

АКАДЕМИЯ НАУК СССР



РЕДКОЛЛЕГИЯ СЕРИИ «НАУЧНО-БИОГРАФИЧЕСКАЯ ЛИТЕРАТУРА»  
И ИСТОРИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ  
ИНСТИТУТА ИСТОРИИ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ АН СССР  
ПО РАЗРАБОТКЕ НАУЧНЫХ БИОГРАФИЙ ДЕЯТЕЛЕЙ  
ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ:

*Л. Я. Бляхер, А. Т. Григорьян, Б. М. Кедров,  
Б. Г. Кузнецов, В. И. Кузнецов, А. И. Купцов,  
Б. В. Левшин, С. Р. Микулинский, Д. В. Ознобишин,  
З. К. Соколовская (ученый секретарь), В. Н. Сокольский,  
Ю. И. Соловьев, А. С. Федоров (заместитель председателя),  
И. А. Федосеев (заместитель председателя),  
Н. А. Фигуровский (заместитель председателя), А. П. Юшкевич,  
А. Л. Яншин (председатель), М. Г. Ярошевский.*

**А. М. Вейн, Н. А. Власов**

**Николай Иванович  
ГРАЩЕНКОВ**

**(1901—1965)**

**Ответственный редактор  
академик  
О. Г. ГАЗЕНКО**



---

**«НАУКА»**

**МОСКВА**

**1985**

В 26 Вейн А. М., Власов Н. А. | Николай Иванович Гра-  
щенков (1901—1965). — М.: Наука, 1985.

Книга посвящена жизни и деятельности известного певролога и нейрофизиолога, видного организатора медицинской науки и советского здравоохранения, члена-корреспондента АН СССР, действительного члена АМН СССР и АН Белорусской ССР проф. Н. И. Гращенкова. Подробно рассматриваются основные направления его исследований в области физиологии органов чувств, синапсов, вегетативной нервной системы, глубоких структур мозга, нейрогуморальной регуляции, а также инфекционных поражений и травм нервной системы, исследований патогенеза поражений гипоталамической области, физиологии неспецифических систем мозга.

Издание рассчитано на широкий круг читателей, интересующихся невропатологией, психиатрией, нейрофизиологией, нейроэндокринологией, нейротравматологией, нейровирусологией.

20.7

Рецензенты:

член-корреспондент АМН СССР

Л. О. БАДАЛЯН,

доктор медицинских наук

П. В. МЕЛЬНИЧУК

## Предисловие

Имя Николая Ивановича Гращенкова несомненно занимает видное место в истории советской неврологии и клинической физиологии. Прежде всего хочется отметить его роль как организатора науки и здравоохранения. Первый ректор I ММИ им. И. М. Сеченова, и. о. наркома здравоохранения СССР, директор ВИЭМа, один из создателей Академии Медицинских наук и первый директор Института неврологии АМН СССР, организатор Академии Белорусской ССР и ее президент, первый представитель СССР в ВОЗе, заместитель академика-секретаря Отделения физиологии АН СССР — вот далеко не полный перечень того, чем занимался Николай Иванович в течение своей относительно недолгой, но яркой и до конца наполненной важной и ответственной работой жизни. Почти всегда он был первопроходцем. Ему поручались ответственные и важные дела, и он с ними неизменно успешно справлялся. Становится все более очевидным, что в современной науке ведущей фигурой является ученый-организатор, способный объединить усилия больших коллективов ученых. Для этого надо обладать рядом особенных, зачастую редких качеств, одновременно быть крупным исследователем в одной из областей науки, хорошо видеть тенденции развития науки в целом, быть крупным организатором и обладать человеческими качествами, такими, как широта, обаяние и интеллигентность. Жизнь и дела Курчатова, Королева и ряда других ученых являются иллюстрацией этого тезиса. Из плеяды таких людей был и Николай Иванович, сын смоленского крестьянина, коммунист с 1918 г., активный участник гражданской войны. Существенный след оставлен им и в науке. Соединив в себе невролога, клинического физиолога и нейро-

хирурга, Н. И. Гращенков внес существенный вклад во многие области учения о мозге. Развивая идею И. П. Павлова, он широко использовал в клинической неврологии достижения физиологии, психологии, вирусологии и по праву считается одним из создателей столь успешно развивающейся теперь клинической физиологии.

Мне не посчастливилось быть близко знакомым с Николаем Ивановичем, но все мы хорошо знаем и высоко ценим его незаурядную организаторскую и научную деятельность. Вклад крупного ученого объективно определяется нередко тогда, когда его уже, к сожалению, нет среди нас. Время в этом смысле наиболее объективный судья. Предлагаемая читателю книга хорошо освещает не только жизненный путь Н. И. Гращенкова, но и основные направления его многогранной научной деятельности, значение его трудов для современной науки о мозге. Уверен, что этот труд будет тепло встречен медицинской общественностью.

*Академик О. Г. Газенко*

## Введение

Биография Николая Ивановича Гращенкова неразрывно связана с историей нашей страны и, по существу, началась с Октябрьской революции. Сначала активная защита революции, затем рабфак и университет, профессиональная работа врача, бурная общественная и партийная деятельность, участие в строительстве и развитии советского здравоохранения, огромная работа в годы Отечественной войны, создание и руководство крупными научными учреждениями, работа в международных медицинских организациях — вот основные вехи жизненного пути Николая Ивановича. Прожил он относительно недолго, революцию встретил в 16 лет, последующие 47 лет его жизни были наполнены такой активной, полезной, партийной деятельностью, на которую другому, менее талантливому человеку не хватило бы и века. Нет сомнений, что Н. И. Гращенков был одним из выдающихся организаторов советского здравоохранения, медицинского обучения и медицинской науки. Очевиден его вклад в советскую неврологию, где им был создан и развит ряд важных в теоретическом и практическом отношении направлений.

Почти двадцать лет отделяет нас от того времени, когда не стало Н. И. Гращенкова. Срок большой и позволяющий уже достаточно трезво оценить его роль в науке. Естественно, не все направления учения о физиологии и патологии нервной системы, которые развивал Николай Иванович, получили существенное развитие. Однако многое из того, что он сделал, оказалось важным для дальнейшего развития неврологии. Ученый остается в памяти последующих поколений не только как неповторимая личность, но и как автор своих трудов. Поэтому наряду с рас-

сказом о жизни Н. И. Гращенкова в книге даны и краткие очерки, посвященные основным направлениям его разносторонней научной деятельности. В их написании участвовали проф. И. М. Фейгенберг, проф. Б. М. Гехт, проф. Е. М. Боева, доктор мед. наук Б. И. Каменецкая, доктор мед. наук А. Д. Соловьева, доктор мед. наук Ю. К. Смирнов, доктор мед. наук Н. Н. Яхно. Всем ученикам Н. И. Гращенкова, откликнувшимся на нашу просьбу, мы приносим сердечную благодарность. Большую помощь при собирании материалов о жизни Н. И. Гращенкова нам оказал О. Х. Герзмава, а также члены семьи: жена — Б. С. Гращенкова, дочь — Т. Н. Гращенкова, сын — В. Н. Гращенков.

*Авторы*



## Глава 1.

### Жизненный и творческий путь

Родился Николай Иванович Гращенков в семье крестьянина в небольшом селе Заборье Хиславичского района Смоленской области. Ранее приграничная с Белоруссией территория с селом Заборье входила в состав Мстиславльского уезда Могилевской губернии. Дед его Феокист Гращенков имел большую семью, в том числе трех сыновей и четырех дочерей. У второго сына — Гращенкова Ивана на рубеже века, 26 марта 1901 г., родился сын Николай, которому и суждено было впоследствии стать крупным ученым и организатором Советского здравоохранения.

Однако это придет значительно позже. А до того жизнь его была нелегкой.

Жизнь крестьянина в сельской глуши царской России тех лет была изнуряющей и беспросветной. Необходимо было содержать дом, кормить семью, ухаживать за домашним скотом, пахать, сеять, убирать и молотить хлеб, возить на мельницу, печь хлеб и т. д. Кроме того, нужно было готовить пищу, прясть, производить самотканую верхнюю и нижнюю одежду. Работы хватало для всех членов семьи от зари до зари. Большинство жителей села оставались неграмотными. Обычно мужчины имели образование 1—2 класса, и в редких случаях им удавалось окончить 4 класса. Женщины почти сплошь оставались неграмотными. При наличии большой семьи у деда Николая Ивановича было всего 5 десятин земли, которая в те времена была единственным источником существования. Естественно, что семья жила в бедности. Если как-то и удавалось сводить концы с концами, то только благодаря большому трудолюбию бабушки и дедушки, прививших это качество всем своим детям и внукам.

Отец Николая Ивановича служил 4 года в кавалерии, в Кирасирском полку. Во время одного из смотров на манеже упал с лошади, получил тяжелое увечье (повреждение позвоночника) и был уволен из армии по болезни. Прожил он недолго и умер от туберкулеза позвоночника

в возрасте 27 лет, когда сыну исполнилось неполных 7 лет.

В связи со смертью отца и делением деревни на хутора, хозяйство матери стало бедняцким. С раннего детства вместе с матерью он занимался поденными работами у помещиков.

У матери Анны Ильиничны Гращенковой была еще младшая дочь Марфа, которая нуждалась по возрасту в постоянном уходе, и мать вынуждена была привлекать сына к уходу за маленькой сестрой. Ему удалось окончить только двухклассное сельское училище в 1913 г. в местечке Захарино. Летом того же года он начал трудовую жизнь в качестве мальчика-посыльного при волостном правлении села Пирыны, а затем в этой же роли в помещичьих имениях. Как пишет впоследствии Николай Иванович в своей автобиографии, «хозяйство в деревне к этому времени полностью разорилось, и мать была вынуждена выйти замуж за старого вдовца, много-семейного крестьянина деревни Родьковка, имевшего своих 7 детей и не пожелавшего взять еще один лишний рот»<sup>1</sup>. В создавшейся ситуации не оставалось иного выхода, как отдать сына «в люди». В имении помещика, помимо обязанностей посыльного, иногда ему приходилось выполнять и работу второго кучера. Но главной и приятной для него работой было чтение книг для престарелой помещицы. И он жадно поглощал объемистые тома.

Наступил август 1914 г. В отдаленные провинции дошли слухи о начале войны с кайзеровской Германией, и вскоре заголосили женщины в селах, отправляя на фронт новобранцев, своих мужей и братьев. Разразилась первая мировая война.

В августе 1915 г. Н. И. Гращенков принимает решение о вступлении в действующую армию. И хотя к этому времени еще не достиг призывного возраста, он прибавляет недостающие годы и добровольцем отправляется на фронт. Его зачисляют в 204-й Ардагано-Михайловский пехотный полк<sup>2</sup>, имевший к тому времени богатые традиции. Н. И. Гращенков состоял в команде пеших разведчиков и вскоре за проявленную храбрость был награжден Георгиевской медалью и получил младший чин. К концу пребывания в армии, т. е. к апрелю 1917 г.,

<sup>1</sup> Автобиография Н. И. Гращенкова. — Научн. арх. Смол. обл. музея.

<sup>2</sup> Военная энциклопедия, 1911, т. 3, с. 12—13.

вследствие исправной службы дошел до чина унтер-офицера. В декабре 1915 г. во время одного из упорных боев Николай Гращенков получил тяжелое ранение и контузию, после чего находился на излечении в тыловых госпиталях в Смоленске и Москве до конца мая 1916 г. Почти полгода он провел в госпиталях, но окончательного излечения не наступило — значительно снизилось зрение на левый глаз.

В июле 1916 г. Н. И. Гращенков вновь оказался на фронте в своей части.

Февральскую революцию Гращенков встретил на фронте. После победы Февральской революции повсеместно в армии создавались выборные солдатские комитеты. Воспользовавшись отпуском, разрешенным солдатским комитетом, 6 апреля 1917 г. Николай Гращенков приехал домой и сразу же включился в бурные события, охватившие уезд. В мае 1917 г. был избран в состав Пирянского волостного Совета солдатских и крестьянских депутатов и, как наиболее грамотный из числа избранных, назначен секретарем этого Совета и председателем волостного земельного комитета.

Вскоре после Октябрьской революции, влекомый желанием учиться, Николай Иванович отправляется в Харьков и поступает на рабочие курсы при Харьковском университете. Н. И. Гращенков, начав учиться на рабочих вечерних курсах, одновременно работал в органах милиции. Позже он вынужден был покинуть Харьков и вернуться к себе на родину. В июне 1918 г. Н. И. Гращенков работает в губернском комитете продовольствия — заведующим фуражным отделом Губпродкома, а в начале сентября назначается начальником участка милиции в местечке Шамово, т. е. в тех местах, где в свое время до ухода в армию работал мальчиком-посыльным у помещика. Это обстоятельство весьма помогло ему в работе, так как многие жители местечка и окрестные крестьяне хорошо его знали. В октябре 1918 г. Н. И. Гращенкова принимают в члены ВКП(б). В возрасте 17 лет Н. И. Гращенков становится активным коммунистом, работает начальником милиции в захолустной Шамовской волости. Он действует решительно против врагов Советской власти и спекулянтов.

С конца марта 1919 г. Н. И. Гращенков работает помощником начальника уездной милиции, а в сентябре этого же года назначается в свои родные места в местечко Хиславичи в качестве начальника милиции и, од-

повременно, избирается председателем волостного партийного комитета, а позднее назначается начальником Смоленской губернской милиции<sup>3</sup>.

И наряду с этим Николай Иванович продолжает самообразование. В своей автобиографии Н. И. Гращенков пишет: В течение всех лет при любых обстоятельствах усиленно занимался самообразованием. В 1920 г. поступил на курсы при вечернем факультете Смоленского университета<sup>4</sup>, основанного в 1920 г. по инициативе В. И. Ленина, и медицинского факультетов. Свидетели того далекого периода вспоминают высокого белокурого парня с огромной револьверной кобурой на боку, прилежно посещавшего рабфак только что открытого университета.

Никто толком не знает, с каких пор возникла у него идея служить медицине. По-видимому, это было его сокровенным и давнишним желанием. Закончив в 1921 г. рабочий факультет, Николай Иванович в сентябре того же года поступил на медицинский факультет Смоленского университета.

Как пишет в автобиографии Н. И. Гращенков, «с конца сентября 1921 г. я ушел целиком в учебу, неся одновременно низовую партийную работу. Еще в 1920 г. я был избран в состав членов Смоленского горсовета и вторично избран членом Смоленского горсовета уже от студенческой курии»<sup>5</sup>. В 1922 г. Н. И. Гращенков был избран членом партийного бюро медицинского факультета. В этом же году он переводится для дальнейшей учебы на второй курс медицинского факультета Московского университета.

Начиная с осени 1922 г. (после переезда в Москву) Н. И. Гращенков неоднократно избирается членом партбюро медицинского факультета Московского государственного университета, а затем и заместителем секретаря парторганизации.

Осенью 1922 г. его избирают членом Хамовнического райсовета от студентов медицинского факультета.

Будучи еще студентом двух последних курсов, Нико-

<sup>3</sup> Гос. арх. Смол. обл., ф. 161: 1919 г., св. 2, д. 15, 16, л. 187, 298, 374, 828; 1920 г., св. 3, д. 24, 30; св. 4, д. 34, 35; 1921 г., св. 4, д. 3; св. 5, д. 4.

<sup>4</sup> Автобиография Н. И. Гращенкова. — Научн. арх. Смол. обл. музея.

<sup>5</sup> Автобиография Н. И. Гращенкова. — Научн. арх. Смол. обл. музея.

лай Иванович проходил курс неврологии в Ново-Екатерининской клинике, возглавляемой проф. Л. О. Даркшевичем. Преподавание на кафедре велось на высоком уровне с задачей приобщить студентов к самостоятельной научной работе. Николай Гращенков проявил интерес к изучению проблемы, разрабатываемой сотрудниками кафедры и касавшейся этиологии, патогенеза и терапии эпилепсии. Этим, собственно, и был предопределен выбор дальнейшего пути в медицине после окончания в 1926 г. университета. В 1926 г. по предложению проф. И. Ю. Тарасевича, занявшего кафедру после смерти Л. О. Даркшевича, Николай Иванович продолжил учебу в ординатуре клиники нервных болезней медицинского факультета Московского университета (Ново-Екатерининская больница у Петровских ворот). Будучи в ординатуре, он избирается секретарем партийного бюро Ново-Екатерининской больницы — одного из крупнейших в то время больничных учреждений Москвы — и членом Московского городского Совета.

В этот период появляется ряд его статей, посвященных проблеме среднего медицинского образования. В 1928 г. вышла из печати книга «Среднее медицинское образование», написанная Н. И. Гращенковым совместно с В. М. Банщиковым. В книге впервые была описана история подготовки в России медицинских работников, и особенно медицинских работников среднего звена. В ряде глав этой интересной и ценной монографии изложены данные о реформе среднего медицинского образования, его состоянии, а также учебные планы и методы преподавания в средних медицинских учебных заведениях. Многие изложенные в монографии материалы и сегодня не утратили своего значения и читаются с неослабным интересом. В медицинских журналах печатаются научные статьи Н. И. Гращенкова.



Н. И. Гращенков — студент медицинского факультета Смоленского университета (июнь 1922 г.)

В течение трех лет Н. И. Гращенков занимается в клинической ординатуре, по окончании которой в сентябре 1929 г. его утверждают в должности ассистента кафедры нервных болезней медицинского факультета МГУ. Одновременно он исполняет обязанности заместителя директора Научно-исследовательского института нервно-психиатрической профилактики Министерства здравоохранения РСФСР (ныне НИИ психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР). С января 1930 г. его назначают деканом медицинского факультета МГУ.

В связи с выделением медицинского факультета из состава университета и образованием на базе этого факультета I Московского медицинского института Н. И. Гращенков был назначен первым его директором, оставаясь в этой должности по февраль 1931 г. Занятия студентов проходили на двух факультетах. Клинические базы МГУ на Девичьем поле остались за лечебным факультетом института, а базой для санитарно-гигиенического факультета стали клиники Ново-Екатерининской больницы. Находясь на посту директора института, Николай Иванович много внимания уделяет реорганизации медицинского образования, перестройке учебной программы. Значительно повысились требования к академической успеваемости студентов, введена практика проведения зачетов, переходных и государственных экзаменов. Поступающие в институт должны были представить аттестат об окончании средней школы и сдать приемные экзамены. Значительно возросло число поступающих в институт рабфаковцев, что способствовало увеличению доли студенчества за счет притока рабоче-крестьянской молодежи. Важным мероприятием в системе подготовки будущих специалистов советского здравоохранения явилось создание курса производственной практики — для этой цели Московский городской отдел здравоохранения предоставил институту городские клиники и лечебные учреждения промышленных предприятий, ряд городских диспансеров, учреждений охраны материнства и детства. Наряду с повышением требований по академическим вопросам повышалась и научная деятельность на кафедрах института.

В 1931 г. Н. И. Гращенков поступает в Институт красной профессуры, на отделение философии и естествознания, после реорганизации которого в 1932 г. назначается на пост директора Института высшей нервной деятельности Коммунистической Академии при Президиуме ЦИК СССР.

В этот период не прекращаются научные исследования Н. И. Гращенкова в области физиологии высшей нервной деятельности. В 1933 г. по совокупности научных работ квалификационной комиссией Наркомздрава РСФСР ему присваивается ученая степень кандидата медицинских наук. В этом же году его избирают доцентом кафедры нервных болезней санитарно-гигиенического факультета I Московского медицинского института, где он ведет самостоятельный курс.

После образования в 1932 г. Всесоюзного института экспериментальной медицины (ВИЭМ) — первоначально с основной базой в Ленинграде, в Москве же был создан его филиал, в состав которого вошел Институт высшей нервной деятельности (апрель 1933 г.), а позднее физиологическая лаборатория по изучению профессиональных заболеваний им. В. А. Обуха (июль 1933 г.), — Николай Иванович возглавил Отдел физиологии и патологии органов чувств Московского отделения ВИЭМ, преобразованный из Института высшей нервной деятельности. Забегая вперед, следует сказать, что руководство этим отделом осуществлялось им более 12 лет, вплоть до организации на базе ВИЭМ в 1944 г. Академии медицинских наук СССР. В этом отделе разрабатывался целый ряд проблем, связанных с экспериментальным и клиническим изучением эпилепсии, паркинсонизма, энцефалитов различной этиологии. Важным событием в работе отдела явилась защита Н. И. Гращенковым диссертации на соискание ученой степени доктора медицины, которая состоялась 11 октября 1935 г. на ученом совете ВИЭМ, на тему «Экспериментальное изучение патогенеза эпилепсии». В результате исследований автора были изучены некоторые вопросы этиологии и патогенеза эпилепсии, уточнена роль различных отделов центральной нервной системы в возникновении судорожных состояний. Одновременно Н. И. Гращенков являлся заместителем директора Московского филиала ВИЭМ вплоть до переезда ВИЭМ из Ленинграда в Москву.

В 1935 г. 34-летнему доктору медицинских наук Н. И. Гращенкову было предложено выехать в длительную зарубежную научную командировку с целью ознакомления с работой крупнейших нейрофизиологических лабораторий Англии и США. В 1935—1936 гг. Н. И. Гращенков работает осень и зиму в электрофизиологической лаборатории при кафедре физиологии Кембриджского университета у профессора Эдриена — крупнейшего элек-

трофизиолога, позднее президента Королевского общества (Академии наук) Великобритании. Результаты этих исследований, проведенных совместно с Ф. Эклиным, молодым ученым из Канады, и посвященных изучению характера нервных афферентных импульсов, регистрируемых в коже, и их ритмики при воздействии ряда раздражителей, были опубликованы в Англии и СССР. Особое внимание было уделено ознакомлению с работами в области регистрации биопотенциалов мозга человека и животных, исследования которых в ту пору только что начались. Оценив сразу большое значение этого метода для дальнейших исследований физиологии мозга и в области неврологии, Н. И. Гращенков уделил достаточно времени для детального ознакомления с методикой проведения экспериментов и приложил все усилия для приобретения необходимой ВИЭМ аппаратуры, обеспечивающей устойчивую регистрацию биопотенциалов. Вспоминая этот период, проф. Е. А. Жирмунская пишет: «Николай Иванович . . . привез с собой из Англии смонтированный там им самим, а затем переданный ему в дар усилитель биопотенциалов с осциллографом Мэтьюса в качестве регистрирующего устройства. Мне были переданы эти приборы и предложено наладить их функционирование, что вскоре и было выполнено»<sup>6</sup>. Начались исследования на животных, посвященные электрофизиологическому анализу влияния симпатической нервной системы на кожную рецепцию, что привело к углублению наших представлений о влиянии вегетативной нервной системы на деятельность кожных рецепторов и раскрытию закономерности действия на кожные чувствительные нервы различных фармакологических веществ. Тем самым был открыт путь к разработке этих вопросов в клинических условиях при заболеваниях нервной системы. В Англии Николай Иванович знакомится с исследованиями и других научно-исследовательских центров, в частности кафедры физиологии Оксфордского университета, руководимой проф. Д. Экклсом, Лондонского института медицинских исследований, директором которого был лауреат Нобелевской премии проф. Г. Дейл, лаборатории проф. А. В. Гилла при кафедре физиологии Лондонского университета.

В летний период 1936 г. Николай Иванович кратковременно посещает Францию, Германию и Голландию.

---

<sup>6</sup> *Гермава О. Х.* Н. И. Гращенков. Тбилиси: Мецниереба, 1984, с. 112.

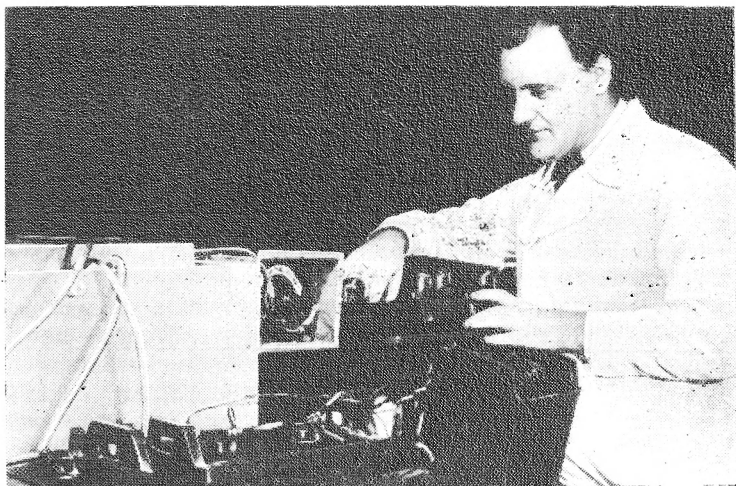


При этом он знакомится с деятельностью одного из крупнейших научных учреждений Европы — Берлинским институтом мозга, во главе которого был Оскар Фогт, посещает в Париже лабораторию известного физиолога Лапика и физиологическую лабораторию в Голландии.

С ноября 1936 г. по февраль 1937 г. Н. И. Гращенков выезжает в научную командировку в США, где определенное время работает в лаборатории электрофизиологии Рокфеллеровского института медицинских исследований в Нью-Йорке, руководимой в то время известным электрофизиологом профессором Гассером, применившим впервые совместно с Эрлангером катодный осциллограф с усилителями для регистрации нервных импульсов в нервно-мышечном аппарате. Затем Николай Иванович выезжает в Бостон и знакомится с работами лаборатории, которой руководит У. Кеннон, одновременно являющийся профессором кафедры физиологии Гарвардской медицинской школы. В тесном сотрудничестве лаборатории с нервной клиникой здесь осуществлялись исследования токов действия при эпилепсии и других заболеваниях нервной системы. Большое внимание в лаборатории уделялось исследованиям химических медиаторов, образующихся при различных функциональных состояниях организма. Некоторое время Николай Иванович работал: в физиологическом институте Йельского университета в Нью-Хейвене, которым руководил профессор Фултон; в нейрофизиологической лаборатории, возглавляемой профессором Дюссе де Баренном; в нейрохирургическом институте в Монреале (Канада), руководимом в то время профессором Пенфилдом, известным неврологом и нейрохирургом.

Пребывание за границей и изучение организации научных исследований в различных странах Европейского и Североамериканского континентов во многом определили личное отношение Н. И. Гращенкова как ученого и организатора науки к созданию крупных целевых программ научных исследований, которые способствовали бы достижению оптимальных результатов в решении поставленных проблем.

По возвращении на родину Н. И. Гращенков продолжал научно-исследовательскую работу в должности заведующего отделом физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. Одновременно являлся доцентом, а затем руководителем кафедры нервных болезней санитарно-



**Н. И. Гращенков в электрофизиологической лаборатории по возвращении из заграничной командировки (Москва, 1937 г.)**

гигиенического факультета I Московского медицинского института. По предложению Н. И. Гращенкова для отдела ВИЭМ была закуплена аппаратура, позволившая вести электроэнцефалографические исследования, до этого не проводившиеся в нашей стране. Не прекращается и общественно-политическая деятельность Николая Ивановича. Он являлся секретарем партийной организации ВИЭМ, а на районной партийной конференции в апреле 1937 г. был избран членом пленума Ленинградского райкома партии г. Москвы.

В 1936 г. был организован Наркомздрав СССР. Н. И. Гращенкова назначают на должность первого заместителя, а с июля 1938 г. — исполняющим обязанности народного комиссара здравоохранения СССР. В ведение Наркомздрава СССР передается ряд научно-исследовательских и учебных институтов. Проводится большая работа по улучшению подбора и расстановки врачебных и научно-педагогических кадров в учреждениях практического здравоохранения, высших медицинских учебных заведениях и научно-исследовательских институтах. В 1937 г. была создана Высшая квалификационная комиссия по рассмотрению конкурсов на замещение преподавательских кадров на кафедрах медицинских институтов и присуждению ученых званий.

Председателем этой комиссии был назначен Н. И. Гращенко, заместителем — Н. Н. Бурденко. Под руководством Н. И. Гращенко была проведена значительная работа по организации Ученого медицинского совета Наркомздрава СССР, разработке положений об управлениях и отделах Наркомздрава СССР. Уделялось много внимания совершенствованию высшего медицинского образования, а также совершенствованию и реорганизации практического здравоохранения в масштабах страны.

Несмотря на крайнюю загруженность, не прекращается и интенсивная научная работа Н. И. Гращенко в отделе физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ, продолжаются педагогическая деятельность на кафедре нервных болезней I Московского медицинского института и издательская работа. В 1938 г. ему присваивается звание профессора по кафедре нервных болезней, клинической базой которой являлась Ново-Екатерининская больница. В соавторстве с М. Б. Кролем и М. С. Маргулисом издается «Учебник нервных болезней», выдержавший три издания (1933, 1937, 1939 гг.). В 1939 г., после смерти руководителя клиники нервных болезней ВИЭМ проф. М. Б. Кроля, Н. И. Гращенко избирается руководителем этой клиники. Несмотря на занятость, круг его деятельности этим не ограничивался. Он вел также активную пропагандистскую работу, печатал статьи на общественно-политические темы, читал лекции труженикам промышленных и сельскохозяйственных предприятий Москвы и Подмоскovie, руководил кружками по истории партии и истории философии, выступал по радио. По свидетельству близких, рабочий день заместителя наркома, а затем исполняющего обязанности народного комиссара здравоохранения СССР, руководителя отдела ВИЭМ, заведующего кафедрой нервных болезней, председателя и члена многих комиссий, советов, комитетов был загружен до крайности.

В 1939 г. Н. И. Гращенко назначается директором ВИЭМ им. А. М. Горького и в этой должности остается до 1944 г., т. е. до реорганизации ВИЭМ в отдельные институты в связи с организацией Академии медицинских наук и включением этих институтов в систему АМН СССР. К этому времени ВИЭМ стал крупнейшим научно-исследовательским учреждением в нашей стране. В Москве, в Серебряном бору, началось строительство «большого ВИЭМ». Планировалось возвести комплекс и сосредоточить в нем значительную часть лабораторий



**Н. И. Гращенко — директор ВИЭМ**

и отделов ВИЭМ, разбросанных по всей Москве. В Институте к этому моменту сосредоточились огромные научные силы. В нем плодотворно работали И. П. Разенков, А. Д. Сперанский, Б. И. Лаврентьев, Н. Д. Зелинский, П. К. Анохин, З. В. Ермольева, А. А. Смородинцев, Е. П. Павловский, А. В. Вишневецкий, М. П. Кончаловский и др. В Ленинградском филиале ВИЭМ работали Н. М. Аничков, К. М. Быков, А. А. Заварзин, Г. Ф. Ланг, Л. М. Шабад и др. В частности, выделялось несколько проблем, вокруг которых концентрировались основные усилия: «Физиология и патология ЦНС», «Физиология и патология сердечно-сосудистой системы», «Физиология и патология органов пищеварения», «Фи-

зиология и патология низких атмосферных давлений», «Эволюционная физиология и морфология», «Обмен веществ в норме и патологии», «Ранения и травмы», «Инфекции и инвазии», «Рак», «Биологическое действие физических факторов». Проводилась большая работа в области: исследования этиологии и патогенеза ряда инфекционных заболеваний; разработки эффективных методов диагностики; профилактики, лечения и реабилитации больных; внедрения полученных результатов исследования в медицинскую практику. В предвоенные годы велась экспедиционная работа с охватом Дальнего Востока, Средней Азии, Крайнего Севера. В результате были получены ценные материалы, обогатившие новыми данными теоретическую и практическую медицину. Одной из важных разработок явилось изучение проблемы сезонных энцефалитов. Важная задача определения переносчиков заболевания, описание клиники, уточнение мер профилактики и лечения была поручена отделу паразитологии (зав. — академик Е. Н. Павловский), вновь созданному отделу фильтрующихся вирусов (зав. — проф. А. А. Смородинцев) и нервной клинике ВИЭМ (возглавлявшейся академиком М. Б. Кролем, а после его смерти с 1939 г. — Н. И. Гращенковым). На протяжении 1938—1940 гг. состоялись три экспедиции сотрудников ВИЭМ совместно с учеными Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Тропического института Наркомздрава СССР, ряда периферийных лабораторий и бактериологических институтов. Н. И. Гращенков руководил различными комплексными научными экспедициями ВИЭМ по изучению клещевого энцефалита. Комплексность в исследованиях, проводившихся в эти годы, дала свои плоды. Как подчеркивал позднее Н. И. Гращенков, именно комплексная постановка вопроса позволила в кратчайшие сроки решить огромную народнохозяйственную и научную задачу — изучить этиологию, эпидемиологию и патогенез сезонных энцефалитов, описать клинику, разрешить проблему иммунизации и разработать схемы лечения больных.

Наряду с несомненными успехами Н. И. Гращенков видел и ряд недостатков в организации ВИЭМ. Прежде всего — это громоздкая его организационная структура, обширность и в ряде случаев расплывчатость научной тематики, недостаточная связь с практической медициной. В этой связи интересна мысль Н. И. Гращенкова, высказанная им еще в 1940 г.: «Институт эксперимен-

тальной медицины представляет собой такой разнообразный механизм... которым очень трудно управлять, потому что, по сути дела, это медицинская академия, состоящая примерно из шести институтов». Это мнение поддерживалось и другими учеными-медиками. Мысль о создании Академии медицинских наук стала предметом серьезного обсуждения и требовала практической реализации, однако война прервала работу в этом направлении.

В 1939 г. произошло важное для Николая Ивановича событие. В этом году ряд выдающихся деятелей советской медицинской науки были избраны действительными членами и чл.-корр. Академии наук СССР. Среди них были: А. И. Абрикосов, Н. Н. Аничков, Н. Н. Бурденко, Б. И. Лаврентьев, Е. Н. Павловский, Г. Н. Сперанский, внесшие огромный вклад в развитие отечественной науки. По представлению Ученого совета ВИЭМ и других научных учреждений в январе 1939 г. членом-корреспондентом АН СССР по биологическому отделению был избран Н. И. Гращенков. Начиная с этого времени он принимает деятельное участие в работе биологического отделения, периодически избираясь членом бюро отделения. Признание несомненных заслуг и избрание 38-летнего Н. И. Гращенкова в Академию наук СССР послужили стимулом для еще более интенсивной работы по всем направлениям. Строились огромные планы научно-исследовательских работ, готовились предложения по реорганизации ВИЭМ. Однако в планы эти вскоре пришлось вносить существенные коррективы, продиктованные внезапно развязанной фашистской Германией войной.

С приближением фронта к Москве у директора института появился новый круг обязанностей — создание на базе клиник ВИЭМ госпиталей, эвакуация экспериментальных отделов и лабораторий Москвы и Ленинграда, входящих в структуру ВИЭМ. В весьма сжатые сроки была проведена подготовительная работа к эвакуации сотрудников и оборудования института.

На фронт добровольцами ушли многие сотрудники ВИЭМ. После неоднократных обращений была удовлетворена просьба директора института Н. И. Гращенкова, который в начале сентября был назначен консультантом по нейрохирургии и невропатологии в 33-ю армию, действовавшую в районе Смоленска. Деятельность Н. И. Гращенкова не ограничилась рамками руководителя нервной клиники, на базе которой был развернут

специализированный госпиталь, и хирургической работой в армейском госпитале. Наряду с этим он занимался огромной научно-организационной деятельностью. В области совершенствования медицинского обеспечения Красной армии в первый период войны следует особо выделить создание Главным управлением эвакогоспиталей Наркомздрава СССР госпитального совета, сыгравшего важную роль в разработке и внедрении мер по высококвалифицированному научно обоснованному лечению раненых и больных в эвакогоспиталях. В состав Госпитального совета входили ведущие ученые и клиницисты, в том числе и Н. И. Гращенко.

Учитывая, что война — это травматическая эпидемия (Н. И. Пирогов), Военно-санитарное управление Красной армии уделяло особое внимание массовой переподготовке хирургов, выработке единых тактики и методики хирургической помощи раненым, наиболее рациональных в условиях необходимости мобилизации тысяч врачей, не имевших опыта работы в военно-полевой хирургии. В самом начальном периоде войны была проведена большая работа по оказанию методической и практической помощи кадрам военных хирургов в их обучении и переквалификации. Фронтовые врачи получили единые принципиальные положения по лечению раненых, содержащиеся в «Указаниях по военно-полевой хирургии», выпущенных в первые же месяцы войны под редакцией главного хирурга Красной армии академика Н. Н. Бурденко. Значительную роль в этой работе сыграл и Н. И. Гращенко, придававший большое значение разработке научных основ лечения нейрохирургических больных. Накопленный опыт работы в области экспериментальных и клинических исследований позволил сотрудникам ВИЭМ уже в первые годы войны проводить огромную работу по повышению квалификации военных хирургов, организовать выпуск научно-методической литературы по этим вопросам, направлять для проведения показательных операций ведущих сотрудников клиники. Практиковались частые выезды научных бригад института на фронт для оказания практической помощи, внедрения новых методов лечения, в том числе и оперативных вмешательств, что одновременно служило материалом для дальнейшего проведения научных исследований. В конце ноября 1941 г. выходит в свет пособие для военных врачей «Распознавание и лечение ранений периферической нервной системы», в котором Н. И. Гра-

ценков дает схему диагностических приемов основных методов лечения и реабилитации травматических повреждений периферических нервов, часто встречавшихся в практике работы военно-полевых хирургов. Все первые месяцы войны Н. И. Гращенко находится на переднем крае борьбы за жизнь раненых, оперируя и консультируя в госпиталях 33-й армии, обучая молодых хирургов непосредственно во фронтовых условиях, выезжая по распоряжению Главного военно-санитарного управления в медицинские подразделения других фронтов.

В 1942 г. Н. И. Гращенко опубликовал в журнале «Новый мир» статью «Война и медицина», где он касался угрозы бактериологической войны и химического нападения со стороны Германии против нашей страны и указывал, что «германский фашизм способен на любое предательство и вероломство и в наиболее удобный момент может использовать любое оружие нападения»<sup>7</sup>. Поэтому он настойчиво рекомендовал проводить широкие профилактические мероприятия, в том числе прививки против заразных болезней в армии и среди гражданского населения, хотя по своей работе он не был связан с микробиологией и эпидемиологией.

Значительная работа проводилась отделами и лабораториями ВИЭМ, находившимися в Томске, руководство деятельностью которых осуществлялось как непосредственно Н. И. Гращенковым, так и заместителями директора, выехавшими в тыл. Большое внимание отводилось эффективной работе клинических баз и научных отделов ВИЭМ, оставшихся в Москве. Уже в январе 1942 г. по инициативе Н. И. Гращенко было осуществлено в стенах клиники нервных болезней, работе которой Николай Иванович уделял особое внимание, объединение всех трех основных этапов эвакуации раненых в череп и головной мозг и, отчасти, в позвоночник и спинной мозг. В полевых подвижных госпиталях хирургами, часть которых была подготовлена сотрудниками клиники нервных болезней, осуществлялась первичная обработка черепно-мозговых ранений, после чего пострадавшие направлялись в клинику для прохождения дальнейшего лечения, а нуждавшиеся в более длительном

---

<sup>7</sup> Гращенко Н. И. Война и медицина. — Новый мир, 1942, № 8, с. 89.



