

О ВОЗНИКШЕМ В УСЛОВИЯХ ВОЙНЫ И БЛОКАДЫ В ЛЕНИНГРАДЕ НЕОПИСАННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СПИННОГО МОЗГА («POLIOMYELITIS TOXICO-INFECTIOSA ANTERIOR ACUTA SEU SUBACUTA»)

Проф. Е. Л. Вендерович

Из клиники нервных болезней

В течение весны и лета 1942 г. мне пришлось ознакомиться с 7 случаями заболевания, на моей памяти не встречавшегося в Ленинграде, о котором, насколько мне известно, не имеется никакого упоминания и в литературе. К ним по клинической картине близко примыкают еще 2 случая, из которых один развился в феврале, другой в декабре 1942 г., но их принадлежность к описываемому заболеванию представляется сомнительной. Есть все основания считать эту болезнь порождением длительной блокады города.

Описываемый токсико-инфекционный полиомиелит представляет собою, очевидно, весенне-летнюю инфекцию, поскольку возникновение болезни в самом раннем случае из наблюдаемых мною относится к середине апреля, самого позднего — к началу сентября. По месяцам весь наш материал распределяется следующим образом: в апреле — 1 случай, в мае — 1, в июне — 3, в июле — 1 и в первых числах сентября — 1.

Клиническая картина болезни характеризуется в основном наличием крайне остро или очень подостро развивающегося периферического паралича со всеми его атрибутами (гипотонией, потерей глубоких рефлексов, изредка атрофией мышц и т. д.). Относительно локализации этого паралича следует прежде всего отметить, что в конечностях он был представлен во всех без исключения случаях, обнаруживая почти всегда тенденцию к экстенсивному в них распространению, будучи параличом массовым, а не территориально ограниченным.

У большинства больных парез был более интенсивным в проксимальных, у меньшинства — в дистальных отделах конечностей. Изредка парез был представлен исключительно в центральных отделах рук и ног, не распространяясь на периферические. У 5 из 7 больных парез и паралич были более выражены в руках, чем в ногах. В обеих половинах тела парез обнаруживал строжайший симметризм в своем распределении (лишь у одного больного он был асимметричным, причем принадлежность этого больного к описываемому заболеванию представляется несколько сомнительной; этот случай описан в истории болезни № 3).

Поражала избирательность паралича при исследовании силы топографически смежных мышц. Столь ярко и строго выраженной избирательности мне раньше никогда не приходилось наблюдать при острых заболеваниях. Так, например, у одной больной сила сгибателей и аддукторов бедра составляла 0, а их антагонистов — разгибателей и абдукторов бедра (т. е. *mm. glutei maximi* и *glutei medii*) — соответственно 5 и 4. У другой больной сила *mm. serrati antici* составляла 0, соседних *mm. pectorales majores* и *mm. latissimi dorsi* — 5, а *mm. bicipites* — 2. У 2 больных можно было констатировать большее поражение флексорной и аддукторной групп по сравнению с их антагонистами.

Строжайшая симметричность, равно как и изумительная элективность паралича, само собою разумеется, самым убедительным образом свидетельствует в пользу его токсического происхождения. Инвазия микроорганизма в спинной мозг (как это имеет место, например, при болезни Гейне-Медина), конечно, такую симметричность и избирательность исключает.

Будучи всегда представлен в конечностях, паралич из 7 случаев в 5 парализовал более или менее тяжело мускулатуру затылка и шеи. Паралич мышц за счет двустороннего поражения *m. biventeris*, который, очевидно, помимо черепномозговой иннервации из лицевого и тройничного нервов, как это установлено, располагает, в чем убеждают наши случаи, и спинномозговой, подобно *m. sterno-cleidomastoideus* и верхней порции *m. cucullaris*.

Так называемые бульбарные симптомы всегда отсутствуют в противоположность тому, что мы имеем при параличе Ландри.

Лишь у одного больного (история болезни № 3) мы могли отметить незначительное затруднение при проглатывании пищи и умеренное затруднение дыхания. Поскольку, однако, у него имелся глубокий парез шейных мышц, а также слабость мускулатуры плечевых поясов, эти нарушения могут быть объяснены и ослаблением деятельности таковых.

