

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ И ИХ РЕЖИМНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проф. *Е. Л. Вендерович*

Из клиники нервных болезней

«Si duo dicunt idem, non est idem», т. е. «если два человека говорят одно и то же, это — вовсе не одно и то же», гласит саркастическое, едкое, но подчас очень правильное и меткое древнеримское изречение, отмечая, что каждый человек в произносимые им слова вносит свое субъективное содержание, отличающееся от того, которое вкладывает в эти же слова другой. Это изречение воскресает в памяти, когда внимание сосредоточивается на терминологии и номенклатуре, касающейся последствий закрытых травм головы.

Какое различное содержание имеют термины «контузия мозга» или «коммоция мозга» в устах и под пером пользующихся ими врачей! Термин «коммоционно-контузионный синдром», по моему мнению, противоречит элементарной логике. Между тем наука требует исчерпывающей точности в словах, полной ясности и четкости их содержания.

Настоящая статья имеет основной задачей добиться общего точного языка и с его помощью установить возможно полное взаимопонимание. Чем большего мы в этом направлении достигнем, тем лучше обеспечим насущнейшие интересы наших больных.

Построенная на солидных основаниях деления классификация является для этой цели существеннейшего значения предпосылкой. Приступая к классифицированию последствий закрытых травм головы (см. таблицу) и ограничивая себя при этом для облегчения задачи рамками состояний при них одного только головного мозга (следовательно, абстрагируясь от повреждений мозговых оболочек и костей черепа), мы уже априорно даем себе ясный отчет в том, что из-за разнообразия повреждений мозга единым основанием для деления (чего решительно требует логика) здесь ограничиться невозможно, и что, наряду с основным делением, придется прибегнуть к подразделениям внутри этого основного.

В нашей классификации основанием для деления является тяжесть повреждения мозга. В группу V мы считаем, однако, целесообразным внести 5 подразделений (А, В, С, D и E), где в основу деления положен принцип иной, а именно патогенетический (А — ушиб костью или о кость, В — ушиб ликворной волной, С — патогенез, пока не выясненный, и D и E — компрессии мозга).

Рассмотрение таблицы я начну с сотрясения мозга (графа III таблицы), как понятия наиболее четкого. Под таковым понимается характерное сочетание преимущественно вегетативных симптомов, развивающихся в ввергнутой в состояние молниеносно возникшего шока нервной системе. Сотрясение мозга характеризуется моментальным возникновением в результате с первого мгновения предельного воздействия травмы на содержимое полости черепа и позвоночного канала.

Клинической картине сотрясения мозга я уделять внимания здесь

не стану. Она общеизвестна. Обязательными или почти обязательными для нее симптомами следует, на мой взгляд, считать утрату сознания с последующим состоянием беспамятства (антероградной амнезией), рвоту и сердечно-сосудистые расстройства.

Ряд дополнительных исследований дает, со своей стороны, опорные пункты для диагноза сотрясения мозга. В спинномозговой жидкости обнаруживаются плеоцитоз и увеличенное количество белка. Давление ликвора повышено (Кохер, Бильшовски) из-за затрудненного, надо полагать, всасывания цереброспинальной жидкости. Вследствие нарушения углеводного обмена как в ликворе, так и в крови и в моче увеличено количество сахара. Гипергликемия может достигать 235 мг-%. На глазном дне могут обнаруживаться явления отека. В течение сотрясения мозга может развиваться эфемерная картина (длительностью в 1—3 дня) «асептического травматического менингита».

Такова в главных чертах клиническая картина сотрясения мозга.