лечении, наблюдении и реабилитации эвакуировались в филиал клиники, созданный на базе нейрохирургического госпиталя, где работали высокой квалификации сотрудники Всесоюзного института экспериментальной медицины. А. Р. Лурия, Л. В. Перельман, М. Г. Игнатов и другие отрабатывали вопросы совершенствования диагностики, оперативного и консервативного лечения, организации восстановительной терапии и хирургии травматических поражений центральной и периферической нервной системы, изучались вопросы психофизиологии при поражении головного мозга. Результаты научных исследований внедрялись в клиническую практику, что способствовало улучшению нейрохирургической работы в армейских и фронтовых госпиталях. Под руководством и при непосредственном участии Николая Ивановича в условиях фронтовой работы в процессе выполнения нейрохирургических операций изучалось действие новых кровоостанавливающих и других препаратов, в частности тромбина, аналогов витамина К, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков. В 1943 г. в составе общей бригады, руководимой академиком Н. Н. Бурденко, Н. И. Граценков принимает активное участие в изучении эффективности советского пенициллина, синтезированного под руководством З. В. Ермольевой. В своих воспоминаниях о том времени З. В. Ермольева указывает: «Осенью 1944 г. большая бригада в составе Главного хирурга Красной армии генерал-полковника медицинской службы Н. Н. Бурденко (руководителя бригады), нейрохирурга Н. И. Граценкова, хирургов А. М. Маршак, О. Н. Николаева, М. И. Португалова; патологоанатомов А. П. Авцина, В. А. Рыковой; микробиологов И. В. Равич, К. И. Германовой и меня отправились на Первый Прибалтийский фронт. Перед нами была поставлена задача — испытать профилактическое действие пенициллина-крустозина в полевых условиях. Введенный тяжелораненому сразу же после ранения, он должен был уберечь его от осложнений. Окончательная оценка профилактического действия пенициллина давалась уже в Москве, куда больных воинов отправляли... санитарным поездом»<sup>8</sup>.

В результате работы группы, в которую входил Н. И. Граценков, были созданы предпосылки к широ-

---

<sup>8</sup> Ермольева З. В. Пенициллин-крустозин. — Наука и жизнь, 1967, № 10, с. 122.

кому использованию пенициллина в хирургической практике уже в годы Великой Отечественной войны. За заслуги в области организации и лечения раненых бойцов и командиров Красной армии 6 марта 1943 г. Николай Иванович был награжден орденом Красного Знамени.

В 1943 г., находясь в распоряжении 33-й армии под с. Красным Смоленской области, Н. И. Гращенков посетил родные места. Огромную боль испытал Николай Иванович. Фашисты сожгли местечко Хиславичи, расстреляли многих его жителей. Огромные разрушения были причинены Смоленску.

Несмотря на суровые военные годы, партия и правительство делали все возможное для дальнейшего развития советской науки. Именно заботой о будущем расширении и совершенствовании организации медицинских исследований было продиктовано решение о создании Академии медицинских наук. В 1944 г. было создано Оргбюро по организации Академии медицинских наук, в состав которого под председательством наркома здравоохранения СССР Г. А. Митерева вошли А. И. Абрикосов, Н. Н. Бурденко, Н. И. Гращенков, Б. Д. Петров, С. Г. Суворов и А. Ф. Третьяков. 20 декабря 1944 г. состоялась Учредительная сессия Академии медицинских наук СССР, на которой были проведены выборы академиков и членов-корреспондентов АМН СССР. В первый состав Академии вошли 60 крупнейших представителей отечественной медицины, в том числе А. И. Абрикосов, Н. Н. Аничков, И. С. Бериташвили, А. А. Богомолец, Н. Н. Бурденко, Н. И. Гращенков, И. В. Давыдовский, П. А. Куприянов, М. С. Малиновский, Л. А. Орбели, Г. Н. Сперанский, Е. Н. Павловский, Л. Н. Сысин и др. Президентом Академии был избран Н. Н. Бурденко, вице-президентами — А. И. Абрикосов, П. А. Куприянов и М. С. Малиновский. В состав бюро отделения клинических наук был избран Н. И. Гращенков. Он был также единогласно избран директором института неврологии Академии медицинских наук СССР, созданного на базе клиники нервных болезней и отдела физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. С первых дней организации института была проведена значительная работа по совершенствованию его организационной структуры, созданию ряда подразделений, способствующих повышению эффективности проводимых научных исследований. Среди разрабатываемых в институте проблем особое внимание придавалось: изу-

чению закономерностей развития раневой инфекции и иммунитета; определению эффективности различных антибактериальных агентов как эффективных средств лечения и профилактики раневой инфекции, а также функциональной диагностики и рентгенодиагностики травматических повреждений костей черепа и позвоночника; изучению основных закономерностей физиологии и патофизиологии нервной системы и органов чувств при травматических повреждениях центральной и периферической нервной системы, а также методов восстановления функций, нарушенных в процессе травматических повреждений различных отделов нервной системы. Помимо этого, проводились исследования, начатые в клинике нервных болезней ВИЭМ еще в предвоенные годы, в частности изучение нейроинфекций и особенно нейровирусных энцефалитов. В 1944 г. была опубликована монография Н. И. Гращенкова «Анаэробная инфекция мозга», в которой был приведен обобщенный опыт клинической работы фронтовых госпиталей в области диагностики, тактики лечения и эвакуации раненых бойцов Красной армии. В монографии была представлена картина основных особенностей развития анаэробной инфекции головного мозга, позволившая выделить эту патологию в качестве новой клинической формы раневой инфекции.

Как и прежде, продолжалась интенсивная лечебно-консультативная деятельность в фронтовых и армейских госпиталях, куда Н. И. Гращенков неоднократно выезжал.

В апреле 1945 г. были утверждены структура Научно-исследовательского института неврологии АМН СССР и штатное расписание. В институте были организованы 6 отделов: клинический (зав. — академик АМН СССР Н. И. Гращенков), физиологии и патологии органов чувств (зав. — проф. С. А. Харитонов, одновременно являвшийся заместителем директора по научной работе), морфологии нервной системы (зав. — проф. Б. Н. Могильницкий), физиологии и патологии движений (зав. — чл.-кор. АМН СССР, проф. Н. А. Бернштейн), психофизиологии и патологии мозговой деятельности (зав. — действительный член Академии педагогических наук, проф. А. Р. Лурия), нейровирусных заболеваний (зав. — проф. М. П. Чумаков). Особое внимание придавалось развитию физиологического направления в неврологической клинике, изучению новых форм вирусных и микробных инфекций нервной системы, организации эвакуации, лече-

ния и реабилитации раненых. Разработанная сотрудниками института методика организации эвакуации, диагностики, лечения и реабилитации больных позволила значительно снизить частоту осложнений, в том числе и в послеоперационном периоде, повысить процент выздоровлений после тяжелых ранений головного и спинного мозга, сохранить максимальному количеству бойцов и командиров боеспособность, снизить вероятность возникновения тяжелых форм инвалидности.

Создание института неврологии было крупным событием для отечественной невропатологии. Он был очень интересно задуман — наряду с клиникой были созданы и теоретические отделы, которые возглавили ученые, создавшие славу нашей медицинской науке и активно работавшие вместе с клиницистами. Н. И. Гращенков объединил в общей работе клиницистов, физиологов, морфологов, психологов и вирусологов, что отражало принцип, которым он руководствовался всю жизнь, — не только глубоко фиксировать проявления патологии мозга, но и максимально проникать в их природу, использовать патологические синдромы как модели изучения функции нервной системы.

В своих воспоминаниях сотрудник НИИ неврологии тех лет, а ныне проф. И. Н. Фейгенберг о деятельности директора института Н. И. Гращенкова пишет следующие строки:

«Николай Иванович обладал редкостным даром организатора науки. В институте неврологии, который он возглавлял, были развернуты исследования, требовавшие очень высокой квалификации в различных областях науки — в клинической неврологии, нейрофизиологии, психологии, вирусологии, микробиологии и т. п. Николай Иванович с удивительным чутьем умел найти, привлечь к работе и объединить именно тех людей, которые были нужны для такой работы, — и как руководителей отдельных направлений, и как исполнителей. Люди тянулись к нему, привлекаемые его умом, тактом, человеческим обаянием. Уже в сороковых годах научные отделы Института неврологии возглавляли ученые, многие из которых в дальнейшем стали создателями крупных и важных направлений в науке. В те годы во главе научных отделов стояли Н. А. Бернштейн, А. Р. Лурия, М. П. Чумаков, С. А. Харитонов, Л. Г. Членов. Николай Иванович периодически беседовал с сотрудниками отделов. Подобные беседы проходили во всех отделах института. В ра-

бочей комнате собирался весь коллектив отдела — от руководителя отдела до лаборантов. Обстановка была очень доброжелательной, спокойной и непринужденной — никак не «генеральский смотр»; скорее — желанная и радостная для сотрудников возможность обсудить ход работы, трудности и перспективы.

— Ну, над чем Вы работали последний месяц? Какие результаты вырисовываются? — спрашивал Николай Иванович сотрудника. Этим сотрудником мог быть и профессор, и младший научный сотрудник, и лаборант. Внимательно выслушивал, смотрел протоколы опытов, экспериментальную установку. Спрашивал, что думают другие сотрудники отдела, его руководитель. И каждый раз находил, чем подбодрить сотрудника, чем ему помочь. На меня — тогда совсем еще молодого лаборанта — большое впечатление производило то, как Николай Иванович, вникая в исследования очень различных направлений, умел выделить главное (иногда еще скрытое от взора самого экспериментатора), перспективное, отделить его от второстепенного, направить внимание исследователя и его поиск на самое существенное, а на что-то второстепенное посоветовать не тратить больших усилий и времени. И в большинстве случаев жизнь показывала прозорливость его советов.

Не часто встретишь в жизни руководителя, организатора науки, который умеет так глубоко вникнуть в различные, нередко далекие друг от друга области исследования. И не только вникнуть, но и увидеть в его начинающейся только работе зачатки, из которых вырастут добрые плоды, разглядеть и поддержать именно их.

Большое воспитательное влияние имела демократичность и доброжелательность этих бесед. Молодежь чувствовала в нем не «начальника», а опытного и доброжелательного старшего товарища.

Раз в неделю Николай Иванович собирал у себя в кабинете молодежь института. Эти встречи назывались реферативным кружком. Участники рассказывали здесь о содержании прочитанных ими статей и книг, о докладах и конференциях, на которых они побывали, о своих мыслях и соображениях по поводу прочитанного и прослушанного, о том, какое отражение может это найти в работе института. Этот кружок позволял всем участникам быть в курсе широкого круга проблем, стимулировал активность в поиске интересной информации, акти-

визировал собственную мысль, учил публично выступать, свободно и четко выражать свои мысли.

В каждом выступлении Николай Иванович старался найти и подчеркнуть что-либо интересное, полезное для участника кружка. Если выступавший был робок, смущался перед аудиторией, он находил пути ободрить его. Иногда бывало, что кто-либо из молодых ошибется, вывигает неосведомленность в чем-либо. Николай Иванович никогда не допускал, чтобы это стало предметом насмешки. Не обращая внимания аудитории на ошибку, он в своем выступлении мягко и тактично поправлял промахи, ставил все на свои места, словно именно это и хотел сказать выступавший.

И это при том, что он вовсе не был мягок всегда и во всем. Если речь шла не о промахах начинающего научного работника, а о недобросовестности опытного сотрудника, Николай Иванович бывал очень даже резок. Помнится годовой отчет заведующего одной из лабораторий. Не имея серьезных научных результатов, докладчик пытался создать впечатление, что проделана большая работа, приводя число экспериментов и израсходованных за год белых мышей и крыс. Подводя итог, Николай Иванович сказал, обращаясь к докладчику, что с точки зрения дератизации, по числу уничтоженных мышей и крыс, работу лаборатории, может быть, и следовало бы высоко оценить, но что касается научных выводов, то ученый совет не услышал в докладе ничего такого, чего бы нельзя было прочесть в прошлогодних зарубежных журналах»<sup>9</sup>.

В 1945 г. шли завершающие ожесточенные бои Красной армии с фашистским зверем в его собственном логове. Вместе с наступающими частями 33-й армии директор НИИ неврологии АМН СССР Н. И. Гращенков весной 1945 г. участвовал в боевых операциях на территории фашистской Германии, в штурме Берлина и наравне с армейскими врачами оперировал раненых бойцов и командиров Красной армии. За заслуги перед родиной в мае 1945 г. Н. И. Гращенков был награжден орденом Ленина.

Н. И. Гращенков ставил вопрос о необходимости осуществления комплексных мероприятий по изучению и ликвидации непосредственных и отдаленных медико-сани-

---

<sup>9</sup> Фейгенберг И. М. — В кн.: Герзмава О. Х. Н. И. Гращенков. Тбилиси: Мецниереба, 1984, с. 142—144.

тарных последствий минувшей войны. В выполнении этих задач, помимо коллектива НИИ неврологии АМН СССР, сотрудников кафедр нервных болезней крупных центров страны, принимали участие исследовательские коллективы на местах. В ежегодных научных конференциях Института неврологии активно участвовали приглашенные из различных республик и областей страны ученые и врачи, что способствовало выработке перспективной программы научно-практических работ и широкому ознакомлению с новейшими достижениями экспериментальной и клинической неврологии.

В связи с внезапно возникшей в 1945 г. на Дальнем Востоке эпидемии японского энцефалита для проведения мероприятий, направленных на ликвидацию эпидемической вспышки, правительством был командирован на Дальний Восток ряд ведущих ученых, в том числе сотрудники НИИ неврологии под руководством академика Н. И. Гращенкова. В сотрудничестве с бригадами, возглавляемыми проф. А. А. Смородинцевым и проф. П. А. Петрищевой, бригада Н. И. Гращенкова работала в С.-В. Китае, Северной Корее, на Ляодунском полуострове, ряде других районов Дальнего Востока до поздней осени 1946 г. Собранные экспедицией материалы позволили разработать эффективные меры профилактики, совершенствования диагностики и лечения больных комариным (японским) энцефалитом<sup>10</sup>. В 1945 г. Николай Иванович был награжден орденом Трудового Красного Знамени, а несколько позднее медалью «За победу над Японией».

В послевоенный период расширяются научные исследования в новых, до того времени практически неисследованных областях, среди которых значительное место занимали работы в области нейрофизиологии и неврологии. В этой связи вполне понятна та роль, которая придавалась деятельности Института неврологии АМН СССР, являвшегося головным учреждением по данной проблеме. Много внимания уделялось научно-организационной работе, позволившей уже в 1946 г. планировать научно-исследовательскую работу в области экспериментальной и клинической неврологии в масштабах страны. Большое внимание уделялось воспитанию молодого поколения, росту научных кадров. Помимо педагогической работы

---

<sup>10</sup> Гращенков Н. И. Комариный (японский) энцефалит. М.: Изд-во АМН СССР, 1947. 87 с.

в качестве заведующего кафедрой нервных болезней педиатрического факультета II Московского медицинского института, Н. И. Гращенков уделял большое внимание подготовке многочисленных аспирантов на базе как кафедры, так и Института неврологии, чтению лекций для врачей лечебно-профилактических учреждений в различных уголках страны. Много сил отдавалось редакционной работе.

В 1947 г. Николай Иванович обобщил огромный материал, накопленный клиникой нервных болезней за годы войны, в монографии «Черепно-мозговые ранения и методы их лечения», которая вместе с ранее выпущенным трудом «Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга» касалась ряда неисследованных вопросов диагностики, клиники и лечения нейрохирургических больных. Эти работы Н. И. Гращенкова, по признанию ряда специалистов, явились крупным вкладом в разработку проблем военной медицины. За монографию «Черепно-мозговые ранения и методы их лечения» Н. И. Гращенков был награжден специальной премией.

В конце 1947 г. коммунист Н. И. Гращенков снова направляется на новый, трудный участок работы — на пост Президента АН Белорусской ССР. Народному хозяйству Белоруссии за годы войны был нанесен огромный ущерб. В послевоенные годы все усилия правительства республики были направлены на восстановление разрушенного хозяйства и быстрое преодоление тяжелых последствий немецко-фашистской оккупации. В связи с этим значительное место Академией наук и научно-исследовательскими учреждениями Белоруссии уделялось расширению тематики, связанной с запросами производства, усилению внимания к внедрению новых достижений науки и техники в производство.

В ноябре 1947 г. состоялись первые после Великой Отечественной войны выборы академиков и членов-корреспондентов АН Белорусской ССР. Академиками были избраны И. С. Лупинович (почвоведение), М. Е. Мачеуро (механизация сельского хозяйства), С. И. Губкип (металловедение), Н. И. Гращенков (неврология и нейрохирургия), И. Ф. Ермоленко (коллоидная химия), Б. В. Ерофеев (физическая химия). Был переизбран Президиум АН БССР. Президентом АН БССР был избран академик Н. И. Гращенков, вице-президентами — выдающийся белорусский писатель К. М. Мицкевич (Я. Колас) и известный почвовед И. С. Лупинович, ака-



демиками-секретарями отделений — Т. Н. Годнев (отделение биологических, сельскохозяйственных наук), Н. Ф. Ермоленко (отделение физико-математических и технических наук), В. Н. Перцев (отделение общественных наук).

Учитывая важность поставленных перед Академией наук республики задач, выделялись огромные средства для восстановления разрушенного, приобретения нового оборудования, улучшения условий труда ученых. В первую очередь были приложены все силы для быстрого восстановления материально-технической базы учреждений Академии. Уже в 1949 г. было окончено восстановление главного корпуса, в котором разместились Президиум, ряд научно-исследовательских институтов, библиотека и общежитие для аспирантов. Другая часть научно-исследовательских институтов была размещена во вновь отстроенном лабораторном корпусе. С 1947 г. начали функционировать издательство и типография. Вместе с увеличением объема научных исследований росла и издательская деятельность Академии наук БССР, объем которой за 1949—1951 гг. по сравнению с 1948 г. возрос в 3 раза. Восстанавливалась фундаментальная библиотека, разграбленная фашистскими захватчиками. К концу 1948 г. общий объем книжного фонда Библиотеки АН БССР превысил его довоенный уровень. Восстановление библиотечного фонда было осуществлено за счет фондов московских научных библиотек (согласно специальному постановлению Президиума Академии наук СССР).

Сеть научных учреждений Академии наук БССР к концу 1950 г. значительно расширилась и приобрела более узкую специализацию. Предпринимались меры по привлечению в республику ученых, для руководства разработкой крупных научных проблем приглашались ученые, работавшие в системе Академии наук СССР. Значительно расширялось практическое внедрение исследовавший академических институтов в народное хозяйство республики: Физико-технического института, работы сотрудников которого тесно связаны с созданием новой отрасли индустрии республики — автомобильного и транспортного машиностроения; Института химии, разрабатывающего проблемы коллоидной химии высокомолекулярных соединений, химической кинетики, катализа; Института торфа, в котором продолжалось изучение запасов торфа на территории Белоруссии и путей его наиболее

эффективного использования в народном хозяйстве республики.

Несмотря на огромную занятость на посту Президента Академии, Николай Иванович продолжает и собственные научные исследования, позволявшие внедрять в медицинскую практику новые эффективные средства диагностики и лечения больных. Работы монографического характера, статьи в научных и общественно-политических журналах за подписью Н. И. Гращенкова, касавшиеся вопросов организации науки, конкретных проблем экспериментальной и клинической неврологии, методологических и философских вопросов медицины и биологии, неизменно вызывали значительный интерес в связи с нестандартностью решения научных проблем, обилием идей, глубиной и в то же время простотой и доступностью языка, которым они были написаны.

Значительна роль Н. И. Гращенкова в развитии здравоохранения и медицинской науки Белоруссии. Научно-исследовательскую работу Николай Иванович продолжал в основанном в руководимом им институте теоретической медицины Академии наук БССР по разделу экспериментальной физиологии нервной системы, а клиническую, и в частности нейрохирургическую, работу — в созданном им нейрохирургическом отделении Института неврологии и физиотерапии Министерства здравоохранения БССР.

В 1947 г. выходит в свет монография Н. И. Гращенкова «Комариный (японский) энцефалит», в которой впервые были представлены результаты ранее проведенных экспедиционных исследований по этиологии, патогенезу, диагностике и лечению этого тяжелого заболевания. В 1948 г. опубликована монография «Межнейронные аппараты связи—синапсы и их роль в физиологии и патологии», сыгравшая важную роль в развитии отечественной нейрофизиологии. На значительном материале с применением современных методов исследования в работе была обоснована новая для того периода концепция функциональной асинапсии, послужившая толчком к развитию целого направления в современной нейрофизиологии. Не прекращалась и активная педагогическая работа Николая Ивановича, являвшегося на протяжении всех лет пребывания в Белоруссии профессором кафедры нервных болезней Минского медицинского института.

В период работы в Белорусской ССР по проблеме клещевого энцефалита, которой Н. И. Гращенков занимался с конца 1939 г., были проведены экспедиционные

исследования в районе Беловежской пущи. Эти исследования были осуществлены в 1950 г. Они дали возможность Н. И. Гращенкову обобщить свой многолетний опыт в области изучения клещевых энцефалитов в монографии «Очерки вирусных поражений центральной нервной системы», изданной Академией наук БССР в 1951 г. Эта монография объемом 34 печ. л. является как бы обобщением всех многолетних работ по данной проблеме, имеющей особо актуальное значение для тех районов, где встречаются кровососущие клещи из семейства иксодовых, могущие при благоприятных для них условиях оказаться источником значительных вспышек клещевого энцефалита.

Ученые республики играли значительную роль в государственной и общественно-политической жизни Белоруссии. На XIX съезде Компартии Белоруссии Президент АН БССР Н. И. Гращенков был избран членом Ревизионной комиссии ЦК республики.

Признанием заслуг Гращенкова—ученого, организатора науки, общественного деятеля—явилось его награждение в 1949 г. вторым орденом Трудового Красного Знамени.

В эти годы Николай Иванович тяжело заболел. После одного из наиболее резких обострений заболевания (гипертоническая болезнь), чувствуя, что силы на исходе, Николай Иванович обратился с просьбой об освобождении от обязанностей Президента АН БССР. Эта просьба была удовлетворена, и Николай Иванович в 1951 г. возвратился в Москву и был назначен заведующим кафедрой нервных болезней Центрального института усовершенствования врачей. О неврологической клинике ЦИУ можно рассказать многое. Прежде всего, и это многое определяет, она находилась на базе Боткинской больницы. Сейчас мы привыкли к гигантским больницам, тогда же это была редкость и учреждение на 3 тыс. коек казалось городом. В больнице был прекрасный персонал, работали выдающиеся профессора, определявшие лицо больницы (терапевты М. С. Вовси и Б. Е. Вотчал, хирург Б. С. Розанов, рентгенолог С. А. Рейнберг, уролог А. П. Фрумкин, эндокринолог Н. А. Шерешевский и др.). Замечательным коллективом была и клиника нервных болезней. Николай Иванович был избран директором этой клиники после смерти ее организатора—профессора М. С. Маргулиса. Научные интересы этих крупных ученых были различными, хотя оба проявляли большой ин-

терес к нейроинфекциям. Часто случается в научных коллективах, что новый руководитель быстро стремится освободиться от наследия своего предшественника. Николай Иванович проявил и ум, и благородство, не сделав этого, не изменив традиционного направления исследований сотрудников кафедры. Заслугой Николая Ивановича является организация в больнице им. Боткина нейрохирургического отделения. Для этого он привлек профессора И. М. Иргера и вместе с ним сделал первую операцию. Весьма последовательно и планомерно он занимается организацией научной базы для современных исследований. Параллельно с клиникой и кафедрой создается научное подразделение, превратившееся через несколько лет в большую лабораторию с более чем 40 научными сотрудниками. Ближайшими помощниками в этом деле были доктор мед. наук Л. Б. Перельман (многолетний сотрудник по Институту неврологии) и проф. Г. Н. Кассиль, ученик академика Л. С. Штерн, с которой Николая Ивановича связывали добрые отношения.

В 1954 г. Н. И. Гращенков организует при отделении физиологии Академии наук СССР лабораторию по изучению нервных и гуморальных регуляций, сотрудники которой интенсивно изучали вопросы клиники и патофизиологии гипоталамических поражений. Это был год формирования принципов изучения физиологии и патологии гипоталамической области. Николай Иванович рассказывал, как он пришел к этому. В конце войны в С.-В. Китае он столкнулся с комариным (японским) энцефалитом. Наблюдая за этим крайне тяжелым заболеванием, Николай Иванович отметил, что погибали те, у кого имелись яркие нарушения вегетативных функций, в частности регуляция температуры и длительная утрата сознания. При изучении мозга погибших людей наибольшие патологические изменения обнаруживались в гипоталамической области. Тогда и родилась идея более глубокого и специального изучения роли гипоталамуса в жизнедеятельности человека. Николай Иванович начал осуществлять ее не сразу — лишь через 8 лет после окончания войны, вернувшись в Москву из Минска, развернул большую серию работ в этом направлении. Надо сказать, что эти работы начались не на пустом месте. Уже в 30-е годы в нашей стране появляются работы, посвященные диэнцефальной патологии. А. М. Гринштейн, Я. Ратнер, Н. М. Иценко, Г. И. Маркелов работали в этом направлении. Однако можно сказать твердо, что

именно Николаю Ивановичу удалось дать такой импульс этим исследованиям, который действует и по сей день. Его авторитет, организационные способности, размах исследований привлекли внимание многих врачей различных специальностей, и началась активная работа в этом направлении.

Огромен диапазон научных интересов академика Н. И. Гращенкова. Проблемы, которые разрабатывались им и его сотрудниками с начала 30-х годов, касались вопросов нейрофизиологии, экспериментального и клинического изучения нейроинфекций, травматических повреждений центральной и периферической нервной системы, применения функциональных и клиничко-биохимических методов при диагностике заболеваний нервной системы, организации неврологической службы, философских аспектов проблем биологии и медицины. Характерной чертой научной деятельности Н. И. Гращенкова, по признанию многих его современников, являлось стремление поставить на службу клинике новейшие достижения физиологии, физики, химии, что нашло отражение в серии его работ по использованию в неврологии метода изотопной индикации, изучению роли микроэлементов в патологии нервной системы, применению новейших методов флуоресцентного анализа и новейших методов изучения обмена. В качестве примера можно привести работы Николая Ивановича в области выяснения физиологических механизмов воздействия на организм акупунктуры, начавшиеся еще в нервной клинике ВИЭМ, а позднее продолженные в НИИ неврологии АМН СССР и нервной клинике ЦИУ. Уже в 1939—1940 гг. совместно с Н. А. Жирмунской Н. И. Гращенков показал, что всякое воздействие на рецептор не только дает специфическую форму ощущений, но и оказывает неспецифическое воздействие на вегетативную нервную систему, что открывало возможность научно обоснованного применения акупунктуры в клинике. В начале 50-х годов на базе кафедры нервных болезней наряду с продолжением экспериментальных исследований в этом направлении акупунктура применялась для лечения лиц, страдавших пояснично-крестцовыми радикулитами, невралгиями и невритами черепно-мозговых и периферических нервов, сосудистыми и аллергическими заболеваниями. Проводились широкие исследования физиологических механизмов влияния акупунктуры на организм с помощью новейших методов исследования — осциллографии, плетизмографии,

измерения содержания биологически активных веществ в крови. Сейчас мы переживаем период увлечения этим методом, созданы специальный институт, кафедры в институтах усовершенствования, подготовлено большое число специалистов. В 1956 г. дело обстоит иначе, метод подвергнулся довольно жесткой критике, не было никакого опыта — ни практического, ни исследовательского — по изучению Чженьцзю-терапии. И вот тогда при поддержке И. Г. Кочергина — заместителя министра здравоохранения СССР Николай Иванович организовал первую научную лабораторию по изучению механизмов иглоукалывания. М. К. Усова, Е. М. Боева, А. М. Вейн, Б. И. Каменецкая, В. С. Мальцина, Н. А. Ильина провели серию исследований о влиянии иглоукалывания на многие системы организма. Были выделены местные, сегментарные и общие реакции, обосновано применение иглотерапии при ряде заболеваний с позиций современной медицины. Исследования в этом направлении продолжались несколько лет. Николая Ивановича вместе с профессорами Вограликом В. Г. (Горький), Русецким Н. И. (Казань), Э. С. Тыкочинской (Ленинград) можно по праву считать создателями в СССР школы, исследующей иглорефлексотерапию. С сожалением можно отметить, что современные исследователи иногда недостаточно помнят об этом.

Вначале коллектив, разрабатывающий многие из перечисленных выше проблем, был очень невелик и включал 5—6 научных сотрудников (ординаторы и аспиранты) кафедры нервных болезней ЦИУ врачей и столько же научных сотрудников из группы Николая Ивановича по линии АН СССР. Здесь также сказалась удивительная способность Николая Ивановича организовывать научно-исследовательскую работу. Каждому, даже самому молодому сотруднику доверялась самостоятельная работа. Причем практически все в рамках данной проблемы (от подбора литературы до оформления законченной работы) доверялось молодым людям. Высокое доверие было замечательным средством активации работы. Этому способствовало еще и то, что Николай Иванович удивительно умело подбирал очень трудолюбивых и трудоспособных сотрудников. Работа в клинике и лаборатории продолжалась (независимо от присутствия Николая Ивановича) до позднего вечера, а иногда и до глубокой ночи. И в выходные дни всех (или почти всех) можно было встретить в залах библиотек. Контролем за тщательностью работы

и корректностью трактовки полученных результатов служили систематические лабораторные и клинические разборы, где каждый должен был систематически отчитываться о результатах исследований и отстаивать предлагаемые гипотезы.

Человек яркого таланта, обладавший огромным опытом партийной, организационной, научной, клинической работы, Николай Иванович выполнял множество общественных поручений — являлся членом правления Всесоюзного, Всероссийского, Московского обществ невропатологов и психиатров, Всесоюзного нейрохирургического общества, Всесоюзного общества физиологов, заместителем главного редактора второго издания Большой медицинской энциклопедии, главным редактором многотомного руководства по неврологии, членом редколлегии журнала «Известия» Академии наук СССР, председателем Координационной комиссии по проблемам физиологии и патологии высшей нервной деятельности АН СССР. Записные книжки с распорядком дня, которые Николай Иванович вел на протяжении многих лет, еще раз свидетельствуют об огромном круге проблем и о том, что десятки людей ежедневно обращались к академику Н. И. Гращенкову по самым разным вопросам. Почта приносила ежедневно множество писем на многих языках. Николай Иванович отвечал конкретным делом на каждую просьбу, конкретным ответом на каждое письмо, и это еще одна его замечательная черта — внимание к каждому, желание дойти до сути вопроса, стремление к максимальной рационализации рабочего дня, максимально эффективной организации труда. На протяжении многих лет не было практически случая, чтобы академик Н. И. Гращенков опоздал на назначенную встречу, не выслал обещанной статьи, не выступил с докладом, лекцией, но вместе с тем он строго требовал заранее определить необходимые сроки и, зафиксировав их в своем ежедневнике, практически никогда не нарушал. Привлекает интерес тот факт, что Николай Иванович на протяжении многих лет в основном пользовался помощью стенографистки, что значительно убыстряло и облегчало работу. Удивительно точен и ясен был его слог, его работы практически не требовали дальнейшей правки.

В сентябре 1955 г. Н. И. Гращенков назначается председателем Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения СССР. Огромный опыт, талант и интуиция Гращенкова — организатора науки определили созда-

ние целого ряда научно-исследовательских коллективов, становление новых научных направлений, способствовали повышению эффективности научно-медицинских исследований. Ученый медицинский совет Минздрава СССР уделял огромное внимание осуществлению задач, стоявших перед советским здравоохранением и медицинской наукой. Повысилась роль УМС как центрального органа, осуществлявшего перспективное планирование и координацию научной деятельности в масштабах всей страны, оказание министерствам здравоохранения союзных республик организационно-методической и практической помощи в области разработок и внедрения современных научных достижений в повседневную деятельность лечебно-профилактических учреждений. В этой связи председатель Ученого медицинского совета Минздрава СССР академик Н. И. Гращенко особо подчеркивал острую необходимость перестройки работы научно-исследовательских учреждений таким образом, чтобы они смогли осуществлять не только научные исследования, но и координацию научной работы в масштабах страны. В январе 1958 г. Н. И. Гращенко в составе делегации Минздрава СССР принял участие в очередной сессии Исполкома ВОЗ. После завершения работы сессии по приглашению Оргкомитета он выступил с докладом «О патогенезе закрытых травм черепа» на ежегодном заседании Американской неврологической ассоциации, а позднее — в г. Цинциннати на медицинском факультете Университета Огайо с лекцией «Система подготовки медицинских кадров и организация медицинской науки в СССР». Оба доклада были прочитаны на английском языке и вызвали значительный интерес слушателей.

После возвращения Николая Ивановича в Москву встал вопрос о его переходе в I Московский медицинский институт. После смерти крупного невролога — академика АМН СССР Е. К. Сеппа, многие годы руководившего клиникой нервных болезней I Московского медицинского института, Николая Ивановича пригласили на эту кафедру. Решение, которое он должен был принять, было объективно трудным. С одной стороны, уже сложившийся коллектив клиники, кафедры, лаборатории в Институте усовершенствования врачей, где Николай Иванович был окружен любовью и глубоким уважением, при этом Николай Иванович имел дело с врачами, приезжавшими на усовершенствование, и мог широко внедрять в неврологию свои идеи. С другой стороны, клиника I Московского



медицинского института — первая клиника страны, колыбель отечественной неврологии, созданная А. Я. Кожевниковым, институт, который был *alma mater* для Николая Ивановича, где он работал ординатором, ассистентом, доцентом. Мало того, Николай Иванович был одним из первых коммунистов института, а в 1930 г., когда медицинский факультет МГУ стал самостоятельным институтом, Николай Иванович был назначен первым его директором. Короче говоря, эмоциональная память и активный, смелый, ищущий характер привели к тому, что решение было принято и Николай Иванович дал согласие на избрание директором клиники нервных болезней I ММИ им. Сеченова.

В январе 1959 г. Н. И. Гращенков направляется в Женеву в качестве помощника Генерального директора ВОЗ. По своему значению эта должность — одна из самых высоких в организации, так как помощник, по существу, является одним из заместителей Генерального директора, курирующим несколько направлений деятельности организации. По своим личностным данным Николай Иванович, по-видимому, наиболее подходил к этой должности — огромная культура, личное обаяние, свободное владение несколькими языками, большой опыт организаторской работы, научный авторитет как в нашей стране, так и за ее пределами сочетались с коммунистической убежденностью, умением отстаивать те позиции, которые утверждали основные принципы деятельности ВОЗ — достижение здоровья для всех людей Земли, независимо от их расовой принадлежности, религиозных убеждений или политического мировоззрения. Основные направления, курируемые Н. И. Гращенковым, охватывали вопросы, касающиеся разработки биологических стандартов фармакологических средств, санитарной статистики, охраны окружающей среды. В эти годы значительная работа велась по статистике заболеваемости и смертности населения различных регионов, впервые стали затрагиваться такие аспекты проблемы, как роль санитарной статистики в области планирования и развития здравоохранения, оценки эффективности проведения медицинских программ. Продолжалась деятельность по созданию унифицированных систем, применимых в статистике заболеваемости и смертности. Ежегодно при содействии ВОЗ в период с 1959 по 1961 г. выполнялось до 80 межгосударственных, региональных и национальных проектов, в которых принимал участие отдел санитарной

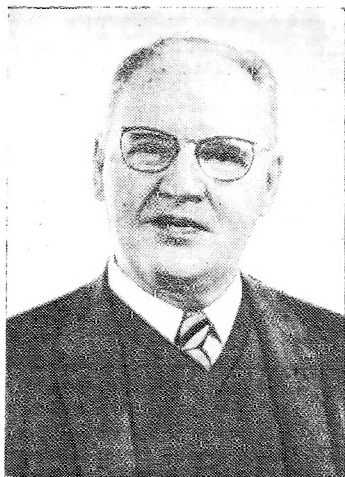
статистики. Все более расширялись работы, выполняемые под эгидой ВОЗ, в области охраны окружающей среды, ежегодно анализировались и обобщались данные о состоянии здоровья населения мира и санитарном состоянии окружающей среды с целью определения общих тенденций изменения стратегии национальных и международных систем здравоохранения применительно к имеющейся ситуации. Большое внимание уделялось Н. И. Гращенковым вопросам совершенствования стандартизации фармакологических средств. Как помощник Генерального директора ВОЗ Н. И. Гращенков участвовал в реализации многих крупных проектов, охватывавших различные регионы. Примечательно, что ряд положений, развиваемых в те годы Николаем Ивановичем, в дальнейшем стали программами для деятельности ВОЗ в этом направлении.

Как помощник Генерального директора Н. И. Гращенков способствовал более широкому участию советских специалистов в работе ВОЗ. Советские медики стали принимать активное участие в работе ВОЗ в качестве консультантов-экспертов, непосредственных исполнителей ряда программ, в сессиях комитетов экспертов ВОЗ. Увеличилось число советских граждан, работающих в штаб-квартире и региональных бюро этой международной организации.

В 1961 г. Н. И. Гращенков возвращается в Москву и продолжает исследовательскую деятельность в созданной им ранее лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций АН СССР. Вскоре он избирается заместителем академика-секретаря отделения физиологии АН СССР.

Знакомясь с фактами биографии этого удивительного человека и воспоминаниями близко знавших его людей на всех этапах жизненного пути, и в частности его сорудников (Ф. В. Бассин, Б. М. Гехт и др.), невольно поражаешься его особому дару создавать коллектив единомышленников, находить людей, одержимых наукой, ученых, способных решать практически любые, пусть даже самые трудные, задачи. Скрупулезно, используя все возможности, он объединял неврологов, нейрохирургов, морфологов, биохимиков, физиологов, психологов, стимулируя их совместную работу, совместное обсуждение клинических проблем с позиций последних достижений физиологии и биохимии. Таким образом он создавал участок, на котором сталкивались интересы и возможности различных специальностей.

В системе воспитания нового поколения ученых для Н. И. Гращенкова были чужды методы административного или интеллектуального давления. Здесь, по-видимому, сказывались такие свойства его личности, как неугасающий интерес ко всему новому, какое-то неутолимое любопытство, жажда познания, стремление жить полнокровной интеллектуальной жизнью. Это ощущалось почти физически: пребывание Николая Ивановича в лаборатории как-то озониривало атмосферу, повышало настроение сотрудников, их интеллектуальный тонус. Знали,



Н. И. Гращенков (1963 г.)

что интересный факт, оригинальный вывод, новое принципиальное решение будут отмечены Николаем Ивановичем. При этом Николай Иванович сам как бы заряжался энтузиазмом сотрудника. Возникла своего рода положительная обратная связь, усиливались резонирующие мысли и интересов руководителя и сотрудника. Удивительное отсутствие малейших признаков консерватизма, сохраненное им до конца жизни, было важнейшим фактором возникновения таких отношений. Атмосфера приподнятой напряженности поддерживалась поразительной способностью Николая Ивановича стимулировать сотрудника на то большее, чем то, что последний считал себе по силам. По-видимому, Николай Иванович умел глубже оценить потенциальные возможности сотрудника и очень доверял своим оценкам. И действительно, этот прием почти не давал осечки. Влияние же его на ускорение научного роста, созревание творческой индивидуальности молодого научного работника было бесспорным. Большое доверие руководителя вызывало и большое чувство ответственности. Поэтому, когда нужно было от полученных конкретных фактов перейти к теоретическим обобщениям, а задачи, с помощью которых Николай Иванович как бы подталкивал сотрудника вперед, были именно такого рода, это чувство ответственности повышало интерес к выполнению задачи на более высоком уровне, сти-

мулировало творческие усилия и давало в итоге возможность познать радость творчества — чувства, без которого человек не может стать ученым. Нередко каждая последующая задача оказывалась более сложной, чем предыдущая. В результате у сотрудника появлялся вкус к таким задачам, умение их решать, возникала уверенность в собственных силах, появлялась потребность в самостоятельной постановке и решении таких задач.