Со стороны более орально расположенных в мозговом стволе ядер двигательных черепных нервов симптомы также отсутствуют. Исключением из этого правила явился лишь только-что упомянутый больной (история болезни № 3), поскольку у него имелся ничтожный быстро изгладившийся парез левого отводящего нерва и паралич взгляда кверху, также скоро сошедший на-нет.

Можно подозревать, что у одной больной пострадала сердечная ветвь вагуса, так как у нее имелась стойкая, приведшая ее к смерти тахикардия; однако эта тахикардия может быть объяснена и наличием у нее значительной алиментарной дистрофии.

Умеренно повышенная болезненность мышц при давлении могла быть отмечена лишь в 3 случаях из 7 (мышц свода стопы и межкостных кисти). Расстройства чувствительности, как субъективные, так и объективные, как правило, полностью отсутствуют. В частности, болевые ощущения или отсутствовали совершенно, или были ничтожными, причем больные локализовали их в области наиболее тяжело парализованных мышц (как известно, атрофирующийся мускул дает умеренно болевое ощущение).

Со стороны крови, помимо умеренной анемии, объясняемой недостаточным питанием, у большинства больных других отклонений от нормы не обнаружено. В частности ни разу не могло быть отмечено наличие лейкоцитоза. Правда, почти у всех больных кровь исследовалась не в первые дни заболевания, а со значительным запозданием. РОЭ высоких цифр не давала.

Ликвор был обследован лишь у 1 больного и то неудачно, поскольку в пунктате оказалась кровь.

Изложив суммарно клиническую картину болезни, приведу к ней иллюстрации в виде историй болезни, причем последние две будут касаться случаев, принадлежность которых к описываемому заболеванию представляется сомнительной (особенно случая, описанного в истории болезни № 4).

История болезни № 1. Больная Ев-ва, 27 лет, физической работы не выполняла.

Проснувшись утром 23/VI 1942 г., больная обнаружила весьма значительную повсеместную слабость в руках и умеренную в ногах и в мускулатуре затылка. Слабость в руках, по мнению больной, в дальнейшем не нарастала (согласиться в этом с больной, правда, довольно трудно). Что касается слабости в ногах, то до 26/VI больная располагала возможностью, хотя и с большим трудом, передвигаться; с этого же дня утратила способность держаться на ногах.

Накануне возникновения паралича ни малейшего недомогания не испытывала. Ночь перед возникновением паралича проспала нормально. Самочувствие ни в день возникно-

Глубокие рефлексы повсеместно отсутствуют. Ни субъективных, ни объективных расстройств чувствительности нет. Несколько повышенная чувствительность мышц при сдавлении.

При исследовании через неделю — 28/VII, несмотря на ухудшение общего состояния больной, выразившееся в основном в еще большем ослаблении деятельности сердца, можно отметить некоторое нарастание силы в ногах (разгибание в тазобедренном суставе — 3, сгибание в нем — 2, подошвенное сгибание стопы — 5). 8/VIII больная погибает при явлениях очередного приступа сердечной слабости.

Эпикриз. У женщины значительно исхудавшей, с незначительными явлениями цынги, во время тяжелой физической работы повысилась температура до 38—39°. При этом резко расстроилось общее самочувствие. Тихорадочное состояние длилось 6 дней и сменилось паралитическим периодом, причем температура почти до самой смерти оставалась субфебрильной. В течение 10 дней, до 28/VI, парез нарастал, после этого держался около 20 дней на одном уровне, а затем, несмотря на ухудшение общего состояния здоровья больной, выразившееся в нарастании симптомов алиментарной дистрофии, приведшей ее к смерти, парез начал медленно регрессировать.

Весьма симметрично представленный в обеих половинах тела парез в общем был менее интенсивным в ногах, чем в руках, хотя в частности в четырехглавой мышце, в перонеальной мускулатуре и в передней мышечной группе голени достигал степени полного паралича.

При патогистологическом обследовании спинного мозга (еще не доведенном до конца) никаких отклонений от нормы не обнаружено, за исключением некоторого гидропического изменения нервных клеток передних рогов, выражающегося в их вакуолизации.

