его периодической функции (тип т. н. «пластического тонуса»).

*) Читая эти строки, нельзя не сопоставить описываемые явления с типичными приступами корчи.

В экспериментах сотрудника академика Орбели, Воронина обнаружилось и другое явление, важность которого для наших целей заставляет меня процитировать весь абзац.

В наблюдении над выходом пищевой кашицы из наложенной фистулы в конце тонкой кишки установлено:

«При соблюдении постоянного режима выход этот после еды определенной стандартной порции совершался у его собаки чрезвычайно закономерно. После экстирпации мозжечка, картина оставаясь вполне закономерной, резко изменилась: выход кашицы начинался позже, количество выходящей массы значительно меньше как в отдельные отрезки времени, так и за весь период пищеварения; кишечный сок, периодически вытекавший в нормальном периоде в первые часы наблюдения, перестал выделяться вовсе. Все это говорило за ослабление двигательной функции кишечника и за нарушение обычного **равновесия между секрецией и всасыванием в пользу всасывания**» (подчеркнуто нами).

6) Мозжечек имеет отношение к регулированию электролитного равновесия, как это показала сотрудница академика Орбели — Янковская. Это автор говорит в следующих выражениях:

обнаружились значительные сдвиги в содержании К (в сторону повышения), изменения коэфициента К/Са в пользу К, крайняя неустойчивость в содержании К, дающем такие колебания, каких никогда не приходилось наблюдать у нормальных животных».

Все вышеприведенные данные по изучению функции мозжечка, исходящие от такого авторитета, как академик Орбели, на 90 проц. облегчают мою задачу доказательства причастности этого органа в создании болезненной картины эрготизма в его типичной форме (корча). Все симптомы поражения мозжечка, как это сформулировано классиками и новейшими исследованиями, полностью отражены в приступах корчи, а многие, как и в экспериментах Орбели, сопутствуют больных длительный период времени.

Эта клинико-экспериментальная параллель находит свое полное отражение, как это мы видели, и в данных патологической анатомии, слово которой в разрешении подобного клинического вопроса является решающим.

Я не стану утруждать внимание читателя повторным перечислением симптомов, находящих свое отражение в экспериментах при изучении функции мозжечка, а остановлюсь лишь на тех, которые до блестящих работ Орбели или не находили себе об'яснения, или об'яснялись с точки зрения инкреторных или чисто местных факторов. К таковым относится прежде всего нарушение К/Са равновесия. Впервые Тарасевич высказывает предположение о зависимости судорог от поражения паращитовидных желез. Нарушения Са обмена при эрготизме как будто подтверждало эту точку зрения, особенно для случаев, протекавших по типу тетании.

Выше цитированные данные эксперимента дают нам другое об'яснение этим фактам. Правда, в этом вопросе сам Орбели весьма осторожен и допускает наступление эндокринных сдвигов после удаления мозжечка. Как бы то ни было, но первичная роль в этом явлении остается за мозжечком.

Далее—такое явление как запоры, отмечаемые многими авторами, находит себе блестящее об'яснение.

Попутно остановлюсь на данных эксперимента д-ра Воронина, которые мы выше привели в изложении академика Орбели. Эти данные позволяют сделать вывод, что в условиях нарушения мезжечковой функции происходит, грубо выражаясь, «оседание» вводимой пищи в организм за счет повышения всасываемости кишечника. Такое нарушение баланса, как нам представляется, неминуемо должно совершаться в условиях проникновения токсических веществ в кровяное русло. Это, иначе выражаясь, нейрогенный фактор аутоинтоксикации. Если это так, то изменения сосудов типа гиалиноза могут найти свое об'яснение и с этой точки зрения. Здесь получаются условия, совпадающие с теми, которые мы имеем при пеллагре. Было бы благодарной задачей проследить это клинически или экспериментально и проверить анатомически.

В свете этого же факта (аутоинтоксикации) становится понятным и находит свое об'яснение наличие мелкоклеточной междольковой инфильтрации в печени, что было в нескольких случаях обнаружено Лысаковским и в одном—нами.

И так, классически «чистый» тип судорожной формы эрготизма находит себе об'яснение в нарушении функции мозжечка. Как же нужно расценивать гангренозную форму? Вопрос этот едва ли не больше других дискутировался в литературе и все же не считается разрешенным. Главенствующим взглядом является тот, по которому судорожная форма является проявлением отравления корнутином, а гангренозная—сфацелиновой кислотой.

Были мнения, что причиной гангрены является спазм и тромбоз сосудов (Recklinghausen, H von Boek, Grunfeld и др.), нервные влияния, главным образом анестезия (Zweifel и др.) С. Колотинский в разрешении этого вопроса исходит из той предпосылки, что каждой гангрене у людей обязательно предшествуют большей или меньшей выраженности судорожные явления и, что таким образом, гангренозная форма является выражением страдания всего организма. Наблюдая своих подопытных животных и нанося им повреждения, он приходит к заключению, что на развитие гангрены влияют многие факторы—и местные, и сосудистые и нейрогенные.

Исходя из отмеченной предпосылки С. Колотинского, подкрепленной фактами поздних трансформаций судорожной формы в гангренозную, мы склонны рассматривать этот вид эрготизма под углом зрения нарушения питания мышц,

стоящего опять-таки в связи с функцией мозжечка, что доказано в опытах Luciani и клинически Bruns'ом, а также подтверждено А. Крестовниковым. Это положение, в отношении влияния мозжечка на скелетную мускулатуру, разработано Л. Орбели под названием адаптационно-трофического влияния.

Таким образом, гангренозная форма эрготизма есть ничто иное, как проявление нарушения трофики, т.-е. по существу то же, что и катаракты, выпадение волос, ногтей, и кожные изменения. Нет надобности говорить о том, что механизмы и передатчики этих трофических влияний могут во всех перечисленных случаях быть разными.

Гораздо более сложный вопрос—об'яснение эпилептиформных припадков. Сложность его покоится на нашем недостаточном знании структуры этих припадков и интимных условий для возникновения подобного типа реакции вообще.

Если исходить в об'яснении из анатомических сопоставлений эпилепсии и эрготизма так, как это представлено в наших исследованиях, то здесь мы найдем много общего. Общеизвестно, из данных исследований Sommer'a, Bratz'a, Гиляровского и особенно Spielmeyer'a, что анатомическую структуру эпилепсии репрезентуют локальные акцентуации глиосклероза Аммонова рога и молекулярного слоя мозжечка. Есть также указания авторов (Minkowski) на заинтересованность при эпилепсии олив. В развитии анатомических структур, особенно при симптоматических формах эпилепсии, большое место занимают, как это доказано, и вазальные факторы. Все эти указания дают основания для сближения анатомической основы эпилепсии и эрготизма. Самым общим в этом сближении будет—универсальный глиосклероз. Если же настаивать на «типичных» выражениях анатомического процесса эпилепсии, то можно усмотреть и ряд отличий от эрготизма. Так, прежде всего, как показывают наши материалы, нельзя усмотреть при эрготизме какого-либо особенного акцента в поражении зоммеровского сектора Аммонова рога. Здесь мы видим более или менее диффузное разрастание глии, и, наоборот, в зоммеровском секторе пролиферация представлена сравнительно ничтожно. То же относится и к поражению ганглиозноклеточного аппарата. Дальше молекулярный слой мозжечка не выделяется типом своей глиальной реакции от молекулярного слоя коры. Степень участия глиальной пролиферации не может быть оценена больше, нежели фразой «весьма незначительная».

Нет также серьезных опорных пунктов для суждения по этому вопросу при сопоставлении наших двух первых анатомически изученных случаев, конструирующихся клинически по эпилептиформному типу с третьим, отличным от них.

Таким образом, мы не находим никаких серьезных опорных пунктов для суждения о том, почему возникают и отчего зависят эпилептиформные припадки. Впрочем я думаю об этом легче будет разговаривать, когда мы изучим механизм и структуру припадков при эрготизме*).

Весьма существенным вопросом патогенеза является рецидив эрготизма. Что обусловливает их появление? В связи с чем стоит закономерная сезонная периодичность их появлений?