К Н. И. Гращенкову стремилось большое количество больных. Для врача осмотр больного — рядовая, обычная ситуация, для больного — это важное событие. Больной очень чутко определяет настроение врача и его сосредоточенность на проблемах, волнующих пациента. Как всегда Николай Иванович при беседе и осмотре больных совершенно отключался от других дел и забот. Больные все это чувствовали, ценили и до сих пор с гордостью и благодарностью вспоминают Николая Ивановича.

Врожденный талант оратора, феноменальная память, огромная эрудиция и внутренняя культура делали каждое выступление Николая Ивановича, каждую его лекцию ярким, запоминающимся событием, о котором вспоминают практически все знавшие и слушавшие Н. И. Гращенкова.

Запоминающимися и оригинальными были разборы записей истории болезни больных. Это были очень важные уроки, поняв которые, многие из его сотрудников сделали их принципами работы в неврологии.

Лекции Николай Иванович читал очень ярко, очень быстро (сам он смеясь говорил, что занимает второе место по скорости после Александра Михайловича Гринштейна — выдающегося вегетолога), писать за ним лекции было трудно, а слушать очень интересно. Николай Иванович не следил за архитектурной организацией лекции, части ее не всегда были соразмерны. Так, проявляя свою любовь к истории медицины, он обычно большую долю лекции уделял истории, всегда интересовал его и патогенез. Бывало и так, что для материалов по лечению времени и не оставалось.

Со времени избрания его членом-корреспондентом Академии наук СССР (1939 г.) Николай Иванович принимал большое участие в жизни академии, в жизни Дома ученых, много внимания уделял больнице АН СССР, являясь научным консультантом.

В разные годы Николай Иванович неоднократно выезжал за рубеж для участия в конгрессах, конференциях,

симпозиумах, посвященных не только вопросам экспериментальной и клинической медицины, но и проблемам философии, социологии, организации управления.

Еще в довоенные годы Н. И. Гращенков занимался разработкой философских вопросов. Его труды в этой области занимали видное место, особенно исследования, посвященные разработке философских аспектов физиологии высшей нервной деятельности. Не случайным явилось приглашение Николая Ивановича осенью 1963 г. на XIII Международный конгресс философов, проходивший в Мексике, где он выступил с докладом на тему «Историко-философские представления в развитии современной физиологии мозга». В августе 1964 г. Н. И. Гращенков возглавлял группу советских экспертов, направленных на конференцию ЮНЕСКО по биологическим проблемам рас.

Длительное напряжение, долгая болезнь все больше и больше давали о себе знать. Однако огромной силой воли ему удавалось скрыть тяжесть своей болезни. Даже люди, часто общавшиеся с Николаем Ивановичем, не могли предположить, насколько он был болен. И потому так неожиданна была весть о внезапной смерти Николая Ивановича. Все, кто знал Николая Ивановича, с острой болью восприняли его смерть.

Н. И. Гращенков оставил после себя огромное научное наследие, успешно развиваемое его учениками и последователями. Его ученики разрабатывают проблемы, интересовавшие их учителя. В этом сказалось еще одно проявление интеллекта Николая Ивановича — удивительное чувство нового и прозорливость в оценке перспектив развития отдельных направлений медицинской науки.

По праву можно сказать, что он был одним из создателей направления в физиологии, которое теперь утвердилось как клиническая нейрофизиология. Николаем Ивановичем и его сотрудниками активно разрабатывались такие проблемы, как физиология органов чувств, физиология и патология синаптических процессов, вегетативной нервной системы, детальное изучение клинической патологии, связанной с нарушением функции гипоталамо-гипофизарной системы, глубоких структур мозга, вопросы нейрогуморальной регуляции. Особенно значительны его заслуги в изучении гипоталамической патологии, физиологии неспецифических систем мозга, лимбико-ретикулярного комплекса, физиологии и патологии сна и бодрствования, инфекционных заболеваний и травм нервной системы. Исследования нейрогуморальных соотноше-

ний были начаты многие годы назад Николаем Ивановичем и профессором Г. Н. Кассилем. Были разработаны новые оценки таких важнейших биологически активных веществ, как катехоламины, кортикостероиды, гистамин и ацетилхолин. Исследовались не только содержание их в крови и моче, но и их предшественники и метаболиты, ферменты, участвующие в их образовании и разрушении. Была показана роль гипоталамической недостаточности в нарушениях их обмена, выявлена специфичность полученных изменений обмена и их зависимость от особенностей клинических проявлений. Годы и здесь внесли свои коррективы, некоторые патофизиологические заключения выглядят несколько прямолинейными и категорическими, однако сам принцип биохимического анализа природы многих неврологических страданий получил максимальное развитие и является одним из магистральных в современной неврологии. С именем Н. И. Гращенкова связано и широкое внедрение новых методических приемов в неврологии — использование в клинике радиоизотопов для изучения состояния гистогематических барьеров, энцефалографии в изучении патологии гипоталамуса и неспецифических структур мозга, использование электромиографии в изучении функции периферического нейромоторного аппарата, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений, обмена катехоламинов, изучение роли микроэлементов в патологии нервной системы.

Все эти исследования обобщены в ряде монографий и многочисленных публикациях.

Для Н. И. Гращенкова было естественным непосредственное использование своих научных разработок в практике, в нем счастливо соединялись исследователь и врач-клиницист. Велики его заслуги в клинической неврологии. Огромны заслуги Н. И. Гращенкова в становлении отечественной медицинской науки и практического здравоохранения, воспитании целой плеяды крупных ученых, разработке важнейших проблем естествознания.

Николай Иванович умер в возрасте 64 лет. Отпущенные ему годы он прожил активно, успел создать многое, на что у людей меньшей активности и творческого диапазона не хватило бы и нескольких жизней. Многие его научные идеи и замыслы, не реализованные при жизни, плодотворно разрабатываются его многочисленными учениками и последователями. Основные положения науч-

ных интересов Н. И. Гращенкова, дальнейшая разработка его идей и перспективы их развития подробно изложены в последующих главах.

## Глава 2.

---

### **Физиология и патология органов чувств. Взаимодействие анализаторов. Физиология и патология синапсов**

Интерес к физиологии органов чувств у Николая Ивановича Гращенкова был вызван двумя обстоятельствами: с одной стороны, важностью этой области неврологии для понимания общих закономерностей нейрофизиологии и психологии, смыкающихся с важными философскими (гносеологическими) проблемами; с другой — эта область науки имела прямой выход в практическую сферу клиники, профессионального отбора и др. В 1933 г. Николай Иванович создал и возглавил Отдел физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. Ближайшим помощником Николая Ивановича в организации этого отдела был Сергей Алексеевич Харитонов, который к этому времени прошел хорошую научную школу по психофизиологии, работая в Военно-медицинской академии в Ленинграде на кафедре физиологии под руководством академика Л. А. Орбели и на кафедре психиатрии под руководством проф. В. П. Осипова. С. А. Харитонов стал заместителем заведующего Отделом физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. В 1939 г. С. А. Харитонов защитил докторскую диссертацию, посвященную физиологической характеристике кожных афферентных систем.

Наряду с экспериментальными исследованиями здоровых людей коллектив Отдела физиологии и патологии органов чувств под руководством Н. И. Гращенкова вел и клинико-физиологические исследования больных. Для этого в составе отдела была создана клиника патологии органов чувств. Ею руководил клиницист-невропатолог Лев Григорьевич Членов.

С 1939 г. углубленные клинико-физиологические исследования проводились в клинике нервных болезней ВИЭМ, основанной Михаилом Борисовичем Кролем, а после его кончины возглавленной Н. И. Гращенковым.

В годы Великой Отечественной войны этот коллектив вел большую работу, направленную на помощь раненым. Физиологические исследования служили целям улучшения диагностики, прогноза и лечения поражений нервной системы. Изучались физиология и патология органов чувств, афферентных систем. Использовались электрофизиологические методы анализа функционального состояния и деятельности различных отделов нервной системы и органов чувств. Метод электроэнцефалографии впервые был внедрен в СССР в клиническую практику именно в этом коллективе по инициативе Н. И. Гращенкова, который изучил его в его «колыбели», работая в лаборатории Эдриена в Кембриджском университете (Англия).

Широко применялась хронаксиметрия (в том числе оптическая), количественно и качественно исследовались вкус, обоняние, кожная и мышечная чувствительность. Проводились количественное измерение и качественное изучение хроматического и ахроматического зрения, в том числе и методом темновой адаптации, измерение микроскотом, измерение динамики слепого пятна, аудиометрия, вестибулярная хронаксиметрия, исследование различных форм нистагма. Были начаты работы по изучению взаимодействия органов чувств путем применения различных пороговых и надпороговых раздражителей, в том числе дозированных обонятельных раздражителей.

Большое внимание уделялось поражениям синапсов в центральной нервной системе при ее травматических и нейровирусных поражениях. Эти состояния были названы Н. И. Гращенковым функциональной асинапсией, а также гипер- и гипосинапсией. Плодотворно разрабатывались методы как диагностики, так и лечения, совершенствовались понимание патогенеза различных заболеваний нервной системы и механизмов терапии.

В 1945 г. был создан Институт неврологии Академии медицинских наук, возглавленный Н. И. Гращенковым. Отдел физиологии и патологии органов чувств, вошедший в Институт неврологии, возглавил с этого времени С. А. Харитонов. Он руководил Отделом до своей кончины в 1947 г. Все это время Н. И. Гращенков живо интересовался исследованиями сенсорных систем и их взаимодействия, внимательно следил за ходом работы, активно участвовал в обсуждении работ и их результатов. Он всегда уделял большое внимание как теоретической стороне исследований, так и их практической пользе, полезности в клинике.



В сборнике «Клиническая физиология органов чувств» (Труды АМН СССР. М., 1949. Т. 4), посвященном памяти профессора С. А. Харитонов, собраны некоторые из работ Отдела физиологии органов чувств. Основным редактором этого сборника был Н. И. Гращенков.

Исследования органов чувств велись под руководством Н. И. Гращенкова широким фронтом и касались всех анализаторов.

*Кожная чувствительность.* С помощью методов двойного одновременного раздражения участков кожи с сохраненной и с пониженной чувствительностью была установлена зависимость между температурной чувствительностью кожи и процессами терморегуляции.

При травматических поражениях позвоночника и спинного мозга исследование волосковой чувствительности обнаружило, что в ряде случаев, когда отсутствует тактильная и болевая чувствительность, сохраняется волосковая. Это дало основание предположить существование зависимости между волосковой чувствительностью и состоянием вегетативной, в частности симпатической, нервной системы (Л. Г. Членов, С. А. Харитонов и др.).

*Обоняние.* Степень нарушения обонятельной чувствительности оказалась зависящей как от тяжести травматического поражения, так и от его локализации. Наиболее стойко нарушается обонятельная чувствительность при ранении или контузии височной области. Эти нарушения проявляются или в anosмии, или в резком понижении чувствительности к ольфактивным и тригеминальным обонятельным раздражителям. При травме теменной области отмечено понижение обоняния на оба раздражителя, при травме лобной области наблюдается как повышение, так и понижение обонятельной чувствительности в зависимости от силы травмы, но нарушение касалось только ольфактивных веществ при сохранности обонятельных ощущений на тригеминальные раздражители. При ранении затылочной области обоняние поражается в различной степени в зависимости от силы травмы, причем в большей степени на тригеминальные раздражители.

При ранении мозга изменение обонятельной чувствительности более выражено на стороне ранения, чем на здоровой стороне.

Различные ранения мозга, осложнения, абсцессы и т. д. ведут к нарастанию расстройств обоняния.

При различных энцефалитах обоняние нарушается в форме образования асимметрий. Те или другие тера-

певтические мероприятия, ведущие к общему клиническому улучшению, сказываются и на изменении ольфактивной чувствительности в сторону ее нормализации. Было также установлено, что ольфактивные вещества вызывают образование вегетативных биологически активных веществ, оказывающих характерное влияние на изолированное сердце лягушки.

Так, например, в сыворотке крови испытуемого, вдыхавшего предварительно тимол, обнаруживаются вещества парасимпатического характера, вызывающие остановку изолированного сердца лягушки.

*Вкус.* При клещевых энцефалитах наблюдались нарушения вкусовой чувствительности, связанные с резким нарушением вкуса на сладкое, что вызвано повышением уровня сахара в спинномозговой жидкости и снижением его содержания в крови. Клинически это вызывает полное отвращение к сладкому, в частности к сахару, что, по-видимому, связано с поражением центров углеводного обмена в гипоталамической области.

Исследование вкуса при травматическом поражении головного мозга обнаружило разные формы нарушения вкусовой чувствительности по типу асимметрии, своеобразные диссоциации, флюктуации и инверсии. Разные формы нарушения вкусовой чувствительности при травме прямо связаны со степенью и характером поражения центров углеводного обмена в гипоталамической области.

*Вестибулярный и слуховой анализаторы.* Исследовались четыре рода реакций, связанных с функцией вестибулярного аппарата при разной степени его раздражения, а именно: нистагм, статическая реакция со стороны мышц туловища и конечностей, вегетативные вестибулярные и сенсорные реакции; усиленное и атипичное их протекание приводит к разным нарушениям статики и к головокружениям. Сопоставление различных характеристик спонтанного нистагма, различных изменений формы, ритма, амплитуды экспериментального нистагма дали основание выделить ряд вестибулярных синдромов, характер которых зависит от уровня поражения, от состояния мышечного аппарата и от функционального состояния центральной нервной системы (О. М. Френкель). Под влиянием шейного новокаинового блока вестибулярная реакция восстанавливалась у контуженых, что рассматривалось как функциональная арефлексия по типу функциональной асинапсии.

Изучена зависимость деятельности вестибулярного аппарата от функционального состояния вегетативной нервной системы. В тех случаях, когда вегетативная нервная система проявляла адаптационно-регулирующую способность при оптокинетическом раздражении, возбудимость вестибулярного аппарата снижалась, что проявлялось в повышении порога вестибулярной хронаксии. Когда адаптационно-регулирующая функция вегетативной нервной системы была нарушена, раздражение приводило к перевозбуждению вестибулярного аппарата. При помощи вегетотропных веществ всегда было возможно оказать влияние на измененный вестибулярный аппарат. Так, в частности, прозерин оказывал, как правило, резко угнетающее действие на его возбудимость.

Аудиометрия при открытых и закрытых травмах черепа показала, что при закрытых травмах временные нарушения слуха связаны со степенью повышения слухового порога при наличии асимметрии. Физиологические механизмы слуховых и вестибулярных функций были исследованы у различных групп больных с открытой и закрытой травмой черепа, с ранениями области уха и при некоторых нейроинфекционных заболеваниях, в том числе под влиянием некоторых стимулирующих веществ — адrenalина, атропина и прозерина.

Было установлено, что подвижность слуховой и вестибулярной функций зависит от первоначального физиологического состояния центральной нервной системы, в том числе и вегетативной.

При введении адrenalина вместо нормальной реакции (снижение порога слышимости и обострение вестибулярной возбудимости) возникала парадоксальная реакция, выражавшаяся в угнетении слуха и снижении вестибулярной возбудимости, а под влиянием атропина вместо нормальной реакции (ухудшение слуха и угнетение вестибулярной возбудимости) наступало обострение этих функций.

Однако не была выявлена определенная закономерная связь между характером и локализацией травмы и нарушением слуховой и вестибулярной функций. Вестибулярная возбудимость, о которой судили на основании хронаксимметрии вестибулярно-спинального рефлекса, почти всегда была угнетена на стороне плохо слышащего уха. Нарушения слуховых и вестибулярных функций при военных травмах обусловлены по преимуществу изменением адаптационно-трофической деятельности вегетатив-

ной нервной системы в отношении обоих анализаторов — слухового и вестибулярного.

*Зрение.* Исследование темновой адаптации показало, что при закрытых травмах черепа наблюдается резкое снижение чувствительности периферического зрения. Наиболее стойкое нарушение темновой адаптации отмечается при открытых ранениях черепа с локализацией в затылочной области, а затем и в лобной.

При посттравматической эпилепсии пороговая чувствительность периферического зрения вне периода судорожных припадков, как правило, была снижена и повышалась только в предприпадочном состоянии.

При исследованиях цветного зрения (Е. Б. Рабкин), проведенных при различных заболеваниях центральной нервной системы, особенно затылочной локализации, наблюдалось его расстройство, касающееся как красного и зеленого, так и желтого и синего цветов. При этом снижение чувствительности касалось не только цветного тона, но в известной мере и интенсивности цветных раздражителей. Наиболее показательны нарушения закономерности в ходе хроматического утомления как в отношении величины временного порога (снижение), так и в отношении зависимости величины временных порогов от длины волны цветовых раздражителей. Временные пороги оказываются сглаженными и одинаковыми для раздражителей всех длин волн в отличие от нормы.

Был разработан метод определения мобильности сетчатки на основании измерения площади свето- и цветочувствительности, размера слепого пятна, количества функциональных микроскотом (П. Г. Снякин). Показателем мобильности служил переход элементов сетчатки из активного состояния в инактивное и обратно. Число действующих фоторецепторных элементов постоянно меняется и зависит от естественного освещения. В норме площадь светочувствительности (палочки) утром и вечером больше, днем — меньше. Площадь цветочувствительности (колбочки) больше днем, а вечером — меньше. При ранениях, в частности лобных и околозатылочных долей, нормальная периодика нарушается. Ранение затылочной области не вызывает расстройства мобильности, но при этом наблюдается самое разнообразное выпадение полей зрения. Таким образом, проекция зрения локализуется в затылочных долях, а организация зрительного процесса связана с функцией лобной и околозатылочной областей.

Оптическая хронасиметрия использовалась в связи

с тем, что хронаксия зрительной системы дает представление о функциональном состоянии центрального (нервного) звена зрительного анализатора. Исследование больных с открытой затылочной травмой черепа выявила часто встречающуюся у этих больных асимметрию реобазы при сохранении симметрии хронаксии (А. И. Рудник). При пигментном ретините реобаза повышается тем больше, чем значительнее нарушения поля зрения.

*Взаимодействие анализаторов.* Исследование взаимодействия анализаторов (органов чувств) имело своим исходным пунктом представление об адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы. Исходя из этого, предполагали, что симпатикотропные и парасимпатикотропные обонятельные раздражители по-разному влияют на другие анализаторы. Однако экспериментальная проверка не подтвердила этого предположения. Было установлено (И. М. Фейгенберг), что как симпатикотропные, так и парасимпатикотропные ольфактивные раздражители удлиняют оптическую хронаксию. Введение же внутрь веществ, повышающих тонус симпатической и парасимпатической систем (например, эфедрина или карбохолина), оказывает различное влияние: оптическая хронаксия укорачивается симпатикотропными и удлиняется парасимпатикотропными веществами.

Это поставило под сомнение представление о том, что взаимодействие анализаторов является сенсо-сенсорным вегетативным рефлексом. Был поставлен ряд экспериментов, показавших, что взаимодействие анализаторов осуществляется центральной нервной системой и может рассматриваться как одна из преднастроенных реакций. Отсюда черты ее сходства с ориентировочной реакцией.

Исследование больных с различными поражениями нервной системы (травматические поражения головного мозга, органические поражения диэнцефальной области, сосудистые поражения мозга, шизофрения, эпилепсия) показало, что при различных заболеваниях нервной системы закономерно нарушается и взаимодействие анализаторов. В соответствии с этим было выделено несколько типов такого нарушения.

По величине и направлению сдвига чувствительности одного анализатора при раздражении другого выделены три типа нарушения взаимодействия анализаторов — его ослабление, извращение и усиление.

Ослабление взаимодействия анализаторов связано со снижением активности коры головного мозга и наблюда-

ется при таких заболеваниях, при которых и клиническая картина свидетельствует о снижении корковой активности. Непосредственное активирование коры (например, кофеином) или усиление ее активирования через ретикулярную формацию (например, фенамином) приводят к временной нормализации взаимодействия анализаторов.

Извлечение взаимодействия анализаторов (обонятельного со зрительным) связано с повышенной судорожной готовностью и наблюдается у больных с эпилептиформными припадками различного происхождения. При активации кардиазолом и гипервентиляцией это нарушение взаимодействия анализаторов становится более резким.

Усиление взаимодействия анализаторов связано с наличием у больных явлений, родственных синестезиям. Оно наблюдается у больных с синдромом Кандинского—Клерамбо, с визуализацией мыслей или слышимого и тому подобными нарушениями, которые свойственны различным заболеваниям (шизофрения, реактивный психоз и др.).

При этом, как показало исследование больных с органическими поражениями мозга, наряду с симметричными нарушениями взаимодействия анализаторов встречаются и его асимметричные нарушения.

По сравнительной силе реакции в ответ на непосредственное раздражение анализатора и на его активное произвольное напряжение выделены два типа нарушения взаимодействия анализаторов. Один тип — более сильная реакция в ответ на непосредственное раздражение; он наблюдается при первичном поражении коры головного мозга. Второй тип — более сильная реакция в ответ на активное произвольное напряжение анализатора (он наблюдается при первичном поражении подкорковых структур).

Нарушение взаимодействия анализаторов протекает аналогично в различных парах анализаторов. При использовании различных индикаторов состояния анализатора (пороги ощущения, пороги реакции на ЭЭГ) результаты оказываются сходными. Следовательно, нарушения взаимодействия анализаторов отражают общие закономерности нарушений работы мозга.

Динамика течения болезни находит закономерное отражение в динамике взаимодействия анализаторов. При улучшении состояния больного взаимодействие анализа-

торов постепенно нормализуется; при изменении клинического синдрома тип нарушения взаимодействия анализаторов может изменяться.

Исследование взаимодействия анализаторов приносит практическую пользу при решении ряда клинических вопросов и вопросов экспертизы. В случаях, когда неврологическая симптоматика бедна, исследование взаимодействия анализаторов позволяет следить за динамикой болезни, а также оценивать результаты лечения. Нарушение взаимодействия анализаторов дает возможность отграничить псевдодеменцию от симуляции и метасимуляции. У больных с припадками неясного происхождения исследование взаимодействия анализаторов помогает дифференциальной диагностике (отграничение эпилептиформных припадков от неэпилептиформных). У некоторых больных характерное для эпилепсии нарушение взаимодействия анализаторов развивается раньше, чем диагноз становится ясным клинически. В таких случаях исследование взаимодействия анализаторов способствует раннему установлению диагноза. Нарушение взаимодействия анализаторов помогает отличить больных с психопатопоподобным пизофреническим дефектом от клинически похожих на них больных психопатией, у которых взаимодействие анализаторов не нарушено.

Эта линия исследований, начатая в Институте неврологии АМН СССР, была продолжена затем в различных учреждениях (И. М. Фейгенберг, М. Н. Фишман, а затем Ю. Г. Гапонова, Г. М. Гречишникова, М. Г. Гулямов, Л. С. Гурова, А. С. Киселев, Б. П. Малкиель, Н. П. Стаценко, С. М. Фомичева и др.). Н. И. Гращенков до конца жизни внимательно следил за ходом этой работы и активно поддерживал ее. Результаты этих исследований позднее были обобщены в монографии И. М. Фейгенберга «Клинические нарушения взаимодействия анализаторов», изданной в 1975 г., а также в его книге, выпущенной ранее за рубежом [1972].

Исследование взаимодействия анализаторов со временем привело к изучению преднастрочных реакций и вероятностному прогнозированию. Первые шаги в этом направлении были поддержаны Николаем Ивановичем.

*Физиология и патология синапсов.* Большое внимание уделял Николай Иванович Гращенков изучению межнейронных аппаратов связи — синапсов. Еще в 1937—1939 гг. в связи с изучением симпатической иннервации кожных рецепторов он вместе с Е. А. Жирмунской обратился

к физиологическому анализу работы синапсов симпатических нервных узлов. Затем с группой сотрудников приступил к изучению роли синапсов периферических и центральных нервных образований в патогенезе различных форм патологии центральной нервной системы. Особенно большого размаха эти работы достигли в годы Великой Отечественной войны в связи с клинико-физиологическим изучением травматических поражений нервной системы. Именно в результате изучения больных, перенесших на войне травмы нервной системы, в 1943 г. Н. И. Гращенков сформулировал гипотезу о функциональной асинапсии.

Сущность этой гипотезы состоит в следующем. Наряду с органическими поражениями нейронов и их синапсов имеют место разные формы функционального поражения, проявляющиеся в различных нарушениях синаптической проводимости. Николаем Ивановичем было выделено несколько форм функционального нарушения синаптической проводимости.

Когда коллектив Института неврологии приступил к изучению патогенеза, клиники и терапии различных форм нейроинфекций (клещевой энцефалит, комариный японский энцефалит, остаточные явления летаргического энцефалита — постэнцефалитический паркинсонизм и др.), роль функциональных нарушений синаптической проводимости выявилась и здесь. Была показана существенная роль функциональной асинапсии при таких органических страданиях, как опухоли нервной системы различной локализации, сосудистые заболевания мозга.

В 1946 г. гипотеза функциональной асинапсии была дополнена представлением о пониженном и повышенном функциональном состоянии синапсов. Функциональной асинапсией было названо отсутствие синаптической проводимости. Функциональной гипосинапсией — резкое снижение синаптической проводимости с увеличением времени синаптической задержки. Функциональной гиперсинапсией — увеличение синаптической проводимости с укорочением времени синаптической задержки.

Из гипотезы о функциональной асинапсии вытекали выводы о путях терапевтического воздействия путем нормализации функции синапсов. Постепенное накопление большого числа клинических фактов и целенаправленных клинико-физиологических исследований, а также использование в терапевтических целях естественных и искусственных алкалоидов и других фармакологических ве-



ществ, имеющих сродство к протоплазме нервной клетки или к синаптическим образованиям нейронов, привели к созданию целостного представления о разных формах динамических изменений функции синаптических аппаратов и их обратимости. Было уточнено представление об органических и функциональных (нейродинамических) изменениях в целом нейроне, его отдельных составных частях, в том числе в главнейших из них — синапсах. Идея о сближении понятий функционального и органического поражения нервной системы была сформулирована Николаем Ивановичем в 1945 г. в связи с выяснением роли синапсов в патогенезе травматических поражений нервной системы. Была выявлена морфофизиологическая основа перерастания функциональных (динамических) нарушений в органические, необратимые. Было также выдвинуто понятие о диалектическом взаимопроникновении функционального и органического нарушений нервной системы (или обратимых и необратимых состояний), зависящем от характера заболевания и этапа его течения.

Итоги этих работ были подведены Н. И. Гращенковым в его монографии «Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии», изданной в Минске в 1948 г.

## Глава 3.

---

### Клиническая синаптология

Систематическое изучение физиологии и патологии синапсов было начато Николаем Ивановичем Гращенковым в 1938 г. и интенсивно проводилось в течение всех последующих лет, включая период Великой Отечественной войны. По свидетельству самого Николая Ивановича, механизмы синаптических расстройств разрабатывались им совместно с Е. А. Жирмунской, Н. В. Раевой, Л. Б. Перельманом, С. Д. Ролле, О. М. Френкель, Н. А. Анисимовой, П. Г. Снякиным, к которым присоединились Ф. В. Бассин, О. А. Зальцгебер, А. И. Рудник, И. П. Лаврова, Ю. С. Юсевич, Л. И. Макарова, А. А. Мительштедт, Е. Б. Рабкина; клинические аспекты патологии синапсов — совместно с И. С. Глазуновым, Т. А. Шутовой, Л. И. Александровой, Б. П. Малкниель, Ф. М. Ио-

силевич. Пристально изучалось значение нарушений синаптической функции в патогенезе некоторых проявлений травматических и вирусных поражений центральной нервной системы, электротравмы, церебральных новообразований. Большая группа работ, выполненных Николаем Ивановичем Гращенковым совместно с Л. Б. Перельманом и другими, посвящена проблемам механизмов развития клиники и лечения периферических двигательных расстройств, возникающих при повреждении периферических нервов на всех уровнях — нейрональном, аксональном, синаптическом.

Прежде чем перейти к изложению последующего развития идей Николая Ивановича Гращенкова по проблемам изучения синаптических болезней человека, следует остановиться на анализе тех явлений, которые служили Николаю Ивановичу основанием для предположения о функциональной асинапсии как одном из механизмов многочисленных реакций двигательной (и не только двигательной) функции. Следует отметить, что в 40—50-е годы, несмотря на наличие представлений о сложности организации синаптической функции, доминировали суждения о синапсе как о реле, осуществляющем передачу импульса с одной возбудимой клетки на другую.

Дальнейшее развитие представлений о синапсе и об участии нервно-мышечных и других синапсов в формировании двигательных расстройств и нарушений деятельности нервной системы базировалось, с одной стороны, на усложнении представлений о структуре и функции синапса и многообразии типов синаптических расстройств, с другой — на пересмотре отношения к синапсу как к стабильной морфологической структуре, принадлежащей одной паре соприкасающихся клеток.

К числу фактов, свидетельствующих о возможности дезорганизации (или, вернее, реорганизации) синаптических структур, известных еще Николаю Ивановичу Гращенкову, следует отнести результаты исследований состояния нервно-мышечных структур при травме нервов и интоксикации. В 50-е годы была уточнена также структура нервно-мышечных контактов и синаптических связей центральной нервной системы на основании результатов электронной микроскопии, позволившая, как это вначале казалось, лишь подтвердить представления о роли синапса как трансформатора электрической энергии нервного импульса в цепи химических реакций, при-

водящих в конечном итоге к выделению медиатора, его рецепции и обратному превращению сложных биохимических и биофизических процессов, формированию разности потенциалов по обе стороны мембраны волокна и возникновению потенциала действия. Вместе с тем казалось незыблемым основное положение о назначении синапса как трансформатора или реле-передатчика, включающего сопряженную возбудимую клетку при приходе нервного импульса. Конечно, на этом фоне представление Н. И. Гращенкова о патологии синапса как одной из фундаментальных проблем патологии было в то время революционным.

Дальнейшее развитие исследований в этой области привело к радикальному пересмотру представлений о стабильности нервно-мышечного и, вероятно, других межклеточных контактов. Установлено, что в течение всей биологической жизни индивидуума — период эмбриогенеза, раннего и позднего онтогенеза — происходит постоянная перестройка межклеточных взаимоотношений. В некоторые периоды жизни эти процессы происходят более интенсивно, в другие — совершаются только при наличии каких-либо дополнительных вредностей — при частичной денервации мышцы, при локальном повреждении нервной системы, интоксикации, сопровождающейся нарушением нервно-мышечной передачи и др. В настоящее время еще не ясен круг влияний, приводящих к перестройке межклеточных взаимоотношений, но факт их наличия и обусловленности биологическими или гормональными воздействиями не вызывает сомнений.

Наиболее выраженный и экспериментально прослеженный период перестройки межклеточных взаимоотношений на участке нервно-мышечной передачи следует отнести к периоду новорожденности. Как известно из многочисленных исследований, выполненных при помощи тончайших электрофизиологических методик с тщательным морфологическим и электромиографическим контролем, в этот период происходит бурная реорганизация характера иннервации мышечных волокон с гибелью большого количества мотонейронов, элиминацией большого числа нервно-мышечных контактов и созданием характерного для зрелой мышечной цитоархитектоники распределения зон иннервации отдельных мотонейронов, т. е. зон распределения отдельных двигательных единиц. Сформируются двигательные единицы — мотонейрон, его аксон, ветвление, нервно-мышечные контакты и ин-

нервируемая этим мотонейроном совокупность мышечных волокон. Были получены в исследованиях, базировавшихся на современных электрофизиологических и гистохимических методиках, основанных на выявлении активности миофибриллярной АТФазы и сукциндегидрогеназы, данные, свидетельствующие, что волокна одной двигательной единицы неравномерно распределены по поперечнику мышцы. В одной из областей мышцы сосредоточена большая совокупность ее волокон (центр двигательной единицы), в других, достаточно отдаленных от центра, — меньшее количество мышечных волокон. Однако отдельные мышечные волокна, отстоящие от центра двигательной единицы достаточно далеко, по данным ряда исследователей, распределяются практически по всему поперечнику мышцы. Правильность представлений об организации двигательной единицы подтвердилась в конце 70-х годов в исследованиях, основанных на стимуляции одного аксона и прослеживании всех мышечных волокон данной двигательной единицы по истощению запасов гликогена при длительной стимуляции. Второй период перестройки двигательных единиц относится к возрасту около 70 лет, когда наблюдается значительное уменьшение числа мотонейронов и укрепление двигательных единиц. Вместе с тем есть основания полагать, что функциональная перестройка двигательных единиц происходит в течение всей жизни человека.

В условиях патологии (достоверно это установлено для всех случаев денервации или воздействий, к числу которых относятся многие медикаменты, антибиотики и ряд специфически синаптических ядов) включаются механизмы аварийной компенсации, заключающиеся в массивном ветвлении сохранившихся в мышце аксонов на всех уровнях, расширении зоны терминальных контактов, развитии терминальных и претерминальных ветвлений, ветвлений аксонов в области перехватов Ранвье. На основании исследования состояния двигательных единиц в мышцах человека на разных стадиях денервационно-реиннервационного процесса удалось показать, что эти изменения предусматривают не только ветвление различных частей аксона, но и одновременную элиминацию синаптического контакта в «периферических» зонах двигательной единицы, что приводит к концентрации зоны иннервации всех или определенной части двигательных единиц. При ликвидации воздействия патогенных факторов (доброкачественное течение процесса, восстановление

проводимости поврежденного аксона, применение адекватной патогенетической терапии) происходит полная или частичная обратная реорганизация структуры двигательной единицы. Приведенные наблюдения позволили предсказать наличие двух форм организации двигательных единиц: разомкнутой, когда ветвление широко распространено по отдельным областям мышцы; сомкнутой, когда большинство терминальных ветвлений аксонов иннервирует узкую область мышцы.

Разумеется, перестройка межклеточных взаимоотношений в периоды реорганизации структуры двигательных единиц подразумевают аналогичные периоды элиминации нервно-мышечных соединений, формирования новых нервно-мышечных контактов, периоды «двойной» или «полинейрональной» иннервации отдельных мышечных волокон. Вместе с тем показано, что функция незрелого, вновь сформировавшегося нервно-мышечного соединения весьма далека от совершенства и отличается некоторым снижением надежности функционирования межклеточных соединений, быстрым истощением содержания передатчика и склонностью к формированию патологических состояний. В этой связи становятся понятными описанные за много лет раньше Н. И. Граценковым значительные, иногда драматические случаи улучшения различных сторон организации двигательного акта после введения антихолинэстеразных препаратов больным с травмой центральной и периферической нервной системы. В этой связи оправдались предсказания Н. И. Граценкова о том, что изучение межклеточных взаимоотношений на различных уровнях иннервации и интеграции может открывать новые возможности патогенетических воздействий при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы, нейромоторного аппарата, а также новые пути объяснения трудных проблем обучения, памяти и, возможно, психического процесса.

Другим аспектом исследований были проблемы нарушения функции нервно-мышечного контакта и лечения этих расстройств на модели миастении. Интерес к этому вопросу Николай Иванович Граценков проявлял неустанно с 1938 г. до последних дней своей жизни. Им опубликовано по данной проблеме большое количество работ. Этой проблемой совместно с Н. И. Граценковым занимались проф. Л. Б. Перельман, а затем целый коллектив исследователей: Б. М. Гехт, Е. А. Коломенская, Ю. К. Смирнов, Д. И. Шагал. С 1974 г., уже после

смерти Николая Ивановича, проблема клинической синаптологии является одной из основных проблем лаборатории клинической патофизиологии Института общей патологии и патологической физиологии АМН СССР, являющейся одной из «дочерних» лабораторий организованного Н. И. Гращенковым коллектива; руководителем ее на протяжении всех лет является проф. Б. М. Гехт. С 1962 г. проблемы патогенеза и хирургического лечения миастении по инициативе Николая Ивановича Гращенкова широко изучаются в ряде научных коллективов, руководимых академиком АМН СССР, проф. М. И. Кузиным.

Проблему нервно-мышечных расстройств, обусловленных патологией нервно-мышечных синапсов, так же как и проблемы синаптической патологии, вообще следует отнести к одной из наиболее актуальных и интригующих форм патологии. Можно найти очень небольшое число заболеваний или форм патологии, которые, не являясь массовыми проблемами, привлекали бы столь пристальное внимание, как проблемы патологии нервно-мышечной передачи. На модели одной из форм синаптической патологии — миастении — можно проследить целый ряд достижений современной медицинской науки — от таких клинических дисциплин, как невропатология и хирургия, до микроэлектрофизиологии и молекулярной биологии. Интересно проанализировать эту проблему во всех возможных аспектах ее изучения, тем более что Н. И. Гращенков, по существу, был одним из первых исследователей, который с самого начала систематических научных исследований и до последних дней жизни проявлял к ней неустойчивое внимание. В 1963 г. по инициативе и под непосредственным его руководством была организована I Всесоюзная конференция по проблемам миастении. Выступая с докладом на открытии конференции, Николай Иванович со свойственной ему широтой мышления и охвата проблемы в целом говорил не о миастении как об одном заболевании, а о двигательных нарушениях миастенического типа. В данной постановке вопроса заключается принципиальный интерес, ибо рассматривается не только проблема одного заболевания, связанная с патологией нервно-мышечных синапсов, а вопросы патологических состояний, определяемых им как «нарушение организации двигательного акта на мионевральном уровне». Говоря о перспективах развития проблемы, Н. И. Гращенков в том же докладе обратил внимание на

необходимость дифференциации клинических проявлений синаптических болезней человека; рассмотрения роли вилочковой железы в развитии миастенической болезни с позиции роли эндокринных факторов в патологии синапсов; уточнения механизмов блокады и деблокады функции на мионевральном уровне; определения роли научного исследования в клинической практике и широкого использования достижений теоретической синаптологии для улучшения диагностики и лечения больных. Отдельным вопросом обсуждалась проблема организации помощи больным, страдающим миастенией.

Предсказание Н. И. Граценкова о клинической неоднородности миастении и необходимости детальной клинической разработки этой проблемы осуществилось довольно быстро. В настоящее время накоплен большой клинический материал, подтверждающий положение о том, что различие внешне единых клинических форм может быть связано с неоднородностью механизмов их развития и, следовательно, с необходимостью выделения истинной миастении из другой группы заболеваний, близких к ней по своим клиническим проявлениям. Диагноз миастении оправдан при достаточно быстром развитии двигательных нарушений миастенического типа (т. е. обратимых после введения прозерина и других антихолинэстеразных препаратов) у лиц молодого и среднего возраста с преобладающим поражением экстраокулярных, краниальных и бульбарных мышц и постепенным распространением процесса на мышцы конечностей и туловища. Это не исключает возможности и иного типа развития процесса и начала его в более молодом или пожилом возрасте, однако в этом случае всегда его необходимо дифференцировать от миастенических синдромов иного генеза. Несмотря на трудности решения данного вопроса, ибо этиологический принцип синаптических расстройств неприемлем из-за отсутствия сведений о причине миастении, в настоящее время очевидно, что двигательные нарушения, обусловленные патологией нервно-мышечной передачи, могут быть следствием различных расстройств.