Диагностика сотрясения мозга встречает затруднения в двух противоположных направлениях: при дифференциальной диагностике между со-

Таблица 1

Классификация последствий закрытых травм головы в рамках состояний головного мозга и лечебный режим при них в условиях войны

Г р у п п ы	Строжайшее постельное содержание, считая со дня получения травмы	Полупостельное содержание
I. Ушиб головы без реактивных явлений со стороны мозга.	Не требуется	Не требуется
II. Ушиб головы с реактивными явлениями, не достигающими степени выраженной картины сотрясения мозга.	3—5 дней	Не требуется
III. Сотрясение мозга (выраженная картина с потерей сознания, рвотой и т. д.).	от 15 до 20 дней	5 дней
IV. Сотрясение мозга с четкими нестойкими органическими микросимптомами.	Не менее 20 дней	7 дней
V. Повреждения головного мозга со стойкими отдельными органическими симптомами и локализационными синдромами. А. Контузия мозга по прямо- и противоудару, т. е. геморрагический некроз на ограниченном участке поверхности мозга вследствие ушиба костью или о кость (при контузии по противоудару — симптомы большею частью со стороны базальных отделов височной и лобной долей). В. Повреждение паравентрикулярных отделов вследствие ушиба ликворной волной — тип Дюрэ (ядерные симптомы со стороны глазодвигательного нерва и дна, желудочка). С. Повреждения вещества мозга с иной, не поверхностной и не паравентрикулярной, пока патогенетически не выясненной локализацией. Д. Компрессия мозга при грубом сдавлении головы — двустороннем или многостороннем (оскольчатые переломы чешуи височных костей и глубоко проникающее разможнение височных долей). Е. Компрессия мозга межболоочечным или эпидуральным экстравазатом.	40 дней для лиц, достигших 40 лет; 35 дней для более молодых	15 дней. После выписки из лечебного учреждения избегать в течение 1,5 месяца значительных физических напряжений. Желательно предоставление на эти 1,5 месяца санаторного лечения.

трясением мозга и более легкими повреждениями — ушибами головы, не дающими полной картины сотрясения мозга, затруднения менее значительны; при дифференциальной диагностике между сотрясением мозга и более тяжелыми повреждениями трудности больше.

Конечно, между простым ушибом головы и сотрясением мозга должны встречаться промежуточные, переходные состояния. В большинстве случаев мы располагаем возможностью провести между тем и другим состоянием четкую грань; однако, наряду с этим встречаются случаи, когда эту грань провести очень трудно, когда травма головы влечет за собой умеренные коммоционные расстройства, не находящие себе достаточного выражения ни в привычной для нас клинической картине сотрясения мозга, ни в данных дополнительных исследований.

Наличие таких промежуточных между простым ушибом головы и сотрясением мозга состояний следует признать уже априорно, исходя из разнообразия и степени и качества травмы, с одной стороны, и из степени устойчивости, выносливости мозга, с другой. Я затрудняюсь, например, ответить на вопрос, куда следует отнести ту вспышку света в глазах, о которой в народе принято юмористически говорить: «увидел вселенную» или «посыпались искры из глаз» — к одному из проявлений легкого сотрясения мозга или простого ушиба головы. Без уверенности, что я прав, я склонен был бы включить ее в симптомокомплекс сотрясения мозга.

Таким образом на вопрос, где кончается простой ушиб головы и где начинается сотрясение мозга, ответить трудно. Из соображений чисто практического порядка такие промежуточные состояния целесообразно поэтому выделить в особую группу II. В эту группу я включаю те случаи, где последствием травмы является не только ощущение локализованной на месте удара головной боли, но где представлены и некоторые не идущие далеко (при сравнении с коммоционными — абортивные) реакции со стороны нервной системы, как то: умеренная разлитая головная боль, легкое головокружение и состояние дурноты, звон и шум в ушах, незначительное помрачение сознания, тошнота, упомянутая вспышка света в глазах и т. д.

Перечисленными реакциями симптомы этих промежуточных состояний и ограничиваются; при них не бывает полной утраты сознания, рвоты, ретро- и антероградной амнезии и т. д.

Практически с невозможностью постановки твердого диагноза сотрясения мозга в этих случаях приходится встречаться редко. Главной точкой опоры для различия служит, конечно, утрата сознания. При сотрясении мозга она почти обязательна, пусть иногда и на очень непродолжительное время (в этом приходится согласиться с Марбургом).