Сам собой напрашивается ответ, продиктованный токсикологическими соображениями: отравленный спорыньей организм является прототипом сенсибилизации, и повторное введение в организм яда, даже в ничтожных количествах, вызывает приступ корчи. Такой ответ сформулировал, между прочим, среди своих тезисов Лысаковский.

В этом свете позднее проявление эрготизма можно было бы рассматривать, как следствие аккумуляции или сенсибилизации одновременно.

Не отвергая правомерности за такой постановкой вопроса, нам все же такое об'яснение представляется мало вероятным по следующим соображениям: 1) рецидивы приступов наблюдаются главным образом весной и зимой, т. е. тогда, когда в организм не попадает хлеб свежего помола, в коем, по мнению токсикологов, содержится максимальной ядовитости спорынья, 2) в развитии рецидивов, по единогласному утверждению всех больных, первое место занимают факторы термического раздражения, 3) рецидивы часто появляются в условиях эндокринных пертурбаций и влияния экзогенных факторов (инфекции, интоксикации).

Эти соображения склоняют нас к мысли, что условия, подобные сенсибилизации, здесь не при чем. Нужно думать, что рецидивы зависят в первую очередь, от внутрицеребральных факторов, которые ответно реагируют на любое раздражение как эндогенное, так и экзогенное. В этом смысле сезонность рецидивов нужно понимать, как внешне обусловленную, обстоятельствами времени, реакцию больного центрального нервного аппарата.

---

*) Во время печатания настоящей работы я познакомился с результатами интересных опытов д-ра Шмелькина в Украинской психоневрологической академии на собаках для установления роли мозжечка при эпилептических судорогах. (См. его работу в сборнике академии, посвященной **А. Гринштейну**, стр. 538).

Данные экспериментов позволили автору сделать следующие, весьма важные с точки зрения трактуемых мною вопросов, выводы: 1) почти во всех случаях— экспериментах при экстирпации мозжечка „на первый план во время припадка выступают тонические судороги; клонические явления в части случаев выступают менее выпукло, а в другой части лишь слабо намечены"; 2) „Путем раздражения мозжечка можно вызвать эпилептический припадок".

В толковании своих данных автор исходит из положений, что мозжечек влияет на формулу припадка (в обоснении 1-го положения) вторично, через стволовые центры, а эпилептические судороги, возникающие при раздражении мозжечка, „реализуются через кору мозга и связанные с ней нижележащие центры".

В основном эти положения находят себе подтверждение и в нашем материале

Позднее появление клинических симптомов эрготизма находит себе об'яснение в замедленном темпе развития патологического процесса в ц. н. с., в запоздалом «вызревании» его. Это может зависеть как от малого количества яда, поступившего в организм во время токсидемии, а главным образом, от силы сопротивления организма, его способности к ответной реакции. Такое допущение косвенно подтверждается фактом меньшей восприимчивости к яду пожилых людей, нежели детей и молодых суб'ектов. Надо думать, что образование анатомических структур, приводимых в действие болезнью, у них сопряжено с известными трудностями. Само собой понятно, что при действии яда на дистенетическую основу, осебенно структурно представленную в ц. н. с.,—эффект будет самый неблагоприятный.

В толковании генеза психических расстройств нельзя исходить из общих представлений о психозе. Само собой понятно, что такого типа психоз, как эрготическая деменция, обусловлен одними факторами, а периодически или эпизодически возникающие аментивные синдромы—другими. Для понимания деменции достаточно вспомнить, что при эрготизме имеет место диффузная потеря мозгового вещества, т. е. условие, требуемое для представления того, что мы называем органическим.

Этим можно исчерпать об'яснения деменции. Что же касается эпизодических психозов, особенно на протяжении затяжного течения эрготизма, проявляющегося в рецидивах, то здесь наличием органических разрушений нервной ткани их об'яснить нельзя. Конечно, они создают базу для появления психозов, но истинные производящие причины заключаются в чем-то другом. В чем? На этот вопрос можно ответить только весьма приблизительно. Ясных анатомических данных для локализационных предположений у нас пока нет. Нужно думать, что дело заключается в каких-то динамических сдвигах, возможно при вмешательстве новых экзогенных факторов, орудующих на больной, сильно исковерканной почве. Я прошу иметь в виду, что почва эта весьма обширна, занимает все уголки центрального нервного аппарата в большей или меньшей степени выраженности, функция аппарата искажена. Здесь благодатная почва для любых патологических формаций. На примере клиники нашего секционного третьего случая, мы убеждаемся, что одна и та же анатомическая структура способна давать два различных, по форме, психотических отражения. Если быть немножко схематичным, то можно сказать, что одно «более корковое» (онероидный синдром), а другое «более стволовое» (сумеречное состояние сознания). Судя по отраженной анотомической картине в возникновении приступов, связанных с участием ствола и коры известную, если не основную роль, играли вазальные факторы. Стало быть, роль последних, по крайней мере, для некоторых случаев, можно уподобить игре на испорченном инструменте. Отсюда разные формы психозов.

Последний вопрос, которого мы бы хотели коснуться — это генез ликворных изменений. Наибольший интерес представляет изменение цвета, повышение белка и, в частности глобулиновой фракции, и менингитический тип реакции T-Ara. Отметим лишний раз, что никаких оснований для понимания менингита у эрготиков ни клинически, ни анатомически нет. Стало быть, комплекс явлений со стороны ликвора зависит от каких-то других факторов, однако эмпиричность наших знаний в этой области совершенно нас обезоруживает. Так, если оценивать весь комплекс явлений, отмечаемых при исследовании ликвора у эрготиков, то можно по терминологи А. Фридмана, назвать его синдромом Froin Nonne partialis, поскольку для полного синдрома мы не имеем последующей коагуляции ликвора. Этот синдром вообще принято считать выразителем компрессионных механизмов. Однако никаких данных за образование этих механизмов у нас нет. Не могут помочь делу и сравнения с теми заболеваниями, где этот синдром отмечался, как уремия, расстройство сердечной деятельности, отравление окисью углерода и др. Приходится примириться с тем, что в этом вопросе мы ничего не знаем.

Заканчивая наши суждения, нам хочется отметить следующее: многое в вопросах эрготизма остается еще неясным, много еще нужно положить упорного труда над разработкой отдельных вопросов и существенных деталей, и хотя эрготизм не имеет теперь распространения, но круг вопросов, возникающих в связи с последствиями его, заслуживает этого.

VII

Диагностика и диагностическая терминология форм эрготизма.—Экспертиза эрготизма.—Профилактические и лечебные мероприятия в оказании помощи эрготикам.

Прежде всего несколько замечаний относительно названия **эрготизм.** Слово с аналогичным окончанием в токсикологии обычно обозначает привычное хроническое отравление. Таковы алкоголизм, кокаинизм и др. Само собой понятно, что о привычном употреблении спорыньи не может быть и речи. Тем не менее традиционно за хроническим отравлением спорыньей укоренилось название эрготизма. Причем это слово обозначает одновременно и хроническое отравление и болезнь, возникающую на почве этого отравления (см. у Кравкова, в учебнике нервных болезней Кроль, Маргулис и Проппер, а также специальные монографии).

Таким образом, при разной формулировке может получиться разный смысл слова. Если мы скажем так: «эрготизм возникает при содержании спорыньи в муке, превышающей 0,5 %», то это будет означать, что возникает хроническое отравление; когда же мы говорим «эрготизм лечат», то представляем себе, что лечат то заболевание, которое возникло на почве этого отравления.

В этой двойственности смыслового отражения есть известное неудобство, заключающееся в том, что, когда употребляют слово—эрготизм, не всегда можно быстро уловить о чем идет речь. Видимо из этих соображений некоторые авторы предпочитают, когда речь идет о болезни, название «рафания». Однако мы этот термин совершенно исключили из употребления потому, что он отражает неправильное этиологическое представление о природе болезни (см. 1-й раздел работы). Таким образом остается пользоваться термином **эрготизм,** понимая при этом, когда речь идет о клинической стороне вопроса, совокупность болезненных симптомов, дающих всю многоликую картину страдания, а в плане токсикологическом—хроническое отравление спорыньей. Следовательно, в первом случае можно сказать «хронический эрготизм» (как болезнь), а во втором нельзя, ибо получится тавтология.