Прежде всего об этом свидетельствует наличие большой группы заболеваний, при которых наблюдается близкая к миастении клиническая картина, а механизмы развития принципиально отличны. К числу этих заболеваний относится миастенический синдром, связанный с мелкоочаговой карциномой бронхов, — миастенический син-

дром Ламберта—Итона. В отличие от миастении этот синдром развивается у мужчин среднего возраста, при нем поражаются мышцы преимущественно туловища и нижних конечностей, наблюдается ряд вегетативнотрофических расстройств и невротических нарушений, не свойственных миастении, четкая связь с наличием раковой опухоли легких. Дальнейшие исследования позволили установить, что в рамках данного клинического синдрома также имеются отдельные варианты расстройств, отличающихся причиной их развития, отсутствием ракового процесса и рядом других черт.

Иной, чем при миастении, механизм развития лежит и в основе так называемой конгенитальной миастении — врожденного, нередко семейного заболевания, при котором наряду с патологической утомляемостью мышц, обусловленной нарушениями нервно-мышечной передачи и купирующейся введением прозерина и других антихолинэстеразных препаратов, наблюдаются аномалии скелета, другие дизрафические черты, выраженные амиотрофии. Заболевание отличается также и доброкачественным течением, не свойственным миастении.

Другим отличным от миастении врожденным, нередко семейным страданием является семейная детская миастения, характеризующаяся ранним, непосредственно после рождения, появлением двигательных расстройств миастенического типа в мышцах туловища и конечностей при интактности краниальной и глазодвигательной мускулатуры. Течение болезни при семейной детской миастении благоприятное, нетипичное для миастении.

Особой формой миастении является описанный нами относительно доброкачественный миастенический синдром, сочетающийся с мышечной гипотонией, дизрафическими чертами и аномалиями строения синаптического аппарата мышц.

Характерный энзиматический дефект отличает от миастении миастенический синдром, связанный с врожденным недостатком ацетилхолинэстеразы. Сочетание типичных для миастении двигательных расстройств преимущественно в туловищной мускулатуре с выраженными мышечными атрофиями характеризует миопатическую форму миастении с поражением плечевого и тазового пояса.

Большая группа миастенических расстройств сочетается (или обусловлена) с сопутствующим нарушением функций периферических нервов. К ним относятся миастенический синдром при полиневропатии с атаксией (так



называемый синдром Фишера), миастенический синдром при терминальной полиневропатии и ряд других клинических вариантов.

Мы привели здесь только те варианты миастенических расстройств, которые отчетливо различаются на основании клинических проявлений страдания, не касаясь сущности синаптических расстройств, также позволяющей на основании результатов электрофизиологического изучения состояния нервно-мышечной передачи подчеркнуть неоднородность данных патологических состояний. Кроме того, следует вспомнить, что синаптические расстройства, феноменологически напоминающие миастению, наблюдаются при применении некоторых антибиотиков, хронических интоксикациях, некоторых формах белкового голодания, хронических формах ботулизма.

Все это диктует необходимость тщательного клинического анализа данных как каждого отдельного больного, так и больших групп больных для решения вопроса о выделении основной группы больных миастенией, которую можно отнести к единой клинической форме — *Myasthenia gravis*.

В первый период исследований Николая Ивановича Гращенкова по проблеме миастении доминировала точка зрения о близости патогенеза миастении с патогенезом отравления ядом кураре, механизм которого обусловлен блокадой холинорецепторов постсинаптической мембраны мышечных волокон. Однако в дальнейшем на основании ряда электрофизиологических экспериментов, позволивших предположить уменьшение величины квантов ацетилхолина, выделяемых терминальными ветвлениями больших миастенией, восторжествовала точка зрения о первичном поражении при данных заболеваниях пресинаптических ветвлений двигательных нервов. Дальнейшее развитие представлений о миастенической болезни вновь привело к доминированию положения о поражении холинорецепторов постсинаптической мембраны. К этому привели клинические наблюдения и ряд экспериментальных фактов. Прежде всего была выявлена тесная связь миастении с рядом других заболеваний, в основе которых лежит аутоагрессия. Доказательством этого являются статистически неслучайное совпадение этих заболеваний, ремиттирующее течение болезни, общая связь этих заболеваний с патологией вилочковой железы и ряд других клинических наблюдений, не говоря уже о наличии при этих заболеваниях сходных иммунологических расстройств.

Особенно часто двигательные расстройства миастенического типа сочетаются с воспалительным заболеванием мышц — полимиозитом. Крайне сложен вопрос о единстве или различии механизмов развития синаптических нарушений при миастении и полимиозите, сочетающихся с нарушениями нервно-мышечной передачи. Несомненно, наличие сопутствующего полимиозита, особенно при выраженности полимиозитических расстройств, накладывает определенный отпечаток на клинику заболевания. К этим чертам, позволяющим предположить существование такого сочетания, относятся своеобразное распределение нарушений функций, наличие мышечных атрофий, изменение консистенции мышц, склонность к формированию мышечных контрактур, особенно при хроническом течении заболевания. Окончательная диагностика возможна после электромиографического изучения состояния двигательных единиц и мышечных волокон, а также анализа результатов мышечной биопсии. Решение этого вопроса имеет не только теоретический интерес, так как эффективность обычно применяемых при миастении методов лечения недостаточна при сочетании ее с полимиозитом.

Наряду с сочетаниями с другими аутоиммунными заболеваниями отмечается и последовательное их развитие. Так, мы наблюдали развитие красной волчанки, ревматоидного артрита, энцефаломиелита, гемолитической анемии и других заболеваний аутоиммунного генеза в разные сроки после удаления вилочковой железы даже при полной компенсации миастенических расстройств.

В последние годы с помощью тонких иммунологических методов исследования, а также в результате применения токсинов, имеющих избирательную тропность к холинорецепторам постсинаптической мембраны, было показано, что непосредственной причиной нарушения нервно-мышечной передачи при данном заболевании является возникновение аутоантител против холинорецепторов. Аналогичный механизм нарушений нервно-мышечной передачи установлен у животных с экспериментальной миастенией, вызываемой введением белков или фракций белков холинорецепторов электрических органов скатов. При этом отмечено, что по своим антигенным характеристикам белок холинорецептора имеет незначительные видовые различия и близок к одному из белков миоидных клеток вилочковой железы животных и человека. В сыворотке крови у определенного числа больных миастенией обнаружены подобные антитела и показано, что эти

антитела способны реагировать с холинорецепторами, изменяя их функциональные характеристики. На этом основании высказано предположение, что причиной развития миастении является изменение антигенных свойств белков миоидных клеток под влиянием внедрения в них вирусов или таких нарушений иммунореактивности, которые приводят к утрате способности узнавать «собственные» антигены холинорецепторов с последующим появлением антител к холинорецепторам и формированием синаптических расстройств.

Однако остается неясным, в какой степени можно перенести результаты изучения аутоагрессии к холинорецепторам на различные варианты миастенических расстройств, наблюдаемых в клинике. По-видимому, данный вариант развития нарушений нервно-мышечной передачи является ведущим у определенного числа больных, но имеются основания полагать, что другие формы миастении имеют иное происхождение.

Определенный ответ на вопрос о причине нарушений иммунореактивности и тесной связи миастении с другими аутоиммунными заболеваниями будет получен, вероятно, при детальном генетическом анализе. В литературе имеются указания на довольно большое число семейных форм и наследственных случаев миастении. Установлено, что среди родителей лиц, страдающих миастенией, относительно более часто, чем в популяции, выявляются случаи родственных браков, а близкие родственники этих больных чаще страдают эндокринными и аутоиммунными заболеваниями. Однако исследования в данном направлении находятся в самой начальной стадии.

Проблема диагностики миастении и дифференциации других клинических форм, обусловленных поражением нервно-мышечной передачи, тесно связана с внедрением и усовершенствованием параклинических методов определения функционального состояния периферического нейромоторного аппарата. В настоящее время различные методы клинической электромиографии позволяют тестировать состояние практически любого отдела нервно-мышечной периферии. Причем наиболее перспективным оказалось сочетание различных электромиографических методов с изучением сократительных свойств мышцы.

Интерес Н. И. Гращенкова к параклиническим методам изучения периферического нейромоторного аппарата являлся отражением его широкой научной убежденности в возможности использования на практике в интересах

большого- самых новейших и изощренных методических приемов, используемых в эксперименте. Так же было с электромиографическими методиками, инициатором и пропагандистом которых в нашей стране он был. Так же горячо он проповедовал применение ангиографических и изотопных методов исследования, нашедших в настоящее время широкое применение в клинике. Продолжателями его идей в этой области были работавшая с ним еще в ВИЭМе Ю. Ф. Юсевич, а затем Р. С. Персон, Ю. К. Смирнов, а потом — коллектив нашей лаборатории.

Следует особо упомянуть, что еще до внедрения электромиографии большая серия исследований нервно-мышечного аппарата с помощью механографических методов была выполнена Н. И. Гращенковым совместно с Л. Б. Перельманом. Работая с элементарным кимографом и элементарным электростимулятором, им удалось, по существу, провести те же основные клинические эксперименты и получить те же патофизиологические феномены, которые в дальнейшем были описаны с помощью электромиографических методов.

Представляет интерес в этом плане проследить общую тенденцию объективного тестирования состояния периферического нейромоторного аппарата, т. е. нервно-мышечной передачи и сократительных свойств мышцы. Первоначально широко распространенные электромеханографические исследования, выполненные с помощью крайне простых воздушных или водяных датчиков, прикрепляемых к сухожилию или к брюшку мышцы и передающих к барабану кимографа напряжение мышечного сокращения, по мере внедрения электромиографов были заменены на косвенный анализ состояния мышцы по изменению параметров вызванного непрямым стимуляцией электрического ответа мышцы. По существу, все наши представления о физиологии и патофизиологии мышцы, полученные в течение последних 20 лет, базируются в основном на регистрации электрического ответа мышцы. На этом же основаны и распространенные в клинике методы электрофизиологического тестирования состояния нервно-мышечной передачи. Следует вместе с тем указать, что электромиографические методы исследования, давая значительную информацию об электрических процессах, происходящих на уровне нервно-мышечной передачи и мембраны мышечных волокон, совершенно неинформативны в отношении процессов, происходящих ниже уровня мембраны мышечных волокон и связанных с ак-

тивацией саркоплазматического ретикулума, изменением обмена кальция и инициацией мышечного сокращения. Метод, применявшийся ранее в этом плане, был, несмотря на его несомненные недостатки, более обобщающим и отражающим как мембранные электрические процессы, так и процессы мышечного сокращения и расслабления. По-видимому, с этим связаны расхождения в оценке некоторых феноменов стимуляции мышц, получаемых в опытах с механографической и миографической регистрацией. Вместе с тем основное направление анализа состояния мышц с помощью непрямой стимуляции, широко использовавшееся Н. И. Граценковым и Л. Б. Перельманом, сохранилось и получило дальнейшее развитие для параклинической диагностики нервно-мышечных заболеваний, используемой и сегодня.

Решение вопросов, касающихся патогенеза миастении и миастенических синдромов, тесно связано с разработкой методов патогенетической терапии. Последняя включает ряд направлений — компенсацию нарушений нервно-мышечной передачи, лечение аутоагрессии, воздействие на вилочковую железу и т. д.

Для всех форм миастенических расстройств компенсация нервно-мышечной передачи является обязательным условием, а при ряде форм миастенических синдромов — единственным необходимым терапевтическим вмешательством. Широта выбора антихолинэстеразных препаратов (прозерин, калимин, оксазил и их аналоги) и препаратов, корригирующих обмен калия (хлорид и оротат калия, верошпирон), позволяет найти такое их сочетание, которое при адекватном назначении делает возможной хорошую компенсацию двигательных расстройств и позволяет выиграть время для того, чтобы решить вопрос о характере патологического процесса и необходимости применения других форм патогенетической терапии. При длительном назначении антихолинэстеразных препаратов наиболее трудным является выбор оптимальной их дозировки. Недостаточная дозировка приводит к значительному ухудшению состояния, утрате трудоспособности, развитию нарушений витальных функций. Избыточное применение антихолинэстеразных препаратов еще более опасно, так как может привести к развитию холинергических кризов или стойкой десенситизации возбудимых мембран мышечных волокон и некупирующихся антихолинэстеразными препаратами дыхательных расстройств, требующих оказания искусственной дыхательной помощи.

Выбор последующих путей патогенетического лечения миастении должен основываться на детальном изучении характера процесса, его связи с патологией вилочковой железы, выявлении сопутствующих расстройств, что позволило бы заподозрить и затем с помощью методов функциональной диагностики подтвердить или исключить наличие другого заболевания, приводящего к нарушению нервно-мышечной передачи.

Опыт совместной работы коллектива, руководимого проф. Б. М. Гехтом, с хирургическим коллективом, руководимым академиком АМН СССР проф. М. И. Кузиным, по применению хирургических методов лечения миастении, основанных на итогах длительного (до 20 лет) ка-тамнестического наблюдения за результатами тимэктомии, произведенной более чем у 1000 больных, а также данные литературы позволяют считать, что удаление вилочковой железы показано всем больным миастенией молодого возраста, у которых нет противопоказаний к хирургическому лечению, не обнаруживается сочетанных с миастенией эндокринологических и аутоиммунных процессов, а также других неврологических знаков, которые позволили бы предположить наличие у них других миастенических расстройств. В этой группе хороший терапевтический эффект (практическое выздоровление или возвращение к труду при приеме минимальных доз антихолинэстеразных препаратов) наблюдается у 70—80 % больных. Несомненным показанием к хирургическому лечению, несмотря на менее благоприятные результаты, является наличие у больных опухоли вилочковой железы. В настоящее время не ясен и подлежит уточнению вопрос об оптимальных сроках вмешательства, о необходимости или целесообразности предшествующей терапии кортикостероидными препаратами. Успехи хирургического лечения миастении, безопасность вмешательства на вилочковой железе отодвинули на задний план лучевое лечение миастении. Однако последнее, несомненно, показано и сохраняет свое значение при наличии противопоказаний к хирургическому лечению.

Представляет существенный интерес вопрос о возможности выздоровления от миастении и других синаптических расстройств. Несмотря на большое число отличных и хороших результатов хирургического лечения миастении, следует осторожно относиться к отдаленному прогнозу тимэктомии. У определенного числа больных после достаточно долгого периода полного благополучия с от-

сутствием всех клинических признаков возможен рецидив заболевания. В этой связи возникает крайне важный вопрос о соотношении факторов полома и компенсации нарушенной функции в развитии процесса на синаптическом уровне. Детальные электронно-микроскопические исследования нервно-мышечных контактов при миастении выявляют грубую их деструкцию, не пропорциональную тяжести поражения. Выраженные нарушения структуры всех звеньев пре- и постсинаптических структур наблюдались нами и другими исследователями даже при полной компенсации двигательных расстройств. Возникает вопрос: не говорит ли это о том, что разрушение холинорецепторов вследствие аутоагрессии — лишь один из нескольких механизмов, необходимых для формирования нервно-мышечных расстройств при миастении?

Другое перспективное направление патогенетической терапии миастенических расстройств — лечение кортикостероидными препаратами и анаболическими стероидами. Оценивая данную форму терапии, следует подчеркнуть ее высокую эффективность не только при миастении, но и при других формах синаптических болезней, в том числе при синдроме Ламберта—Итона, туловищной форме миастении, конгенитальной миастении, сочетании миастении с полимиозитом и т. д. До недавнего времени назначение интенсивной гормональной терапии крайне ограничивалось значительной частотой серьезных осложнений и побочных эффектов — развитием медикаментозного синдрома Кушинга и др. Разработка и широкое применение больших доз преднизолона и других форм кортикостероидной терапии с использованием однократного приема препарата через день или ежедневно с последующим переводом на прием через день настолько снизили частоту и выраженность побочных явлений и осложнений, что гормонотерапия по эффективности и безопасности применения стала конкурентом хирургического лечения миастении, не говоря о миастенических расстройствах иного происхождения. Результаты применения стероидных гормонов по данной схеме поставили целый ряд хронофармакологических проблем. В частности, в связи с выраженным психотонизирующим эффектом преднизолона и неравномерным изменением состояния больных, особенно на ранних стадиях лечения, пришлось решать вопрос об оптимальных сроках его назначения и смещения приема на ранние утренние, вечерние или дневные часы. Тео-

ретические и патофизиологические аспекты этих проявлений совершенно не изучены.

Результативность применения стероидных препаратов при разных вариантах синаптических расстройств у человека, в том числе в тех формах, которые определенно не связаны с патологией тимуса и аутоагрессией, делает правомерной постановку вопроса о путях влияния этого препарата. По-видимому, помимо подавления функции вилочковой железы и коррекции иммунологических расстройств, существенное место в механизмах действия кортикостероидных препаратов принадлежит влияниям на нервно-мышечную передачу и состояние сократительных белков мышцы. Менее эффективными, чем преднизолон, оказались другие иммунодепрессанты, хотя отдельные авторы описывают благоприятные результаты их применения при миастении.

Система лечения миастении и других «синаптических» болезней человека предусматривает последовательное назначение препаратов в зависимости от характера, стадии и клинической специфики миастенического синдрома.

В этой системе предусматривается и организация службы диспансерного наблюдения за больными с двигательными нарушениями миастенического типа. Существенное внимание в системе организации помощи больным с нарушениями нервно-мышечной передачи должно быть уделено организации кабинетов функциональной неврологической диагностики, оснащенных электрофизиологическим оборудованием, в том числе кабинета для проведения обследования больных с широким использованием методов пункционной биопсии.

Приведенный выше краткий обзор можно было бы значительно расширить за счет обсуждения новых фактов о роли синаптических расстройств в патогенезе ряда церебральных заболеваний, в том числе расстройств психических функций, о достижениях психофармакологии, использующей главным образом препараты синаптотропного действия, и ряда других. Однако это увело бы нас в сторону от обсуждения тех проблем, которыми Николай Иванович занимался непосредственно. Вместе с тем анализ даже той ограниченной группы явлений, которых мы коснулись в данной статье, свидетельствует о теоретической и практической значимости развития научного наследия Н. И. Гращенкова в области клинической синаптологии.



### **Физиология вегетативной нервной системы и нейрогуморальная регуляция**

Интерес Н. И. Гращенкова к гипоталамусу, являющемуся центральным звеном мозговой интеграции вегетативных функций, регулятором процессов адаптации и обеспечения гомеостатического равновесия, потребовал не только клинко-физиологического исследования вегетативной нервной системы, но и изучения гуморальных процессов, в частности вопросов участия гипоталамуса в нейрогуморально-гормональной регуляции. При этом Н. И. Гращенков отмечал, что для регулирующей функции гипоталамуса важное значение имеет наличие в нем наиболее развитой по сравнению с другими отделами мозга сосудистой сети и наиболее высокой проницаемости в этой области гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Это способствует более легкому проникновению из кровяного русла различных биологически активных веществ, необходимых для получения постоянной гуморальной информации об изменениях во внутренней среде организма. Поступлению химической информации в мозг, по мнению Н. И. Гращенкова, способствует также близость расположения ядер гипоталамуса к ликворноносным путям, что делает гипоталамус особо чувствительным к физиологическим и патологическим воздействиям. Об этом же свидетельствуют данные, полученные в экспериментах на животных, показавшие, что в гипоталамусе сосредоточены нейроны, чувствительные к ацетилхолину, норадреналину, серотонину, гистамину и другим биологически активным факторам. При этом оказалось, что в гипоталамусе в значительно больших количествах, чем в других отделах мозга, содержатся такие биологически активные вещества, как катехоламины, ацетилхолин, серотонин, гистамин, гамма-аминомасляная кислота и др. Путем раздражения и выключения различных ядерных образований гипоталамуса выявлена его способность оказывать влияние на содержание нейромедиаторов как в самом мозге, так и в крови экспериментальных животных.

На уровне гипоталамо-ретикулярных структур происходит переключение нервных влияний на гуморальные и

гормональные, а гуморально-гормональных на нервные. Изложенные факты были получены в экспериментах на животных; на человеке исследования такого рода полностью отсутствовали. В качестве модели для изучения физиологической роли гипоталамуса в регуляции ряда важнейших физиологических функций организма, в том числе и нейрогуморальных аспектов регуляции функций, Н. И. Граценков использовал больных с поражениями нервной системы, и в частности гипоталамической области.

О нейрогуморальной регуляции функций и связанных с ней проблемах внутренней среды организма и гомеостаза имеется обширная литература, но понадобились десятки лет, чтобы эти представления прочно вошли в научную литературу и была понята единая сущность и взаимопроникновение, существующее между внутренней средой и нервным аппаратом.

Важной вехой в развитии этой проблемы явились работы австралийского фармаколога О. Леви [Loewi, 1924], который установил, что четкая и сложная работа отдельных органов регулируется и координируется не только нервной системой, но и так называемыми медиаторами — особыми высокоактивными веществами, передатчиками нервного возбуждения. Чаще всего это ацетилхолин или норадреналин, иногда серотонин, гаммааминомасляная кислота, гистамин, та или иная аминокислота. Без преувеличения можно сказать, что установление химической медиации и химической регуляции функций составило одно из наиболее блестящих открытий естествознания XX в. Дальнейшее развитие, расширение и углубление эти идеи получили в исследованиях У. Кеннона, А. Ф. Самойлова, Ч. Шеррингтона, И. П. Разенкова, У. Эйлера, А. В. Кибякова, Д. Нахмансона и других ученых, создавших концепцию регуляции физиологических процессов через жидкие среды организма. Важный вклад в учение о нейрогуморальной регуляции функций в нашей стране внесла Л. С. Штерн, которая всегда подчеркивала, что нервные и гуморальные факторы самым тесным образом связаны между собой. Ею создано учение о гистогематических барьерах, к которым могут быть отнесены все без исключения барьерные образования между кровью и органами; они осуществляют регуляторную функцию и способствуют сохранению органного и клеточного гомеостаза. В неврологической клинике наибольший интерес пред-

ставляет ГЭБ, защищающий мозг и регулирующий постоянство его внутренней среды.

Представление о ведущей роли вегетативной нервной системы в поддержании гомеостаза развивали Л. А. Орбели, В. Р. Гесс, Э. Гельгорн. Особо важная роль вегетативного аппарата в регуляции постоянства внутренней среды организма несомненна и постоянно подчеркивалась Н. И. Гращенковым.

Значение гипофизарно-надпочечниковой системы, определенное Г. Селье, учение о барьерных функциях организма Л. С. Штерн, теория функциональных систем П. К. Анохина, учение о доминанте А. А. Ухтомского — все это отдельные фрагменты учения о механизмах, обеспечивающих постоянство внутренней среды и гуморально-гормональное равновесие организма.

На современном уровне знаний о нейрогуморально-гормональных взаимоотношениях в организме можно судить по уровню биологически активных веществ во внутренней среде, по количественным и качественным сдвигам и их соотношениям.

Проведенное сопоставление клинических, физиологических и биохимических показателей позволило Н. И. Гращенкову, Г. Н. Кассилю с сотрудниками сделать вывод о том, что для изучения состояния вегетативной нервной системы можно пользоваться методом определения в жидких средах и выделениях организма биологически активных веществ симпато- и парасимпатического ряда. Анализ этих данных показал, что постоянно меняющиеся соотношения этих веществ во внутренней среде организма не только количественного, но и качественного характера позволяют судить о тоне и реактивности вегетативной нервной системы, что нашло отражение в работах Г. Н. Кассиля, И. Л. Вайсфельд, Э. Ш. Матлиной, Р. А. Соколинской, Г. Л. Шрейберга и др.

Данные, полученные при комплексном изучении нейрогуморально-гормональной системы человека здорового и при различных формах нервной патологии, показали, что вегетативное равновесие нельзя рассматривать как некую стойкую и неизменяющуюся величину. Это состояние, характеризующееся постоянной сменой симпатической и парасимпатической активности, которая протекает в определенных границах гомеостаза.

Изменения, возникающие в организме и связанные с деятельностью различных отделов вегетативной нервной системы, проявляются в колебаниях биологической ак-

тивности крови, в количественных и качественных сдвигах нейрогуморально-гормональных взаимоотношений. При этом были получены данные, которые свидетельствовали о том, что повышение симпатической активности может быть обусловлено не только нарастанием симпатомиметических веществ, но и падением уровня парасимпатомиметических. Уменьшение же симпатической активности крови связано как со снижением уровня симпатомиметических веществ, так и с повышением парасимпатомиметических. Эти данные позволили показать различные формы нарушения вегетативных функций с различными механизмами их нарушения, несмотря на имеющиеся иногда сходные внешние проявления. Этот вопрос представляет несомненный интерес в первую очередь для клинической практики. Так, больные, страдающие вегетативной дисфункцией, т. е. нарушением нормального тонуса и реактивности вегетативной нервной системы, предъявляют жалобы, характерные для высокого тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (например, повышение артериального давления, учащение пульса, расширение зрачков и др.); и лишь более глубокий анализ показывает, что у такого больного не повышен тонус симпатической нервной системы, а снижен тонус парасимпатической, т. е. имеет место не симпатикотония, а парасимпатотония, и для достижения нужного терапевтического эффекта требуется другой фармакологический подход. Исследования, проведенные коллективом лаборатории, руководимой Н. И. Гращенковым, еще раз показали, что у практически здоровых людей повышение симпатической активности постоянно компенсируется нарастанием активности парасимпатической и наоборот. На основании этих данных был сделан вывод о том, что нарастание биологически активных веществ одного ряда по закону обратной связи уравнивается сдвигами в содержании веществ противоположного ряда.

Материалы, полученные на здоровых лицах и больных с разными формами нервной патологии, в том числе при нарушениях функции гипоталамуса и различных видах вегетативной дисфункции, свидетельствуют о том, что биологическая эрго- и трофотропная активность жидких сред организма обусловлена наличием свободных форм катехоламинов, их предшественников и продуктов метаболизма, ацетилхолина, гистамина, серотонина и других биогенных аминов, а также состоянием их ферментных систем, как синтезирующих, так и расщепляющих. Харак-

терные нейрогуморальные сдвиги часто предшествуют изменению функций, а физиологические и тем более патологические процессы возникают вслед за перестройкой биохимических взаимоотношений во внутренней среде. Так, например, за несколько часов до возникновения резко выраженных клинических проявлений в виде вегетативно-сосудистого криза симпатoadреналового характера в крови резко нарастает уровень свободного адреналина. Повышенная холинергическая активность крови была, как правило, первым признаком, предвещавшим наступление вагоинсулярного криза. В то же время было отмечено, что на высоте вегетативно-сосудистого криза в момент наиболее выраженных клинических проявлений гуморально-гормональные взаимоотношения, как правило, перестраиваются. В этот период на фоне симпатoadреналового криза повышается парасимпатическая активность крови, а симпатическая оказывается сниженной, а во время вагоинсулярного криза повышена симпатическая и снижена парасимпатическая активность крови. Представленные результаты еще раз показали, что быстро возникающие колебания биологической активности крови при различных функциональных состояниях вегетативной нервной системы не совпадают с более медленными, более длительными физиологическими и тем более патологическими состояниями. Еще в большей степени это проявилось при сопоставлении вегетативных нарушений с результатами, полученными при определении гормонов и метаболитов в суточной и взятой отдельными порциями моче.

Обычно при клинико-экспериментальном исследовании состояния симпатoadреналовой системы у человека определялись катехоламины, их предшественники и продукты превращения в моче, собранной в течение суток или нескольких часов. Сотрудники Н. И. Граценкова существенно дополнили этот комплекс, разработав новую схему исследования, которая позволила по уровню адреналина в моче судить о состоянии гормонального звена симпатoadреналовой системы, а по уровню норадреналина — о состоянии медиаторного, т. е. нервного, отдела; кроме того, определялось количество дофамина, позволившее характеризовать резервные возможности симпатoadреналовой системы и судить о наличии в организме веществ, из которых образуются катехоламины. При этом оказалось, что сдвиги в обмене катехоламинов, от которых зависит в значительной степени состояние симпатoadре-

наловой системы, далеко не одинаковы при одних и тех же воздействиях на организм. Анализ полученных данных показал, что они зависят от многих факторов: исходного состояния и реактивности симпатoadrenalовой системы, интенсивности и длительности предъявляемого воздействия. Были получены интересные факты, касающиеся активности ферментов, участвующих в образовании и расщеплении этих веществ.

Исследования биологически активных веществ трофотропного ряда — ацетилхолина, являющегося медиатором парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а также гистамина и серотонина — показали, что содержание того или другого биологически активного вещества, в частности ацетилхолина, в крови лишь частично отражает процессы холинергической регуляции. Еще меньше информации было получено при определении в крови одной лишь активности ферментов, расщепляющих эти вещества (холинэстераз). На основании этих данных был сделан принципиально важный вывод о том, что оценка физиологической активности того или другого биологически активного вещества, например ацетилхолина, гистамина, серотонина, не может расцениваться только по количеству его в крови; необходим, кроме того, учет активности образования и расщепления этих веществ.

Такого рода комплексные исследования здоровых людей и больных с различными формами нервной патологии представили материал, который позволил Г. Н. Кассилю и Р. А. Соколинской открыть новый феномен «связывания ацетилхолина». Этим свойством обладают эритроциты. Авторами было показано, что если к пробе крови или к отмытым физиологическим раствором эритроцитам добавить некоторое количество химически чистого препарата ацетилхолина, то после 24-часового пребывания в холодильнике при  $4^{\circ}\text{C}$  количество ацетилхолина резко уменьшается. Эта способность эритроцитов может быть отнесена к физиологическим мерам защиты против избыточного накопления ацетилхолина в крови. Описанный в лаборатории феномен связывания оказался повышенным при некоторых заболеваниях нервной системы, особенно сопровождающихся вегетативными нарушениями, а при нормализации тонуса и реактивности вегетативной нервной системы он, как правило, снижается.

Таким образом, в лаборатории нейрогуморальных регуляций было показано, что эритроциты представляют депо ацетилхолина, постоянно пополняющееся и непре-

рывно освобождающееся. Продолжая эти исследования, Г. Н. Кассиль с сотрудниками высказали предположение, что действие калия, сходное с парасимпатическим, зависит от вызванного им освобождения ацетилхолина из рыхло связанной эритроцитами формы, а симпатомиметическое действие кальция — от увеличения связывания его красными кровяными тельцами.

Увеличение содержания гистамина в крови и повышение его экскреции с мочой также характеризует усиление трофотропных реакций в организме и обычно сопутствует повышению тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Исследование всей системы, регулирующей синтез, разрушение и связывание гистамина — так называемый гистаминопектический эффект (ГПЭ), — показало, что при некоторых формах патологии сыворотка крови больных теряет способность связывать в пробирке добавленный к ней гистамин. Это наблюдалось при бронхиальной астме и некоторых аллергических состояниях — вазомоторном рините и крапивнице. И хотя содержание свободного гистамина в этих случаях нередко было ниже нормы, из-за отсутствия гистаминопектического эффекта он отличался особой активностью и даже в самых незначительных количествах был способен вызывать аллергические проявления. Коллективом, руководимым Н. И. Гращенковым, было показано, что обмен гистамина резко нарушается при некоторых заболеваниях нервной системы, особенно вегетативного ее отдела. При этом наиболее выраженные нарушения гистаминового обмена имели место при поражениях гипоталамической области. Все формы поражения этого участка мозга сопровождались явлениями гистаминемии, т. е. высокого содержания гистамина в крови со снижением ГПЭ, основного защитного механизма крови, включающегося в инактивацию гистамина. При улучшении клинического состояния этих больных отмечалась нормализация системы гистамина, в том числе и ГПЭ. Выраженные нарушения гистаминового обмена были обнаружены и у больных, страдающих вегетативной дисфункцией с кризовым течением.

При нарколепсии, являющейся еще одной формой патологии гипоталамо-мезенцефального уровня поражения мозга, при которой больные внезапно засыпают днем при любых обстоятельствах, перед засыпанием уровень гистамина в крови резко повышается, в то время как в период сна он, как правило, снижается. Гистамин нарастает

и достигает критически высоких цифр на фоне снижения активности инактивирующих его систем после тяжелой черепно-мозговой травмы. При этом показана зависимость между интенсивностью и длительностью нарушений обмена гистамина, с одной стороны, и тяжестью клинического течения болезни — с другой.

При оценке нейрогуморальных взаимоотношений в организме и биологически активных веществ (трофотропного ряда, в частности), помимо системы ацетилхолина и гистамина, в лаборатории проводилось исследование и системы серотонина, об активности которой судили по содержанию серотонина крови и его основного метаболита — 5ОИУК в моче. Эти исследования показали, что при некоторых патологических состояниях нормальные соотношения указанных компонентов нарушаются. Анализ полученных данных позволил говорить о том, что серотонин принимает участие в регуляции деятельности головного мозга, сердечно-сосудистой и других систем, что внесло определенный вклад в характеристику еще недостаточно ясной роли серотонина для процессов жизнедеятельности организма.

Эти данные показали, что при различных патологических состояниях содержание серотонина может колебаться как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения. Так, при всех нейроэндокринных формах гипоталамического синдрома наблюдалось повышенное содержание серотонина в крови и увеличенное выделение 5ОИУК с мочой. Было констатировано при этом, что у больных несхарным диабетом при недостаточности АДГ в организме активируются механизмы образования биогенных аминов и глюкокортикоидных гормонов. На фоне заместительной терапии адиурекрином наряду с увеличением уровня гистамина наблюдается тенденция к нормализации обмена серотонина, катехоламинов и кортикостероидов. При черепно-мозговой травме были выявлены резкие изменения в соотношении гистамин/серотонин, что вызывает нарушение равновесия биогенных аминов в головном мозге и, по-видимому, является одной из причин, приводящих к расстройству кровоснабжения мозга и повышенной проницаемости его сосудов.

Характерной особенностью проводимых в лаборатории нервных и гуморальных регуляций клинико-экспериментальных исследований явилось использование функциональных проб в виде нагрузки на организм, будь то физическое упражнение, охлаждение или согревание ко-



нечностей, введение в организм определенного химического вещества. Такого рода функциональная проба позволяла выявить резервные возможности организма, которые необходимы в тех случаях, когда организму предъявляются повышенные требования и возникает состояние напряжения; при наличии же у больного человека скрытых дефектов на фоне предъявляемых проб может выявиться неполноценность физиологических и биохимических механизмов.

Такая постановка исследования позволила проведение более полного и глубокого анализа системы нейрогуморально-гормональной регуляции функций. Были разработаны функциональные (гуморальные) пробы, которые в дальнейшем получили широкое распространение в клиниках нервных и внутренних болезней. Для этой цели были рекомендованы методы целенаправленных, строго дозированных воздействий на центральные и периферические отделы нервной системы. Применялись холодовая, тепловая, адреналиновая, инсулиновая и другие функциональные пробы. Основная задача, которая стояла при выборе той или иной пробы, — выявить резервные возможности вегетативной нервной системы, определить границы гомеостаза и характер компенсаторных реакций. Функциональные пробы, как правило, позволяли судить о достаточной или недостаточной эффективности регуляторных механизмов у исследуемых больных. Н. И. Гращенков и Г. Н. Кассиль всегда подчеркивали, что воздействие такого рода должно быть слабым, почти пороговым. Организм должен дать слабую, едва заметную первичную реакцию на воздействие, но исследователь заинтересован во вторичной ответной реакции. Она-то, по их мнению, и характеризует состояние нейрогуморально-гормональных механизмов регуляции функций. Такой подход к анализу и оценке результатов исследований с использованием функциональных проб принципиально отличался от широко распространенных проб в физиологическом эксперименте или клинической практике. При этом, если стояла задача проверить реактивность симпатoadреналовой системы, считалось целесообразным ввести в организм небольшое количество вещества, вызывающего слабое возбуждение вагоинсулярной системы, например инсулина. Как и предполагалось, первичное возбуждение этой системы влекло за собой мобилизацию компенсирующих механизмов и поступление в кровь и мочу катехоламинов, их предшественников и продуктов превращения. Со-

держание этих продуктов в жидких средах и выделениях организма позволило судить о реактивности и резервных возможностях симпатoadренальной системы. Аналогичные взаимоотношения, но лишь с обратным знаком были выявлены при исследовании реактивности вагоинсулярной системы. Эта серия работ позволила считать, что любой возмущающий фактор вызывает периодическую смену симпатической и парасимпатической активности крови, а также фазовые колебания в составе мочи. Оказалось, что у больных с нарушением функционирования вегетативной нервной системы эти взаимоотношения биологически активных веществ складывались иначе. Так, у больных, страдающих вегетативно-сосудистой дисфункцией с кризами вагоинсулярного характера, имела место высокая реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и слабость компенсирующих механизмов со стороны симпатической с преобладанием трофотропных метаболитов в крови. Обратные отношения наблюдались при высокой реактивности симпатической нервной системы.

Было показано, что изменения экскреции катехоламинов у здоровых лиц, вызванные инсулиновой пробой, характеризуются усилением экскреции, особенно норадреналина и 17-оксикортикостероидов, в течение первых часов после введения инсулина, что позволяло говорить о наличии в этих случаях достаточных резервных возможностей. Введение небольших доз инсулина, как и адреналина, наряду со сдвигами в катехоламиновом обмене вызывает заметные изменения и в обмене трофотропных веществ — ацетилхолина, гистамина и серотонина. При отсутствии симпатoadренальной реакции на введение инсулина содержание этих веществ в крови увеличивалось, а активность расщепляющих ферментов снижалась, что являлось показателем повышенной холинергической активности крови и относительной гистаминемии. Эти изменения обмена ацетилхолина, гистамина, серотонина при инсулиновой пробе, по мнению авторов, носят вторичный характер и отражают активность защитных механизмов при накоплении катехоламинов, вызванном введением инсулина. При нарушениях вегетативной регуляции инсулиновая проба нередко сопровождалась снижением уровня свободного ацетилхолина и гистамина в крови наряду с повышением активности расщепляющих их ферментов. Указанная реакция свидетельствовала о слабости компенсаторных механизмов; и, дей-

ствительно, в таких случаях нередко имела место вегетативная дисфункция с симпатоадреналовыми кризами.

В течение многих лет коллектив лаборатории, возглавляемой Н. И. Гращенковым, изучал различные виды стресса, нарушающие в той или иной форме относительное постоянство внутренней среды организма. На животных (крысы) исследовалось влияние черепно-мозговой травмы; на людях изучалось влияние различной степени тяжести черепно-мозговой травмы, нервно-эмоционального напряжения и др. При этом изучалось состояние эрготропных функций организма, участие которых в развитии реакции организма на стресс является общепризнанным. С этой целью в крови, моче, спинномозговой жидкости и ткани мозга определялись адреналин, норадреналин, дофамин, ДОФА, некоторые продукты превращения катехоламинов; высчитывалось соотношение норадреналина к адреналину как косвенный показатель состояния медиаторного и гормонального звеньев симпатоадреналовой системы.

Среди веществ, вызывающих трофотропные реакции в организме, исследовались ацетилхолин, гистамин, серотонин, а также регулирующие их системы. Одновременно изучалось состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, значение которой в развитии стресс-реакций показано Селье.