С другой стороны, диагноз сотрясения мозга следует ставить только тогда, когда мы имеем лишь соответствующую, характерную, хорошо известную группу клинических явлений, которая решительно исключает необходимость допускать и подозревать наличие в мозгу деструктивных анатомических изменений.

Конечно, сотрясение мозга сопровождается патологическими изменениями в нем, не идущими, однако, на мой взгляд, так далеко, как это изображает А. Якоб в своем классическом труде. Уже один отек мозга, сопровождающий подчас сотрясение мозга, неизбежно приводит к их возникновению, разрыхляя ткань, вызывая набухание («гидропическое изменение») и вакуолизацию клеток, их дендритов и осевоцилиндрических отростков; однако, как эти, так и все иные изменения при сотрясении мозга (например появление фагоцитарного типа клеток не только в ликворе, но и в периваскулярных пространствах) не имеют деструктивного характера и не разрушают ни нервных элементов, ни сосудистой стенки.

Вследствие этого те морфологические изменения, которые возникают при одном сотрясении мозга, как правило, полностью обратимы и в боль-

шинстве случаев в течение нескольких недель сходят на-нет. Таким образом если пользоваться в первую очередь не клиническим, а патогистологическим определением, то к сотрясению мозга следует относить те случаи, которые при соответствующей клинической картине не дают никаких оснований допускать наличие в нервной системе хотя бы миниатюрного деструктивного процесса в ее паренхиме, неvroглии или мезенхиме. Любой стойкий клинический органический микросимптом должен решительно выносить оцениваемый случай за рамки диагноза: «сотрясение мозга» (нестойкость органического симптома, однако, не исключает, само собою разумеется, наличия деструктивного повреждения мозга).

Случаи, где к коммоциональному синдрому примешиваются нестойкие, но достаточно четкие органические микросимптомы, следует из практических соображений выделить в отдельную группу. У нас они входят в группу IV.

Эти микросимптомы в ряде случаев могут быть органического происхождения и обуславливаться возникновением мелких (как их называют «миллиарных» или «петехиальных») геморрагий и лимфоррагий, или же, возможно, они могут быть следствием прямого некротического воздействия травмы на нейроны, поскольку не исключено и то, что травма *per se*, вне зависимости от внезапного нарушения циркуляции жидких тканей, может разрушать и нервные клетки и их отростки (А. Якоб). В других случаях эти микросимптомы, которые мы привыкли расценивать как выражение органического страдания мозга, могут быть динамического происхождения. Это особенно касается симптомов поражения пирамидной системы (в частности описанный мною элективный парез мышц, приводящих V и IV пальцы руки, по наблюдениям М. С. Файнберга, отмечается при сотрясении мозга в 10% случаев). Достаточно для того, чтобы не сомневаться в их динамическом генезе, вспомнить хотя бы о симптоме Бабинского, появляющемся при фармако-динамическом детонизировании коры больших полушарий вслед за инъекцией скополамина. Достаточно вспомнить о том же симптоме, обнаруживающемся двусторонне при шоковых состояниях различного происхождения.

В настоящее время наличие таких лабильных микросимптомов не дает нам большей частью возможности решить вопрос, имеется ли в том или ином случае только сотрясение мозга или оно осложнено деструктивным его повреждением.

Это побуждает меня выделить из соображений лечебного порядка такого рода случаи в отдельную группу. Совершенно очевидно, что поскольку в эту группу будут частично входить и случаи с деструктивным повреждением мозга, она в целом, во всей своей совокупности, будет представлять более тяжелые повреждения мозга, чем группа III. Эта искусственная группа, включая в себе одновременно и чистые случаи сотрясения мозга, и случаи сотрясения мозга с легкими, но разрушительными органическими изменениями, является переходной ступенью к группе V, т. е. к случаям, где деструктивное очаговое повреждение мозга стоит вне сомнений. Стойкость органического микросимптома, само собою разумеется, является в дальнейшем достаточным основанием для включения данного случая в группу V.