Диагностика эрготизма, проявляющегося в неврологической симптоматике, не представляет особых затруднений, особенно, если иметь в виду анамнез больных. Лишь в случаях поздних клинических проявлений может возникнуть серьезное затруднение в оценке

неврологических структур, идущих под знаком синдрома тетании и то только в том случае, если нет тех симптомов, которые во втором разделе нашей работы мы назвали стабилизированными. Эти последние в случае их присутствия могут пролить свет на природу и генез синдрома. Если в таких случаях анамнез дает указания на пребывание больного в местности пораженной эрготизмом—можно считать диагностику не подлежащей сомнению.

Как же должен быть оценен синдром тетании без стабилизированных симптомов, отражающих перенесенное отравление? (если даже клинически оно не проявлялось, что бывает, как мы видели, нередко). Нужно сказать, что в решении этого вопроса, кроме возможной помощи со стороны данных исследования ликвора, у нас нет никаких критериев в дифференциации генеза синдрома. Если данные исследования ликвора не подтверждают органической (нейрогенной) природы синдрома, нам ничего другого не остается, как оценить его под углом зрения диагностики тетании, хотя мы и должны признать, согласно литературным указаниям, вероятной эрготинную его природу (см. у Куршмана).

Во всех же случаях, где синдром тетании сочетается со стабилизированными или последственными симптомами эрготинного отравление, или подкрепляется типичными ликворными данными даже при наличии соответствующего для тетании биохимического коррелята—диагностика тетании в обычном понимании (как болезнь sui generis) должна считаться неправомерной.

Еще большие трудности стоят перед нами в оценке судорожных припадков типа эпилепсии, возникших, как позднее клиническое проявление бывшего отравления. И здесь нельзя забывать, что может быть симптоматическая эпилепсия, как в первом случае—симптоматическая тетания, без характерных для эрготизма симптомов. Если имеется анамнез, устанавливающий заболевания эрготизмом в семье больного, то эрготинная природа припадков в таких случаях может быть формулирована врачем в порядке вероятности. В других же случаях, до тех пор, куда мы не научимся различать припадков, мы должны соглашаться на диагноз банальной эпилепсии. В тех же случаях, где припадки сочетаются с «корчами», или с типичными ликворными данными, или, наконец, стабилизированными симптомами эргитизма, даже если они наступили поздно в отношении времени токсидемии, —они должны расцениваться под углом зрения эрготинного генеза. Для изолированных от других симптомов таких припадков правомерна диагностика в таком начертании: «эпилептиформные припадки на почве перенесенного отравления спорыньей».

Однако мы считаем целесообразным введение единой номенклатуры, отражающей существо явлений в клиническом аспекте с учетом развертывания и течения болезни. Из анализа нашего мате-

риала исследований, а также из литературных данных, сформулированных около 2-х столетий тому назад, с очевидностью вытекает, что перенесенное заболевание (эрготизм) или редуцируется (затухающая форма) или не полностью редуцируется, оставляя неисчезающие или стабилизированные симптомы (что может быть названо, как последствия перенесенного заболевания, или его остаточные явления), или, наконец, может рецидивировать, т.-е. время от времени повторяться. В первом случае мы говорим о затухшей или затухающей форме. Практического значения эта форма не имеет и ее нужно иметь в виду лишь в обследовательской работе, а также при учете констеляции в анализе болезненных картин другого происхождения.

Другое дело—стабилизировавшиеся симптомы отравления. Их значение и место может быть разным в разных случаях. Так, стабилизировавшиеся симптомы, напр., отсутствие сухожильных рефлексов, могут сочетаться с полной редукцией других болезненных симптомов. Другими словами мы можем иметь суб'екта во всех отношениях практически здорового и только отсутствие пателлярных рефлексов выдает в нем перенесенное заболевание.

Поскольку во врачебной практике мы с такими фактами имеем дело часто, целесообразно условиться в отношении начертания диагностики подобных случаев. Мы считаем целесообразным именно эти симптомы и подобные им назвать последствиями эрготизма.

Иное понимание должно быть применимо к тем «последствиям», хотя и таким же по характеру, но которые сочетаются с периодически наступающими симптомами (напр. корчами). Здесь уже неприменима статическая характеристика явлений, а если и применима, то только в разрезе клинического анализа наблюдаемых явлений. В свете такового, здесь речь должна идти о стабилизировавшихся симптомах, на базе коих развертывается процесс. Ибо ни на одну минуту нельзя себе представить, что они изолированы от него, что они безучастны. Для такого допущения у нас нет никаких теоретических оснований, а данные патологической анатомии говорят, как раз обратное.

В тех случаях, когда перед нами больной с периодически наступающими приступами корчи или эпилептиформными припадками, мы в плане клинической диагностики должны характеризовать это заболевание, как рецидивирующую форму эрготизма. Может быть возражение по существу этого названия, вытекающее из тех соображений, что понятие рецидива у нас привычно сочетается с понятием нового воздействия экзовредности. Так, мы привыкли думать в отношении рецидивов тифа в его течении и ряда других инфекций. Имеется при этом в виду, что в условиях приспособления макро- и микроорганизма наступают какие-то новые пертурбации создающие возврат болезни. В случаях же эрготизма ничего похо-

жего, в смысле возможного воздействия той же вредности, мы недопускаем, как об этом мы говорили выше. Возврат болезненных симптомов здесь соподчинен каким-то внутренним причинам, сущность которых нам неизвестна.

Однако, нам думается, что не нужно вкладывать в понимание слов больше того, что они вскрывают по своему смыслу. Рецидив точно обозначает возврат и совершенно правомерно употребление этого слова там, где речь идет о повторении болезненных симптомов. В данном случае нужно только понимать эрготизм, не как хроническое отравление, а как название болезни, отображенной в той или иной симптоматике.

Факт поздних проявлений эрготизма (болезни) на базе перенесенного отравления должен также быть отображен в диагностическом начертании, так как это имеет принципиальное значение и может иметь практическую ценность в каждом отдельном случае. Посему эти случаи так и должны записываться: форма поздних проявлений эрготизма. Если поздно проявившиеся симптомы эрготизма повторяются,—целесообразно это отметить словом рецидивирующая.

В таких же случаях, где со временем к рецидивам присоединяется гангрена, отдавая дань прошлому делению эрготизма на судорожную и гангренозную формы и учитывая новые качества болезни, целесообразно, с нашей точки зрения, называть «трансформировавшаяся форма эрготизма».

Из всего вышеизложенного вытекает, что в наименовании форм эрготизма, как болезни, мы исходим из учета всех болезненных симптомов в горизонтальном их сечении.

Мы считаем необходимым остановиться на этих вопросах и уточнить их не только по соображениям принципиального порядка, но и практического. Такое классификационное расчленение и понимание форм эрготизма, примененное на практике, сразу вводит нас в курс дела, когда мы сталкиваемся с конкретным носителем болезни при практическом разрешении вопроса. Взять хотя бы, напр., вопрос экспертизы. Врачам тех мест, где было отравление спорыньей, часто приходится разрешать вопросы годности к военной службе призывников, перенесших эрготизм, давать заключения о трудоспособности и проч.

Остановимся на **военной экспертизе.**

Здесь может быть два подхода применительно к случаям: 1) безусловно негодными к службе в армии с исключением с учета являются призывники, страдающие рецидивирующей формой эрготизма, возникшего тотчас же после отравления или «поздно», если рецидивы болезни в форме судорог, припадков или психоти-

ческих вспышек засвидетельствованы документально, или наличие рецидивирующей болезни доказывается типичными изменениями ликвора.

Приведу в качестве примера экспертизы случай, свидетельствованный в октябре м-це 1935 г. в Пермской психиатрической больнице (д-р О. Ф. Кроль).

Случай № 42. Испытуемый М-ов С. Н. 22 лет, из деревни М. Уса, Усинского района. Корчей болел зимой 1926—1927 г. Начиная с осени 1929 г., каждую зиму после промерзания «стягивает» руки и ноги и «захватывает дыхание». Зимой 1934—1935 г. около 3-х месяцев по поводу корчи в руках, пролежал в железнодорожной больнице. Перед поступлением в эту больницу ночью у больного впервые был судорожный припадок с потерей сознания.

Об'ективно: со стороны внутренних органов ничего особенного. Нервная система: отставание правого лицевого нерва. Симптом Хвостека. Коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Гипэстезия по ходу локтевого нерва.