Эта серия работ, выполняемая под руководством Г. Н. Кассиля, показала, что при всех формах стресса первично активируется симпатоадреналовая система как в гормональном, так и медиаторном звеньях. В опытах на животных удалось показать, что существует определенная корреляционная зависимость между содержанием в крови адреналина и образованием кортикостероидов. Однако зависимости между норадреналином и кортикостероидами не было обнаружено. Это наблюдение, по мнению авторов, имеет важное принципиальное значение, позволяющее думать о том, что при высокой активности нервного отдела симпатоадреналовой системы (норадреналиновый характер реакции) потребность организма в кортикостероидах ниже, чем при высокой реактивности гормонального звена симпатоадреналовой системы (адреналиновый характер реакции). При этом было показано, что адреналин участвует в процессе образования гормонов коры надпочечников через многие промежуточные звенья, реализующиеся на церебральном уровне.

Эти исследования позволили сделать вывод о том, что вегетативно-гуморально-гормональные взаимоотношения при стрессе значительно сложнее и многообразнее, чем это представлено в схеме Селье. В них принимают участие многочисленные биологически активные вещества, ферментные и связывающие системы, вступающие в действие на разных этапах стресс-реакции. Данные исследования показали, что важную роль играет ГЭБ и, возможно, другие гистогематические барьеры. Проведенные в лаборатории исследования с помощью радиоактивных изотопов представили данные о том, что при многих заболеваниях ЦНС проницаемость барьера нарушается и облегчается поступление ряда веществ из крови в мозг (А. М. Вейн, Б. И. Каменецкая).

Представленные исследования позволили говорить о том, что в общей структуре регуляции функций организма в норме и патологии важное место занимают гуморальные механизмы, которые обеспечивают переключение нервных процессов, имеющих биофизическую природу, на язык химических реакций, происходящих в рабочих органах и тканях. Применение гуморальных исследований расширило возможности анализа патогенетических механизмов исследуемых форм патологии и, в частности, еще мало изученных на этом этапе пароксизмальных вегетативно-сосудистых расстройств в виде кризов симпатоадреналового и вагоинсулярного характера, а также позволило осуществлять контроль за эффективностью проводимого лечения.

Важным выводом этого этапа исследований явилась необходимость проведения комплексного изучения различных звеньев изучаемого гуморального регуляторного механизма с помощью системы методов, позволяющих оценить соотношение субстрат-синтезирующие ферменты—расщепляющие ферменты—связывающие механизмы для суждения об истинной активности биологически активных веществ и понимания интимных механизмов регуляции функций в норме и патологии.

Сопоставление клинических, физиологических и биохимических показателей позволило сделать вывод о том, что определение в жидких средах и выделениях организма биологически активных веществ эрго- и трофотропного ряда является одним из адекватных методов изучения тонуса и реактивности различных отделов вегетативной нервной системы. Данные, полученные в процессе изучения эрго- и трофотропных веществ, позволили су-

дять об их физиологической и патофизиологической роли, что имеет не только практическое, но и теоретическое значение.

В лаборатории, возглавляемой Н. И. Гращенковым, были заложены основы представлений о едином, практически неделимом, нейрогуморально-гормональном комплексе, осуществляющем регуляцию функций в организме, о роли и значении лимбико-ретикулярной системы, и в первую очередь гипоталамических образований, в координации физиологических и биохимических процессов, что нашло свое отражение в монографии Н. И. Гращенкова [1964] и ряде сборников под редакцией Н. И. Гращенкова, А. М. Вейна, Г. Н. Кассиля (1963—1971).

Ученики Н. И. Гращенкова продолжают разрабатывать принципы и методы изучения гуморально-гормональных механизмов регуляции функций на базе исследований, выполненных в основном на человеке и в модельных опытах на животных. Так, Г. Н. Кассиль с сотрудниками приложили к практике спорта накопленный ранее опыт и продолжили свои изыскания, сохранив физиологическую направленность своих исследований. Изучая гуморально-гормональные факторы регуляции функций биохимическими методами, они постоянно сопоставляют их с физиологическими процессами организма, его работоспособностью, выносливостью, реактивностью, проблемами усталости, истощения и восстановления исходного состояния.

Теоретической и методической базой проводимых исследований явились сложившиеся представления о том, что информативное значение имеют не столько отдельные отклонения или сдвиги в обмене биологически активных веществ, сколько их общее участие в сохранении постоянства внутренней среды и накоплении резервных возможностей организма.

При изучении роли и значения отдельных эрго- и трофотропных веществ в жизнедеятельности организма при различных видах спортивной деятельности в состоянии покоя, при тренировках, соревнованиях, в период восстановления физических сил работами этого коллектива были подтверждены имеющиеся представления о том, что ведущими гуморально-гормональными механизмами в процессе тренировок и при соревнованиях, равно как и при адаптации к физическим нагрузкам, являются две системы — симпатoadреналовая и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая. Суммарное эрготропное действие катехоламинов складывалось из действия их отдельных

представителей, предшественников и продуктов превращения. Большинство авторов, начиная с работ У. Кеннона, пытались решить этот вопрос с позиций эмоционального стресса без учета различного физиологического и патогенетического значения отдельных компонентов симпатoadреналовой системы.

Были получены новые интересные факты, показавшие неодинаковую роль медиаторного и гормонального компонентов из группы катехоламинов для процессов адаптации организма. Так, оказалось, что испытуемые, у которых при стрессовых состояниях преобладает экскреция норадреналина, легче переносят состояние напряжения, например гипоксию, тренировочный полет на сверхзвуковом самолете, укачивание, чем лица, у которых норадреналина меньше или его поступление во внутреннюю среду происходит с задержкой. При этом было показано также, что у большинства спортсменов при первых соревнованиях в предстартовом периоде задолго до основного выступления преобладает экскреция адреналина. Экскреция же норадреналина начинает повышаться в процессе соревнований, особенно при успешном выполнении задания. Эти результаты явились подтверждением адапционно-трофической роли симпатической нервной системы, медиатором которой является норадреналин. В этих исследованиях существенное место занимало и изучение трофотропных систем, которым обычно уделялось мало внимания.

Поскольку спортивная деятельность, в частности физические упражнения, тренировки и особенно соревнования, может быть почти полностью отнесена к стрессовым факторам, результаты этих исследований рассматривались авторами с позиций стрессовых состояний, проходящих, как правило, две, а иногда и три фазы.

Комплексные исследования этого коллектива представили данные о том, что в первой стадии стресс-реакции, возникающей в ответ на указанные нагрузки, трофотропные системы уступают место эрготропным, но уже в конце первой фазы во внутреннюю среду начинают поступать биологически активные вещества трофотропного ряда. Значению этих веществ в развитии стресса уделяется в этом коллективе самое пристальное внимание. Если в первой классической фазе стресс-реакции имеет место активация адренергических элементов наряду с ослаблением холинергических, то после более длительного стрессовоздействия (7 ч плавания) биологическая активность

крови изменяется в другом плане. Постепенно начинает повышаться холинергическая активность крови. Это выражается в значительном снижении активности ферментных систем, расщепляющих ацетилхолин (ацетилхолинэстеразы), и уменьшении связывания ацетилхолина эритроцитами. И хотя при этом уровень свободного ацетилхолина снижен, холинергические свойства крови нарастают; повышается содержание серотонина в крови. Эти данные позволили говорить о том, что во второй фазе стресса происходит усиление трофотропных систем. Через двое суток после длительной физической нагрузки, например плавания, показатели приходят в норму.

Следует подчеркнуть в этих исследованиях одну интересную деталь. При обследовании спортсменов при повторных систематических соревнованиях с небольшими промежутками от раза к разу отмечалось снижение экскреции катехоламинов. Симпатоадреналовая система как бы адаптировалась, приспособлялась к постоянным упражнениям и, активировавшись, обходилась меньшим количеством медиаторов и гормонов. При длительных тренировках по мере адаптации организма к физическим нагрузкам также происходило некоторое снижение содержания в крови и моче биологически активных веществ эрго- и трофотропного ряда. Сходные явления были отмечены со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Аналогичные результаты были получены в модельных экспериментах на животных. У тренированных животных после многократных повторных сеансов плавания сдвиги биологически активных веществ в крови почти отсутствуют. При обследовании спортсменов оказалось, что границы гомеостаза у них значительно шире, чем у лиц, не занимающихся спортом.

Эти интересные наблюдения позволили Г. Н. Касиллю говорить о том, что внутренняя среда организма поддается тренировке. При этом адаптация гуморально-гормональных механизмов к физическим нагрузкам происходит не только по линии расширения границ гомеостаза, но и по сути ускорения кругооборота биологически активных веществ, принимающих участие в регуляции функций.

Изучение вопросов нейрогуморальных регуляций в неврологической клинике было продолжено и учениками Н. И. Граценкова в Отделе патологии вегетативной нервной системы I Московского медицинского института, возглавляемом А. М. Вейном. Здесь были использованы

новые клинические модели — больные с различными невротическими синдромами, сопровождающимися выраженной вегетативной дисфункцией и эмоциональными расстройствами, а также нарушением функционального состояния мозговых систем.

Применяемый в течение ряда лет в этой клинике психофизиологический подход к изучению неврозов и ряда психосоматических заболеваний был значительно углублен путем сопоставления характера и интенсивности эмоциональных нарушений, выделенных психопатологических синдромов с физиологическими и гуморальными сдвигами. Такой комплексный подход к постановке клинико-экспериментальных исследований представил данные о наличии несомненного параллелизма, отчетливой зависимости между параметрами психического и физиологического, в том числе и гуморального. Накопленные в процессе изучения неврозов данные исследования биологически активных веществ крови получили определенную расшифровку при сопоставлении их с характером и интенсивностью психических нарушений, данными электрофизиологического исследования в период бодрствования и сна, а также вегетативными сдвигами, имеющими место при изучаемой форме патологии. Достаточно оригинальным явился анализ, при котором данные гуморальных исследований соотносились не только с психическими проявлениями (ведущими психопатологическими синдромами), но и с состоянием головного мозга, оцениваемого по выработанным в клинической неврологии параметрам. Наличие резидуальной либо текущей мозговой недостаточности накладывало определенный отпечаток не только на формирование невротической патологии, но и на состояние систем биологически активных веществ крови и выделений организма. Проведенное Г. М. Дюковой исследование экскреции биологически активных веществ в зависимости от форм невроза (истерический и обсессивно-фобический невроз) и характера функционального синдрома (истерические припадки либо стабильный моторный дефект) показал, что повышенная экскреция дофамина характерна для обеих форм неврозов, причем увеличенный синтез дофамина характеризует больных с истерией, особенно при наиболее ярких ее проявлениях — при стабильном моторном истерическом дефекте. При сопоставлении психологических особенностей личности с показателями обмена катехоламинов была обнаружена разнонаправленность в экскреции адреналина у боль-



ных с истерическими и тревожными чертами личности с преобладанием его у последних.

Наряду с качественными характеристиками эмоционального синдрома проводился анализ функциональных особенностей симпатoadреналовой системы при различных количественных его характеристиках. Результаты такого рода анализа показали, что у больных с «высоким» профилем МИЛ отмечено снижение экскреции норадrenalина, а у больных с «низким» — снижение адrenalина. Для изучения особенностей экскреции биологически активных веществ в зависимости от наличия и характера сопутствующего неврозу церебрального дефекта были проанализированы 3 группы больных: невроз на фоне гипоталамической дисфункции, на фоне компенсированного гипертензионно-гидроцефального синдрома и на фоне клинически «чистого» мозга. При анализе этих данных удалось выявить тенденцию к снижению активности симпатoadреналовой системы у больных неврозом на фоне гипертензионно-гидроцефального синдрома, причем это касалось как катехоламинов, так и их метаболитов.

Изучение реактивности симпатoadреналовой системы при функциональных пробах у больных неврозами представило данные о снижении реактивности симпатoadреналовой системы при пробе с АКТГ, что, возможно, связано со снижением реактивности гипofизарно-надпочечниковой системы.

У больных неврозами при наличии ведущих вегетативно-сосудистых расстройств не было отмечено существенных сдвигов в холинергических системах, а также содержании серотонина в крови и экскреции 5ОИУК с мочой.

Итогом изучения нейрогуморальных показателей при неврозах, проведенного под руководством А. М. Вейна, является положение о том, что оценка фоновых показателей в целом по группе неврозов без их клинической и психологической дифференциации оказалась малоинформативной. Эти исследования представили конкретные данные о том, что перспективным путем изучения нейрогуморальных соотношений в клинике является обязательный учет клинической формы, ведущих клинических проявлений, выраженности и качества эмоциональных нарушений, наличия и характера органической мозговой недостаточности с применением адекватных функциональных нагрузок. Такой подход позволяет раскрыть патобиохимические механизмы изучаемых форм патологии.

Из приведенного выше очевидно, что идеи, заложенные и развитые Н. И. Гращенковым, нашли дальнейшее плодотворное и глубокое продолжение в трудах его учеников и соратников.

## Глава 5.

### Физиология и патология гипоталамуса

В последнее десятилетие основные научные интересы Н. И. Гращенкова концентрировались на изучении физиологии и патологии гипоталамической области. Н. И. Гращенков удачно сочетал эрудицию нейрофизиолога и невропатолога, что было особенно важно для всестороннего изучения и понимания роли гипоталамуса, так как, пожалуй, ни одна из других форм церебральной патологии не сопровождается таким обилием и разнообразием симптомов, свидетельствующих о регуляторных нарушениях.

В истории исследования гипоталамуса и понимания его роли в живом организме можно выделить несколько этапов, так как по мере накопления новых знаний и успехов биологии, нейрофизиологии, нейрохимии, фармакологии, биохимии пересматривался ряд как будто бы установленных положений.

К первому этапу исследования относятся клинические наблюдения, базирующиеся на клинико-анатомических параллелях [Rokitansky, 1842; Mauthner, 1890; Бабинский, 1900]. С. Экономо [Economo, 1917] провел гистологическое изучение дизэнцефальной области у больных, погибших от летаргического энцефалита. При этом выявилось разрушение нейронов, расположенных вокруг дна III желудочка и Сильвиева водопровода. Первые систематические экспериментальные исследования начались с работ Карплюс и Крейдел [Karplus, Kreidel, 1909—1918]. Они показали, что раздражение стенок III желудочка вызывает вегетативные сдвиги в организме. Не только вегетативные, но и эндокринно-трофические, мотивационные, эмоциональные нарушения были получены при раздражении гипоталамуса и близлежащих структур [Бурденко, Могиляницкий, 1926]. Начиная с 1912 г. Ашнер,

Кушинг описывали появление ожирения, полового инфантилизма при удалении гипофиза. При этом Кушинг связывал их появление с удалением гипофиза, а Ашнер — с повреждением основания мозга. Таким образом, еще в 20-х годах возникали вопросы о тесной связи между гипоталамусом и гипофизом, что в последующих работах было подтверждено и позволило говорить о гипоталамо-гипофизарной системе.

Плодотворная разработка нейрофизиологических представлений о гипоталамусе связана с использованием метода погружных электродов и получением возможности изолированного раздражения (электрического или химического) или разрушения ядерных образований. Классическими в этом направлении являются исследования, которые Гесс начал в 1929 г. и продолжал почти на протяжении 30 лет. Ему удалось выделить две основные функциональные системы, находящиеся в реципрокных взаимоотношениях. При раздражении задних отделов гипоталамуса возникали симптомы, характерные для усиления деятельности симпатической системы. Эта зона была названа эрготропной. При раздражении передних отделов возникали парасимпатические эффекты — трофотропная зона. Третий вид реакции назван эндофилактическим — они защищают организм от перегревания, потери электролитов и воды. Эта адаптационная зона включает преоптические и супраоптические области, связанные с задней долей гипофиза (вазопрессин, АДГ) и корковой зоной надпочечников, вырабатывающей альдостерон. Эти работы позволили создать первую функциональную классификацию гипоталамуса и явились теоретической базой для понимания важных механизмов регуляторной и приспособительной роли ЦНС в жизнедеятельности организма. Плодотворным для понимания физиологии гипоталамуса было создание учения о ретикулярной формации ствола мозга [Mogyzzi, Magoun, 1949]. В анатомическом, гистологическом и физиологическом плане задние, средние отделы гипоталамуса являются составной частью общей РФ.

Физиологически исследования совпали и с более полной клинической характеристикой патологии этой области. Появились работы, описывающие вегетативно-сосудистые и нейроэндокринные синдромы, связанные с нарушением деятельности структур гипоталамо-гипофизарной области [Ратнер, 1925; Гринштейн, 1946; Пенфилд, 1929; Иценко, 1946; Маркелов, 1948; и др.]. А. Я. Ратнер в 1929 г. впер-

вые предложил клиническую классификацию гипоталамических расстройств (диэнцефалозы и диэнцефалопатии).

Для понимания регулирующей роли гипоталамуса важными были успехи, достигнутые нейроэндокринологией. Работа Гарриса [Harris, 1955] посвящена изучению регулирующей роли гипоталамуса в отношении гипофизарной секреции. Была открыта нейрокринная способность ряда ядер гипоталамуса, секрет которых транспортируется по портальным сосудам в гипофиз. Нейрогипофиз стали рассматривать как «склад» секреторной продукции ядер гипоталамической области. В связи с этим патогенез многих эндокринных симптомов был пересмотрен. В частности, это касалось природы несахарного диабета [Verney, 1947]. Им на уровне супраоптических ядер обнаружены осморецепторы, что подтвердило гипотезу о роли этого ядра в продукции АДГ. О роли гипоталамуса в регуляции эндокринных функций гипофиза свидетельствуют работы Гарриса [Harris, 1955], Сайерса [Sayers, 1957] и др. Еще в конце 40-х—начале 50-х годов было показано, что в ядрах гипоталамуса вырабатываются химические медиаторы (рилизинг- и ингибитор-факторы), влияющие на выработку тропных гормонов гипофиза. Их природа была недостаточно уточнена. Основную роль отводили биологически активным веществам — адреналину и ацетилхолину, которые, поступая в общий кровоток, обуславливают ту или иную степень функциональной готовности отдельных органов, систем, и в частности передней и задней доли гипофиза, в осуществлении регуляции секреторной деятельности. Все эти данные привели к тому, что гипоталамусу стали отводить существенную роль в интеграции нейрогуморальных и нейрогормональных функций организма. Теоретической основой клинических и физиологических работ были идеи о расположении в гипоталамусе ограниченных многочисленных центров, регулирующих вегетативные, эндокринные функции, сон, различного характера эмоции. Патогенез симптомов связывали с непосредственным повреждением этих центров. Представление об интегративной роли гипоталамуса, а также о нем как о высшем вегетативном центре складывалось в связи с широким распространением кортиковисцеральных идей и отсутствием адекватных представлений о конкретных промежуточных звеньях между корой и внутренними органами. Интерес к гипоталамусу объяснялся не только тем, что экспериментально было показано регулирующее его влияние на ряд физиологических функций, но и тем,

что он являлся «узлом» в оси кора больших полушарий — внутренние органы.

На этом этапе в проблему изучения патологии диэнцефальной области и включился Н. И. Гращенков. Поводом для исследования и уточнения роли гипоталамической области в регуляции различных функций, и в частности трофических, для Николая Ивановича послужили наблюдения за больными, перенесшими травму головного мозга (проникающие ранения в мозг) и нейровирусные заболевания (японский осенний энцефалит), т. е. вопросы, которыми он интенсивно занимался в годы Отечественной войны. В 1947 г. Н. И. Гращенков утверждал, что в механизме экспериментальных дистрофий, полученных А. Д. Сперанским и его сотрудниками, особое значение имеет место раздражения. Горошина, стеклянная бусинка всегда накладывались на область турецкого седла, что приводило вначале к раздражению, а затем к нарушению функций подлежащих ядер гипоталамуса и их связей с гипофизом. С 1951 г. Н. И. Гращенков с присущей ему увлеченностью начинает заниматься изучением первичных и вторичных форм патологии гипоталамической области, пытаясь определить роль нервных и эндокринных механизмов при разных патологических состояниях. Об этом периоде он писал так: «...много лет интересуясь разработкой и широко внедряя в практику клинико-физиологическое направление, мы привлекаем внимание сотрудников кафедры и больницы к внедрению различных физиологических методик, к исследованию новых разделов в патологии нервной системы. Раскрытие патогенеза и обоснование терапии мы осуществляем только на основе клинико-физиологического направления. В этой связи при кафедре создана клинико-физиологическая лаборатория, где совместно с клиницистами проводится активная работа по вопросам изучения патогенеза и обоснования различных форм диэнцефальной патологии, возникающей в связи с токсическим, инфекционным или травматическим поражением дна III желудочка или гипоталамо-гипофизарной области»<sup>1</sup>.

Н. И. Гращенков не был пионером в истории изучения гипоталамического синдрома, но его высокий научный авторитет, сложившаяся научная конъюнктура, зру-

---

<sup>1</sup> Гращенков Н. И. Предисловие. — В кн.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и диэнцефальные формы патологии. М.: ЦИУ врачей, 1959, с. 4.

диция, яркий творческий и организационный талант позволили широко подойти к изучению этой проблемы и сделать ее популярной. В 1956 г. в журнале «Терапевтический архив» (№ 1) была опубликована первая специальная работа Н. И. Гращенкова, посвященная гипоталамическим расстройствам. Она называлась «К вопросу о характеристике патологических процессов, возникающих вследствие поражения диэнцефальной области мозга». В ней приводились клинические иллюстрации нейроэндокринных расстройств, возникающих при поражении гипоталамической области. Уже в этой работе была сделана попытка отграничения указанных расстройств от нарушений, возникающих при первичном страдании эндокринных желез.

Н. И. Гращенков активно внедрил в практическую неврологию новые методы обследования и лечения. В 1959 г. он писал: «...внедрение химических, физико-химических методов анализа патогенеза различных заболеваний нервной системы и оценка эффективности терапии имеет большое значение. Электрофорез белков на бумаге, хроматографический метод, регистрация расстройств спектрографическим методом, различные химические исследования гормональных превращений, гуморальные изменения, в том числе окисленных и неокисленных адреналина, симпатина, ГПЭ и т. п., — все это дает клиницистам-неврологам средства к изучению химических превращений, происходящих в мозгу при многих нервных заболеваниях. Более широкое применение электрофизиологических исследований с помощью многоканальных электроэнцефалографов и т. д. дает нам возможность качественно оценить во времени степень основных нервных процессов. Адекватная оценка гуморальных факторов дает представление о гуморальных взаимоотношениях. Учет характера гуморальных нарушений, связанных с различными патологическими проявлениями в ЦНС, важен вследствие тесных взаимоотношений, которые существуют между гипофизом, надпочечниками и другими эндокринными системами и, наконец, образованиями гипоталамуса. Последний тесно связан с другими отделами ЦНС, восходящими и нисходящими, афферентными и эфферентными проекционными связями»<sup>2</sup>.

<sup>2</sup> Гращенков Н. И. Развитие советской неврологии за 40 лет. — В кн.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и диэнцефальные формы патологии. М.: ЦИУ врачей, 1959, с. 91.

Воплощая в жизнь свои стремления, он за короткий срок создает большую клинко-физиологическую лабораторию — Лабораторию нервных и гуморальных регуляций АН СССР, состоящую из 60 сотрудников. В лаборатории имелись электрофизиологический, биохимический отделы, группа, изучавшая высшие корковые функции, и, наконец, клинический отдел, где наряду с детальным анализом клинических проявлений при патологии гипоталамической области углубленно исследовалось состояние вегетативной нервной системы (исходный вегетативный тонус, вегетативная реактивность). Все это создало предпосылки для широкого клинко-физиологического анализа различных форм дизэнцефальной патологии. Была разработана специальная схема обследования больных с широким применением нейрофизиологических и биохимических методов исследования. Были получены данные о биологически активных веществах при дизэнцефальной форме патологии и в норме. Исследовались проницаемость и функциональное состояние капилляров, изменение белковых фракций сыворотки крови, содержание меди. Изучались гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые соотношения при этом синдроме (Н. И. Гращенков, Г. Н. Касиль, И. Л. Вайсфельд, Г. В. Ордынец, Г. Л. Шрейберг, Ю. К. Смирнов, Р. А. Соколинская, Б. М. Гехт, А. Д. Соловьева, С. В. Уголева).

М. Н. Фишман изучала взаимоотношение анализаторов при гипоталамическом синдроме. Проводилось детальное ЭЭГ-исследование здоровых и больных с дизэнцефальным синдромом с различными его клиническими формами, что дало возможность изучить и систематизировать ЭЭГ-проявления при патологии глубинных структур, которые не потеряли своей актуальности и до настоящего времени (Н. И. Гращенков, М. Н. Фишман). Тщательно изучались клинические особенности, патогенез и вопросы лечения патологии гипоталамической области (Н. И. Гращенков, Г. А. Севастьянова, А. Д. Соловьева, Б. М. Гехт, А. М. Вейн).

Все это позволило коллективу, руководимому Н. И. Гращенковым, занять лидирующее положение в неврологии по указанной проблеме. Еще в 1957 г. на основе изучения клиники поражения дизэнцефальной области Николай Иванович пришел к выводу, что у каждого больного можно определить основное доминирующее «ядро» клинических проявлений. Основываясь на этом чисто клиническом признаке, он выделил 4 формы дизэн-

цефального синдрома — нейроэндокринную, вегетативно-сосудистую, нейротрофическую и астено-ипохондрическую.

Позже на этой основе было выделено еще несколько форм: нервно-мышечная, расстройства сна и бодрствования [Гращенков, 1964].

В 1958 и 1959 гг. выходят сборники работ под редакцией Н. И. Гращенкова («Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области», «Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и диэнцефальные формы патологии»), в которых дан клинико-физиологический анализ различных форм гипоталамического синдрома.

Исследования Н. И. Гращенкова вызвали широкий резонанс и способствовали появлению работ, исходящих из коллективов, руководимых Д. Г. Шефером, И. И. Русецким, Г. Д. Лещенко, А. Д. Динабург, Е. А. Давиденковой-Кульковой, Н. А. Шаргородским и др. К ним присоединились терапевты, эндокринологи, психиатры и другие специалисты, испытывающие неудовлетворенность в уровне понимания нейрогенных механизмов соматической патологии.

Серьезным подведением итогов по изучению гипоталамуса явилась организованная Н. И. Гращенковым Всесоюзная конференция по физиологии и патологии гипоталамуса в 1964 г. Конференция вызвала большой интерес у медицинской общественности. В ней приняли участие не только невропатологи, но и интернисты. Обсуждались вопросы клиники, патофизиологии и терапии гипоталамического синдрома. На базе предложенной ранее классификации Н. И. Гращенкова была создана новая классификация, состоящая из 9 клинических форм гипоталамического синдрома, которая прочно вошла в практическую неврологию.

Обобщением опыта изучения на клиническом материале патологических и патофизиологических проявлений, возникающих при дисфункции гипоталамуса, явилась также монография, изданная Н. И. Гращенковым в 1964 г., — «Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии».

Резюмируя проведенные исследования под руководством Н. И. Гращенкова, можно сказать, что именно в 50—60-ые годы была более полно раскрыта роль гипоталамуса в физиологических и патологических проявлениях у человека. На основе многочисленных углублен-



ных клинико-физиологических исследований была дана в отечественной литературе общая характеристика функции гипоталамуса, заключающаяся в поддержании динамического постоянства внутренней среды организма во взаимосвязи с внешними влияниями. Н. И. Гращенков писал: «... область гипоталамуса является важнейшим местом интеграции нейрогуморальной и нейрогормональной функций, она может не только переключать нисходящие нервные влияния на гуморальные и гормональные, но и непосредственно переводить последние в нервные. Если при этом учесть прямое влияние на клетки РФ гипоксии,  $\text{CO}_2$ , АХ, А и НА, то следует допустить, что через подбугровую область происходит как мобилизация вегетативных и гуморальных механизмов в ответ на сигнализацию с разнообразных рецепторов и из высших отделов мозга, так и включение соматических механизмов при нарушении гомеостаза с целью устранения этих нарушений»<sup>3</sup>, т. е. он, придерживаясь вертикального принципа деятельности нервной системы и стоя на позициях в трактовке гипоталамуса как высшего вегетативного центра, в то же время считал, что гипоталамус является составной и неотъемлемой частью всего висцерального мозга, связывающей последний с ретикулярной формацией и всей средой организма. «Поскольку сам висцеральный мозг или лимбическая система не могут быть оторваны от остальных структур головного мозга, в особенности от коры больших полушарий, то он и его составная часть — гипоталамус могут явиться теми структурами головного мозга, которые реализуют различные кортикальные (психогенные) влияния, направленные к изменению или сохранению динамического постоянства внутренней среды...» Далее: «... тесная взаимосвязь гипоталамуса с РФ и висцеральным мозгом, а через них и со всем мозгом в целом указывает на роль этого образования в поддержании общих нервных процессов, лежащих в основе регуляции поведения, таких, как нарушение сна и бодрствования, поддержание тонического состояния больших полушарий»<sup>4</sup>. Из всего этого видно, что еще 15 лет назад Н. И. Гращенков развивал в клинической неврологии физиологию активности, физиологию адаптивного поведения.

---

<sup>3</sup> Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М.: Наука, 1964, с. 62.

<sup>4</sup> Гращенков Н. И. Там же, с. 345.

Работами сотрудников Н. И. Гращенкова вскрыта конкретная роль гипоталамуса в осуществлении пейрогуморальных регуляций внутренней среды человеческого организма, было показано взаимодействие нервных и гуморальных факторов в норме и при патологическом процессе в гипоталамусе, а также была показана роль этого образования в регуляции биологической активности крови.

Наиболее полно были разработаны методические приемы обследования больных, введены так называемые «функциональные пробы» (адреналиновая и инсулиновая нагрузки — Г. Н. Кассиль, А. Д. Соловьева, Б. М. Гехт, С. В. Уголева) для исследования динамики вегетативных, ЭЭГ показателей, нейрогуморальных и пейрогормональных процессов.

Клинические, физиологические и биохимические наблюдения, проведенные с помощью разработанных фармакологических проб, позволили изучить некоторые патогенетические механизмы, лежащие в основе формирования клинических синдромов. Детальное исследование клиники гипоталамических расстройств, а также данные физиологических и биохимических методов исследования позволили сделать попытку отграничения первичного органического поражения гипоталамуса от первичных поражений висцеральных органов, эндокринных желез. Уже в тот период формировались представления о необходимости выработки критериев диагностики гипоталамического синдрома, с этой целью были выделены 9 клинических форм гипоталамического синдрома.

Заслугой Н. И. Гращенкова явилось то, что он, суммируя физиологические и патофизиологические данные, клинический опыт, обосновал роль гипоталамуса в механизмах кортико-висцеральной формы патологии, выделил одно из ведущих звеньев, лежащих на пути от коры к висцеральным органам. Все это способствовало обострению интереса не только в клинике, но и в теоретических дисциплинах к глубинным структурам мозга, уточнению конкретного неврогенного патогенеза многих соматических заболеваний, накоплению большого материала в этом направлении. Заслугой Н. И. Гращенкова явилось также и то, что сложную проблему экспериментальной и клинической нейрофизиологии он обобщил с позиций клинического физиолога и клинициста.

После скоропостижной смерти Николая Ивановича в 1965 г. Лабораторию возглавил один из его учеников — А. М. Вейн.

Идеи Н. И. Гращенкова, связанные с физиологией и патологией вегетативной нервной системы, получили свое дальнейшее развитие, особенно в трудах сотрудников отдела патологии вегетативной нервной системы, который был организован в 1971 г. на базе I Московского медицинского института.

Вегетология сегодняшнего дня опирается на современный уровень понимания организации деятельности мозга. К настоящему времени полностью преодолены представления о мозге как об объединении отдельных центров, развиваются идеи системной организации функций, построенной по вертикальному принципу. Исследования основываются на учении о неспецифических системах мозга, функционально объединяющих различные мозговые системы и осуществляющих целостную интегративную деятельность, являющуюся основой организации поведения.

Уточнена роль вегетативной нервной системы в жизнедеятельности организма. Назначение ее рассматривается в двух основных аспектах: поддержание постоянства внутренней среды организма (гомеостаза) и обеспечение вегетативной нервной системой различных форм психической и физической деятельности. Расстройства вегетативного обеспечения лежат в основе нарушения поведения человека; таким образом, неустойчивый гомеостаз, нарушение вегетативного обеспечения прежде всего отражается на адекватном приспособительном, целостном поведении. Вне этого рассмотрение вегетативных нарушений нецелесообразно и неперспективно.

Физиологи, исследующие гипоталамус и другие глубинные структуры мозга, по мере развития полиграфической регистрации и изучения животных в свободном поведении начали фиксировать не только вегетативные, эмоциональные, но и многочисленные соматические, ЭЭГ сдвиги при раздражении гипоталамуса. Эти факты свидетельствовали о том, что гипоталамус не является специфическим вегетативным центром, а вегетативные компоненты являются только частью общей реакции [Баклаваджан, 1969; Вальдман, 1969; Сентаготай и др., 1965]. В настоящее время развивается представление о гипоталамусе как об отделе мозга, осуществляющем взаимодействие между регуляторными механизмами и участвующем в интеграции соматической, вегетативной и психической деятельности. С этой точки зрения более правильным является выделение не симпатических и парасимпатиче-

ских отделов гипоталамуса, а эрго- и трофотропных систем, анатомической базой которых является лимбико-ретикулярный комплекс, в том числе и его существенная часть — гипоталамус (А. М. Вейн). Это разделение носит функционально биологический характер и определяет участие в осуществлении целостных актов поведения. Изучение связей гипоталамуса с лимбической системой и ретикулярной формацией подчеркивает его роль в организации различных форм поведения. Поэтому в настоящее время его деятельность рассматривается вместе с деятельностью других структур мозга, участвующих в соматовегетативном взаимодействии [Гельгорн, Луфборроу, 1966; Анохин, 1968]. В 50—60-х годах было получено большое количество физиологических, патофизиологических и клинических фактов и на основе их были сделаны определенные заключения, при этом гипоталамус рассматривали в отрыве от остальных интегративных образований мозга.

Довольно детально в эксперименте на животных и в клинике изучались и другие структуры (риненцефалон, ствол мозга), входящие в состав ЛРК. В этом комплексе гипоталамус имеет свои специфические особенности.

Еще одной из теоретических предпосылок, которая является существенной для понимания механизмов вегетативных нарушений, стало учение о роли эмоционального стресса, которое базируется на положениях Селье. В структуру неспецифических стрессовых реакций наряду с другими входят вегетативно-эндокринные сдвиги. Изменения образа жизни привели к усилению и учащению стрессовых воздействий на человека. Опосредуясь через головной мозг человека, эти влияния влекут за собой постоянное напряжение вегетативных и эндокринных аппаратов. Поэтому в последние годы увеличилась церебрализация вегетативных расстройств. Современная вегетативная патология реже является следствием грубого органического поражения мозга, чаще доминируют так называемые функциональные нарушения деятельности мозга. При этом одну из ведущих ролей в деятельности ЦНС играют медиаторные системы, обмен в которых меняется под действием стрессовой ситуации. Поэтому не только структурное поражение различных отделов нервной системы, но и нарушение нейрохимической медиации ведет к появлению патологических симптомов, к расстройству функционального состояния ЦНС, которое может быть представлено различными как эмоционально-

вегетативными, так и нейроэндокрипными синдромами. Показано, что в нейронах гипоталамуса под влиянием стимулов происходит изменение в моноаминергических системах, способных вырабатывать или тормозить выделение гормонов гипофиза [Pont, Feldman, 1976].

Выделены глюкопротеиновые соединения, содержащие пептидные гормоны, оказывающие существенное влияние на деятельность головного мозга. Роль моноаминергических систем подтверждена воздействием фармакопрепаратов, влияющих на различные стадии взаимодействия биологически активных аминов с клеткой (выход аминов в синаптическую щель, активность рецепторов, обратная реабсорбция и т. д.). К таким медикаментозным препаратам относятся *L*-дофа, бромкриптин,  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы и их агонисты, нейролептики и др.

Особенностью современного этапа является подход к вегетативным нарушениям как к психовегетативным [Delius, Fahrenberg, 1966; Thiele, 1966; Вейн, 1970]. Речь идет о сочетании эмоциональных и вегетативных расстройств, возникающих либо одновременно, либо в определенной последовательности. Тесная взаимосвязь их определяется физиологией эмоций, сопровождающихся соматическими и вегетативными сдвигами, а также церебральной их организацией. Поэтому лимбическая система определяется как «висцеральный» или «эмоциональный» мозг [Mac Lean, 1949; Коновский, 1970]. Центром внимания исследователей становится личность человека. Было показано, что особенности личности играют роль в формировании картины болезни, способствуют возникновению вегетативных, эндокринных, висцеральных и других расстройств [Лебединский, 1970; Леонгард, 1980; и др.].

Вышеизложенные положения и являются теоретической предпосылкой для проведенных клинико-физиологических исследований. В связи с этим были усовершенствованы методы исследования больных, введена полиграфическая регистрация многих систем в цикле бодрствование — сон на фоне моделирования различных форм деятельности. В динамике исследуется вегетативная нервная система: вегетативный тонус, вегетативная реактивность, изменение вегетативного обеспечения деятельности. Для изучения состояния вегетативной нервной системы при патологии надсегментарных систем (неспецифических) разработаны специальные комплексные методы обследования. Изучается циркадная организация деятельности вегетативной нервной системы.

Для исследования эмоциональных нарушений и особенности личности проводится углубленный анализ анамнестических данных, позволяющих выявить детские, актуальные психотравмы, влияющие на формирование личности и возникновение эмоциональных расстройств. Оценка эмоционального состояния, кроме клинического, проводится с помощью специальных психологических тестов. Уделяется внимание изучению психических функций, таких, как внимание, память. Наряду с вышеизложенным не менее тщательно продолжает изучаться не только клиника гипоталамического синдрома, но и клиническая картина патологии других звеньев ЛРК, а именно височных долей мозга (А. Д. Соловьева), вегетативные, эндокринные и другие расстройства при поражении ствола мозга (В. С. Мальцына). Изучение патологии различных звеньев ЛРК было необходимо по многим причинам, в том числе и для уточнения особенностей поражения отдельных звеньев ЛРК и их клинической дифференциальной диагностики. В последние годы выработаны критерии диагностики гипоталамического синдрома и уточнена терминология, так как наряду с положительными моментами в первый период в исследовании проблемы имелись и недостатки, которые проявлялись в чрезмерно расширительной диагностике этого синдрома, появлении попыток недифференцированной терапии различных по проявлению и патогенезу гипоталамических синдромов. Дальнейшее развитие вегетологии и изучение патологии ЛРК, а также медицинской биологии, генетики и т. д. позволили оценить в настоящее время достоинства и недостатки классификации гипоталамических поражений, принятой в 1964 г. В настоящее время не все формы имеют право на существование. Так, показана неправомерность выделения гипоталамической (диэнцефальной) эпилепсии, пересмотрена нейротрофическая форма гипоталамических расстройств, так как часть из описываемых трофических нарушений в настоящее время трактуется как системные заболевания (коллагенозы и т. д.), уменьшена диагностика нервно-мышечных расстройств гипоталамической природы в связи с углубленным генетическим изучением мышечной патологии. Ряд расстройств сна и бодрствования являются не следствием первичного органического поражения гипоталамической области, многие из них являются результатом функциональных расстройств ЦНС — неврозов. Не диагностируется в последнее время астеноипохондрическая форма гипоталамического синд-

рома в связи с развитием исследований неврологических аспектов неврозов (А. М. Вейн).