История болезни № 3. Больной Б-ий, 36 лет, начальник цеха. По условиям работы в течение лета приходилось часто спать на земле. Клещей на себе ни этот больной, ни другие наши больные не обнаруживали. В апреле 1942 г. 4-дневная ангина. После нее ревматоидные боли в суставах пальцев рук и в левом челюстном суставе. Около 15/VI 4-дневный тяжелый понос.

4/VII температура поднялась до 39,3° при значительном насморке и сильном кашле. Сильная головная боль и боли в коленных суставах. Врачом был диагностирован грипп. Высокая температура держалась до 6/VII, а в этот день снизилась до 37° с десятиями. Несмотря на высокую температуру, работы не оставлял. 8/VII около 12 часов ночи выпил значительное количество алкоголя (в течение ряда лет злоупотреблял спиртными напитками). 9/VII при пробуждении сильная головная боль в затылке. Подъем температуры до 39,7°. Двоение в глазах. 10/VII затруднение при открывании рта. Для размыкания челюстей приходится прибегать к помощи пальцев. Стало трудно удерживать голову на плечах. В ночь с 10 на 11/VII резкая одышка. Затруднение при проглатывании твердой пищи, поперхивание. 11/VII — слабость в центральных и периферических отделах левой руки. С этого дня температура субфебрильная в течение нескольких недель.

Исследование 14/VII дало следующие данные. Хорошо упитан. Диплопия за счет легкого пареза левого отводящего нерва. Паралич взгляда кверху. Рот может открыть лишь с помощью рук. При открывании рта пассивном — повышенное противодействие (за счет контрактуры в антагонистах). В жевательной мускулатуре полная сила. При сидении голова падает назад. Значительный парез мышц шеи при отсутствии такового в мышцах затылка. В проксимальных отделах рук — незначительная слабость, слева выраженная резче. Парез на периферии левой руки значительный. Чувствительность мышц давлению не повышена. Мышцы туловища, в частности диафрагма, в норме. Незначительный парез сгибателей голени. Глубокие рефлексы на руках низки, на ногах — средней высоты. Ни малейших нарушений чувствительности, ни субъективных, ни объективных. Боли в суставах пальцев рук и в коленных.

23/VII. Красная и белая кровь без отклонений от нормы (эозинофилов 5%). Исследование 27/VII дает следующее. Глаза кверху поднимает с достаточной экскурсией. Диплопия умерилась. Парез мышц, открывающих рот, очень незначителен. Глотание с некоторым трудом. Выдох при чихании и кашле с неполной силой (тем не менее пареза мышц брюшного пресса обнаружить не удается).

Сила мышц верхних конечностей:

	Справа	Слева
M. serratus ant.	2	2
M. deltoideus	4	4
Абдукторы плеча	4	4
Сгибание предплечья	5	5

	Справа	Слева
Разгибание предплечья	3	3
Пронация »	5	5
Супинация »	4	3
Сгибание кисти	5	5
Разгибание »	5	5
Разгибание пальцев	4	3
Межкостные мышцы	5	3 и 4

Суммарно приходится констатировать строго симметричный парез в центральных отделах при наличии некоторой асимметрии на периферии, поскольку несколько мышц левой руки обнаруживают большую слабость, чем таковые на правой. Тяжелее всех остальных мышц пострадали *mm. serrati ant.* И в нескольких других случаях этот мускул оказался наиболее ранним.

Локтевые разгибательные рефлексы отсутствуют, сгибательные, равно как и периферические, ниже среднего. В промежуток времени между 14/VII и 27/VII уменьшился парез мышц глаз, шеи и в дистальных отделах левой руки при одновременном нарастании пареза в центральных отделах обеих рук.

К концу августа кое-где следы пареза, с которыми больной выписывается и приступает к работе.