Формальных расстройств психики нет. Интеллект в сохранности.

Спинно-мозговая жидкость: WaR—отрицател. N-Apelt—положительн., Pandy—опалесценция, Weichbrodt—отрицательн., T-Ara II+++, белок—0,041, цитоз—3, Lange—норма.

Таким образом, помимо характерного анамнеза и данных клинического исследования, у нашего испытуемого имеется типичный синдром со стороны спинно-мозговой жидкости, что выдает грубую заинтересованность центральной нервной системы. На этом основании экспертное заключение формулирует необходимость освобождения испытуемого от военной службы со снятием с учета.

Само собой разумеется, что к этой же группе случаев относятся и трансформирующиеся формы.

2) Не освобождают от службы в армии с затухшей формой эрготизма без остаточных неврологических симптомов перенесенного заболевания, а также с органическими знаками (отсутствие сухожильных рефлексов), если последние не сочетаются с рецидивирующими или эпизодическими симптомами (судорожные припадки, психоз).

Опыт невропатологов г. Перми и др. врачей районов Свердловской области показывает, что такие стабилизировавшиеся, в неврологическом дефекте, случаи прекрасно переносят условия службы, что подтверждается отсутствием возвратов из армии.

В условиях **трудовой экспертизы** эта же категория должна относиться к группе практически здоровых со всеми вытекающими отсюда последствиями. Что же касается первой группы (с рецидивами), то в случаях трудовой экспертизы следует считаться с

условиями возникновения рецидивов, с интолерантностью больных к инфекциям и интоксикациям. Поэтому в определении трудоспособности надлежит учитывать характер работы, условия, в коих производится работа и т. д. Совершенно нецелесообразно назначение таких больных на работу, при которой требуется длительное напряжение пальцев (напр., работа доярки) или посылка их на работу, где возможно охлаждение.

Само собой понятно, что все то, что относится к ограждению труда эпилептиков, применимо и к больным эрготикам, страдающим эпилептиформными припадками.

Эти общие соображения по поводу экспертизы применимы также при подходе к организации **профилактических мероприятий.** И здесь главное—это ограждение больных от охлаждения, чрезмерного физического напряжения, от инфекций и интоксикаций.

В ряде случаев, где беременность провоцирует рецидивы, необходим, с нашей точки зрения, перерыв беременности или с контрацептической целью—перевязка труб. Во всяком случае склонных к рецидиву рожениц необходимо держать в сфере врачебного наблюдения и рожать такие женщины всегда должны в больнице. В период наступления рецидивов в особо тяжелых случаях показана госпитализация.

Терапевтическое вмешательство во время рецедивов корчи может быть сведено к следующим основным мероприятиям: 1) теплые ванны, 2) вливание интравенозно 5-проц. раствора хлористого кальция—5—10 кубиков. Иногда судороги прекращаются после спинно-мозговой пункции (выпускать 8—12 кубиков жидкости), а также при интравенозном введении 20-проц. раствора сернокислой магнезии. Спинно-мозговая пункция показана также при наступлении серии эпилептиформных припадков.

В более легких случаях корчи типа синдрома тетании, а также при редких эпилептиформных припадках можно ограничиться назначением хлористого кальция per os. Иногда у больных с эпилептиформными припадками как будто наступает улучшение от иодистого калия.

Вот, примерно, весь тот ограниченный арсенал средств, который может быть рекомендован. К сожалению, мы должны признать, что радикальная терапия эрготизма пока нам недоступна.

Современный социальный строй СССР является залогом тому, что в лечении свежих отравлений впредь не будет потребности.

ЛИТЕРАТУРА*)

1. Исследования о спорынье о способе открытия ее в муке и о мерах предосторожности устранения вредных последствий от употребления хлеба, содержащего эту примесь Сборн. под ред. проф. **ПЕЛИКАНА.** 1864.

2. **АХШАРУМОВ.**—Болезнь «злая корча» или отравление спорыньей. Полтава. 1883.

3. **КОКОРИН Ф**—К вопросу об изменениях в тканях животного организма при хроническом отравлении спорыньей. Дисс. 1884.

4. **ГРУНФЕЛЬД А**—К вопросу о действии спорыньи на спинной мозг животных. „Мед. Обозр." № 8. 1889.

5. **ГРУНФЕЛЬД А**—Об анатомических изменениях при хроническом отравлении сфацелиновой кислотой. Мед Обозр." № 23. 1889.

6. **ГРУНФЕЛЬД А.**—Современный взгляд на спорынью. 1892.

7. **Р ФОРМАТСКИЙ Н.**—Душевное расстройство при отравлении спорыньей. Дисс. 1893.

8 **КАМЕНСКИЙ.**—Спорынья. Реальная энциклопедия медицинских наук. Т. XIX. 1896.

9. **КОЛОТИНСКИЙ С**—Хроническое отравление спорыньей и наблюдаемые при нем изменения в центральной нервной системе у животных. Дисс. 1902.

10 **КРЫЛОВ Д**—К вопросу о так называемом экспериментальном артериосклерозе. Дисс. 1910.

11. **ШИРОКОГОРОВ И.**—Адреналиновый склероз артерий. Дисс. Юрьев. 1907.

12. **КОЛОСОВ Г.**—Об эпидемиях злой корчи (эрготизма) и борьбе с ними. „Русский Врач" №№ 47—49 1911

13. **КОЛОСОВ Г**—Злая корча (эрготизм). Ее этиология, клиническая картина припадков, течение и лечение. „Русский Врач" №№ 2—7. 1912.

14. **ТАРАСЕВИЧ И.**—Случай тетании с душевным расстройством. Труды Псих. Клиники Московск. У—та, Т. I. 1913.

15. **ТАРАСЕВИЧ И**—К вопросу о психозах при тетании. Труды Псих. Клиники Московск. У—та. Т. III. 1916.

16. **КРАВКОВ.**—Основы фармакологии. Петроград. 1917.

17. **МАКСУДОВ Г.**—Токсидемия рафании (эрготизма) в Уральской области в 1926—27 г.г. Казанский мед. журнал. 1927.

18. **ОСЛЕР В.**—Руководство по внутренней медицине. Русск. изд. 1928

19. **МЕЛЬНИКОВА.**—Эпидемия эрготизма в Куеданском районе, Сарапульского округа. Уральск. мед. журнал № 7. 1929.

20. **ОРЛОВ В.**—Отравление спорыньей в Сарапульском округе, Уральской области. Уральск. мед. журнал № 1. 1930.

21. **ЛЫСАКОВСКИЙ И.**—Материалы к изучению эрготизма. Журнал невропатологии и психиатрии. № 5. 1930.

22. **ЛЫСАКОВСКИЙ И.**—К патологической анатомии эрготизма Труды Пермск. психиатрич. л—цы. Пермь. 1931.

---

*) Литература, посвященная эрготизму, особенно на русском языке, весьма обширна. Здесь мы приводим лишь наиболее значительные труды, посвященные этому вопросу и цитируемые нами в тексте работы, а также относящиеся к теме.

23. **ЧИЖОВА М.**—Случай рафании. Совет. невропат логия, психиатр. психогигиена № 7. 1933

24. **ГАЙСИНОВИЧ, КЕНГСБЕРГ и КОГАН.**—Клиника и профилактика эрготизма. „Врачебное Дело" № 17 1934.

25. **КРОЛЬ, МАРГУЛИС и ПРОППЕР.**—Учебник нервных болезней. Т. II. 1934.

26 **КУЛИК Д.**—О психических изменениях при эрготизме. Совет невропатол., психиатр. психогиг. № 7 1935.

27. **СМО ОДИНЦЕВА Е.**—Психические расстройства, как отдаленные последствия эрготизма. Труды Уральск. Психоневрологического Института Т. II. Пермь 1935

28. **ОРБЕЛИ Л.**—О функциях мозжечка. Журн. „Природа" № 7 1935.

29. **ОРБЕЛИ Л.**—О функциях мозжечка. Успехи современной биологии Т. IV, вып. 4—5 1935.