Механизм гипоталамических расстройств стали рассматривать как синдром дезинтеграции, в основе которого лежит нарушение интегративных взаимоотношений между различными функциональными системами.

Определена представленность перманентных и пароксизмальных вегетативных расстройств при дисфункции гипоталамуса: характер, особенности, а также механизмы, способствующие их возникновению. К ним относятся наряду с исходным вегетативным тонусом изменения вегетативной реактивности и нарушения вегетативного обеспечения деятельности. Было показано, что неадекватное вегетативное сопровождение является основным механизмом в возникновении вегетативно-сосудистых кризов [Вейн, 1971; Вейн, Колосова, 1971; Вейн, Соловьева, 1973]. Детально исследовано состояние мозгового гомеостаза. Отмечена корреляция между характером его нарушений и клиникой вегетативного синдрома. При дневной регистрации ЭЭГ наблюдается усиление активирующих, десинхронизирующих влияний у больных с гипоталамическим синдромом, имеющих симпатoadреналовые кризы, повышенное артериальное давление в межприступный период. Выявлена не только фоновая активация, но и увеличение реактивности активирующей системы. Напротив, отсутствие признаков мозговой активации имело место при парасимпатических кризах, низком артериальном давлении. Все это отражает преимущественно эрго- или трофотропные тенденции функции ЛРК, и в частности его гипоталамического звена. Ночные полиграфические исследования выявили те же сдвиги в мозговом гомеостазе при разных формах кризов, что и в период бодрствования. Наряду с ранее известными провоцирующими факторами, такими, как боль, алкоголь, существенная роль отводится сну и особенно эмоциональным воздействиям. Не часто возникновение вегетативных церебральных кризов можно связать с перенесенным инфекционным или травматическим процессом. Эмоциональный фактор приводит к нарушению деятельности интегративных аппаратов мозга. Вегетативные нарушения рассматриваются как составная часть расстройств адаптивной деятельности.

Показана провоцирующая роль нарушения циркадных биоритмов и наличия десинхроноза у больных с дисфункцией гипоталамуса (А. Ф. Гордиенко, А. Д. Соловьева),

а также связь пароксизмальных вегетативных расстройств с менструальным циклом, сезонными ритмами, колебаниями напряженности магнитного поля Земли и рядом метеофакторов.

Более углубленно изучается патофизиологическая структура некоторых обменно-эндокринных синдромов, в частности расстройств жирового, водно-солевого обмена, яичниковой дисфункции центрального генеза (вторичная аменорея центрального генеза). Получены факты, свидетельствующие о психофизиологических и психовегетативных нарушениях при этих видах расстройств обмена и эндокринных функций, что, по-видимому, наряду с другими факторами (наследственность, конституциональная недостаточность систем) играет существенную роль в механизмах формирования патологических синдромов (Е. Г. Соловьева, Т. Г. Вознесенская, А. Д. Соловьева, М. С. Добротина). Исследования мозгового гомеостаза и уточнение роли эмоционально-мотивационных и эмоционально-вегетативных сдвигов дали основание предположить, что даже в этой наиболее «органической» форме гипоталамического синдрома не всегда обменно-эндокринные расстройства являются следствием органического поражения определенных зон гипоталамуса, а могут быть результатом нейротрансмиттерных сдвигов, возникающих под влиянием различных внешнесредовых воздействий, в том числе эмоциональных.

В последнее десятилетие основной идеей работ, проводимых на больных с патологией различных звеньев ЛРК, в том числе и гипоталамуса, явились исследования психовегетативных взаимоотношений. Накопленный опыт показывает, что выраженные вегетативно-эмоциональные сдвиги определяются не степенью поражения «центров», а интенсивностью и характером возникающих эмоциональных расстройств. Психовегетативный синдром не только проявляется клиническими изменениями в эмоциональной, вегетативной и эндокринной системах, но и сопровождается выраженным нарушением организации и формирования вегетативного регулирования (А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова, Г. М. Дюкова). В связи с новым подходом и пониманием возникновения вегетативных, эмоциональных, нейро-обменно-эндокринных сдвигов при гипоталамической недостаточности и при страдании других звеньев ЛРК как синдрома дезинтеграции по-новому, более углубленно трактуется генез возникновения синдрома вегетососудистой дистонии, что и



определяет не только причины его возникновения, но и терапевтическую тактику.

В последние годы уточняется степень участия неспецифических систем мозга в формировании психосоматических заболеваний, таких, как гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (А. М. Вейн, Б. И. Каменецкая, В. В. Алексеев, В. Т. Соломатин). Двухчленная кортиковисцеральная схема дополнена новыми звеньями, отражающими представления о механизмах становления соматических заболеваний нейрогенной природы (кортикальное звено — лимбико-ретикулярный комплекс — вегетативная и эндокринная сферы — соматическая сфера). Новые теоретические подходы, объективизация клинических данных, раскрытие патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования различных синдромов, возникающих в результате дисфункции ЛРК и, в частности, гипоталамуса, способствовали выработке новых терапевтических подходов, среди которых особое значение имеет воздействие на эмоционально-мотивационную систему больного. Современная фармакология позволяет в этом плане действовать достаточно избирательно.

Заканчивая эту главу, посвященную Н. И. Гращенкову и его роли в изучении гипоталамических расстройств, можно сказать, что работа, которая была начата еще в 50-х годах, не окончена, она продолжается его учениками. Учение о гипоталамусе развивается. В понимании патогенеза, возникновения церебральных вегетативно-эндокринных нарушений проведена большая исследовательская работа. Основные положения отражены в монографиях А. М. Вейна: «Лекции по патологии вегетативной нервной системы» [1971]; «Лекции по неврологии неспецифических систем мозга» [1974]; А. М. Вейн, О. А. Колосова «Вегетативно-сосудистые пароксизмы» [1971]; А. М. Вейн, А. Д. Соловьева «Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция» [1973]; А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова «Вегето-сосудистая дистония» [1981].

В настоящее время намечаются определенные перспективы, связанные с более глубоким изучением роли церебральной моноаминергической медиации и возможностей фармакологического воздействия на обмен моноаминов в мозге.

## Глава 6.

### Учение о вирусных поражениях нервной системы

Вопрос об инфекционных заболеваниях нервной системы в настоящее время приобрел еще большее теоретическое и практическое значение, чем это предполагалось раньше.

При ретроспективном взгляде с полным основанием можно считать, что «учение о нейровирусных энцефалитах в наиболее завершенном виде разработано у нас в СССР» [Гращенков Н. И. Очерки вирусных поражений центральной нервной системы. Минск: Изд-во АН БССР, 1951, с. 23].

Начало изучения проблемы нейроинфекций ведется от работ создателя Московской школы невропатологов А. Я. Кожевникова, от описанной им новой клинической формы, получившей название кожевниковской эпилепсии. Работы клиники Л. О. Даркшевича в Казани, фундаментальные работы М. С. Маргулиса, как считал Н. И. Гращенков, теоретически подготовили широкие круги невропатологов нашей страны к дальнейшему плодотворному изучению нейроинфекций.

Различные формы заболеваний нервной системы инфекционной природы занимали ведущее место в работе клиники нервных болезней ВИЭМ, возглавляемой М. Б. Кролем, а затем Н. И. Гращенковым. Начиная с 1932 г. в отдельных местностях Дальнего Востока было отмечено нарастание случаев заболеваний с поражением нервной системы. В 1935 г. А. Г. Панов впервые показал, что эти заболевания являются энцефалитом. Он отождествлял их с японским энцефалитом.

В 1936 г. Хабаровский крайздравотдел организовал бригаду врачей, в которую вошел А. Н. Шаповал, для изучения этого заболевания.

В 1937 г. на Дальний Восток была направлена научная экспедиция под руководством Л. А. Зильбера. Работа экспедиции проводилась по широкому плану. Хорошая организация работы, высокая вирусологическая техника сотрудников экспедиции дали возможность получить полные доказательства значимости клещей в передаче заболевания. Уже в июне первые результаты исследований указывали на причастность выделенного вируса к забо-

леванию. В крови переболевших энцефалитом обнаружены специфические антитела.

Открытие природы заболевания в течение нескольких месяцев работы экспедиции явилось крупнейшей победой советских вирусологов и паразитологов и имело огромное теоретическое и практическое значение.

Проведенные исследования получили высокую оценку партии и правительства, и основным участникам экспедиционных работ (Е. Н. Павловскому, Л. А. Зильберу, Е. Н. Левкович, М. П. Чумакову, В. Д. Соловьеву, А. К. Шубладзе, П. Е. Петрищевой) была присуждена Государственная премия СССР.

Это был принципиально новый этап в изучении нейровирусных болезней.

С 1938 г. клиника нервных болезней ВИЭМ принимала активное участие во всех основных исследованиях экспедиции на Дальнем Востоке; в экспедиции работал сотрудник клиники И. С. Глазунов.

При ознакомлении с отчетом экспедиции 1937 г. М. Б. Кроль и Н. И. Гращенков предположили, что атипические формы так называемого полиомиелита взрослых, описанные в клинике Л. О. Даркшевичем, В. П. Первухиным, М. Б. Кролем, М. А. Хазановым в БССР, тождественны по клинической картине с дальневосточным клещевым энцефалитом. Это предположение было подтверждено в 1938—1939 гг. рядом доказательств о наличии спорадических заболеваний клещевым энцефалитом в различных областях СССР (М. П. Чумаков и др.).

В 1940 г. Н. И. Гращенков возглавлял комплексную экспедицию, охватившую широкую территорию: Дальний Восток, Урал, Казахстан, Заволжье, Западную Украину, Белоруссию и северо-западные области.

В конце 1939 г. на первом паразитологическом совещании и в марте 1940 г. на научной сессии ВИЭМ, посвященной энцефалиту, были подведены итоги трех научных комплексных экспедиций на Дальний Восток и экспедиционной работы в других областях СССР.

В первые годы изучения энцефалита обычно пользовались терминами «таежный энцефалит» или «весенне-летний энцефалит». Термин «клещевой энцефалит человека» был предложен М. П. Чумаковым на совещании по паразитологии. Это предложение поддерживал Н. И. Гращенков.

По инициативе Н. И. Гращенкова в ряде областей СССР в 1939—1940 гг. были созданы комиссии из мест-

ных специалистов по изучению энцефалита и специальные диагностические (энцефалитные) лаборатории.

Итог экспедиционной работы и исследований клиники нервных болезней, возглавлявшейся Н. И. Гращенковым, был доложен на расширенном пленуме Правления Всеобщего общества невропатологов и психиатров в январе 1941 г. («Клиническая и гистопатологическая характеристика сезонных вирусных энцефалитов и кожевниковская эпилепсия как разновидность их»).

Весной 1941 г. в Алмаатинскую область Казахской ССР была направлена экспедиционная группа ВИЭМ под руководством вирусолога Н. А. Зейтленка и клинициста И. С. Глазунова.

В годы Великой Отечественной войны Н. И. Гращенков и другие невропатологи не ослабляли интереса к сезонным нейровирусным энцефалитам.

Вспышка клещевого энцефалита в северо-западных областях СССР в 1942—1943 гг. была тщательно изучена сотрудниками ВИЭМ (вирусологами, паразитологами) и клиницистами под руководством Н. И. Гращенкова, были описаны клиническая симптоматология, течение, исходы. Западный вариант клещевого энцефалита плодотворно изучался в 1943 г. группой клиницистов (руководитель Н. И. Гращенков), вирусологом Е. Н. Левкович и паразитологом П. Е. Петрищевой.

Изучение дальневосточных форм клещевого энцефалита продолжалось в Приморье в 1945—1946 гг., а в Хабаровском крае работала аспирантка из клиники Н. И. Гращенкова В. Иванова совместно с А. Н. Шаповалом.

В результате этих экспедиционных работ Н. И. Гращенков и сотрудники получили возможность проследить динамику и формы заболевания вирусными энцефалитами на Дальнем Востоке в течение десятилетнего периода.

Если до 1938 г. существование природных очагов японского энцефалита на территории нашей страны не предполагалось, то осенью 1938 г. и в 1939—1940 гг. на Дальнем Востоке впервые возник энцефалит, характеризовавшийся как осенний, а переносчиком инфекции были комары. Изучение этого нового природно-очагового заболевания проводилось в экспедиционных условиях сотрудниками ВИЭМ, а затем клинической группой института неврологии АМН СССР.

В течение 1945—1946 гг. Н. И. Гращенков и сотруд-

ники принимали активное участие в изучении японского энцефалита в Северной Корее, в Северо-Восточном Китае и в 1946 г. на Ляодунском полуострове<sup>1</sup>.

Сотрудники института, руководимого Н. И. Гращенковым, в период 1944—1947 гг. изучали и другие формы тяжелых вирусных заболеваний в экспедиционных условиях в Крыму и Омской области, которые впоследствии стали называться Крымской и Омской геморрагической лихорадкой. Многообразие изученных Н. И. Гращенковым форм нейротропных вирусных инфекций, анализ многолетних клинических, гистопатологических и вирусологических исследований позволили ему подвести некоторые итоги и обобщить личный опыт в виде двух монографий [Комариный (японский) энцефалит. М.: Изд-во АМН СССР, 1947; Очерки вирусных поражений центральной нервной системы. Минск: Изд-во АН БССР, 1951].

Уже само название монографии Н. И. Гращенкова «Комариный (японский) энцефалит» подчеркивало практически важное положение, что трансмиссивные нейроинфекции по переносчикам разделяются на комариные и клещевые. Было показано, что при комарином энцефалите в инкубационном периоде (5—14 дней) могут выявляться симптомы-предвестники у 50 % больных, которые имеют большое значение для диагноза заболевания. Клиническое ядро болезни характеризовалось как острое лихорадочное заболевание с высокой температурой, сильной головной болью, ранним и глубоким нарушением сознания, менингеальным синдромом, гиперемией лица и конъюнктив.

Н. И. Гращенков выделил 4 типа температурных кризов и обращал внимание на значительное учащение пульса у больных энцефалитом. В механизме развития лихорадки он видел роль очагов поражения мозга.

Отмечена большая частота изменений в легких, что связывалось с повреждением вегетативной нервной системы и других образований нервной системы. Нарушение обмена веществ у больных комариным энцефалитом было следствием поражения гипоталамической области мозга. Электрокардиографические исследования установили у всех обследованных больных изменения миокарда. В течении японского (комариного) энцефалита Н. И. Гращенков выделял инициальный, острый, подострый и рези-

---

<sup>1</sup> Гращенков Н. И. Комариный (японский) энцефалит. М.: Изд-во АМН СССР, 1947. 87 с.

дуальный периоды. Одной из особенностей заболевания были возможность наступления у больных внезапной смерти в стадии начавшегося выздоровления и возможность развития осложнений (пневмония, церебральные геморрагии, нарушения психики). У многих больных выявлялись сонливость или бессонница, апраксия, часто гиперкинезы. В патогенезе заболевания учитывалось гематогенное распространение вируса (воспалительные изменения в сосудах), но не исключалось и невральное продвижение вируса. Весь процесс рассматривался как генерализованный капилляротоксикоз с экссудативно-пролиферативным процессом в мозге. Значительное вовлечение базальных узлов мозга объяснялось наличием в них наиболее развитой сосудистой сети. Подчеркивалась выраженность патоморфологических изменений в подкорковых узлах и особенно в гипоталамической области. Обращалось внимание на преимущественное поражение лобных долей коры мозга.

Правильность клинических представлений о подостром течении процесса доказывалась экспериментальными исследованиями на обезьянах, зараженных вирусом японского энцефалита, у которых были свежие воспалительные очаги в мозге в позднем периоде выздоровления. Основные положения, сформулированные Н. И. Гращенковым, цитируются в более поздних работах [Шаповал, 1976].

В монографии «Очерки вирусных поражений нервной системы» Н. И. Гращенков подробно анализирует особенности дальневосточного клещевого энцефалита, алмаатинского клещевого энцефалита, вирусного энцефалита БССР, джалангарского энцефалита. Он придавал большое значение изучению эпидемиологических, клинических, паразитологических и других особенностей нейроинфекции в разных климато-географических поясах страны.

Н. И. Гращенков считал, что нельзя оставлять попытки отыскать различия в многообразии форм клещевого энцефалита и вируса возбудителя, утверждая перспективность этого направления дальнейших исследований. И действительно, много лет спустя сотрудники НИИ эпидемиологии и микробиологии Минска В. И. Вотяков и И. И. Протас и директор Института вирусологии им. Д. И. Ивановского В. М. Жданов обосновали концепцию нозологической самостоятельности западного и восточного клещевых энцефалитов Евразии, а Д. К. Львов и сотрудники сообщили, что к 1981 г. общее количество

арбовирусов, изолированных на территории СССР, достигло 39<sup>2</sup>.

Н. И. Гращенков обращал внимание на большую роль индивидуальной реактивности организма и на значение ранее перенесенных заболеваний, на влияние внешне-средовых факторов в развитии нейроинфекции и в формировании клинической симптоматиологии.

Несмотря на выраженную нейротропность вирусов клещевого энцефалита и японского энцефалита, они в первую очередь рассматривались как общий инфекционный процесс с вовлечением всех систем организма, с патологическими изменениями во внутренних органах, что было принципиально важно для курирования больных.

Подчеркивалось, что при любой форме энцефалита имеются общие реакции мозга в виде сосудистых нарушений, явлений отека и набухания, нарушения синаптической проводимости, обусловленные локализацией преимущественного поражения нейронов.

Н. И. Гращенков развил концепцию функциональной асипансии для различных органических поражений нервной системы, в том числе травматических, инфекционных, включая инфекции вирусной этиологии. На основе клинико-физиологических и гистопатологических параллелей каждый симптом болезни расценивался им как определенное патофизиологическое явление, связанное со структурными обратимыми или необратимыми изменениями в коре, подкорковых образованиях и на других уровнях центральной и периферической нервной системы и в их взаимозависимости.

При изучении клещевого энцефалита в северо-западных областях СССР был выявлен новый клинический факт в его симптоматологии. Исследования функционального состояния вегетативной нервной системы указывали на грубые ее нарушения, и больше всего симпатического отдела. Выявлена большая роль вегетативной нервной системы в патогенезе всех клинических форм клещевого энцефалита. А как известно, вегетативные функции тесно связаны с механизмами, регулирующими иммунитет (гипоталамус—гипофиз—надпочечники), а лимбические структуры мозга оказывают влияние на функционирование тимуса.

---

<sup>2</sup> Львов Д. К. и др. Арбовирусы в СССР. — В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека. М.: Изд-во АМН СССР, 1981, с. 9—10.

С учетом этих положений очень важным было клиническое наблюдение Н. И. Гращенкова о том, что прогрессивные формы клещевого энцефалита в большинстве случаев развиваются у лиц, у которых в остром периоде болезни не было высокой температурной реакции, т. е. доказывалась санирующая роль гипертермии при вирусных инфекциях и роль реактивности больного в исходе инфекционного процесса.

Тщательные клинико-физиологические исследования подострого и хронического периодов болезни и прогрессивных состояний, проводившиеся в клинике Н. И. Гращенкова, определили принципиально новое отношение к оценке существующих взглядов на дальневосточный клещевой энцефалит и на нейровирусные инфекции в целом.

Стало очевидно, что в определенных случаях клещевого энцефалита вирус может длительно сохраняться в центральной нервной системе и приводить к прогрессивным формам энцефалита. Интерес к прогрессивным формам клещевого энцефалита не ослабевает. В 1976 г. А. Н. Шаповал изложил состояние вопроса в монографии «Хронические формы клещевого энцефалита».

Эта проблема имеет большое теоретическое и практическое значение, так как тесно связана с научными работами живой вакцины против клещевого энцефалита. Сохранение вируса клещевого энцефалита в иммунном организме (персистенция вируса) свидетельствует об опасности применения живых вакцин против клещевого энцефалита [Погодина, 1981]. Другие авторы [Сморodinцев, 1981] считают, что еще имеются перспективы совершенствования живой вакцины против клещевого энцефалита.

В вирусологии научные возможности и структурные подразделения быстро развивались. С 1938 г. в составе ВИЭМ был развернут отдел фильтрующихся вирусов, возглавляемый А. А. Смородиным. В 1942 г. при клиниках ВИЭМ М. П. Чумаков организовал энцефалитную лабораторию, на базе которой был открыт отдел вирусных нейроинфекций Института неврологии АМН (зав. М. П. Чумаков).

Ввиду значительно возросшей актуальности проблемы острого полиомиелита в 1955 г. был создан Институт полиомиелита АМН СССР, который возглавил М. П. Чумаков. В 1960 г. институт реорганизован в Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов. В составе инсти-



тута работали крупные ученые, сотрудничавшие в разное время с Н. И. Гращенковым в разработке нейроинфекционной патологии (Е. Н. Левкович, И. А. Робинзон, Н. А. Зейтленок и др.).

В свете изучения проблемы эпидемического полиомиелита значительно расширились сведения об этиологии вирусных серозных менингитов («лимфоцитарных менингитов», по терминологии Н. И. Гращенкова). В Институте полиомиелита под руководством М. П. Чумакова в короткие сроки была разработана и внедрена для массовой специфической профилактики живая вакцина против полиомиелита. Колоссальная организаторская и методическая работа М. П. Чумакова и сотрудников института, активное участие органов здравоохранения позволили ликвидировать полиомиелит как эпидемическое заболевание. За достигнутые научные результаты, создание отечественного производства вакцины против полиомиелита М. П. Чумаков и А. А. Смородинцев получили Ленинскую премию 1963 г.

В 1981 г. исполнилось 25 лет со дня организации Института полиомиелита, за это время выполнена огромная работа (сотрудниками института опубликовано 5380 научных работ). Можно только перечислить некоторые основные направления проводившихся исследований: вопросы общей вирусологии, производство вирусных препаратов, полиомиелит и энтеровирусы, арбовирусы клещевого и комарные, геморрагические лихорадки, клиника нейровирусных инфекций и др.

Проблемы, намеченные в экспедиционных условиях конца 30-х и в течение 40-х годов, еще при участии Н. И. Гращенкова получили глубокое и всестороннее развитие.

Стремительный прогресс вирусологии позволил многое разрешить и наметить новые проблемы. Плодотворно начатое в 30-х годах изучение вирусных нейроинфекций успешно развивается. Но работы клиницистов — первопроходцев в области изучения арбовирусных нейроинфекций (П. М. Альперовича, И. С. Глазунова, Н. И. Гращенкова, А. Г. Панова, А. Н. Шаповала и др.) с годами не теряют своего значения. Например, критические замечания Н. И. Гращенкова о клинической классификации клещевого энцефалита и необоснованности выделения гемипаретического синдрома при клещевом энцефалите вполне злободневны и сегодня [см.: Методические указания по клинике, лечению, лабораторной диагностике, эпи-

демиологии и профилактики (специфической и неспецифической) клещевого энцефалита. М., 1981].

С уверенностью можно считать, что ценность ранних клинических работ возрастает с каждым годом, так как они незаменимы для изучения проблемы эволюции инфекций, и в особенности эволюции нейроинфекций.

## Глава 7.

### Травмы нервной системы

К проблеме черепно-мозговой травмы проявляется неослабевающий интерес на протяжении многих столетий, и на сегодняшний день она остается одной из актуальных медицинских и социальных проблем. Частота черепно-мозгового травматизма, многообразие клинических форм, неясность многих сторон патогенеза, большой процент летальных исходов при тяжелых критических травмах, высокий процент инвалидности и определяют медицинскую и социальную значимость данной проблемы. В мирное время черепно-мозговая травма составляет около 30 % общего травматизма, в военные годы этот процент увеличивается более чем вдвое, при этом преобладают комбинированные травмы. Среди инвалидов вследствие всех травм любой локализации инвалиды от последствий черепно-мозговой травмы составляют до 20—25 %, при этом свыше половины из них — это лица молодого и среднего наиболее работоспособного возраста (до 45 лет).

Острая черепно-мозговая травма была предметом внимания таких врачей древности, как Гиппократ, Гален и Цельс, описавших клиническую картину сотрясения головного мозга. Неоценимый вклад в разработку различных аспектов острой черепно-мозговой травмы внесен многими отечественными и зарубежными клиницистами, физиологами и нейрофизиологами, патологами и патоморфологами и другими специалистами. Следует сослаться на многие отечественные школы, внесшие весомый вклад в разработку проблемы черепно-мозговой травмы. В первую очередь необходимо отметить огромные заслуги Н. И. Пирогова во всестороннем и углубленном изучении многих разделов острой травмы мозга как в клиническом, так и экспериментальном плане. Автор фиксировал особое внимание на роли сосудистых нарушений в патогенезе

травмы и отеке мозга. Многие из того, что было отмечено Н. И. Пироговым, получило в дальнейшем подтверждение и развитие.

Среди отечественных клинических неврологов, физиологов и нейрофизиологов, патологов и патоморфологов следует сослаться на такие имена и их школы, как Н. Н. Бурденко, А. А. Арндт, Б. Г. Егоров, Л. И. Смирнов, П. Е. Снесарев, Н. И. Гращенко, П. К. Анохин, А. И. Арутюнов, Б. Н. Кловский, Б. И. Шарапов, В. М. Угрюмов, И. М. Иргер и др., внесшие большой вклад в разработку проблемы острой травмы мозга. В научной и практической деятельности Н. И. Гращенко значительное место занимает разработка различных аспектов проблемы черепно-мозговой травмы. Сочетание в его лице клинического невролога и нейрофизиолога было особенно важно для глубокого и всестороннего анализа острой травмы мозга. Благодаря накопленному во время Великой Отечественной войны огромному клиническому опыту работами Н. И. Гращенко и его сотрудников внесен большой вклад в изучение патогенеза, клиники острой травмы головного и спинного мозга, а в практику лечения больных — новые терапевтические установки. В послевоенные годы вместе со своими учениками он продолжал углубленное изучение проблемы острой мозговой травмы как в клиническом, так и нейрофизиологическом направлениях. Всегда стремясь осуществить тесную связь нейрофизиологии с практикой неврологии, рассматривая острую закрытую черепно-мозговую травму как «острый эксперимент в клинике», при котором имеет место преимущественное поражение гипоталамо-гипофизарно-стволовых структур мозга, Н. И. Гращенко использовал данную форму патологии для изучения важнейшей проблемы нейрофизиологии — роли гипоталамуса, ретикулярной формации в физиологических и патологических процессах в организме.

На протяжении многих столетий представления о патогенезе острой травмы мозга претерпели значительную эволюцию. Было выдвинуто большое число концепций и теорий, которые в зависимости от уровня медицинской науки, а также от развития смежных дисциплин отражали отдельные стороны сложной проблемы патогенеза острой травмы мозга. Так, появились: концепции (теории) о роли в ее патогенезе механического фактора, ликворного толчка, молекулярных изменений в нервных клетках, «гидравлического» или «гидростатического» дав-

ления, сосудистых факторов, изменений физико-химических свойств крови; теория функциональной асинапсии, разработанная и научно обоснованная Н. И. Гращенковым, прочно вошедшая в теорию и практику.

Еще Н. Медведев [1862] на основании экспериментальных данных и секционных находок допускал, что при сотрясении головного мозга, помимо чисто механических повреждений нервных клеток и их отростков, возможны и функционального характера нарушения. Ряд авторов посттравматические функциональные расстройства рассматривали как нарушение связей между нейронами, подразумевая под этим как функциональные, так и структурные разобщения между нейронами, т. е. они уточняли место механического повреждения и подчеркивали более тонкий, микроструктурный их характер [Krehl, 1918; Henschen, 1927]. Л. И. Смирнов [1947] отмечал изменения в синапсах в виде их набухания при острой травме мозга.

Уже во время Великой Отечественной войны у Н. И. Гращенкова сложилось представление о нарушении синаптических процессов в центральной нервной системе при обратимых расстройствах его деятельности у больных с острой травмой мозга. Н. И. Гращенков с сотрудниками подошли к вопросу о нарушении синаптических аппаратов при острой травме нервной системы (головного и спинного мозга) с принципиально новых позиций. Изучая острую травму мозга клинико-электрофизиологическими методами, они пришли к выводу, что симптоматика сотрясения головного мозга в основном является следствием функциональных нарушений межнейрональных связей, что было названо Н. И. Гращенковым «функциональной асинапсией». Расстройства в синаптических аппаратах связывались со сложными нарушениями обменных и ферментативных процессов, в частности с изменениями медиаторного обмена системы ацетилхолин—холинэстераза.

Н. И. Гращенков указывал, что «функциональная асинапсия» связана главным образом, если не исключительно, с нарушением ферментативных процессов в синапсах, вследствие чего нарушается функция синаптического проведения импульсов от нейрона к нейрону. По данным Н. И. Гращенкова, нарушения синаптической проводимости при острой травме мозга могут быть при отсутствии каких-либо морфологических изменений в синаптическом аппарате. При этом функциональная асинапсия

в большей или меньшей мере может сопровождать любой патологический процесс, в том числе воспалительный, сосудистый и особенно травматический.

Подтверждением правильности теории функциональной асинапсии являлось применение препаратов, воздействующих в основном на синаптический аппарат, способствующих улучшению процесса восстановления функций. Н. И. Гращенковым были реализованы эти принципиальные теоретические установки в клиническую практику, в частности в комплексную терапию травматических поражений нервной системы были включены медикаментозные препараты (прозерин, галантамин и др.), воздействующие на синаптический аппарат, снимающие функциональную асинапсию.

Созданное Н. И. Гращенковым учение о функциональной асинапсии и до сих пор сохранило свое теоретическое и практическое значение.

В течение многих десятилетий и до последнего времени предметом многочисленных исследований продолжают оставаться анализ патофизиологических процессов при острой травме мозга, изыскание действенных патогенетических методов терапии. Н. И. Гращенков и его сотрудники продолжают углубленное изучение многих сторон патогенеза острой травмы мозга и на основании результатов исследований обосновывают рекомендации по терапии.

Многочисленными клиническими наблюдениями, клинико-экспериментальными исследованиями, экспериментами на животных (методом радиоактивных изотопов) было показано, что острая черепно-мозговая травма сопровождается повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, играющего определенную роль в патогенезе травмы (Н. И. Гращенков, А. М. Вейн, Б. И. Каменецкая). Наибольшее содержание радиоактивного изотопа (радиофосфор) обнаруживалось в гипофизе, а затем в сосудистых сплетениях желудочков, диэнцефальной области, коре, подкорковых узлах, стволе мозга. Степень повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера соответствовала тяжести травмы. Было показано, что в основе множественных диапедезных кровоизлияний, локализующихся вдали от контузионных очагов, лежит повышенная проницаемость капиллярных стенок. Повышенная проницаемость сосудистых стенок при острой травме мозга была генерализованной (Е. М. Боева).

Н. И. Гращенков и его сотрудники, используя тонкие

биохимические методы исследований, раскрывают патогенетические механизмы, способствующие повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера. Исследованиями показано значительное накопление ацетилхолина в крови, ликворе и ткани мозга, а также активация гиалуронидазы в жидкостях. Выявлена прямая зависимость между повышенной проницаемостью гематоэнцефалического барьера и накоплением ацетилхолина, что свидетельствовало об определенной роли последнего в повышении проницаемости капиллярных стенок. Воздействие антихолинергическими (атропин, мезатон и др.) и ганглиоблокирующими (пентамин) препаратами снижает проницаемость гематоэнцефалического барьера, содержание ацетилхолина и активность гиалуронидазы в ткани мозга и жидкостях (Б. И. Каменецкая).

Положительной стороной проведенных исследований, вскрывших конкретные механизмы повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера, явилось обоснование путей целенаправленного воздействия на барьерные структуры, позволяющего снижать их проницаемость. Было обосновано и внедрено в практику применение холинолитиков (атропин, мезатон и др.), ганглиоблокаторов (пентамин), антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин), а также средств, активирующих ферментные и связывающие гистамин системы (витамин В<sub>6</sub>, гамма-глобулин и др.), в комплексной терапии острой травмы мозга. Н. И. Гращенковым и И. М. Иргером (1962) было высказано положение, что нарушение водного обмена, лежащее в основе отека и набухания мозга, диapedезных кровоизлияний в ткань мозга и его оболочки, является различными формами единого патологического процесса, связанного с нарушением проницаемости стенки капилляров.

Работами Н. И. Гращенкова и его сотрудников (1955—1965) показано значение поражения гипоталамо-гипофизарно-стволовых структур, наиболее подверженных воздействию при острой травме мозга в силу их анатомо-топографических особенностей, в разрывании патофизиологических процессов, в нарушении и компенсации функций организма. Используя гуморальные и гормональные исследования (Г. Н. Кассиль, И. Л. Вайсфельд, Г. Л. Шрейберг и др.), в тесном взаимодействии с электрофизиологическим изучением (М. Н. Фишман и др.) и глубоким клиническим анализом (Е. М. Боева, Б. И. Каменецкая, А. М. Вейн, В. С. Мальцина и др.) изучалась

роль этих структур в нарушении функций, чем расширялись патогенетические представления об острой травме мозга и разрабатывались патогенетические основы терапии и профилактики осложнений.

Как показано исследованиями, травматическое поражение гипоталамо-гипофизарно-стволовых структур при острой травме мозга влечет за собой нарушение функций ретикулярной формации, гипоталамуса, гипофиза с возникающими расстройствами вегетативной, обменной и пейроэндокринной регуляции, что приводит к нарушению деятельности многих органов и физиологических систем, к сдвигам в составе и свойствах внутренней среды организма. Показано, что острая закрытая черепно-мозговая травма вызывает в организме состояние напряжения (стресс), сопровождающееся в первые часы активацией симпатoadреналового аппарата и системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников с выделением в кровь больших количеств кортикостероидных гормонов. В последующем у одних больных возникает нарушение функционального состояния этой системы, проявляющееся в одних случаях длительной ее активацией с гиперсекрецией глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников, у других — торможение этой системы со снижением секреции глюкокортикоидов, у некоторых хаотичное нарушение регуляторной функции гипоталамуса. Выявлены также нарушения в центральной (гипоталамической) регуляции секреции минералокортикоидных гормонов корой надпочечников в виде усиления минералокортикоидной активности, что приводит к задержке натрия в организме, накоплению его в тканях и жидких средах, к отрицательному балансу калия, способствующих отеку тканей, в частности мозга.

Учитывая значение глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников в организме и многообразии их физиологических эффектов, нарушение их секреции (как снижение, так и повышение) может вызывать ряд патологически направленных реакций или усиливать их. Отсюда был обоснован ранее эмпирический подход к применению глюкокортикоидных гормонов в остром периоде травмы мозга, в частности дифференцированное их назначение с учетом функционального состояния системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников. Обосновано также, что важным звеном в комплексе лечебных мероприятий острого периода травмы мозга является поддержание электролитного баланса в организме.

Нейрогуморальными исследованиями была показана роль нарушений в обмене гистамина при острой травме мозга в патофизиологических процессах (И. Л. Вайсфельд, Е. М. Боева). Выявленное повышение уровня гистамина в физиологических жидкостях организма, снижение активности ферментов и связывающих гистамин систем оказывают неблагоприятное влияние на протекание многих физиологических процессов, в частности на гемо- и ликвородинамику, проницаемость стенок капилляров и гематоэнцефалического барьера, аллергические процессы. Этими исследованиями обосновывается включение антигистаминных препаратов, а также средств, активирующих ферментные и связывающие гистамин системы, в комплексную терапию острой травмы мозга.

Немаловажное значение в патофизиологических процессах острой травмы мозга играют и выявленные нарушения в белковом составе крови (Е. М. Боева) — снижение содержания общего белка и альбуминов, что способствует сдвигам в коллоидно-осмотическом равновесии между кровью и тканями, усиленному переходу жидкой части крови, электролитов и других составных ее частей за пределы капилляров, что приводит к нарушению тканевого обмена, отеку мозга. Показано, что изменения метаболизма в нервных тканях проявляются в постепенном угнетении тканевого дыхания, усилении гликолитических процессов, распаде фосфоросодержащих макроэргических соединений (Е. М. Боева, И. Д. Коган).

Давно было известно, что нарушения вегетативных функций в клинической картине острой травмы мозга являются постоянным компонентом и часто от их глубины и выраженности зависит исход травмы. Еще Н. Н. Бурденко [1940] назвал острый период травмы мозга «хаотическим», имея в виду лабильность клинической симптоматики, в частности вегетативных расстройств. Исследования Н. И. Гращенкова и его сотрудников, в частности исследования содержания и соотношения адренергических и холинергических веществ в физиологических жидкостях организма, а также определение ферментных систем, участвующих в их инактивации, показали, что острая закрытая травма мозга приводит к нарушению регуляции деятельности обоих отделов вегетативной нервной системы, к расстройству компенсаторных процессов в сторону как гипо-, так и гиперкомпенсации. Расстройство регуляторно-компенсаторных механизмов, обеспечиваемых стволово-гипоталамическими структу-



рами, неспособность их осуществлять интегративную гомеостатическую функцию и приводят к хаотической деятельности вегетативной нервной системы. Определение Н. Н. Бурденко острого периода травмы как «хаотического» подтверждено школой Н. И. Гращенкова тонкими гуморальными исследованиями и углубленными клиническими наблюдениями. Сделанные Н. И. Гращенковым практические предложения о необходимости правильной оценки функционального состояния вегетативной нервной системы, учет в каждом конкретном случае характера нарушений вегетативной регуляции дают возможность направленно воздействовать на те или иные механизмы с помощью разнообразных фармакологических средств (адренергических или адренолитических, седативных, нейроплегических, транквилизаторов, адренолитиков и других препаратов).

Таким образом, исследованиями Н. И. Гращенкова и его сотрудников, выявившими нейрогуморальные сдвиги при острой травме мозга, были установлены тонкие и неуловимые при клиническом обследовании изменения в деятельности организма, непосредственно связанные с корково-подкорково-стволовой регуляцией функций, определена взаимосвязь между клиническими проявлениями болезни и сопряженными с ними нейрогуморальными расстройствами, обоснованы различные аспекты дифференцированной патогенетической терапии.

В соответствии с клиническими наблюдениями и нейрогуморальными исследованиями находятся данные и электрофизиологических исследований, проведенных Н. И. Гращенковым и его сотрудниками. Они подтвердили значительную ранимость мезодиэнцефальных отделов мозга (в частности, ретикулярной формации при острой закрытой травме мозга), проявляющуюся в различной степени блокады восходящих активирующих систем ретикулярной формации верхнего ствола мозга и заднего гипоталамуса или в стойком усилении активирующих влияний ретикулярной формации на вышележащие отделы мозга. Клинико-электроэнцефалографические корреляции отразили некоторые стороны патогенеза травмы, в частности роль ретикулярной формации ствола и гипоталамуса как пускового механизма, приводящего к нарушению ретикуло-кортико-субкортикальной нейродинамики, расстройству нервной деятельности.