Эпикриз. У соматически от блокады не пострадавшего мужчины, злоупотреблявшего алкоголем, страдавшего легким полиартритом, через 3 недели после 4-дневного поноса, в течение острой инфекции с явлениями со стороны верхних воздухоносных путей и длительной субфебрильной температуры, на следующее утро после выпивки развивается парез левого отводящего нерва, а еще через день (на 6-й день заболевания) паралич мышц шеи при сохранности мышц затылка. Паретические явления представлены и в руках и едва намечены в ногах. Сверх того, паралич взгляда кверху. Незначительные расстройства глотания и дыхания могут быть объяснены парезом шейной и вспомогательной дыхательной мускулатуры (возможно, и парезом диафрагмы). Паралич взгляда кверху свидетельствует в пользу интракраниальной локализации процесса. Ко времени развития паралитической стадии температура тела снижается до субфебрильной.

В то время как парез в руках в течение 2 недель нарастает с тем, чтобы в течение следующих 2 недель сойти почти на-нет, парез в других отделах сходит на-нет еще раньше, чем парез в руках достигает своего крайнего развития. Этот случай — единственный, где наблюдалась некоторая асимметрия пареза. Течение в этом случае было исключительно благоприятным, может быть потому, что больной лучше других был обеспечен лечебными средствами (витамином В₁, пивными дрожжами, кефиром, черной смородиной).

Вслед за этим случаем приведу еще один, чрезвычайно с ним схожий, принадлежность которого к описываемой форме представляется еще более сомнительной.

История болезни № 4. Больная Л-ва, 31 года, врач. Из анамнеза следует упомянуть лишь о том, что в течение последних лет у нее отмечались явления благоприятно протекающего легочного туберкулеза. 16/IX 1942 г. в правую локтевую вену был введен кальций и произведено переливание крови. В этот же день температура поднялась до 40°.

18/IX поступила в факультетскую хирургическую клинику, где пролежала с явлениями тяжелого сепсиса 99 дней, выписалась 26/XII. 6/X, через 20 дней после возникновения сепсиса, были отмечены умеренные воспалительные явления в левом легком. В течение этого времени из вен руки дважды возникали сильные кровотечения. За это время сильно анемизировалась (гемограмма от 19/IX: эритроцитов — 4 200 000, гемоглобина — 70%, лейкоцитоз — 24 200; гемограмма от 12/X: эритроцитов — 3 000 000, анизоцитоз, гемоглобина 44%, лейкоцитов 4200, РОЭ — 68 мм). Лечилась стрептоцидом.

24/X, через 37 дней после возникновения сепсиса, как раз тогда, когда после многократных разрезов флегмоны под хлорэтилом, произведенных вследствие крайне тяжелого общего состояния больной, температура снизилась до 37° с десятичными и больная начала чувствовать себя лучше, у нее развивается полиомиелит. Тотчас же после того, как к ней вернулось после наркоза сознание, она обнаружила понижение зрения на правый глаз, обусловленное кровоизлиянием в стекловидное тело. Двигательные расстройства выразились в невозможности раскрывать рот, в затруднении движений языком, в нарушении

глотания. Очевидно, развилась слабость и в конечностях, однако она оставалась некоторое время затушеванной общей слабостью.

31/X открывание рта возможно лишь на 1 см. Язык высовывает лишь до края губ. Парез мышц плечевых поясов (отметка — 4). Глубокие рефлексy на руках сохранены, на ногах — живые. Температура субфебрильная. Общемозговых и менингеальных симптомов нет.

13/XI перечисленные симптомы представлены, однако выражены в более умеренной степени. Температура субфебрильная. Через несколько дней температура приходит к норме, и паретические явления быстро исчезают.

Эпикриз. У больной, страдавшей сепсисом после переливания крови и дававшей умеренные воспалительные явления со стороны легкого, на 37-й день болезни остро возникают симптомы полиоэнцефаломии — через несколько дней после того, как сепсис достигает апогея, что побуждает осуществить оперативное вмешательство, приводящее к значительному улучшению ее общего состояния, в частности к резкому снижению температуры.

Само собою разумеется, что возникновение полиомиелита в том стадии болезни, когда сепсис в своем течении обнаружил уже отчетливый поворот к лучшему, не может быть основанием для того, чтобы не считать сепсис основной причиной возникновения полиомиелита, поскольку начальные явления со стороны периферического нейрона возникают, как правило, при интоксикациях не непосредственно после максимального воздействия яда на организм, а с опозданием на несколько дней (например возникновение арсеникального полиневрита через 4—7 дней после отравления мышьяком). Не следует упускать из вида, что и у 2 других больных полиомиелит возник в день резкого снижения температуры.