Дифференциальной диагностике может подчас помочь люмбальная пункция. Наличие измененной крови в пунктате, свидетельствуя о межоболочечной, преимущественно субарахноидальной геморрагии, побудит без особых колебаний отнести случай в группу V, поскольку, как убеждает меня мой секционный опыт, обнаруживаемые при травмах головы множественные, однако большей частью мало экстенсивные субарахноидальные геморрагии имеются лишь в случаях, когда и в мозговой паренхиме могут быть констатированы экстравазаты и другие очаговые изменения.

Переходим к случаям, где налицо стойкие, подчас резко выраженные

органические симптомы и целые локализационные синдромы. Они включены у нас в группу V. Весь контингент входящих сюда больных мы, исходя из механизма возникновения органического повреждения мозга, считаем целесообразным разделить на пять подгрупп для того, чтобы яснее представить себе происхождение и сущность изменений в мозгу.

В подгруппу А мы выделяем «контузию мозга», разумея под этим термином лишь те повреждения мозга, которые выражаются в расположенном на том или другом участке его поверхности геморрагическом некрозе (часто в форме новолунного серпа), вследствие его размозжения, возникшего по прямому удару при ушибе этой поверхности костью или по противоудару при ушибе о кость.

Мы решительно протестуем против злоупотребления термином «контузия мозга», доходящего сплошь и рядом до таких пределов, что под этим ярлыком идет любое значительное органическое повреждение мозга. Если обратиться к классическим работам, трактующим о патологической анатомии повреждений мозга травматического происхождения, то в них этот термин имеет лишь то вполне четкое и строго ограниченное определение, которое мною ему только что дано. Контузию в этом значении слова с достаточной рельефностью охарактеризовал уже около 50 лет назад Пти. То же самое подразумевали под ней и Якоб и Шпильмейер. Последним автором прекрасно описано расположенное на поверхности мозга, под его оболочками, исходное состояние контузии — «червоточное состояние» (*état vermoulu* П. Мари) и проведена дифференциальная патогистологическая диагностика между этим конечным последствием травмы и исходными картинами после заболеваний, возникающих на почве нарушений кровообращения (в частности тромбоза).

Прямоударные контузии клинически распознать не трудно, поскольку при них прямым указанием является место приложения травмы на голове. Труднее диагностировать противоударные контузии, которые по Вальдеру составляют почти половину всех случаев контузий, причем они часто дают более значительные изменения, чем те, которые мы встречаем на месте удара.

Поскольку по противоудару чаще всего страдают базальные отделы височной и лобной долей и их полюсы, следует искать симптомы и синдромы, связанные с их поражением. Сбнаружение их дает нередко возможность прийти к заключению, что у больного дело не ограничивается только сотрясением мозга, но что он перенес и контузию его.

Какие же клинические явления дают возможность убедиться в последнем? Это прежде всего, как учит меня мой давний клинический опыт,¹ кнапповский псевдоцеребеллярный синдром, который чаще, по явной погрешности, именуется швабовским. Этот синдром, исходящий от базального отдела височной доли, при закрытых травмах головы можно наблюдать, как я неоднократно убеждался, во всей его полноте (основные компоненты этого синдрома, как известно, отклонение тела кзади, промахивания противоположной очагу рукой кнутри, гипертония в мышцах противоположной половины тела).

Помимо кнапповского синдрома, при повреждении базальных отделов названных долей приходится часто встречаться с расстройствами обоняния (особенно при травмах затылка) как гностического типа (при страдании полюса височной доли), так и с шаблонными гипосмией и аносмией. Некоторые авторы и бурную агрессивность, характеризующую часть травматиков, и наблюдаемые у них вспышки немотивированной ярости относят на долю локального страдания основания лобной доли.