В трактовке клинико-патофизиологической характеристики острой закрытой травмы мозга Н. И. Гращенков

с сотрудниками подошли с современных позиций, используя данные собственных наблюдений и исследований, новейшие достижения нейрофизиологии, в частности данные о роли ретикулярной формации ствола, гипоталамуса и функционально с ними связанных лимбических структур мозга в нарушении и компенсации функций. Это прежде всего относится к различным формам нарушения сознания, уровня бодрствования, астении и адинамии, синдрому акинетического мутизма, мышечно-тоническим расстройствам и многим другим. Представляют практическую ценность теоретические обоснования и практические рекомендации по вопросам патогенетических методов терапии, направленных на нормализацию нейродинамических, гемо- и ликвородинамических, сосудистых расстройств и гуморального равновесия.

Руководимая Н. И. Гращенковым клиника нервных болезней (ВИЭМ) уже с первых дней Великой Отечественной войны переключилась на обслуживание тяжелых черепно-мозговых ранений и более двух лет непрерывно вела эту работу. Как научно-исследовательская клиника, она не ограничилась оказанием квалифицированной хирургической и нехирургической помощи тяжело раненым в череп и головной мозг, а поставила перед собой задачу исследовать ряд вопросов, выдвинутых характером современных ранений черепа и головного мозга. Прежде всего встал вопрос о разработке проблемы раневой инфекции и о клинико-бактериологических параллелях при проникающих ранениях черепа. Большой клинический материал, прослеженный на разных этапах эвакуации, и тщательный научный контроль материала дали возможность клинике, руководимой Н. И. Гращенковым, сформулировать ряд новых положений в отношении клинико-бактериологических параллелей при проникающих ранениях черепа, в частности в отношении анаэробной инфекции мозга как одной из форм тяжелых осложнений черепно-мозговых ранений. В связи с выявлением роли анаэробной инфекции при черепно-мозговых ранениях Н. И. Гращенковым была описана одна из острых форм анаэробной инфекции — газовая гангрена мозга. Принципиальное значение этих данных состоит в том, что вопросы анаэробной инфекции и методы борьбы с ней встают не только в отношении черепно-мозговых ранений, но в отношении других отделов военно-полевой хирургии. Опыт клиники по изучению анаэробной инфекции мозга

при его ранениях обобщен в брошюре «Анаэробная инфекция мозга» [1944].

С первых месяцев Великой Отечественной войны, наблюдая раненных в позвоночник и спинной мозг, Н. И. Гращенков пришел к выводу о необходимости пересмотреть все прежние установки в тактике их лечения, которая из выжидательной должна быть заменена активной во избежание возможных осложнений.

По инициативе Н. И. Гращенкова в первой половине 1942 г. в клинике нервных болезней Всесоюзного института экспериментальной медицины (ВИЭМ) было организовано специальное спинномозговое отделение, большой опыт которого был обобщен в книге «Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга» (1946 г.). Представленные данные по клинике и течению разных уровней ранений позвоночника и спинного мозга, по клинко-бактериологическим параллелям, вопросам их рентгенодиагностики, показаниям и противопоказаниям к оперативному лечению, некоторым физиологическим исследованиям и комплексным методам лечения свидетельствовали о том, что опыт этой клиники не только по количеству, но и по разнообразию ранений, комплексности подхода к их изучению углублял наблюдения, накопленные другими авторами. Работа клиники ВИЭМ, руководимая Н. И. Гращенковым, дала положительные результаты в отношении сохранения жизни раненых, которых до этого времени причисляли к группе безнадежных.

Вопросы травматических поражений периферических нервов также привлекали внимание Н. И. Гращенкова. Его личный опыт, а также опыт сотрудников клиники по хирургическому и консервативному лечению названных травм показали, что чем ближе сроки операции к моменту ранения, тем скорее и лучше восстанавливаются функции. Большое внимание при этом Н. И. Гращенков уделял использованию данных современной нейро- и электрофизиологии при диагностике травматических поражений периферических нервов и неоднократно указывал на то, что современная электро- и нейрофизиология во многом способствует уточнению морфолого-физиологических определений нервных волокон, в частности установлению тесного взаимоотношения между частотой импульса и поперечным диаметром нервных волокон, а также характером проведения импульса в нервных волокнах, покрытых и не покрытых миелиновой оболочкой. Он неоднократно призывал клиницистов к использованию

данных нейро- и электрофизиологии как для понимания патогенеза травм периферических нервов, так и для диагностики, в том числе и установления тяжести поражения. Помимо применения в своей клинике метода хроноксии для диагностики в предоперационном периоде, использовался и классический метод фарадической возбудимости, а также был разработан и внедрен метод субординационной хроноксии, позволяющий с большей точностью оценивать перерыв периферического нерва. Для правильной трактовки патогенеза отдельных форм травматического поражения периферических нервов, по мнению Н. И. Гращенкова, учет этих данных абсолютно необходим.

До последнего времени продолжается изучение отдаленного периода острой закрытой черепно-мозговой травмы в плане течения болезни, клинических проявлений, патофизиологической характеристики, вопросов врачебно-трудовой экспертизы, медицинской и социально-трудовой реабилитации инвалидов. Особое внимание уделяется изучению течения и последствиям острой черепно-мозговой травмы и ее осложнениям. Это чаще всего контузия головного и спинного мозга и огнестрельные ранения. Важным разделом в проблеме врачебно-трудовой экспертизы участников Великой Отечественной войны являются научно обоснованные положения о связи наступившей инвалидности с ранениями, контузией, полученными на фронте. Все эти разделы в проблеме отдаленных последствий черепно-мозговой травмы и травмы спинного мозга изучаются в течение последних 15 лет в Центральном научно-исследовательском институте экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов (ЦИЭТИН) ученицей Н. И. Гращенкова проф. Е. М. Боевой и коллективом ее сотрудников.

Та атмосфера научной творческой дружбы, которая была создана Н. И. Гращенковым в руководимых им коллективах, позволила решить многие аспекты травмы нервной системы — этой актуальной в медицинском и социальном плане проблемы.

### Развитие проблемы сна

Одним из важных направлений в работе Н. И. Гращенкова, его учеников и сотрудников было исследование проблемы физиологии и патологии сна. Будучи неврологом, Н. И. Гращенков подошел к изучению этой проблемы, опираясь на детальное клиническое и лабораторное изучение разного рода патологических состояний. Такой клинико-физиологический метод при разработке вопросов физиологии и патологии сна, как, впрочем, и других проблем, был и остается главным в работах его последователей.

Значение, которое придавал Н. И. Гращенков исследованию физиологии и патологии сна, отражено в его работе «К вопросу о центре сна», доложенной в 1942 г. на заседании Московского общества физиологов и опубликованной в 1943 г. Он писал: «Естественно возникает вопрос: почему мы вновь ставим проблему сна после столь многочисленных исследований, произведенных в этой области физиологами, биохимиками, клиницистами и даже психологами?»

На это мы можем ответить, что на данной проблеме скрещиваются основные теоретические вопросы современной физиологии и неврологии».

«В самом деле, в настоящее время еще нельзя с полной убедительностью ответить, имеет ли место в данном случае нервный или гуморальный механизм сна... каково соотношение коры головного мозга и его подкорковых образований, откуда и как идет торможение при возникновении сна; каково отношение межзочного мозга к корковым процессам, участвующим в механизме сна... Более того, нам кажется, что именно проблема сна может наиболее правильно разрешить вопрос о роли вегетативной нервной системы в ее отношении к анимальной нервной системе и, в частности, к центральной нервной системе...»<sup>1</sup>

Необходимо заметить, что это говорилось в пору, когда проблема физиологии сна многим казалась полностью решенной. Н. И. Гращенков смело и с присутщей

---

<sup>1</sup> Гращенков Н. И. К вопросу о центре сна. — Невропатология и психиатрия, 1943, т. 12, № 1, с. 8—16.

ему проницательностью, подтвержденной современными исследованиями, поставил проблему сна в центр теоретических вопросов физиологии, а также неврологии, понимаемой в широком, бехтеревском ее толковании. Он вновь акцентировал внимание на большом значении подкорковых образований, в частности межполушарного мозга, в развитии сна, и на участии в этом процессе вегетативной нервной системы.

При обсуждении приводимых в докладе двух случаев осколочных проникающих ранений черепа, в одном из которых повреждение захватывало дно третьего желудочка, Н. И. Гращенков сделал заключение, в котором подчеркивалось взаимодействие нейродинамических и гуморальных механизмов сна и участие в его регуляции как корковых, так и подкорковых образований. «На основании анализа нашего клинического материала мы приходим к выводу, что нет никаких оснований противопоставлять в механизме возникновения сна гуморальную и нервную точки зрения, как равно и противопоставлять локализацию центра сна в области дна III желудочка или считать ведущими в отношении сна процессы разлитого торможения по коре больших полушарий головного мозга»<sup>2</sup>.

Точности ради заметим, что сегодня нет полной уверенности в том, что то кратковременное сноподобное состояние, которое возникало у больного при раздражении диэнцефальной области при попытке извлечь осколок, было состоянием физиологического сна. Возможно, оно носило характер легкой комы из-за кратковременной блокады восходящих активирующих влияний вследствие травматизации стволово-диэнцефальной области.

Углубленная разработка проблемы физиологии и патологии сна человека в лаборатории, руководимой Н. И. Гращенковым, началась позднее — спустя приблизительно 10—15 лет. К этому времени уже были осуществлены исследования Моруцци, Мегуна, Бремера и других нейрофизиологов, показавшие первостепенной важности функциональное значение ретикулярной формации ствола и межполушарного мозга в обеспечении сознания и регуляции цикла бодрствования—сна.

Данные, полученные нейрофизиологами в экспериментальных исследованиях, послужили прочным базисом для неврологов, клинических физиологов и биохимиков

---

<sup>2</sup> Там же, с. 16.

в плане современной для того периода разработки проблемы неврологии неспецифических систем мозга, основу которой, конечно же, составили физиология и патология бодрствования и сна. Наряду с работами других отечественных и зарубежных исследователей эта проблематика стала широким фронтом разрабатываться в Лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций АН СССР, руководимой Н. И. Гращенковым.

На протяжении почти 10 лет клиническому, электроэнцефалографическому и биохимическому анализу был подвергнут широкий спектр патологических состояний, составляющих гиперсомнический синдром. А. М. Вейном была изучена и уточнена клиника гиперсомнического синдрома, создана классификация, разработан патогенез его отдельных проявлений и предложена рациональная патогенетическая терапия. В исследованиях А. М. Вейна проведен детальный клинико-электроэнцефалографический анализ с описанием ЭЭГ-особенностей патологического сна при разных формах гиперсомнического синдрома. Была уточнена классификация стадий сна и детализирована ЭЭГ картина при разных формах патологической сонливости. В биохимических исследованиях, проводившихся под руководством Н. И. Гращенкова и Г. Н. Кассиля, был обнаружен широкий спектр гуморальных расстройств сопровождающих нарушения бодрствования и сна у больных с патологической сонливостью.

Обсуждая и в известной степени подытоживая результаты проведенных в этот период исследований, Н. И. Гращенков отмечал, что «Трактовка патогенеза расстройств бодрствования всегда теснейшим образом связана с существующими в данный период времени теориями сна. Мало имеется других областей неврологии, где физиологические теории оказывали бы столь решающее влияние на суждения о патогенетических механизмах»<sup>3</sup>. В основу патогенеза нарушений бодрствования была положена органическая патология ствола и межучочного мозга с поражением ретикулярной формации. При этом в реализации приступов нарколептического сна большая роль отводилась функциональным сдвигам.

«На анализе патогенеза этой группы больных с явлениями гиперсомнии была как бы конкретизирована гипо-

---

<sup>3</sup> Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М.: Наука, 1964, с. 281.

теза о том, что эти состояния являются результатом функциональных или органических повреждений ретикулярной формации (приводящих к нарушению восходящих активирующих влияний этих образований, распространяющихся по неспецифическим системам и поддерживающих состояние бодрствования)»<sup>4</sup>. В работах А. М. Вейна была выдвинута концепция о наличии при нарколепсии стабильного повреждения систем, обеспечивающих необходимый уровень активации мозга (уровень бодрствования), который, будучи результатом взаимодействия активирующей и сомногенной систем, периодически меняется, колеблется. Эти регуляторные колебания при нарколепсии как бы переходят границу между бодрствованием и сном, в результате включаются сомногенные системы, что и проявляется приступами засыпания.

Так, в соответствии с доминирующими тенденциями в экспериментальной и теоретической нейрофизиологии строились концепции патогенеза гиперсомнических состояний, ядро которых, впрочем, осталось, по существу, неизменным и после более поздних работ сотрудников лаборатории.

Следующий этап разработки проблемы физиологии и патологии сна и бодрствования человека в лаборатории, получившей после смерти Н. И. Гращенкова его имя, характеризовался опорой на качественно новые достижения экспериментальной и клинической нейрофизиологии. В конце 50-х—начале 60-х годов была раскрыта и подвергнута углубленному исследованию сложная многокомпонентная, полиструктурная организация сна с выделением двух качественно различных его фаз — фазы медленного сна (ФМС) и фазы быстрого сна (ФБС).

Были описаны и изучены механизмы функционирования отдельных звеньев (мозговых структур), входящих в сомногенную систему мозга, процессы ее взаимодействия с системой бодрствования. Проблематика сна в 60—70-е годы стала доминирующей в нейрофизиологических исследованиях. Принципиальным положением, потребовавшим пересмотра ряда как будто бы прочных и устоявшихся нейрофизиологических концепций, оказался активный характер сна, основывающийся никак не на диффузном торможении мозга, а напротив, на продолжении, хотя качественно иного характера, активного функционирования нейронных систем, деятельность ряда

---

<sup>4</sup> Там же, с. 96.



которых могла превосходить таковую, особенно в ФБС, в состоянии бодрствования. Сон, конечно, сопровождается, как и всякая организованная деятельность, тормозными нейронными процессами, но и они носят активный характер.

Другим важным достижением современной нейрофизиологии и нейрохимии является разработка на новом уровне старого вопроса о химии (гуморальной природе) сна, роли отдельных нейромедиаторов и других биохимических агентов в его регуляции. Опять встал и активно дискутируется вопрос о взаимоотношении чисто нейрофизиологических и нейрохимических механизмов организации сна, при том что участие обоих факторов несомненно. Стоит еще раз вспомнить приведенные в начале этой главы слова Н. И. Гращенкова о месте проблемы сна в физиологии и неврологии и о роли гуморальных и нервных процессов в его регуляции.

Работы, которые выполнялись в это время, стали проводиться и с использованием другого методического подхода. Кроме ранее применявшихся электроэнцефалографических и электрополиграфических (т. е. с одновременной регистрацией большого числа параметров электроэнцефалограммы, электрокардиограммы, электромиограммы, электроокулограммы, электропневмограммы, электродермограммы) исследований в дневное время стало необходимым проводить непрерывные исследования в течение всего ночного сна несколько ночей подряд. Стала расширяться и тематика исследований — наряду с продолжением изучения гиперсомнических состояний внимание было обращено и на нарушения ночного сна («бессонницу»). В исследованиях М. А. Райт и Н. Н. Яхно было показано, что при нарколепсии наряду с нарушениями в функции неспецифических систем мозга, обеспечивающих бодрствование, страдает и мозговая организация обеих фаз сна. При этом, что редко встречается при других заболеваниях мозга, усилена деятельность системы быстрого сна. ФБС у многих больных нарколепсией является не через час-полтора после засыпания, как у здоровых людей, а нередко именно с нее начинается дневной приступ или ночной сон.

Был сделан вывод, что при нарколепсии существенно нарушается как регуляция каждого из трех основных функциональных состояний мозга — бодрствования, медленного сна и быстрого сна, — так и их взаимодействие на протяжении суток. Это было подтверждено и резуль-

татами непрерывных круглосуточных клинико-электрофизиологических исследований.

Фармакологические препараты, наиболее часто применяющиеся для лечения этого заболевания, как оказалось, воздействуют наиболее отчетливо на ФБС, уменьшая ее длительность вплоть до полного подавления.

Тогда же и позднее — в самое последнее время — были изучены и впервые в Советском Союзе описаны клинические и электрофизиологические особенности расстройств сна и бодрствования при внешне сходных с нарколепсией, но отличающихся от нее по существу формам — так называемом пиквикском синдроме и идиопатической гиперсомнии; повторному и более подробному исследованию подвергнут синдром периодической спячки органической и функциональной (невротической) природы.

Таким образом, исследования последних лет позволили детализировать клинику, уточнить патогенез и полнее разработать лечение разных форм патологической сонливости, изучение которых началось по инициативе Н. И. Гращенкова и долгое время проводилось под его руководством.

Начиная со второй половины 60-х годов и до последнего времени сначала в лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций АН СССР, а затем в отделе клинической нейрофизиологии и патологии вегетативной нервной системы I ММИ им. И. М. Сеченова (В. С. Ротенберг и Н. А. Власов) проводятся глубокие исследования нарушений ночного сна (синдрома инсомнии, или, как неточно его иногда называют, «бессоницы»).

Изучены клиника расстройств сна, его электрофизиологические особенности у разных групп больных, уточнены причины этих порой довольно тяжелых нарушений, разработаны меры профилактики и способы лечения. Оказалось, что чаще всего нарушения сна у людей молодого и среднего возраста возникают на фоне острых или хронических эмоциональных расстройств, текущих в рамках невротических или неврозоподобных расстройств.

Нарушения сна являются, как правило, следствием, а не причиной изменения эмоционального и общего состояния больных. Было показано, что разным психоэмоциональным состояниям сопутствуют и несколько различные по характеру нарушения сна.

Эта связь психического состояния больных с каче-

ством ночного сна обусловлена, помимо прочего, и большой ролью сна в обеспечении психологической адаптации человека, что было экспериментально показано В. С. Ротенбергом.

В работе Н. А. Власова развита идея Н. И. Гращенкова о взаимодействии гуморальных и физиологических факторов в регуляции сна.

С использованием для лечебных целей различных нейротропных и психотропных препаратов, воздействующих на отдельные биохимические и нейромедиаторные системы мозга человека, была изучена роль регуляции сна человека в тесной связи с динамикой психо-эмоционального состояния больных.

Большое внимание уделяется и изучению взаимоотношений сна и вегетативной нервной системы — вопроса, большое значение которого неоднократно подчеркивал Н. И. Гращенков. Изучена и продолжает изучаться динамика вегетативных функций человека во время сна, взаимодействие и взаимовлияние тесно связанных между собой процессов, регулирующих протекание сна и функционирование вегетативной сферы организма.

Клинико-физиологический подход, на важность которого для клиники и физиологии постоянно обращал внимание Н. И. Гращенков, напоминая об его традиционности для отечественной медицины, ныне уже вышел за рамки неврологической патологии и успешно используется с широким применением сомнологических исследований для анализа патофизиологии ряда соматических и психиатрических заболеваний: неврозы, алкоголизм, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и др. Необходимость исследования большого числа психоневрологических и соматических явлений во время сна связана с тем, что при многих из них именно в этом состоянии могут возникать обострения, кратковременные ухудшения состояния больных с усилением ведущих признаков болезни или даже могут проявляться важные симптомы, отсутствующие в бодрствовании. Известно возникновение и обострение различного рода болей во время ночного сна, приступов бронхиальной астмы, стенокардии, кожного зуда, а также других сердечных и сосудистых расстройств. Этот список можно было бы продолжить. Такая зависимость от сна или связь с ним объясняется тем, что в это время происходит существенная перестройка регуляции деятельности эндокринно-гуморальной и вегетативно-висцеральной сферы организма. Говорят даже о «веге-

тативной буре», разыгрывающейся в быстром сне. Эта буря, естественно, может нарушать деятельность сомпрометированных болезнью систем внутренней среды организма. Другая часть нарушений возникает во время медленного сна. Исходя из этого и был поставлен вопрос о том, что наряду с традиционной «медициной бодрствования», когда исследование и лечение больных ограничивается лишь одним функциональным состоянием организма, необходимо развивать «медицину сна». Проводящиеся в этом направлении работы уже показывают его перспективность. Несомненно, что за ним большое будущее.

В свое время Н. И. Гращенков писал, что «в последние годы формируется новый тип невролога, стремящегося увязать клиническую неврологию с новейшими достижениями нейрофизиологии»<sup>5</sup>. Эта тенденция в развитии неврологии получила дальнейшее развитие в трудах учеников Н. И. Гращенкова и их сотрудников. Была предложена и развивается концепция «функциональной неврологии» (А. М. Вейн, Н. Н. Яхно и сотр.). Ее важнейшей составной частью является то положение, что немалое число неврологических синдромов и заболеваний очень динамичны в своих проявлениях, и эта динамика в значительной степени связана с качеством и характеристиками функционального состояния мозга. Например, очень демонстративным является прекращение у больных насильственных движений во время сна или, напротив, средство некоторых форм эпилепсии к этому состоянию с возникновением припадков только в ФМС. Концепция функционального состояния мозга находит в последнее время все большее признание и экспериментальную разработку в исследованиях нейрофизиологов. В определенной степени это является развитием идей и работ Н. И. Гращенкова и сотрудников, начатых ими в предвоенные годы. Для клинико-физиологических целей была предложена рубрификация функциональных состояний мозга, группирующихся внутри состояний бодрствования, фазы медленного сна и фазы быстрого сна.

Ясно, что для наиболее полного анализа изучаемых патологических состояний, уточнения их патогенеза и разработки дополнительных средств терапии в соответствии

---

<sup>5</sup> Гращенков Н. И. Предисловие. — В кн.: Вейн А. М. Гиперсомнический синдром (нарколепсия и другие формы патологической сонливости). М.: Медицина, 1966. 236 с.

с этой концепцией необходимо исследовать больных во всех основных естественно возникающих функциональных состояниях мозга. Исследования сна, таким образом, получили дальнейшее качественное развитие. Проводимые в отделе клинической нейрофизиологии и патологии вегетативной нервной системы I ММИ им. И. М. Сеченова работы с изучением большого числа неврологических заболеваний (эпилепсия, экстрапирамидная патология, вегетосудистая дистония с пароксизмальными состояниями и др.) позволили получить важные факты об их сущности и дали ценную информацию о физиологии и патофизиологии сна человека.

Эти исследования являются дальнейшим развитием, качественно новым этапом разработки проблемы неврологии неспецифических систем мозга. Именно эти системы, с одной стороны, обеспечивают формирование отдельных функциональных состояний мозга, а с другой — интимно включаются в реализацию отдельных ведущих проявлений заболеваний и вызывают их динамичность на протяжении суток. Кроме теоретического интереса, такого рода исследования важны в практическом отношении, так как позволяют дополнять старые и разрабатывать новые методы лечения.

Значение ученого в науке вообще и в разработке какой-то отдельной проблемы в частности определяется, как известно, не только тем, что он успел сделать, но и, может быть, в еще большей степени теми перспективами, которые вытекают из его работ и идей. Развитие проблемы сна в исследованиях учеников и последователей Н. И. Гращенкова является одним из примеров этого положения.

## Послесловие

Прежде всего авторы рассчитывают, что их книгу прочтут молодые читатели. Ушли из жизни большинство сверстников Николая Ивановича, в зрелом возрасте находятся его ученики, работавшие с ним непосредственно, слушавшие его лекции, лично общавшиеся с ним.

Нам хотелось бы этой книгой поддержать талантливых молодых людей в их мечте о служении науке, показать, что активная жизненная позиция раскрывает перед ученым горизонты и в его профессионально-научной деятельности.

Знакомясь с жизнью крупного ученого, читатели обычно задумываются о том, в чем секрет его счастливо сложившейся судьбы. При этом счастливость судьбы это не столько формальное признание в виде многочисленных почетных научных званий, сколько признание его научных достижений, позволивших приблизиться к тайнам природы. Редко до конца удается выяснить загадку научного открытия, ведь природа творческого труда, исследуемая психологами, физиологами, философами, еще полностью не раскрыта. В большей степени мы можем говорить о необходимых предпосылках к творческой деятельности. Конечно, прежде всего это личность ученого, степень его таланта, уровень владения научной методологией. Но не менее важны и общественная позиция, и истинное подвижничество делу, и чуткое прислушивание к запросам жизни. Н. И. Граценков счастливо сочетал таланты ученого и крупного организатора науки. Значение последнего все более возрастает в современной науке, когда проблемы решаются не только талантом, а все чаще планомерной, стратегически и тактически правильно построенной работой больших научных коллективов. Счастливой судьбу ученого можно считать и тогда, когда

он прожил свою жизнь на одном дыхании, участвуя активно в истории своего народа, являясь не свидетелем бурных событий жизни, а их непосредственным участником. Такова была судьба Н. И. Гращенкова.

Знакомство с Н. И. Гращенковым — крупным ученым и организатором науки, известным общественным деятелем, как мы надеемся, поможет в выборе пути молодому поколению нашей страны.

## Основные даты жизни и деятельности Н. И. Гращенкова

- 26.III 1901 В с. Заборье Хиславичского района Смоленской области родился Н. И. Гращенков. В тот период пограничная с Белоруссией Пирянская волость с с. Заборье входила в состав Мстиславльского уезда Могилевской губернии.
- 1913—1914 Мальчик-посыльный при волостном правлении села Пиряны и в имениях местных помещиков.
- 1915 Н. И. Гращенков уходит добровольцем на фронт — 204-й Ардагано-Михайловский полк.
- 1917 Н. И. Гращенков по разрешению солдатского комитета получает отпуск и возвращается в с. Заборье. В мае 1917 г. Н. И. Гращенков избирается секретарем Пирянского волостного Совета солдатских и крестьянских депутатов Мстиславльского уезда Могилевской губернии.
- 1918—1921 Н. И. Гращенков принят в члены ВКП(б). Работает в органах милиции и учится на вечернем отделении рабфака Смоленского университета. Избирается депутатом Смоленского городского Совета рабочих, крестьянских и солдатских депутатов, а также членом партийного бюро Смоленской губернской милиции.
- 1921—1922 Студент медицинского факультета Смоленского университета. Избирается депутатом Смоленского городского Совета рабочих, крестьянских и солдатских депутатов.
- 1922—1926 Студент медицинского факультета Московского университета.
- 1926—1929 Ординатор клиники нервных болезней медицинского факультета Московского университета.
- 1929—1933 Ассистент кафедры нервных болезней медицинского факультета Московского университета; декан медицинского факультета Московского университета. С 1930 г. директор I Московского медицинского института.
- 1931—1932 Направляется в Институт красной профессуры на отделение философии и естествознания.
- 1932—1933 Директор Института высшей нервной деятельности. По совокупности научных работ квалификационная комиссия Наркомздрава РСФСР присваивает Н. И. Гращенкову ученую степень кандидата медицинских наук.
- 1933—1935 Зав. отделом физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. Защищена диссертация на степень доктора медицинских наук на тему «Экспериментальное изучение патогенеза эпилепсии».
- 1935—1937 Заграничная научная командировка (Англия, США, Германия, Франция, Голландия).
- 1937—1938 Первый заместитель наркома здравоохранения СССР.
- 1938—1939 И. о. наркома здравоохранения СССР. Н. И. Гращенков избирается членом-корреспондентом Академии наук СССР.



- 1939—1944 Директор ВИЭМ. Зав. клиникой нервных болезней ВИЭМ. Зав. кафедрой нервных болезней санитарно-гигиенического факультета I Московского медицинского института и военного, а затем педиатрического факультета II Московского медицинского института.
- В 1941 г. назначается хирургом-консультантом 33-й армии. В 1942 г. Н. И. Гращенков включается в состав Госпитального совета при Главном управлении эвакуационных госпиталей НКЗ СССР.
- 1944—1947 Директор Института неврологии АМН СССР. По совместительству — зав. кафедрой нервных болезней педиатрического факультета II Московского медицинского института.
- В 1944 г. Н. И. Гращенков введен в состав Оргбюро по организации Академии медицинских наук СССР.
- В 1945 г. Н. И. Гращенков хирург-консультант 33-й армии, участвующей в штурме Берлина и член советско-польской комиссии по расследованию злодеяний немецких преступников в концлагере Майданек.
- 1947—1951 Президент Академии наук БССР. Зав. нейрохирургическим отделением Института неврологии Министерства здравоохранения БССР.
- 1951—1957 Зав. кафедрой нервных болезней Центрального института усовершенствования врачей, по совместительству — зам. директора по научной части Центрального института усовершенствования врачей. Н. И. Гращенков организует в 1954 г. Лабораторию по изучению нервных и гуморальных регуляций при отделении физиологии АН СССР.
- 1958 Зав. кафедрой нервных болезней I Московского медицинского института, по совместительству — с IX.1955 г. по XII.1958 г. — председатель Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения СССР и член коллегии Минздрава СССР.
- 1959 Зам. председателя Правления общества Советско-Австрийской дружбы.
- 1959—1961 Помощник Генерального директора Всемирной организации здравоохранения (Женева, ООН).
- 1961—1965 Зав. лабораторией по изучению нервных и гуморальных регуляций АН СССР. Заместитель академика-секретаря отделения физиологии Академии наук СССР.
- 8.X.1965 Н. И. Гращенков скоропостижно скончался в Москве.

## Основные труды Н. И. Гращенкова \*

О состоянии учебных заведений по подготовке среднего медицинского персонала РСФСР. — Медицина (ежемесячный журнал для усовершенствования среднего медперсонала), 1926, № 8, с. 8—10 (совм. с Л. М. Нисневич).

О положении среднего медицинского и фармацевтического образования. — Бюл. Народного Комиссариата здравоохранения РСФСР / Под ред. Н. А. Семашко. М., 1926, вып. 23, с. 9—15:

К вопросу о реформе среднего медобразования. — Медицина, 1927, № 3, с. 15—16.

Подготовка медицинской сестры прежде и теперь. — Медицина, 1927, № 9, с. 13—14.

Подготовка сестер по охране материнства и младенчества. — Медицина, 1927, вып. 12, с. 13—14.

Система среднего медицинского и фармацевтического образования до 1917 г. и теперь. — Массовое профессиональное образование, 1927, вып. 1, с. 55—62.

Итоги работ I Всероссийской конференции по среднему фармацевтическому образованию. — Массовое профессиональное образование, 1927, вып. 2, с. 68—70.

Курсы по переквалификации преподавателей средних медицинских техникумов. — Медицина, 1927, № 7, с. 16—18.

Акушерское образование прежде и теперь. — Медицина, 1927, № 7, с. 11—13.

Каких нужно готовить сестер — общих или специальных. — Массовое профессиональное образование, 1928, вып. 4, с. 56—59.

Созыв Конференции по среднему медицинскому образованию. — Медицина, 1928, вып. 5, с. 13.

Физкультурное образование в системе массового профтехнического образования. — Массовое профессиональное образование, 1928, вып. 5, с. 49—53.

Среднее медицинское образование. М.: МОНО, 1928. 294 с. (совм. с В. М. Банщиковым).

Методика преподавания анатомо-физиологического комплекса в медтехникумах. — Массовое профессиональное образование, 1928, вып. 7—8, с. 101—108.

Производственная практика для учащихся медтехникумов. — Массовое профессиональное образование, 1928, вып. 7—8, с. 126—130.

Какие нужны сестры — общие или специальные. — Медицина, 1928, вып. 3, с. 14—15.

Подготовка среднего медперсонала на Украине. — Медицина, 1928, вып. 9, с. 13—14.

Табическая форма эпидемического энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1929, вып. 3—4, с. 363—366 (совм. с Е. С. Гордоном).

\* Приводятся в хронологическом порядке.

Экспериментальная миелография у собак и влияние иодирина на спинной мозг и его оболочки. — Журн. современной хирургии, 1929, т. 4, вып. 20, с. 415—439 (совм. с Я. М. Брускиным).

Случай encephalo-myelitis saturnina. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1929, вып. 5—6, с. 610—619.

Роль травмы в происхождении амиотрофического спинального сифилиса. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1930, вып. 4, с. 74—81 (совм. с Д. С. Футер).

Влияние контрастных веществ на центральную нервную систему. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1930, вып. 3, с. 100—110.

Школа академика Павлова на поведенческом съезде. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1930, вып. 3, с. 5—13.

Окситерапия паркинсоников (*solutio kalii hypermanganici*). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1930, вып. 4, с. 104—114 (совм. с В. Л. Даркшевичем).

Лечение паркинсоников раствором какадиллового натра и *datura stramonii*. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1930, вып. 3, с. 91—97.

К патогенезу и патологической анатомии рассеянного склероза. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1931, вып. 5, с. 81—107 (совм. с В. В. Михеевым).

Итоги дискуссии на естественно-научном фронте и борьбы на два фронта в медицине. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1931, вып. 1, с. 9; вып. 2, с. 3; вып. 5, с. 7; вып. 6, с. 3; вып. 8, с. 3.

Мари-Фуа-рефлексы. — В кн.: БМЭ. 1-е изд., 1931, т. 16, с. 751—752.

Основные установки в работе ИВНД за 1933 г. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, т. 2, вып. 5, с. 99—105.

Экспериментальное изучение действия свинца на нервную систему. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, т. 2, вып. 8—9, с. 133—140.

Учебник нервных болезней. М.; Л.: Медгиз, 1933 (совм. с М. Б. Кроль и М. С. Маргулис).

Новое в теории и практике медицины. — Клин. медицина, 1934, т. 12, вып. 3, с. 318—324.

Роль временного холодового выключения отдельных участков центральной нервной системы в изучении физиологического механизма судорожного приступа. — Физиол. журн. СССР, 1934, т. 17, вып. 3, с. 634—638.

Локализация фаз эпилептического припадка. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. 3, вып. 11—12, с. 172—191.

Нервный механизм судорожного приступа (к вопросу об эпилепсии). — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. 3, вып. 2—3, с. 215—221 (совм. с Л. Г. Фидельгольцем).

Отчет о сессионном заседании общества по вопросам о неврозах 28—30 июня 1933 г. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. 3, вып. 1, с. 121—139.

Физиологический механизм судорожных припадков. — В кн.: Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1934, с. 81—82.

Итоги I Всеукраинского съезда невропатологов и психиат-

ров. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. 3, вып. 11, с. 447—461.

Рефлексотерапия. — В кн.: БМЭ. 1-е изд., 1934, т. 28, с. 737—755.

Работа отдела физиологии и патологии органов чувств ВИЭМ. — Под знаменем марксизма, 1935, вып. 6, с. 144—153.

К проблеме локализации эпилепсии. — В кн.: Труды I Украинского съезда невропатологов и психиатров. Харьков, 1935, с. 273—280.

Физиологический механизм судорожного припадка. — Арх. биол. наук, 1935, т. 38, вып. 1, с. 49—57.

Протоколы заседаний Московского общества невропатологов и психиатров в 1933—1934 гг. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 4, вып. 1, с. 170—183.

Исследования по проблемам физиологии органов чувств. — Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, т. 4, вып. 2, с. 166—178.

Экспериментальное изучение эпилепсии: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1935.

Экспериментальное изучение патогенеза эпилепсии. — В кн.: Тез. сообщ. XV Междунар. физиол. конгр. М., 1935, с. 343—344.

Работа нервной системы как целого (анализ экспериментального материала). — В кн.: Проблемы биологии и медицины: (Сб., посвящ. юбилею Л. С. Штерн). М., 1935, с. 55—68.

Нервная трофика. — В кн.: БМЭ. 1-е изд., 1935, т. 32, с. 871—875.

Мендель—Бехтерева рефлекс. — В кн.: БМЭ. 1-е изд., 1936, т. 17, с. 795—795.

Изменение чувствительности нервных окончаний кожи при ранении. — Арх. биол. наук, 1937, т. 47, вып. 1, с. 28—39.

Нейрогуморальная природа боли. — Арх. биол. наук, 1937, т. 47, вып. 2, с. 45—54 (совм. с О. П. Минут-Сорохтиной).

Двадцать лет советского здравоохранения. — Клин. медицина, 1937, т. 15, вып. 10—11, с. 1177—1194.

Физиологическая природа боли. Невропатологическая природа боли. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1937, т. 4, вып. 10, с. 59—80.

Развитие физиологии органов чувств в СССР за 20 лет. — Арх. биол. наук, 1937, т. 48, вып. 1/2, с. 309—319.

Основная линия работ нейрофизиологических лабораторий Англии и Северной Америки. — Успехи соврем. биологии, 1937, т. 7, вып. 1, с. 132—146.

Учебник нервных болезней. М.; Л.: Медгиз, 1937. 2-е изд. (совм. с М. Б. Кроль и М. С. Маргулис).

Здравоохранение и организация медицинской науки к 20-летию Великой Октябрьской Революции. — Арх. биол. наук, 1937, т. 48, вып. 1—2, с. 5—12.

Роль нейрогуморальных веществ в деятельности афферентных систем. — В кн.: VI Всесоюз. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов: Сб. докл. Тбилиси, 1937, с. 60—65.

Санитарно-эпидемиологическая работа органов здравоохранения. — Гигиена и санитария, 1937, № 9—10, с. 3—8.

20 лет советского здравоохранения и задачи советского врача. — Сов. медицина, 1938, № 14/15, с. 3—7.

Взаимодействие в органах чувств. — Под знаменем марксизма, 1938, вып. 5, с. 102—110.

Новые лекарственные вещества микробов. — Сов. врачев. журн., 1938, № 6, с. 239—245.

Задачи здравоохранения и роль советской общественности. — Сов. врачев. журн., 1938, № 9, с. 641—648.

Задачи здравоохранения и роль медицинской печати. — Врачев. дело, 1938, вып. 11—12, с. 801—804.

Статистика и учет — важнейшее орудие в деле руководства. — Гигиена и санитария, 1938, вып. 9, с. 6—7.

Нейрогуморальная природа боли. — Арх. биол. наук, 1939, т. 56, вып. 1, с. 53—58 (совм. с О. П. Минут-Сорохотиной).

Советская медицина в борьбе с заразными заболеваниями: (Докл. на собр. рабочих з-да «Каучук»). М.: Медгиз, 1939. 14 с.

Задачи здравоохранения и роль советской общественности. М., 1939. 32 с.

Здравоохранение на селе в СССР. — Сов. врачев. журн., 1939, вып. 12, с. 11.

План работы Наркомздрава СССР во втором полугодии 1939 г. — Гигиена и санитария, 1939, вып. 7, с. 48—56.

Учебник нервных болезней. 3-е изд. М.; Л.: Медгиз, 1939 (совм. с М. В. Кроль и М. С. Маргулис).

Здравоохранение в третьей пятилетке. М.; Л.: Медгиз, 1939. 96 с.

20 лет советской медицинской науки. М., Медгиз, 1939.

Всесоюзный институт экспериментальной медицины: Отчет о науч.-исслед. деятельности 1938—1939 гг. М.; Л.: Медгиз, 1940. 368 с.

План работы Всесоюзного института экспериментальной медицины им. А. М. Горького в 1940 г. — Арх. биол. наук, 1940, т. 57, вып. 1, с. 110—125.

Влияние некоторых химических веществ на кожные рецепторы лягушки. — Арх. биол. наук, 1940, вып. 8, с. 80—90 (совм. с Е. А. Жирмунской).

Диагностика и терапия травматических повреждений периферических нервов. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1941, т. 10, вып. 7—8, с. 26—34.

Проект инструкции по показаниям к оперативному вмешательству при травмах периферических нервов. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1941, т. 10, вып. 9—10, с. 31—35 (совм. с М. Г. Игнатовым).

Роль вегетативной нервной системы в физиологических и патологических процессах. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1941, т. 10, вып. 2, с. 5—14.