30. **СЛОНИМСКАЯ В., БЕДЕР В., ХОМИНСКИЙ Б.**—Клиника и патологическая анатомия эрготизма. Труды Киевского Психоневр. И—та. Т. V. 1936

31. **БЕРЕНШТЕЙН Я., ЗАВИЛЯНСКИЙ М.**—К вопросу об эрготинных психозах. Ibidem.

32. **СЕЛЕЦКИЙ В., ГИЛУЛА И.**—Влияние спорыньи на нервную систему Ibidem.

33. **F. SIEMENS**—Psychosen bei Ergotismus. Arch. f. Ps. u. N. Bd. XII H. 1—2 1880.

34. **F. TUCZEK**—Über die Veränderung im Centralnervensystem. speciel in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Arch. f. Ps. u N Bd. XIII. H. 1. 1882.

35. **F. TUCZEK**—Über die bleibenden Folgen des Ergotismus fur das Centralnervensystem. Arch. f. Ps. u. N. Bd. XVIII. H. 3. 1887.

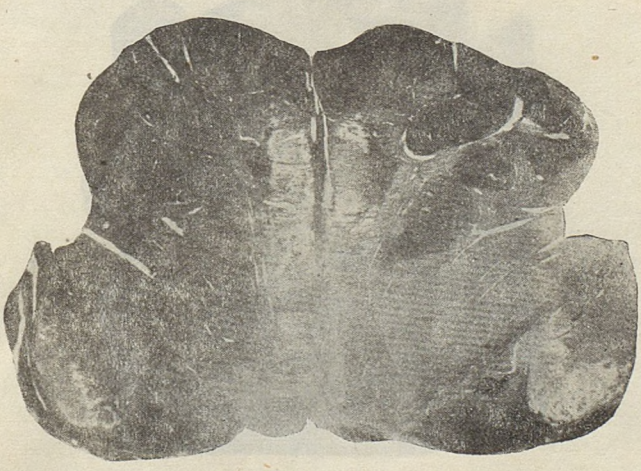
36. **JAHRMÄRKER**—Zur oberheissischer Ergotismusepidemie von 1855 bis 1856. Ztschr. f. d. g. N. u. Ps 1911

37 **PENTSCHEW A.**—Über die Histopathologie des Zentralnervensistems bei den Psychosen pellagrösa. Ztschr. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 118. H. 19.8.

38. **MEGGENDORFER**—Intoxikations Psychosen. Handb.d. Geistesklankh. her. v. Bumke VII.

39. **COSTEDOAT A.**—Les troubles psychiques de l'ergotisme épidémique. Ann. med. Psychol. v. 91. II. 1933.

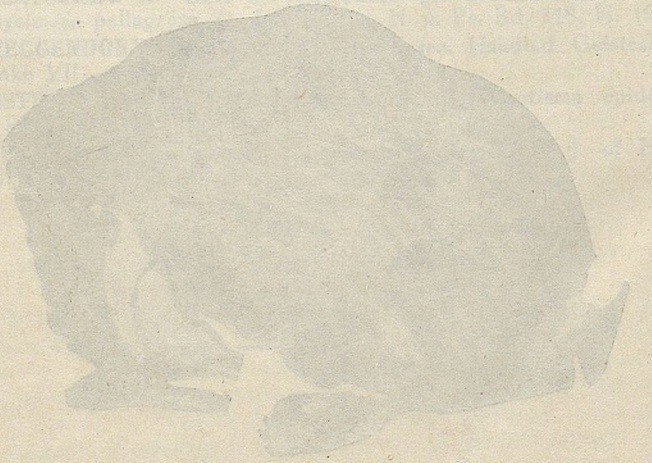
40. **STOCKMANN**—The cause of convulsive érgotism. J. of Hygiene № 34. 1934.



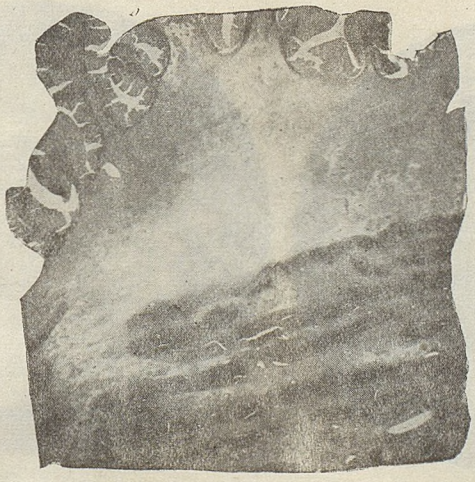
Микрофото № 1.

Микрофото № 2.

Микрофото № 1

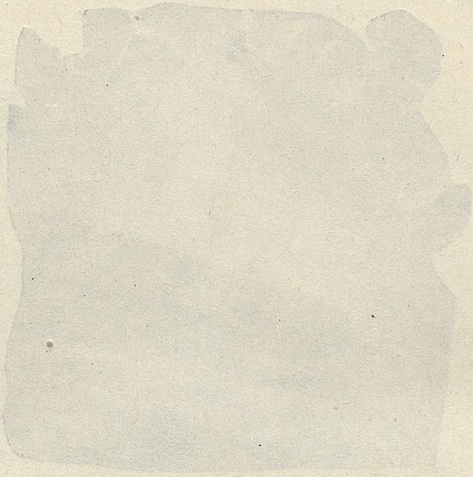


Микрофото № 2

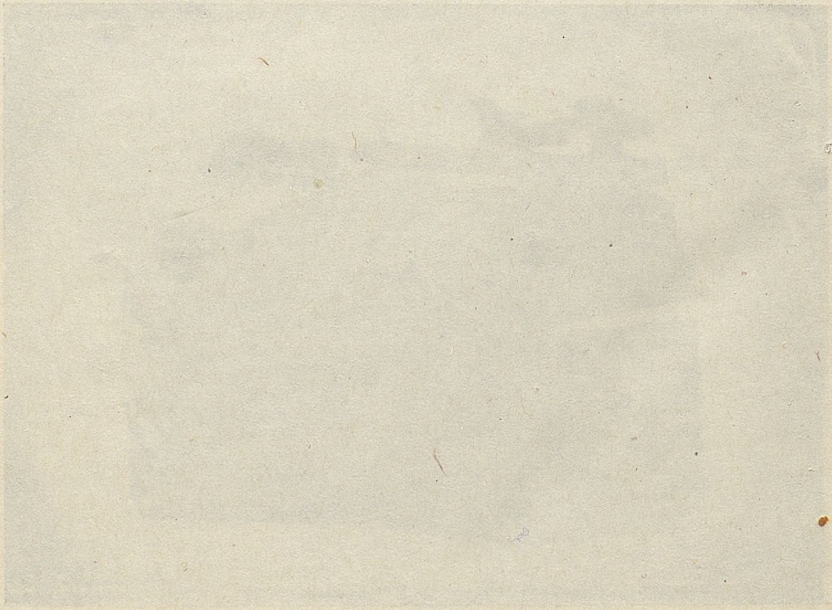


Микрофото № 3.

Микрофото № 4.

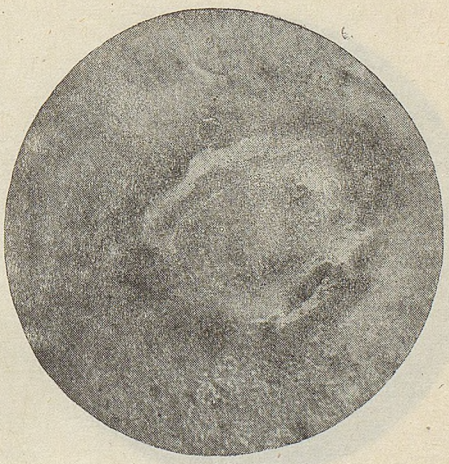


Микрофото № 3.

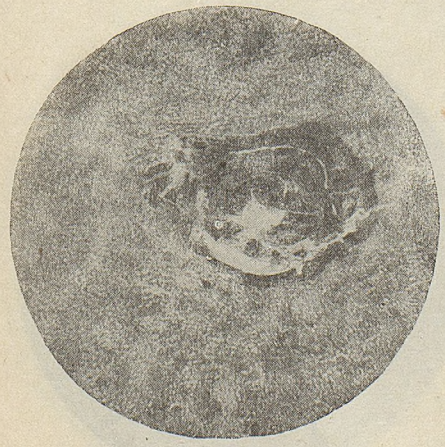


Микрофото № 4.