¹ 1) E. Wenderowicz. Zur Diagnostik der Erkrankungen des Schläfenslappens. Monatsschr. f. Psych u. Neur. Bd. 80, 1931; 2) Е. Л. Вендерович. О характере воздействий височной и лобной долей на мозжечок. Сб. в честь С. Н. Давиденкова, 1936.

При контузии можно отметить и анизотермию в виде повышения температуры тела на стороне, противоположной очагу (Кервен). Изучением коммоционной анизотермии занялся, по моему предложению, доц. С. Л. Левин. Сотрясение мозга в этом отношении еще не изучено. Мало вероятно, чтобы при нем встречалось такого рода нарушение регуляции температуры тела, однако для выяснения положения вещей необходимы соответствующие наблюдения. Если при сотрясении мозга анизотермия действительно не встречается, она сможет быть в дальнейшем использована для отличия органического повреждения мозга от сотрясения его.

Обо всем этом следует помнить, чтобы не проглядеть контузии мозга, правильно оценить состояние больного и провести надлежащие лечебные мероприятия. Диагностирование контузии мозга — занятие не академическое, а сугубо практическое, если исходить хотя бы из разницы в сроках госпитализации и в последующем после выписки из госпиталя отношении к больному с коммоцией и к больному с контузией мозга. Полагать, что диагностирование контузии — дело, практически не существенное, это значит отказываться от дифференциальной диагностики, а следовательно, и от дифференцированной терапии. Такая установка может принести лицам, перенесшим контузию мозга, много бед.

Исходя из самых насущных интересов не только больных с контузией мозга, но и всех пострадавших, отнесенных мною в группу V, я решительно настаиваю на том, что нужно стремиться совершенствовать дифференциальную диагностику, а не пассивать перед трудностями и не прибегать к таким неопределенным терминам, как «коммоционно-контузионный синдром» (В. П. Осипов, Б. Н. Мясичев и др.). Этот термин спускает флаг перед трудностями и спускает тогда, когда трудности эти благодаря упорной работе многих исследователей уже в значительной мере преодолены.

Ни о каком «коммоционно-контузионном синдроме», само собою разумеется, речи быть не может, если правильно пользоваться существующей в науке терминологией. Существует целый ряд контузионных синдромов, возникающих и по прямо- и по противоудару, существуют и синдромы, возникающие вследствие ушиба ликворной волной и т. д., наряду с ними, существует и коммоционный синдром. Последний может сопровождать первые, может существовать и самостоятельно. Каждый из многочисленных контузионных синдромов, а также синдромов, перечисленных в подгруппах B, D и E, имеет свою собственную картину; коммоционный синдром также располагает своим характерным симптомокомплексом.

Что касается повреждений мозга, выделяемых мною в подгруппу B, то впервые в литературе заговорил о них Дюрэ (в дальнейшем их изучали Гарбиз, Мишель, Гуссенбауер). При этом поражаются или исключительно, или преимущественно паравентрикулярные отделы и особенно там, где суживаются расширенные места вентрикулярной трубки. Дюрэ высказал вполне приемлемое предположение, что эти околожелудочковые повреждения являются следствием ушиба соответствующих отделов мозга возникающей в момент травмирования головы ликворной волной, движущейся и ударяющей в каудальном направлении.

Таких мест сужения имеется два. Первое — при переходе III желудочка в силвиев водопровод и второе — на месте перехода IV желудочка в центральный канал спинного мозга. Таким образом геморрагии, лимфотрофии и разрыхления тканей возникают при ушибе ликворной волной в пределах среднего и продолговатого мозга. Сосредоточены они, преимущественно, в окружающем камеры сером веществе.

Наиболее ярким клиническим проявлением повреждения того отдела среднего мозга, который окружает силвиев водопровод, являются симптомы, свидетельствующие о поражении ядер глазодвигательного нерва.