Помимо симптомов со стороны шейного отдела спинного мозга, в этом случае имелся по крайней мере один симптом со стороны продолговатого мозга (паралич языка). Явления полиоэнцефаломии, умеренно выраженные, сошли через месяц на-нет параллельно затуханию сепсиса.

Ознакомившись с помощью приведенных историй болезни с интересующей нас формой, синтезируем наблюдаемое, не учитывая 2 последних больных, поскольку у них было много атипичных симптомов и, возможно, что они стоят за рамками привлекающей наше внимание формы.

Относительно развития болезни следует отметить, что в 2 случаях возникновению паралича предшествовал фебрильный период с повышением температуры до 39° , в одном случае 6-дневной, в другом 5-дневной продолжительности. В обоих этих случаях температура тела, критически падая в день возникновения паралича (как это обычно бывает при болезни Гейне-Медина), в дальнейшем оставалась субфебрильной в течение ряда недель. Из остальных 5 случаев в 2 повышение температуры имелось наряду с затяжным поносом. В 2 случаях состояние температуры тела осталось невыясненным, поскольку она не измерялась (значительное повышение температуры этими больными во всяком случае решительно отрицалось). В одном из этих 2 случаев кратковременное повышение температуры до 39° могло быть отмечено лишь на 2-й неделе болезни. В 1 случае (больная была помещена в стационар на другой день после возникновения паралича) температура оказалась нормальной и в день поступления и в дальнейшем. Перед возникновением паралича эта больная ни малейшего недомогания не испытывала, что, как будто, позволяет исключить у нее возможность наличия препаралитического лихорадочного состояния.

Таким образом из 7 случаев в 4 температура оказалась повышенной в день возникновения паралича, в 1 она была повышена на 2-й неделе болезни, в 1 она не измерялась и в 1, повидимому, была нормальна. Конечно, отсутствие повышения температуры не является веским возражением против допущения инфекционной этиологии, поскольку нам, например, хорошо известно, что эпидемический энцефалит может протекать при нормальной температуре.

Следует еще подчеркнуть, что у 3 больных паралич развился без малейших предвестников.

Относительно течения болезни следует отметить, что паралич, достигавший иной раз уже в течение одной только ночи тяжелой степени, обнаруживал стремление быстро прогрессировать. Период нарастания явлений длился от 3 до 14 дней (максимум). Период крайнего развития симптомов (акмэ) у всех больных оказался приблизительно 3-недельным. Период регрессирования длился от 1,5 до 5 месяцев, а возможно, и дольше. К регрессированию паралич обнаруживает тенденцию даже тогда, когда общее состояние больного продолжает ухудшаться, причем в такой мере, что больной гибнет (случай 3), или когда общее состояние здоровья не обнаруживает никаких признаков улучшения. Таким образом паралич обнаруживает до известной степени циклическое течение. Особенно постоянной является величина периода акмэ. Наиболее варьирует во времени период регрессирования явлений.

Исходом болезни в 1 случае была смерть (по всем вероятностям, от алиментарной дистрофии), в 4 — полное выздоровление, в 2 исход неизвестен (в случае 4-м не исключена возможность выздоровления с дефектом, поскольку в мышцах кистей здесь успела развиться резкая атрофия).

Что касается общего состояния здоровья перед возникновением заболевания, то в 1 случае никакого исхудания не было, в 1 случае оно было очень незначительным, в 3 имелась дистрофия I степени, в 2 — II степени (1 из этих случаев закончился смертью). Таким образом роль общего упадка питания в патогенезе заболевания остается невыясненной.

Вряд ли корни болезни можно искать в том или другом гиповитаминозе, поскольку лишь у 1 больной можно было отметить проявления легкой цинги и у 1 имелся пеллагроид. В подозрении в этом отношении следует, конечно, держать гиповитаминоз группы В.