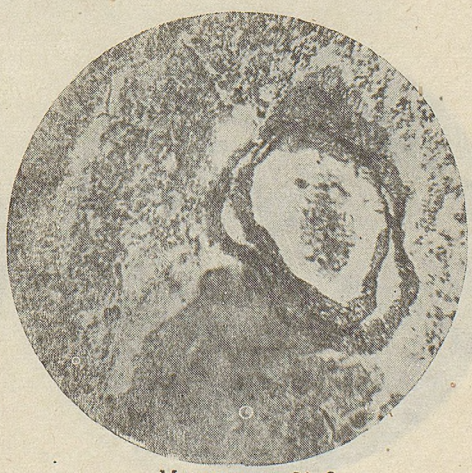
Микрофото № 5.



Микрофото № 6.

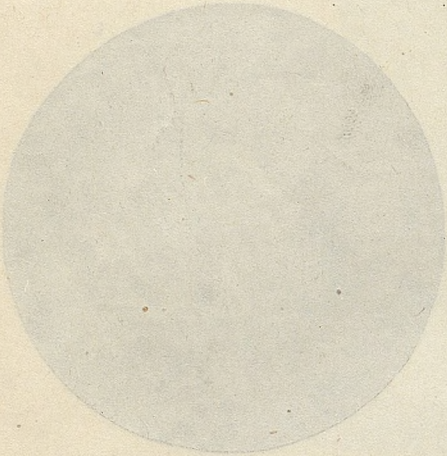


Микрофото № 7.

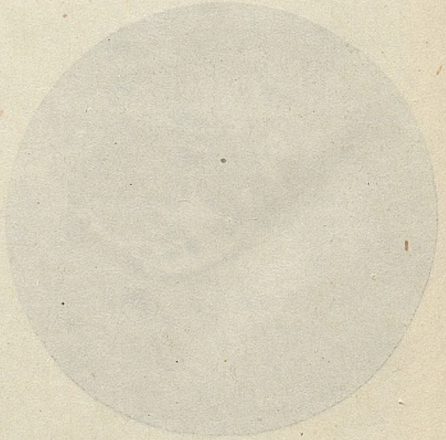


Микрофото № 8.

Микрофото № 5.

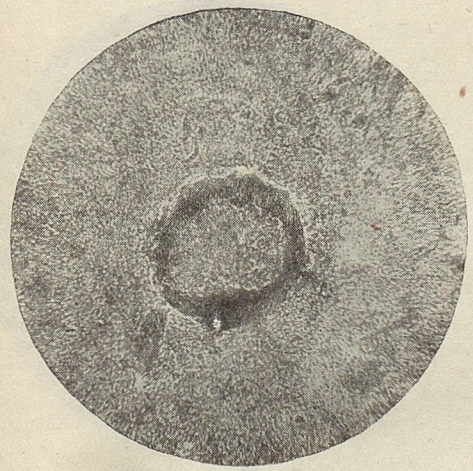


Микрофото № 6.

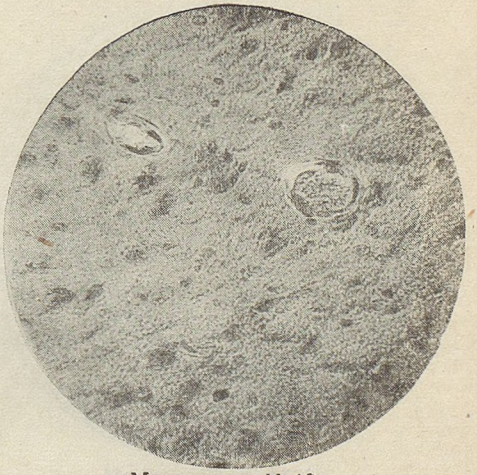


Микрофото № 7.

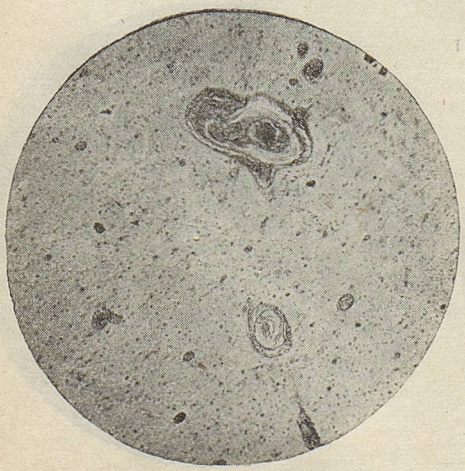
Микрофото № 8



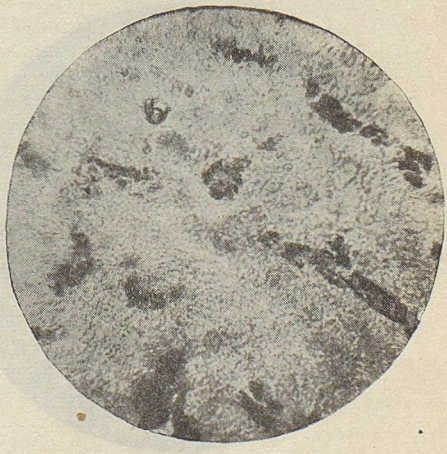
Микрофото № 9.



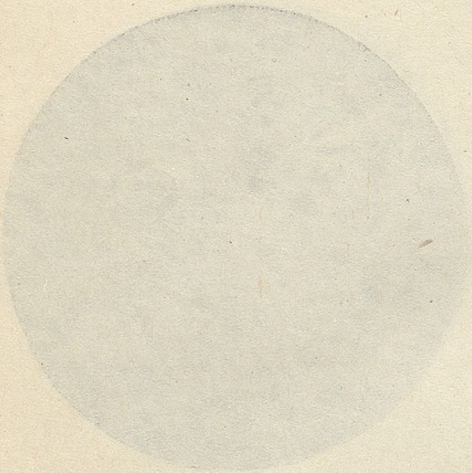
Микрофото № 10.



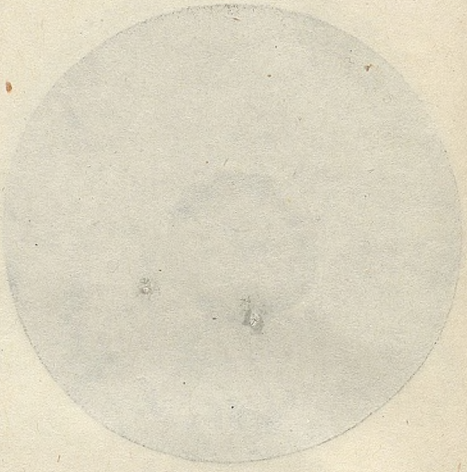
Микрофото № 11.



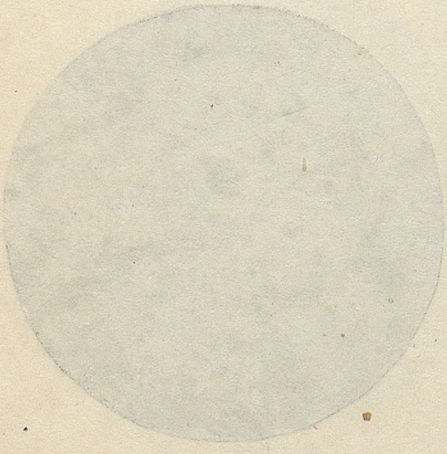
Микрофото № 12.



Микрофото № 10.

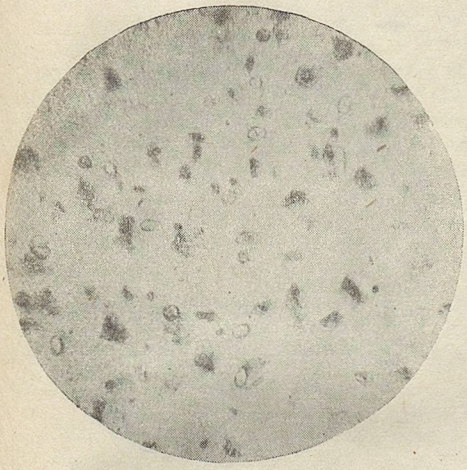


Микрофото № 9.