При ушибе второго места сужения, как я имел возможность и лично убедиться в моих совместных с доц. Г. Г. Соколянским исследованиях, страдают крыша и дно IV желудочка. Повреждения крыши, формируемой червячком, уловимых клинических симптомов, повидимому, не дают. Что же касается повреждений дна, формируемого продолговатым мозгом, то поражения района ромбовидной ямки могут давать ряд симптомов, свидетельствующих о повреждении дорзальных ядер VIII и X нервов, а также ядра XII нерва.

Такого рода поражение мозга (травматического происхождения) я предложил бы называть «повреждением паравентрикулярным», или «повреждением типа Дюрэ». Следует обратить внимание на то, что больные с повреждением дна IV желудочка являются для лечащего врача исключительно ответственными и требуют длительной госпитализации.

В подгруппу С следует путем исключения отнести те повреждения, которые не могут быть включены ни в подгруппу А, ни в подгруппу В. Здесь мы не имеем дела ни с локализующимся на том или другом участке поверхности мозга геморрагическим некрозом, ни с околожелудочковыми очагами. Тут имеет место иная, пока патогенетически неясненная, самая разнообразная и пестрая локализация. Из этой подгруппы в грядущем следует ожидать выделения новых форм, поскольку, надо полагать, здесь господствуют пока еще не разгаданные патогенетические закономерности.

Что касается подгруппы D, т. е. «компрессии мозга», то мои личные наблюдения здесь очень ограничены. В литературе же я пока не встречал ни ее клинического, ни патолого-анатомического мало-мальски обстоятельного описания.

Я здесь совершенно абстрагируюсь от того компрессионного элемента, который может сопровождать любую значительную закрытую травму головы и о котором впервые заговорил Кохер и совсем недавно снова писал Кушинг. Здесь под «компрессией мозга» я имею в виду те редкие случаи, когда голова подвергается постепенно нарастающему грубому сдавлению, попадая или между двумя медленно движущимися навстречу друг другу предметами (например буферами) или же между предметами, проходящими один рядом с другим (например при продвижении грузового автомобиля мимо трамвайного вагона).

Мой скромный опыт в отношении этих случаев позволяет пока дать им следующую предварительную характеристику. При них геморрагически-некротические очаги симметричны, имеются на поверхности, но проникают и далеко в глубину мозга. Повреждения эти обнаруживаются в первую очередь в височных долях, очевидно потому, что височные кости (точнее, их чешуя), будучи наиболее тонкими, а потому и хрупкими, разрушаются легче остальных и хуже предохраняют от насилия височную долю. Рентгенограмма обнаруживает преимущественно оскольчатые переломы височных костей.

Как это ни парадоксально, но сознание при тяжелых компрессиях мозга, приводящих через несколько дней или две недели к смерти, может не утрачиваться даже во время получения травмы и, возможно, потому, что травматический фактор действует здесь не молниеносно, а с известной — пусть очень кратковременной — постепенностью, и это первое обстоятельство, исключающее возможность возникновения сотрясения мозга. Второй причиной, возможно, является разница гидродинамических условий при травме, щадящей кости черепа, и травме, грубо их разрушающей.

На подгруппе Е я останавливаться не буду, поскольку симптоматология ее общеизвестна и состоит при разрыве средней оболочечной артерии, того либо другого синуса или впадающей в синус вены в явлениях, свидетельствующих о быстром нарастании внутричерепного давления и в тех или других локальных симптомах со стороны мозговой паренхимы

как ирритативного характера, так характера угнетения, а также в симптомах со стороны оболочек. Со стороны твердой мозговой оболочки мы здесь имеем иногда оригинальный симптом — расширение зрачка с его неподвижностью на стороне повреждения.