О связи с поносом приходится думать, поскольку таковая могла быть отмечена у 4 из 7 больных, причем в 2 случаях паралич непосредственно наслоиился на затяжной понос (в 1 случае имелась дизентерия), в 1 — за 3 недели до возникновения паралича закончился тяжелый понос, длившийся около недели, и в 1 также за 3 недели до возникновения паралича развился сильный 4-дневный понос.

Никоим образом не исключая возможности связи паралича с кишечной инфекцией, не следует, однако, упускать из вида того обстоятельства, что кишечные заболевания весной и летом 1942 г. среди населения Ленинграда были очень распространены, так что здесь возможно и простое совпадение во времени обоих заболеваний без какой-либо внутренней между ними связи.

Вот те клинические факты, которыми мы пока располагаем. К каким заключениям они дают возможность прийти?

Относительно локализации процесса приходится думать о страдании самих двигательных клеток в передних рогах шейного и пояснично-крестцового утолщений спинного мозга, причем центры диафрагмы щадятся. Остается незатронутым и грудной отдел спинного мозга.

Менее вероятно предположение о первичном повреждении всего периферического нейрона в целом, исключаящем ограниченное на его протяжении место приложения вредного начала, — предположение о протоневрозе или протоневроните. Паралич взгляда кверху, наблюдавшийся у больного Б-ого, довольно красноречиво говорит в пользу центральной, а не периферической локализации процесса. Патогистологически нам этого нашего вывода подтвердить (как это обычно легко удается при параличе Ландри) пока не удалось, так что вопрос приходится считать окончательно еще не разрешенным.

Переходя к дифференциальной диагностике, следует прежде всего отграничить описываемую нами форму от паралича Ландри, являющегося также заболеванием передних рогов спинного мозга, в чем лично меня

убедило мое совместное с А. И. Зайцевой патогистологическое изучение предмета.

Против идентифицирования с параличем Ландри решительно говорят следующие факты: 1) полное отсутствие бульбарных симптомов (в частности, довольно нередкого пареза лицевых нервов); 2) полное отсутствие паралича в мышцах туловища; 3) отсутствие асцендирования или — более редко представленного — десцендирования; 4) доброкачественность течения (паралич Ландри приводит к смерти в двух третях случаев); 5) отсутствие в ряде случаев какого бы то ни было общего недомогания; 6) выраженный в 2 случаях 5-дневный период с высокой температурой.

Само собою разумеется, что описываемая нами форма не имеет ничего общего с болезнью Гейне-Медина. Уже одна строжайшая симметрия пареза и его изумительная избирательность говорят категорически против отождествления или сближения этого заболевания с передним полиомиелитом, где атрофический паралич не токсикогенного происхождения и развивается в результате внедрения микроорганизма в передние рога спинного мозга, что постулирует неизбежно асимметричность паралича. Во-вторых, против болезни Гейне-Медина выразительно говорит и доброкачественность течения паралича, его, как правило, полное изглаживание, а не выздоровление с дефектом. Наконец, летом 1942 г. эндемическая вспышка болезни Гейне-Медина, уже несколько десятков лет отмечаемая в Ленинграде, как-раз отсутствовала. Думать об исключительно abortивных формах переднего полиомиелита при отсутствии типично выраженных вряд ли допустимо.

Несмотря на то, что у некоторых больных клиническая картина была очень схожа с клещевым энцефалитом (например у больного Б-ого), описываемая нами форма не имеет к нему никакого отношения. Против клещевого энцефалита решительно говорят строгая симметрия, поверхностность, обратимость процесса, отсутствие клещевого анамнеза, отсутствие нарушений общего самочувствия и общего состояния больного. Против сближения с полиневритом (иметь ли при этом в виду полипротоневрит, при котором действие вредного начала распространяется на весь периферический нейрон в целом, или же те очень редкие случаи, когда местом приложения вредного начала являются стволы периферических нервов), говорит отсутствие хотя бы минимальных расстройств чувствительности — даже болей и парестезий, говорит и крайняя острота развития тяжелых парезов (в иных случаях — в течение одной ночи). Итак, заболевание, о котором идет речь, приходится расценивать как форму оригинальную, особую, нозологически индивидуальную.