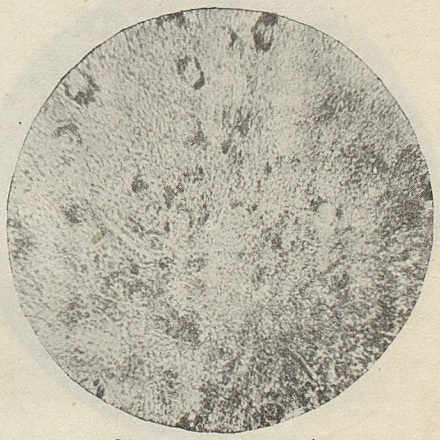


Микрофото № 12.

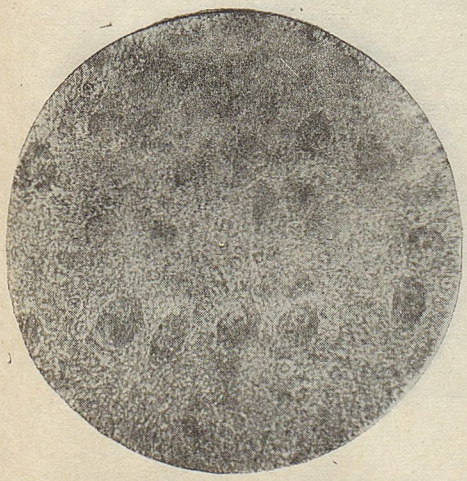
Микрофото № 11.



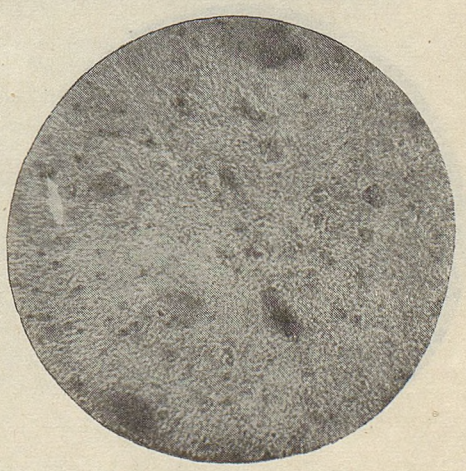
Микрофото № 13.



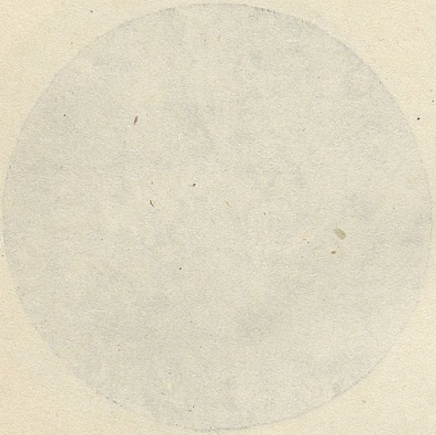
Микрофото № 14.



Микрофото № 15.

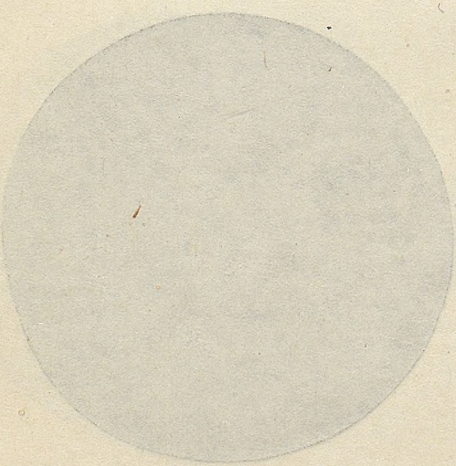


Микрофото № 16.

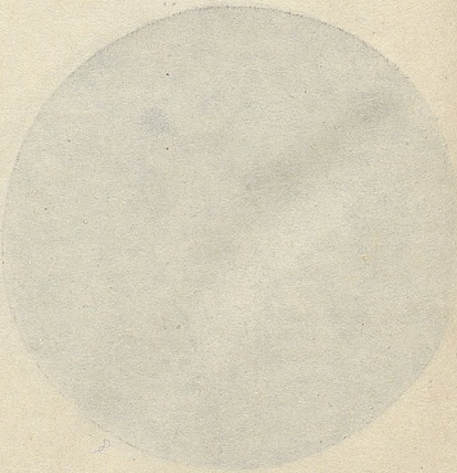


Микрофото № 14.

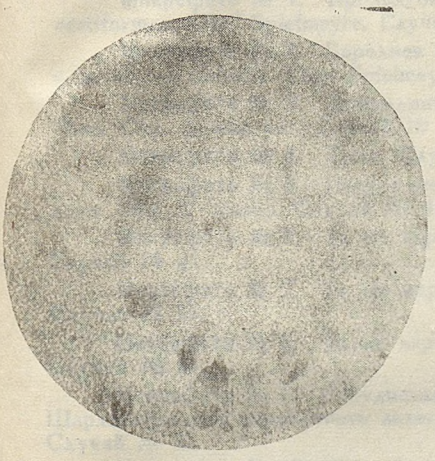
Микрофото № 13.



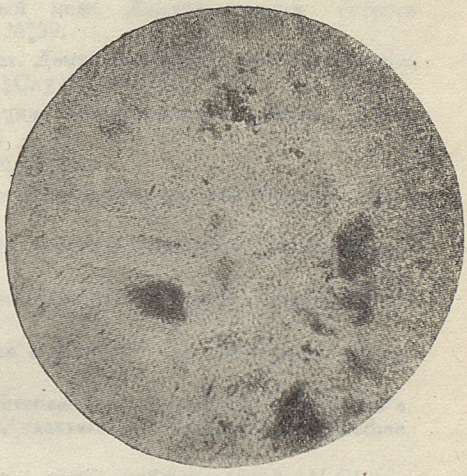
Микрофото № 16.



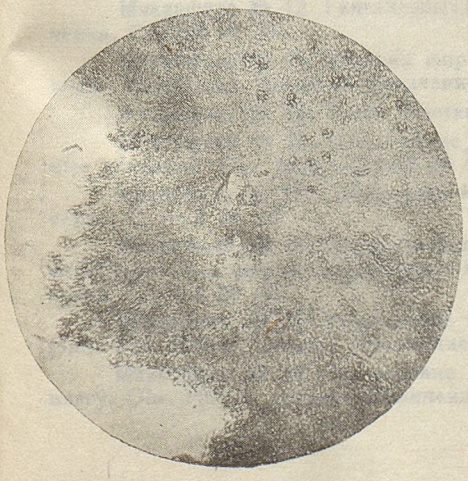
Микрофото № 15.



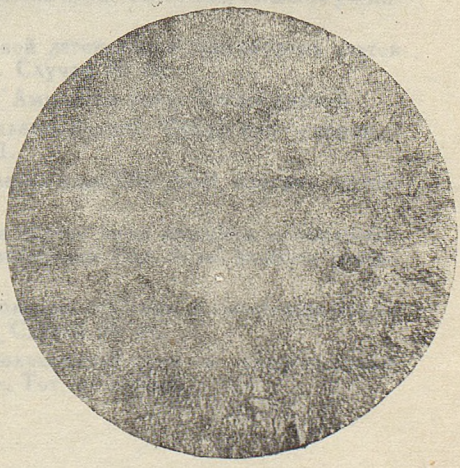
Микрофото № 17



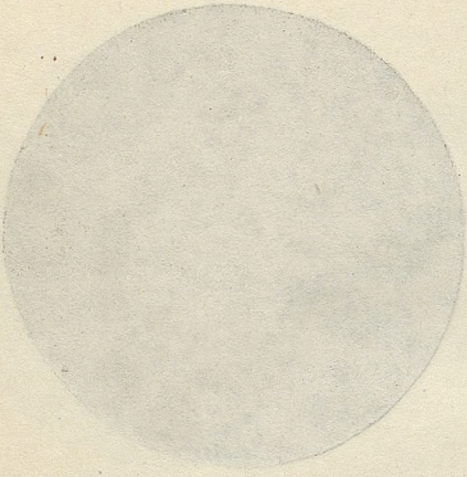
Микрофото № 18.



Микрофото № 19.