Переходя к вопросу о *лечебном режиме*, необходимом различным категориям больных с закрытой травмой головы, я хочу предварительно подчеркнуть, что здесь, наряду с проведением детального клинического обследования, направленного в первую очередь на выявление характерных органических синдромов, нужно быть хорошо вооруженным и «анатомическим зрением». Это зрение следует стремиться всячески изощрять и культивировать не только у секционного стола, но и у постели больного. К сожалению, патологическая анатомия (не говоря уже о патогистологии) закрытых травм головы представляет собою отсталый участок невропатологии.

Конечно, следует стремиться к тому, чтобы каждый, перенесший травму головы, был осторожно уложен на носилки и на них доставлен на пункт первой медицинской помощи, где он до осмотра врачом должен находиться в горизонтальном положении.

Что касается последующего режима, то I группа госпитализации не требует, если нет ранения мягких тканей головы и повреждения костей черепа. Если дело происходит на фронте, лиц, относящихся к этой группе, достаточно направить в медсанбат. После осмотра их там невропатологом следует произвести рентгеновское исследование черепа. Возвратить их в строй можно немедленно.

Предлагаемые нами сроки госпитализации для пострадавших от последующих категорий имеют в виду отсчет времени со дня получения травмы, а не со дня поступления в госпиталь. Отсчет времени со дня поступления в госпиталь, принятый в некоторых наших учреждениях, я считаю неправильным, во-первых, потому, что срок со дня получения травмы до дня интернирования в эвакогоспиталь очень варьирует и, во-вторых, потому, что само время является при закрытых травмах головы исцеляющим, лечащим фактором.

Больные II группы требуют постельного содержания в течение 3—5 дней.

Больные III группы должны находиться на строгом постельном содержании не менее 15—20 дней в зависимости от тяжести случая и на полупостельном — 5 дней, после чего могут быть направлены в батальон выздоравливающих. Строгое постельное содержание следует проводить и потому, что наличие мелких кровоизлияний невозможно исключить категорически и у них, и потому, что переход их в вертикальное положение расшатывает их сердечно-сосудистый аппарат, проявляющий и без того весьма нередко значительную неустойчивость и лабильность. По данным исследований С. Г. Файнберга, эти расстройства максимально выражены на 3—4-й неделях после получения травмы. Тахикардия до 130—160 ударов в 1 минуту в ортостатическом положении или после незначительных физических напряжений должна служить основанием для продления пребывания больного в госпитале.

Для больных IV группы, если только у них имеются четкие органические явления, а не квази-симптомы, срок постельного содержания должен быть удлинен минимум до 20 дней с последующим полупостельным содержанием до 1 недели, поскольку часть из них является заведомыми носителями милиарных геморрагий. Стойкость органического микросимптома побуждает вести больного, как относящегося к V группе.

Сокращая значительно сроки постельного режима для больных III и IV групп по сравнению со сроками мирного времени, я держусь того взгляда, что для больных V группы, составляющих не столь большой процент общего числа пострадавших, поскольку они являются несомненными носителями и множественных геморрагий в результате разрыва сосудов и расслаивающих аневризм, срок постельного содержания значительно со-

кращен быть не может. Во избежание возникновения биллингеровских «поздних апоплексий» их следует выдерживать в постели не менее 6 недель, если они достигли 40-летнего возраста. Для лиц, более молодых, поскольку процессы заживления текут у них быстрее и ткани прочнее, срок пребывания в постели может быть сокращен на одну пятую. На полупостельном содержании они должны находиться около 1,5—2 недель. После этого им должно предоставляться на 1—1,5 месяца санаторное лечение или другое, к нему приближающееся.

Я особенно настаивал бы для больных V группы на таких для военного времени кажущихся слишком длительными сроках и по своему личному опыту, касающемуся больных с геморрагиями, и на основании наблюдений Якоба на кроликах. «У животных, умерщвленных через 4 месяца после нанесения травмы, кровоизлияния поражали своей свежестью», говорит этот авторитетнейший исследователь, расценивая это обстоятельство, как выражение поздних, возникших незадолго до смерти апоплексий. На основании моих наблюдений на человеке я солидаризируюсь с этим мнением.