Что касается причин возникновения этой болезни, то, не отрицая ни возможности комплексной этиологии, т. е. сочетанного влияния ряда вредных факторов, ни даже возможности развития болезни в зависимости от различных этиологических моментов в отдельных случаях, следует все же прийти к заключению, что ведущая роль здесь принадлежит инфекции и притом инфекции, чаще всего имеющей входными воротами кишечник.¹

Ответить на вопрос, является ли болезнь выражением внедрения в организм какого-то специального микроба, микроба *sui generis* или же различные инфекты могут вести к ее возникновению, пока затруднительно. Возможно, что возникновение этой своеобразной формы обусловлено не столько специфичностью микроба, сколько изменениями макроорганизма, развившимися в течение блокады. К последнему предположению особенно побуждает прийти тот случай, где заболевание развилось в течение шаб-

¹ В одном из случаев, наблюдавшемся в июне 1943 г., полиомиелит и понос развились в тот же день, а бактериологическое исследование обнаружило в кале палочку Шига. Этот случай заставляет задуматься над вопросом, не представляет ли описываемое заболевание дизентерийный парополиомиелит. В 1943 г. аналогичные случаи наблюдались по преимуществу в отделениях для кишечных больных.

лонного сепсиса. Для меня, впрочем, остается большим вопросом, не стоит ли как этот случай, так и однотипный с ним другой (случаи 3 и 4) за рамками токсико-инфекционного полиомиелита.

Конечно, не следует упускать из вида и того, что болезнь может быть сочетанным следствием и тех изменений, которые произошли в макроорганизме, и воздействия специального микроба, в обычных условиях, допустим, недостаточно вирулентного, чтобы вызвать полиомиелит.

Подобно тому, как это бывает при болезни Гейне-Медина, входные ворота для инфекции могут быть разными. Иной раз ими может быть кишечник, другой раз — верхние воздухоносные пути и т. д.

Пытаясь дать ответ на существеннейшего значения вопрос, является ли описываемая нами форма специфическим полиомиелитом или же параличи полиомиелитом, могущим возникать при разных инфекциях, я склонен больше придерживаться первого взгляда. К этому меня особенно побуждает сезонное проявление заболевания в весенне-летние месяцы, что присуще большинству первичных нейроинфекций (например клещевому энцефалиту, японскому энцефалиту, шаблонному полиомиелиту и т. д.). Оригинальность и стереотипность клинического синдрома, отсутствие спорадических случаев также веско говорят в пользу инфекта *suī generis*.

Вообще не следует упускать из вида, что война множит не только шаблонные инфекции, но и порождает неведомые медицинской науке новые. Ведь и эпидемический энцефалит, с которым невропатология столкнулась впервые лишь в 1915—1916 гг., явился порождением войны.

Что касается терапии, то, поскольку заболевание в половине случаев сочетается с поносом, следует в качестве основного лечебного средства применять во всех случаях сульфазол. Кроме того, считаю существенным подчеркнуть, что болезнь исключительно благоприятно протекла в тех 2 случаях, где мы располагали возможностью провести энергичное лечение инъекциями витамина В₁, кефиром, черносмородиновыми экстрактами. Конечно, желательно проверить действие сыворотки реконвалесцентов.

Выводы

1. С половины апреля по начало сентября 1942 г., т. е. в течение его весенне-летнего сезона, нами было наблюдаемо 7 случаев оригинальной, весьма своеобразной и стереотипной, не описанной в науке формы переднего полиомиелита.

2. Строжайшая симметрия и элективность паралича свидетельствуют об его токсическом происхождении.

3. Токсин этот, очевидно, инфекционного происхождения. Инфект, по видимому, специфический, *suī generis*. Входными воротами для него, более чем в половине случаев, оказался кишечник.

4. При переднем токсико-инфекционном полиомиелите клетки передних рогов страдают поверхностно, а не глубоко. Этим обстоятельством обусловлено его благоприятное течение, приводящее, как правило, к выздоровлению без дефекта. Даже в том единственном случае, который закончился смертью, парез регрессировал, несмотря на ухудшение общего состояния больной.

5. Поскольку более чем в половине случаев полиомиелит сочетался с острым кишечным заболеванием, целесообразно испробовать лечение сульфазолом или другим подобным препаратом.