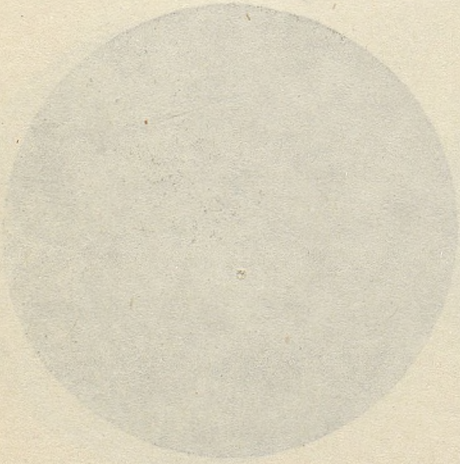


Микрофото № 20.



Микрофото № 18.

Микрофото № 17.



Микрофото № 20.

Микрофото № 19.

Пояснения к микрофотограммам.

Микрофото № 1. Продолговатый мозг. Демиэлинизация corpora restiformea. Окр. Spielmeyer. Случай № 39.

Микрофото № 2. Варолиев мост. Демиэлинизация Brachia conjunctiva и lemniscus medialis. Окр. Spielmeyer. Случай № 41.

Микрофото № 3. Демиэлинизация белого вещества района n. dentatus. Окр. Spielmeyer. Случай № 40.

Микрофото № 4 Тоже. Случай № 41.

Микрофото № 5. Некроз mediae сосуда подкорковой мякоти лобной доли. Окр. V-Gieson. Случай № 41.

Микрофото № 6. Та же картина сосуда лобной доли. Окр. V-Gieson Случай № 41.

Микрофото № 7. Та же картина. Сосуд из putamenis. Окр. V-Gieson Случай № 39.

Микрофото № 8. Та же картина изменений на препарате Perdrau. Случай № 41.

Микрофото № 9. Сосудистая стенка на препарате Herxheimer'a. Шарлахофильная зернистость залегает, главным образом, в области mediae. Случай № 40.

Микрофото № 10 Мелкие сосуды коры лобных долей. V-Gieson, среднее увеличение. Случай № 41.

Микрофото № 11. Вид сосудов подкорковой мякоти, окрашенных по методу Alzheimer'a (гематоксилином Mallory). Случай № 41.

Микрофото № 12. Капиллярная сеть на препаратах, окрашенных по методу Unna. Подкорковые образования. Случай № 41.

Микрофото № 13. Ганглиозные клетки коры. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 39.

Микрофото № 14. Явления жировой дегенерации ганглиозных клеток коры. Herxheimer, большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 15. То же. Клетки Аммонова рога. Тот же случай.

Микрофото № 16. Ганглиозные клетки dentati. Среди них—сморщенные элементы Окр. Nissl. Случай № 41.

Микрофото № 17. Ганглиозные клетки олив. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 18. Депигментация клеток locus coeruleus с образованием зернистых шаров, нагруженных пигментом. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 19 Разрастание волокнистой глии в субэпендимарной зоне. Окр. Holzer, среднее увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 20. Разрастание волокнистой глии в продолговатом мозгу. Окр. Holzer, среднее увеличение. Тот же случай.

Пояснения к микрофотограммам.

Микрофото № 1. Предсердственный мозг. Декальцинированный сегмент ретиноскопа. Окр. Spielmeyer. Случай № 39.

Микрофото № 2. Передняя мозг. Декальцинированный Fraenkel'ia сосудистая и leptomeninx medialis. Окр. Spielmeyer. Случай № 41.

Микрофото № 3. Декальцинированная белая вещества ретиноскопа и desmolum. Окр. Spielmeyer. Случай № 41.

Микрофото № 4. Тоже. Случай № 41.

Микрофото № 5. Нервное волокно сетчатки подкорковой мякоти лобной доли. Окр. V-Gieson. Случай № 41.

Микрофото № 6. Та же картина сосуда лобной доли. Окр. V-Gieson. Случай № 41.

Микрофото № 7. Та же картина. Случай атрофии. Окр. V-Gieson. Случай № 39.

Микрофото № 8. Та же картина изменений на препарате Ретиноскопа. Случай № 41.

Микрофото № 9. Сосудистая стенка на периферии Herkheimer'a. Шарообразная эмбиотеция, залегает, главным образом, в области medialis. Случай № 40.

Микрофото № 10. Мелкие сосуды коры лобных долей. V-Gieson, средние увеличения. Случай № 41.

Микрофото № 11. Тот сосудом подкорковой мякоти, окрашенных по методу Alzheimer'a (ромбоскопиной Mallory) Случай № 41.

Микрофото № 12. Капиллярных сеть на периферии, окрашенных по методу Unna. Подкорковое образования. Случай № 41.

Микрофото № 13. Гипалоплазмы клетки коры. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 39.

Микрофото № 14. Пылевой микроскоп дегенерации гиалоплазмы клетки коры. Нехкольк. большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 15. То же. Клетки Аммонова рога. Тот же случай.

Микрофото № 16. Гиалоплазмы клетки делятся. Среди них—скопление ядер клеток. Окр. Nissl. Случай № 41.

Микрофото № 17. Гиалоплазмы клетки олив. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 18. Декальцинированных клеток locus coeruleus с образованием сферических шаров, нагруженных пигментом. Окр. Nissl, большое увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 19. Разрастание волокнистой ткани в субдентатарной зоне. Окр. Holzer, сильное увеличение. Случай № 40.

Микрофото № 20. Разрастание волокнистой ткани в дорсолевантом ядру. Окр. Holzer, большое увеличение. Тот же случай.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Стр.

От автора

Краткая история токсидемий эрготизма. Эрготизм на Урале в 1926—27 г.г. 5

Общая симптоматология и классификация эрготизма . . 13

Данные лабораторного исследования при хроническом эрготизме. 49

Психозы при эрготизме 66

Патологическая анатомия хронического эрготизма 102

Вопросы патогенеза 140

Диагностика и диагностическая терминология форм эрготизма —Экспертиза эрготизма.—Профилактические и лечебные мероприятия в оказании помощи эрготикам 152

Литература 159

Микрофотографии и пояснения к ним . . . . . I—VII

ОПЕЧАТКИ и ПРОПУСКИ

Страница	Строка сверху	Строка снизу	Напечатано	Должно быть
9	11	—	1 61	1061
17	—	1	заболеваний	заболевания
18	—	4	стягивание	стягивания
33	3—4	—	с плохо гранулирующими культями. Мы имели	с плохо гранулирующими культями, мы имели
35	—	5	обеих	обоих
39	16	—	эпилоптиформного	эпилептиформного
43	2	—	Уинского	Усинского
50	13	—	определялся	определялись
50	18	—	исследовался	исследовались
52	—	5	олигохроматофилия	олигохромазия
54	—	12	на эрготизм	не эрготизм
61	15	—	„опалесцинции"	„опалесценции"
62	4	—	T-ra	T-Ara
62	—	1	ослабление конвергенции	ослабление при конвергенции
66	16	—	деллирия	делирия
69	20	—	относят	относит
70	20—21	—	Rabenschabel	Rabenschnabel
73	1	—	Последующее	В последующее
73	—	3	множеста	множества
75	4	—	изломленность	изломанность
75	—	2	Симптома	Симптомы
80	1	—	Дышет	Дышит
81	2	—	Эта строка следует после третьей	
81	17	—	внутренное	внутривенное
85	—	7	49	48
91	—	17	компентенции	компетенции
103	10	—	advent	adventitiae
106	—	1	В конце фразы после слова „также" следует D'Amato	

Страница	Строка сверху	Строка снизу	Напечатано	Должно быть
107	9	—	Гемактосилин эози	Гематоксилин-эозин
107	11	—	Ш ольц ером	Штольцнером
117	—	8	После слова „клетки же“ следует pallidi	
120	23	—	После слов „brachia“ следует conjunctiva,	
121	—	21	diapedisin	diapedesin
122	15	—	клубочкого	клубочкового
124	5	—	гиперплазия	гиперплазии
125	—	10	петлистость	петлистости
136	—	18	Эту строку изъять	
136	—	19	В словах ряд пропусков букв. Должно быть после слова „нас“: к интимной стороне ближайших механизмов и т. д.	
145	13	—	кое-что	кое-чего

70 icon

Цена 7 руб.

70 коп.