Вегетативная нервная система в патогенезе дизентерии. — В кн.: Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького (1890—1940): Юбилейная научная сессия ВИЭМ 29—30 декабря 1940 г. в Ленинграде. Тез. докл. Л., 1941.

Развитие исследований по физиологии органов чувств в ВИЭМ. — Арх. биол. наук, 1941, т. 61, вып. 1, с. 98—110.

Гистамин и боль. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1941, вып. 9—10, с. 18—28.

Теория нервизма и медицина. — Газ. Медицинский работник, 1941, 7 июня, № 46 (373), с. 2.

К вопросу о сезонных энцефалитах. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1941, вып. 4, т. 10, с. 20—35.

Гиппократ (к 2400-летию со дня рождения). — Сов. медицина, 1941, вып. 1, с. 47—52.

Влияние симпатической нервной системы на кожные рецепторы лягушки. — Физиол. журн. СССР, 1941, т. 30, с. 195—206 (совм. с П. П. Пахомовым).

Газовая гангрена мозга. — Газ. Медицинский работник, 1942, 9 мая, № 20 (444), с. 4.

Геморрагический отек голеностопного сустава. — Газ. Медицинский работник, 1942, 17 сент., № 39 (463), с. 4 (совм. с А. А. Смородинцевым).

Ответ оппонентам. (Ответ на статью проф. В. В. Лебедею и доцента А. Лепукална «О газовой гангрене мозга» в газете «Медицинский работник» от 28 мая 1942 г., № 23 (447), с. 4). — Газ. Медицинский работник, 1942, 11 июня, № 25 (449), с. 4 (совм. с П. Н. Сахаровым).

К вопросу о лечении черепно-мозговых ранений. — Вопр. нейрохирургии, 1942, вып. 3, с. 3—17.

Война и медицина. — Новый мир, 1942, вып. 8, с. 88—97.

Инструкция по использованию формализованного нерва при замещении травмированного периферического нерва. (Проект). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1942, вып. 1/2, с. 44—45 (совм. с П. К. Апохиным).

Распознавание и лечение ранений периферических нервов. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1942. 48 с.

25 лет советской невропатологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1942, т. 11, вып. 6, с. 11—22.

Газовая инфекция головного мозга. — Военно-санитарное дело, 1942, вып. 6, с. 9—14.

Газовая гангрена мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1942, т. 11, вып. 4, с. 3—17.

Хирургическая тактика при черепно-мозговых ранениях. — Вопр. нейрохирургии, 1942, вып. 3, с. 3—17.

Основная симптоматика травм периферических нервов и показания к оперативному лечению. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1942, т. 11, вып. 3, с. 31—49 (совм. с М. Г. Игнатовым).

К профилактике развития абсцессов и разлитых менингоэнцефалитов при проникающих ранениях черепа. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1942, т. 11, вып. 3, с. 13—18 (совм. с М. Г. Игнатовым).

Патогенез, клиническая симптоматология и лечение ранений периферических нервов. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1943, т. 12, вып. 2, с. 29—41.

Ранние и поздние осложнения черепно-мозговых ранений и меры их предупреждения и лечения. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1943, т. 12, вып. 4, с. 22—32.

25 лет работ ВИЭМ в области экспериментальной медицины. — Под знаменем марксизма, 1943, вып. 4—5, с. 79—87.

Патогенез, клиническая симптоматология и лечение ранений периферических нервов. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1943, т. 12, вып. 2, с. 29—40.

К вопросу о центре сна. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1943, т. 12, вып. 1, с. 8—16.

Операции головного мозга. — Техника молодежи, 1943, вып. 4/5, с. 11—13.

Газовая инфекция мозга как одна из форм тяжелых осложнений черепно-мозговых ранений. — Вопр. нейрохирургии, 1943, т. 7, вып. 2, с. 3—11.

Применение сульфамидных препаратов при лечении черепно-мозговых ранений. — В кн.: Военная медицина на Западном фронте. М.: Медгиз, 1943, № 2, с. 44—49.

Оперативное и неоперативное лечение ранений позвоночника и спинного мозга. — Хирургия, 1943, т. 7, вып. 5—6, с. 42—47.

Хирургические и нехирургические методы лечения ранений позвоночника и спинного мозга. — Хирургия, 1943, т. 7, вып. 9, с. 21—26.

Клинико-бактериологические параллели при проникающих ранениях черепа. — Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1943, вып. 9, с. 6—11 (совм. с П. П. Сахаровым).

Хирургическая тактика и клиническая симптоматология при ранениях позвоночника и спинного мозга. — Вопр. нейрохирургии, 1944, т. 8, вып. 1, с. 12—20 (совм. с М. С. Четвериковым).

Эпидемиология, клиника и профилактика клещевого энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1944, т. 13, вып. 2, с. 3—19.

По вопросу о травматических поражениях периферических нервов. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1944, т. 13, вып. 1, с. 56—59.

Синапс и ранение мозга. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1944, т. 18, вып. 6, с. 50—53.

Применение современных электрофизиологических методов исследования при боевой травме центральной и периферической нервной системы. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1944, т. 13, вып. 1, с. 20—24 (совм. с В. В. Артемьевым, Ф. В. Бассоном, И. Г. Фельдманом, А. А. Хачатурияном).

Анаэробная инфекция мозга. М.: Медгиз, 1944. 67 с.

Новые лекарственные вещества микробов. — Врачеб. дело, 1945, № 5/6, с. 239—244.

О системной локализации функций в коре головного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1945, т. 14, вып. 1, с. 10—22 (совм. с А. Р. Лурия).

Клиническая характеристика нового вида энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1945, т. 14, вып. 2, с. 34—37 (совм. с В. В. Карташевой и Т. А. Шутовой).

Современное состояние вопроса о нейровирусах. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1945, т. 14, вып. 2, с. 3—11.

Кровоостанавливающие средства и их применение при ранениях центральной нервной системы. — Вопросы нейрохирургии, 1945, т. 9, вып. 5, с. 3—9.

Ранения позвоночника и спинного мозга и методы их лечения (ранний и поздний периоды). — Вопр. нейрохирургии, 1945, т. 9, вып. 1, с. 15—22.

Значение клинико-бактериологических и клинико-иммунологических параллелей в учении о раневой инфекции. — Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1945, № 7/8, с. 4—12 (совм. с П. П. Сахаровым и Е. И. Гудковой).

Пятилетний план медицинской науки. — Сов. здравоохранение, 1945, вып. 12, с. 3—11.

Отчет о научно-исследовательской работе Института неврологии АМН СССР за 1944 г. М.: Изд-во АМН СССР, 1945. 122 с.

Клиническая характеристика Маньчжурского (японского) энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1946, т. 15, вып. 2, с. 42—61 (сов. с И. С. Глазуновым).

Основные вопросы огнестрельных ранений нервной системы. —

Журн. невропатологии и психиатрии, 1946, т. 15, вып. 5, с. 12—23.

Функциональная асинапсия. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1946, т. 15, вып. 4, с. 53—66.

Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга. М.: Медгиз, 1946. 103 с.

Русская медицина и физиология в работах Московского общества испытателей природы. М.: МОИП, 1946. 63 с.

Нарушение висцеральных функций при травматических повреждениях позвоночника. — Вопр. нейрохирургии, 1946, т. 10, вып. 5, с. 9—12.

Итоги I научной сессии Института неврологии АМН СССР. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1946, вып. 3, с. 77—78.

Профиль аспиранта. — Газ. Мед. работник, 1946, 29 авг. № 41 (687).

Тридцать лет советской неврологии и психиатрии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, вып. 5, с. 3—18 (совм. с А. С. Шмарьяном).

Памяти профессора С. А. Харитонова. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, т. 16, вып. 4, с. 77—79.

Отчет о науч.-исслед. работе Ин-та неврологии АМН СССР за 1946 г. М.: Изд-во АМН СССР, 1947. 276 с.

Гистопатологическая характеристика японского энцефалита в Маньчжурии в 1945 г. Сообщ. 2. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, т. 16, вып. 1, с. 43—47 (совм. с И. С. Глазуновым).

Патогенез, клиническая симптоматология и терапия японского энцефалита (по материалам экспедиции 1946 г.). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, т. 16, вып. 1, с. 3—17.

Пятилетний план научно-исследовательских работ по неврологии: (Доклад на II научной конференции Института неврологии АМН СССР). М., 1947. 36 с.

Клинико-физиологические параллели при травматических поражениях центральной и периферической нервной системы. — В кн.: Сборник трудов эвакогоспиталя 2943 и Института неврологии АМН СССР. М.: Медгиз, 1947, с. 109—141 (совм. с С. А. Харитоновым).

Современные проблемы неврологии. (К итогам II Всесоюзной научной конференции Института неврологии АМН СССР). — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1947, т. 23, вып. 4, с. 312—315.

Комариный (японский) энцефалит. М., Изд-во АМН СССР, 1947. 87 с.

Неврологическая нейрохирургическая работа в специализированных ЭГ фронтового и тылового районов. — В кн.: Сборник трудов эвакогоспиталя № 2943 и Института неврологии АМН СССР. М.: Медгиз, 1947, с. 36—62.

Ранения периферических нервов и методы их лечения. — В кн.: Сборник трудов эвакогоспиталя № 2943 и Института неврологии АМН СССР. М.: Медгиз, 1947, с. 142—157.

Развитие клинической физиологии нервной системы за 30 лет. — Врачеб. дело, 1947, вып. 10, с. 843—848.

Патогенез, клиника, симптоматология и терапия японского энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, вып. 1, с. 3—8.

Черепно-мозговые ранения и методы их лечения. М.: Медгиз, 1947. 349 с.



30 лет советской неврологии и психиатрии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1947, вып. 5, с. 3—5 (совм. с А. С. Шма-ревым).

Повышенная синаптическая проводимость при некоторых формах заболеваний нервной системы. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1948, т. 26, вып. 9, с. 213—217.

О положении в биологической науке и задачи биологической науки в БССР. — В кн.: Доклады на расширенном заседании Президиума АН БССР 3 сентября 1948 г. Минск: Изд-во АН БССР, 1948. 99 с.

Новое в учении академика И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Минск: Изд-во АН БССР, 1948. 30 с.

Современное учение о синапсах в патологии нервной системы. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1948, т. 42, вып. 4, с. 17—26.

О задачах журнала на 1948 год. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1948, вып. 1, с. 3—4.

Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии. Минск: Изд-во АН БССР, 1948. 159 с.

Сравнительная гистопатологическая характеристика осеннего энцефалита Приморья и японского энцефалита. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1948, вып. 1, с. 5—12 (совм. с И. С. Глазуновым и И. А. Робинзоном).

Вирусные заболевания нервной системы. М.: Правда, 1948, с. 16. (Стенограмма публичной лекции, прочитанной в центральной лектории общества в Москве).

Черепно-мозговые ранения и методы их лечения. — В кн.: Неврология военного времени. М.: Медгиз, 1949, т. 1, с. 9—49.

Условнорефлекторный механизм неврогенной гипертонии. — Физиол. журн. СССР, 1949, т. 35, вып. 5, с. 561—565.

К столетию со дня рождения академика И. П. Павлова. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1949, вып. 4, с. 3—9.

Значение учения академика И. П. Павлова для клинической неврологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1949, вып. 5, с. 28—34.

Динамика биотоков головного мозга при его ранении. — В кн.: Неврология военного времени. М.: Медгиз, 1949, т. 1, с. 309—337.

Книга В. И. Ленина «Материализм и эмпириокритицизм» и развитие биологической науки. — Изв. АН БССР, 1949, вып. 4, с. 31—44.

Развитие науки БССР за 30 лет. Минск: Изд-во АН БССР, 1949.

Академия наук БССР к 30-летию Советской Белоруссии. — Природа, 1949, вып. 8, с. 83—84.

И. П. Павлов — великий русский ученый-патриот, основатель современной физиологии. Минск, 1950. 36 с.

Клинико-физиологическое направление в советской невропатологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1950, вып. 1, с. 17—25.

К 80-летию со дня рождения профессора В. П. Первушина. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1950, вып. 6, с. 7.

За дальнейшее развитие учения И. П. Павлова. — Журн. общ. биологии, 1950, т. 11, вып. 5, с. 317—335.

Сонная терапия при поражениях нервной системы. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1950, в. 6, с. 35—42.

К новому расцвету советской неврологии и психиатрии

(к итогам научной сессии АН СССР и АМН СССР, посвященной развитию павловского физиологического направления). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1950, вып. 4, с. 8—16.

Очерк вирусных поражений центральной нервной системы. Минск: Изд-во АН БССР, 1951. 543 с.

Секреторная функция желудка при некоторых поражениях головного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1951, т. 20, вып. 6, с. 49—53.

За тесный творческий союз советской нейроморфологии и нейрофизиологии. — Изв. АН БССР, 1953, вып. 5, с. 169—186.

Патофизиологический анализ больных с периодическими приступами длительного сна. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1954, т. 54, вып. 1, с. 48—51.

Патофизиологический анализ больной с неврозом вследствие закрытой травмы черепа. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1954, вып. 5, с. 395—402.

Взаимодействие корковых анализаторов (обонятельного и зрительного) при некоторых заболеваниях головного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1955, т. 55, вып. 12, с. 896—902 (совм. с М. Н. Фишман).

Создатель отечественной материалистической физиологии и психологии И. М. Сеченов. — Журн. общей биологии, 1955, т. 16, вып. 6, с. 433—443.

Хирургическое лечение инсультов головного мозга. — Газ. Мед. работник, 1955, 8 февраля, № 14.

Опыт применения носовой рефлекторной терапии в медицинской практике. — Клин. медицина, 1955, вып. 9, с. 12—17 (совм. с Г. Н. Кассилем).

Психологическую науку на службу медицине. — Газ. Мед. работник, 1956, 5 июня, № 45 (совм. с А. Леонтьевым и А. Р. Лурия).

К вопросу о взаимодействии анализаторов. — Физиол. журн. СССР, 1956, т. 42, вып. 2, с. 167—172 (совм. с И. М. Фейгенбергом); вып. 6, с. 449—455 (совм. с И. М. Фейгенбергом и М. Н. Фишман).

Достижения советской медицины и задачи ее дальнейшего развития. М.: Знание, 1956. 38 с.

Корково-подкорковые взаимоотношения при некоторых болезненных состояниях мозга. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1956, вып. 1, с. 65—75.

Задачи клинической неврологии в шестой пятилетке. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1956, т. 56, вып. 10, с. 765—777.

К предстоящему VII Международному конгрессу неврологов (Брюссель, июль, 1957 г.). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1956, вып. 12, с. 991—994.

К вопросу о характеристике патологических процессов, возникающих вследствие поражения диэнцефальной области мозга. — Терапевт. арх., 1956, т. 28, вып. 1, с. 3—12.

О взаимоотношении торможения и возбуждения при закрытых травмах черепа и о методах терапии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1956, т. 56, вып. 11, с. 845—853.

Медицинская наука. — В кн.: Сорок лет советского здравоохранения. М.: Медгиз, 1957, с. 407—475.

Лечение антибиотиками больных менингитами. — Сов. медицина, 1957, вып. 12, с. 35—41.

Внутричерепные кровоизлияния травматической этиологии, их патогенез и лечение. — В кн.: Закрытая черепно-мозговая травма. Донецк, 1957, с. 12—13 (совм. с И. М. Иргером и Г. Н. Кассилем).

К вопросу о нейроэндокринном единстве на основе клинико-физиологического анализа некоторых форм диэнцефальной патологии. — В кн.: Гормональные нарушения при некоторых нервно-психических заболеваниях. М., 1957, с. 28—79.

Медицинская наука на службе советского здравоохранения. — Клин. медицина, 1957, т. 35, вып. 2, с. 3—15.

Медицинская наука в СССР за 40 лет. — Клин. медицина, 1957, т. 35, вып. 10, с. 3—19.

Le virus de l'encephalite transmissible par tiques. — *Extrait de Bruxelles-medical.*, 1957, vol. 37, n. 6, p. 217—225.

О задачах дальнейшей деятельности ученых медицинских советов министерств здравоохранения СССР и союзных республик. М.: Медгиз, 1957. 20 с.

Клинико-физиологический анализ некоторых форм диэнцефальной патологии. — В кн.: Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области. М., 1958, с. 5—22.

К 10-летию создания Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). — Сов. медицина, 1958, вып. 7, с. 138—145.

Инфекционные поражения промежуточного мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1958, т. 58, с. 395—402 (совм. с Г. А. Севостьяновой).

Эндокринные нарушения при поражении диэнцефальной области. — Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1958, т. 4, вып. 3, с. 37—48 (совм. с Г. А. Севостьяновой).

Нейрогуморальные и нейрогормональные взаимоотношения при некоторых формах нервной патологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1958, вып. 12, с. 1446—1454 (совм. с Г. Н. Кассилем).

Здравоохранение в СССР и достижения советской медицины. М.: Медгиз, 1958. 124 с. (совм. с Ю. П. Лисицыным).

Ленинская теория отражения и современная физиология органов чувств. — Природа, 1958, вып. 4, с. 3—12.

К истории неврологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1958, вып. 1, с. 111—115.

Динамические расстройства мозгового кровообращения. — Вестн. АМН СССР, 1958, вып. 10, с. 48—57 (совм. с Е. М. Боевой).

Вклад В. М. Бехтерева в учение о мозге и психике. М.: Знание, 1958. 38 с. (совм. с В. Н. Мясищевым и Н. М. Щеловановым).

К вопросу об острых серозных и лимфоцитарных хориоменингитах. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1958, т. 58, вып. 6, с. 675—680 (совм. с О. С. Никоновой).

Некоторые вопросы механизма возникновения неадекватных реакций адаптации в клинике нервных болезней. — Патол. физиология и эксперим. терапия, 1958, вып. 5, с. 42—47 (совм. с Г. В. Ордынец).

К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме (нейрогормональные реакции при острой черепно-мозговой травме). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1958, вып. 10, с. 1204—1208 (совм. с И. М. Иргером, Г. Н. Кассилем, Б. И. Каменецкой и Г. В. Ордынец).

Гипоталамические образования, их отношение к ретикулярной формации и значение в патогенезе нервных болезней. — В кн.: Структура и функция ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов. М., 1959, с. 127—142 (с соавт.).

Динамические расстройства мозгового кровообращения. — В кн.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и дисэнцефальные формы патологии. М., 1959, с. 29—41 (совм. с Е. М. Боевой).

Вопросы этиологии и лечения менингитов. — В кн.: Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и дисэнцефальные формы патологии. М., 1959, с. 121—133 (совм. с И. Г. Вайнштейн).

Nazalna iontoforeza. — Prakticky lekar, Praha, 1959, Rosnik 39, N 17, p. 803—806.

Впечатления о научно-практической работе в области медицины в Дании, Швеции и Англии. — Вест. АМН СССР, 1959, № 9, с. 70—73.

Обзор работы очередного ежегодного собрания американских невропатологов, медицинского совета общества по изучению рассеянного склероза и 83-го ежегодного собрания Американской неврологической ассоциации (15—18 июня 1958 г.). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1959, вып. 5, с. 521.

К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме. Сообщение II. Функциональное состояние гематоэнцефалического барьера при острой закрытой черепно-мозговой травме. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1959, т. 59, вып. 3, с. 351—355 (совм. с И. М. Иргером, Г. Н. Кассилем, А. М. Вейном и Б. И. Каменёцкой).

Опыт применения иглотерапии при некоторых заболеваниях (клинико-физиологические исследования). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1959, вып. 6, с. 1159—1166 (совм. с Г. Н. Кассилем, М. К. Усовой, А. М. Вейном, Н. А. Ильиной, Б. И. Каменёцкой и Е. М. Мельниковой).

Исследование биотоков мозга у больных с дисэнцефальным синдромом. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1959, т. 59, вып. 1, с. 32—44 (с соавт.).

Международный коллоквиум по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности (Москва, 6—11 октября 1958 г.). — Вест. АМН СССР, 1959, вып. 11, с. 41—53.

Роль В. М. Бехтерева в развитии отечественной неврологии. М.: Медгиз, 1959. 44 с.

Клинико-анатомический анализ нарушений мозгового кровообращения, возникающих на почве гипертонической болезни и атеросклероза сосудов мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1960, т. 60, вып. 6, с. 683—689 (совм. с А. М. Вейном и Б. М. Гехтом).

Клинико-физиологический анализ некоторых форм дисэнцефальной патологии. — Вест. АМН СССР, 1960, вып. 10, с. 3—18 (совм. с Г. Н. Кассилем).

Некоторые вопросы распределения множественного склероза. — Клини. медицина, 1960, вып. 9, с. 6—12 (совм. с А. Б. Ровером, Б. М. Гехтом и А. М. Вейном).

Содержание меди в сыворотке крови в норме и при некоторых поражениях дисэнцефальной области. — Докл. АМН СССР, 1960, т. 130, вып. 3, с. 697—700 (совм. с Г. Н. Кассилем).

Электроэнцефалографическое исследование больных с некоторыми формами поражения гипоталамической области (диэнцефальным синдромом). — В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. М.: Изд-во АМН СССР, 1960, с. 124—133 (с соавт.).

К обоснованию патогенетической терапии при черепно-мозговой травме. Сообщение III. Физиологический механизм некоторых форм лечения. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1960, т. 60, вып. 5, с. 551—555 (совм. с И. М. Иргером, Г. Н. Кассилем, П. М. Гильман, Б. И. Каменецкой).

Relationships between british and Russian medicine and neurology, and the role of the national hospital, queen square, London, in the development of Russian neuropatology. — Journ. neurology, neurosurgery and psychiatry, 1960, vol. 23, p. 185—190.

XI ежегодное собрание Американской академии неврологии. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1960, т. 60, вып. 3, с. 369—373 (совм. с Б. М. Гехтом и М. Н. Фишман).

Рассеянный склероз и его географическое распределение. — Вест. АМН СССР, 1961, вып. 6, с. 57—60 (совм. с С. А. Мельниковым, А. Б. Роговер, А. М. Вейном и Б. М. Гехтом).

Особенности сосудистых рефлексов при поражении гипоталамической области. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1961, т. 61, вып. 6, с. 837—842 (совм. с Г. А. Севостьяновой).

Диалектический материализм и некоторые вопросы современной нейрофизиологии. М., 1962. 52 с. (с соавт.).

Об итогах четырех международных конгрессов по неврологии и смежным наукам. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1962, т. 62, вып. 9, с. 1413—1427.

Менингиты. М.: Медгиз, 1962. 323 с. (совм. с И. Г. Вайнштейн).

Травма нервной системы. — В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М.: Медгиз, 1962, т. 8, с. 15—102 (совм. с И. М. Иргером).

Исследование высших корковых функций человека и их нарушений при локальных поражениях мозга. — Вопр. психологии, 1963, вып. 6, с. 175—180.

Как была спасена жизнь академика Л. Д. Ландау. — Природа, 1963, вып. 3, с. 106—108.

Подбугорье (гипоталамическая область). Анатомия, физиология и патология. — В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. М.: Изд-во АН СССР, 1963, с. 5—82.

Роль гипоталамо-гипофизарной системы в механизме нервной трофики и нервных дистрофий. — В кн.: Проблемы нервной трофики в теории и практике медицины. М., 1963, с. 88—97.

Успехи нейрофизиологии — в практику (к столетию опубликованных работ И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга»). М.: Знание, 1963. 32 с.

Гиперсомнический синдром (классификация, клиника, патогенез, лечение). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1963, т. 63, вып. 2, с. 225—235 (совм. с А. М. Вейном).

О диагностике гипоталамических поражений. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1963, т. 63, вып. 8, с. 1121—1126 (совм. с Б. М. Гехтом и А. Д. Соловьевой).

Современные представления об энцефалите. — В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания и болезни обмена веществ: Работы врачей Центральной больницы с поликлиникой Академии наук СССР. М.: Наука, 1964, с. 136—156.

Клещевой энцефалит в СССР. — Бюл. ВОЗ, 1964, т. 30, вып. 2, с. 40—48.

Японский энцефалит в СССР. — Бюл. ВОЗ, 1964, т. 30, вып. 2, с. 17—28.

Вегетативная эпилепсия (клинико-физиологический анализ). — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. 2, с. 28—34.

Достижения современной физиологии нервной системы подтверждают правоту диалектического материализма. — В кн.: Методологические проблемы науки. М., 1964, с. 292—296.

Приветственная речь, произнесенная от имени Президиума АН СССР при открытии совещания ЮНЕСКО по биологическим аспектам рас 12 августа 1964 г. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1966, вып. 1, с. 165—167.

Волнение — вещь необходимая. — Газ. Советская культура, 1964, 26 декабря, № 154 (1802).

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения в остром периоде черепно-мозговой травмы. — Вопр. нейрохирургии, 1964, вып. 3, с. 1—8 (совм. с Е. М. Боевой, Б. И. Каменецкой, Э. Ш. Матлиной, Г. Л. Шрейбергом).

Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М.: Наука, 1964. 368 с.

Периодическая болезнь. (Вопросы клиники и патогенеза). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1964, т. 64, вып. 9, с. 1322—1326 (совм. с А. М. Вейном, А. Д. Соловьевой и В. С. Мальцовой).

Эпилепсии и гиперсомнии. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. 2, с. 104—112 (в соавт.).

Катехоламины при поражениях диэнцефальной области головного мозга. — В кн.: Адреналин и норадреналин. М.: Наука, 1964, с. 148—159 (с соавт.).

Анализ нейрогуморально-гормональных сдвигов при некоторых формах расстройства бодрствования. — АМН СССР, 1964, № 6, с. 54—62 (совм. с Г. Н. Кассилем).

Современные вопросы организации и локализации функций мозга. — Вопр. философии, 1964, вып. 10, с. 59—70 (с соавт.).

Миастения. — Здоровье, 1964, вып. 11, с. 12—13 (совм. с Л. В. Перельманом, Б. М. Гехтом).

Клиническая физиология — физиология человека. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1965, т. 65, вып. 3, с. 465—468.

Физиологический, патофизиологический и клинический аспекты миастенического типа расстройств двигательных функций. — В кн.: Миастенические расстройства. М.: Наука, 1965, с. 7—18.

Механизмы сна в свете клинико-физиологического анализа гиперсомний. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1965, т. 15, вып. 2, с. 393—403 (совм. с Л. П. Латашом, А. М. Вейном).

К вопросу о механизмах нарушения сосудистого русла и гематоэнцефалического барьера в остром периоде черепно-мозговой травмы. — В кн.: Проблемы гистогематических барьеров. М.: Наука, 1965, с. 181—186.

Клиническая физиология — физиология человека (к итогам X Всесоюзного съезда физиологов. Ереван, 22—29/X — 1964 г.). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1965, т. 65, вып. 3, с. 465—468.

Клинические аспекты учения о ретикулярной формации ствола мозга. — Журн. невропатологии и психиатрии, 1965, т. 65, вып. 1, с. 67—72.

Клинико-патофизиологические аспекты острой закрытой черепно-мозговой травмы. — *Вопр. клин. неврологии и психиатрии*, 1965, т. 5, с. 5—11.

Механизмы сна в свете клинико-физиологического анализа гиперсомний. — *Журн. высш. нерв. деятельности*, 1965, т. 15, вып. 2, с. 393—403 (с соавт.).

Гипоталамус и его роль в патогенезе неврозов. — В кн.: *Неврозы и соматические расстройства*. Л., 1966, с. 56—60 (совм. с Ф. Б. Березиным и А. Д. Соловьевой).

Патогенез неврозов. — В кн.: *Вопросы нейрофизиологии*. М.: Медицина, 1966, с. 215—226.

Клиническая нейрофизиология. — В кн.: *Физиология в клинической практике*. М.: Наука, 1966, с. 3—21.

Историко-философские представления и развитие современной физиологии мозга. — *Тр. Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института*, 1966, т. 39, с. 7—24.

The interaction of the afferent systems. — *Journ. neurol. sci.*, 1966, vol. 3, p. 123—138.

Социология медицины. — В кн.: *Заболевания сердечно-сосудистой, нервной систем и болезни обмена веществ*. М.: Наука, 1966, с. 11—21.

О клинике и патогенезе нервно-мышечных болезней. — *Журн. невропатологии и психиатрии*, 1967, т. 67, вып. 7, с. 961—968 (совм. с Б. М. Гехтом и Н. А. Ильиной).

## Литература о жизни и деятельности

### Н. И. Гращенкова

Президент Академии наук Белорусской ССР Н. И. Гращенков (краткая биография). — Газ. Советская Белоруссия, 1947, 16 ноября.

Гращенков Н. И. (К 60-летию со дня рождения и 35-летию врачебной, научной и педагогической деятельности). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1961, т. 61, вып. 3, с. 478—479, портрет.

Профессор Николай Иванович Гращенков (к 60-летию со дня рождения). — Физиол. журн. СССР, 1961, т. 47, вып. 4, с. 526—527.

*Шендерович Л. М.* Николай Иванович Гращенков. — В кн.: Шендерович Л. М. Очерки развития отечественной невропатологии. Красноярск, 1962, с. 195—196.

Памяти Николая Ивановича Гращенкова (невролог и нейрофизиолог) — некролог. — Изв. АН СССР. Сер. биол., 1965, № 6, с. 944—946.

Николай Иванович Гращенков (к 65-летию со дня рождения). — В кн.: Календарь знаменательных и памятных дат по Смоленской области на 1966—1967 гг. Смоленск, 1966, с. 21—22.

Гращенков Н. И. (некролог). — Журн. невропатологии и психиатрии, 1966, т. 66, вып. 1, с. 157—158, портрет.

Гращенков Н. И. (некролог). — Журн. высш. нерв. деятельности, 1966, т. 16, вып. 1, с. 188—189.

Гращенков Н. И. (некролог). — Хроника ВОЗ, 1966, т. 20, вып. 3, с. 109.

Памяти Николая Ивановича Гращенкова. — В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой, нервной систем и болезни обмена веществ. М.: Наука, 1966, с. 5—6. (Посвящается светлой памяти Н. И. Гращенкова.)

Присуждение премии им. И. М. Сеченова Н. И. Гращенкову (посмертно). — Вестн. АН СССР, 1966, вып. 1, с. 162.

*Российский Д. М.* 200 лет медицинского факультета Московского государственного университета — I Московского ордена Ленина медицинского института. М.: Медгиз, 1955. 244 с.

*Герзмава О. Х.* Н. И. Гращенков. Тбилиси: Мецниереба, 1984. 164 с.



## Использованная литература

- Академия наук Белорусской ССР. Минск: Главная редакция Белорусской советской энциклопедии, 1979, с. 598.
- Альперович П. М.* Энцефалит Б. Владивосток: Примор. кн. изд-во, 1946. 353 с.
- Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. 547 с.
- Ардагано-Михайловский 204-й полк. — В кн.: Военная энциклопедия, 1911, т. 3, с. 12—13.
- Базанов В. А.* К истории создания АМН СССР. — Сов. здравоохранение, 1981, т. 1, с. 56—59.
- Баклаваджан О. Г.* Электрофизиологический анализ гипоталамических механизмов регуляции соматических и вегетативных функций организма. — В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1969, с. 41—51.
- Боева Е. М.* Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. М.: Наука, 1968. 221 с.
- Бурденко Н. Н., Могильницкий Б. М.* Zur Pathogenese einiger Formen des runden Magen-Darmgeschwürs. — Z. des Neurol. und Psychiatr., 1926, Bd. 13103, N 1/2, S. 42—62.
- Бурденко Н. Н.* Травма черепа. — В кн.: Материалы по военно-полевой хирургии. М.; Л.: Медгиз, 1940, с. 146—222.
- Вальдман А. В.* Гипоталамус как субстрат корреляции вегетативных и моторных проявлений эмоционального поведения. — В кн.: Церебральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1969, с. 107—117.
- Вейн А. М.* Гиперсомнический синдром (нарколепсия и другие формы патологической сонливости). М.: Медицина, 1966. 236 с.
- Вейн А. М.* Бодрствование и сон. М.: Наука, 1970. 127 с.
- Вейн А. М.* Лекции по патологии вегетативной нервной системы. М.: Медицина, 1971. 87 с.
- Вейн А. М., Колосова О. А.* Вегетативно-сосудистые пароксизмы. М.: Медицина, 1971. 156 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М.: Наука, 1973. 268 с.
- Вейн А. М.* Нарушения сна и бодрствования. М.: Медицина, 1974. 383 с.
- Вейн А. М.* Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М.: Медицина, 1974. 120 с.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А.* Вегето-сосудистая дистония. М.: Медицина, 1981. 320 с.
- Власов Н. А.* Регуляция сна человека и принципы коррекции его расстройств: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1978.
- Власов Н. А., Вейн А. М., Александровский Ю. А.* Регуляция сна. М.: Наука, 1983. 232 с.
- Вопросы медицинской вирусологии: (Библиографический сборник-указатель работ ИПВЭ АМН СССР за 1955—1974). М., 1976.

- Вопросы медицинской вирусологии: (Библиографический сборник-указатель работ сотрудников ИПВЭ АМН СССР за 1975—1980 гг.). М. [Б. и.], 1981.
- Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области. — В кн.: Материалы конференции физиологов, эндокринологов, невропатологов и психиатров г. Москвы 6—7 июня 1957 г./ Под ред. Г. Н. Кассиль. С предисловием чл.-кор. АН СССР проф. Н. И. Гращенкова. М., 1958.
- Ворошилов В. И.* История Института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР и его роль в борьбе с вирусными заболеваниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1971.
- Вотьяков В. И., Протас И. И., Жданов В. М.* Западный клещевой энцефалит. Минск, 1978.
- Всемирная организация здравоохранения: История, проблемы, перспективы / Под ред. Д. Д. Венедиктова. М.: Медицина, 1975. 370 с.
- Вотьяков В. И., Протас И. И., Жданов В. М.* Западный и восточный варианты клещевого энцефалита Евразии. — В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека: Материалы конференции, 19—21 мая 1981 г. Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М.: Изд-во АМН СССР, 1981, с. 6—7.
- Гельгорн Э., Лубборроу Д.* Эмоции и эмоциональные расстройства. М.: Мир, 1966. 565 с.
- Гехт В. М.* Электромиеографические характеристики нервно-мышечной передачи у человека. М.: Наука, 1974. 175 с.
- Гехт В. М.* Синдромы патологической мышечной утомляемости. М.: Медицина, 1974. 200 с.
- Гехт В. М., Ильина Н. А.* Нервно-мышечные болезни. М.: Медицина, 1982. 352 с.
- Гринштейн А. М.* Пути и центры нервной системы. М.: Медицина, 1946. 327 с.
- Ермольева Э. В.* Пенициллин—крустозин. — Наука и жизнь, 1967, № 10, с. 122.
- Иценко Н. М.* К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межучточно-гипофизорной системе. Воронеж: Воронеж. мед. ин-т, 1946. 97 с.
- Кассиль Г. Н.* Гематозенцефалический барьер. М.: Изд-во АН СССР, 1963. 408 с.
- Кассиль Г. Н.* Боль и обезболивание. 2-е изд., испр. и доп. М.: Наука, 1965. 317 с.
- Кассиль Г. Н.* Наука о боли. 2-е изд., доп. М.: Наука, 1975. 399 с.
- Кассиль Г. Н.* Внутренняя среда организма. М.: Наука, 1978. 224 с.
- Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л.* Гистамин в биохимии и физиологии. М.: Наука, 1981.
- Кассиль Г. Н., Боева Е. М., Вейн А. М.* Лечение иглоукалыванием. М.: Знание, 1959. 32 с.
- Клиническая физиология органов чувств. — Тр. АМН СССР, 1949, т. 4. (Сб., посвященный памяти проф. С. А. Харитоновой).
- Копорски Ю.* Интегративная деятельность мозга: Пер. с англ. М.: Мир, 1970. 412 с.
- Кузьмин М. К.* Первый Московский ордена Ленина медицинский институт им. И. М. Сеченова (к 200-летию института). М.: Медгиз, 1957. 160 с.
- Лебединский М. С.* Личность и болезнь. — В кн.: Проблемы личности: Материалы симпозиума. М., 1970, т. 2, с. 131—144.

- Леонгард К.* Акцентуированные личности. М.: Мир, 1980. 320 с.
- Львов Д. К., Громашевский В. Л.* и др. Арбовирусы в СССР. — В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека: Материалы конф. 19—21 мая 1981 г. Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М.: Изд-во АМН СССР, 1981, с. 9—10.
- Маркелов Г. И.* Классификация заболеваний вегетативной нервной системы. Киев: Госмедиздат УССР, 1948. 684 с.
- Медведев Н.* — Московская медицинская газета, 1862, № 44, с. 708.
- Методические указания по клинике, лечению, лабораторной диагностике, эпидемиологии и профилактике (специфической и неспецифической) клещевого энцефалита. М., 1981.
- Могилевская область. 2-е изд. Минск: Беларусь, 1976. 128 с.
- Панов А. Г.* Клещевой энцефалит. Л.: Медгиз, 1956. 283 с.
- Погодина В. В.* Актуальные проблемы вирусной персистенции, особенности персистенции вируса клещевого энцефалита. — В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека: Материалы конф., 19—21 мая 1981 г. Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М.: Изд-во АМН СССР, 1981, с. 11—12.
- Рагнер А. Я.* Дизэнцефальная недостаточность и эндокринные железы. — Мед. биол. журн., 1925, № 1/2, с. 47—58.
- Ротенберг В. С.* Адаптивная функция сна. М.: Наука, 1982. 176 с.
- Сенгаотай Я., Флерко Б., Мет Б., Халас Б.* Гипоталамическая регуляция передней части гипофиза. Будапешт: Изд-во Акад. наук Венгрии, 1965.
- Смирнов Л. И.* Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. М.: Изд-во АМН СССР, 1947. Т. 1.
- Смородинцев А. А.* Закономерности и механизмы вакцинопрофилактики вирусных инфекций. — В кн.: Вирусы и вирусные инфекции человека: Материалы конференции 19—21 мая 1981 г. Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М.: Изд-во АМН СССР, 1981, с. 4—5.
- Смоленский медицинский институт (1920—1967): Ист. очерк. Смоленск, 1967. 157 с.
- Степанов П. С.* Борьба за укрепление Советской власти в Смоленской губернии в 1917—1920 гг. Смоленск: Кн. изд-во, 1957. 144 с.
- Фейгенберг И. М.* Клинические нарушения взаимодействия анализаторов. М.: Медицина, 1975. 168 с.
- Шаповал А. Н.* Хронические формы клещевого энцефалита. Л.: Медицина, 1976. 176 с.
- Шаповал А. Н.* Клещевой энцефаломиелит. Л.: Медицина, 1980. 256 с.
- Яхно Н. Н.* Неспецифические системы мозга при церебральных неврологических заболеваниях: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1981.
- Ясинский О. А., Гасенков В. А.* Мстиславль: Историко-экономический очерк. Минск: Беларусь, 1975. 110 с.
- Achner B.* Über die Funktion der Hypophyse. — Pflügers Arch., 1912, Bd. 146, S. 1.
- Babinski J.* Tumeur du corps pituitaire sans acromégalic et avec arrêt de développement des organes genitaux. — Rev. Neurol., 1900, vol. 8, p. 513.
- Cushing H.* Further notes on pituitary basophilism. — J. Amer. Med. Assoc., 1932, vol. 99, p. 281.

- Economo C.* Die Encephalitis letargica. — J. Psychiat., Neurol., 1917, vol. 38, p. 1—79.
- Delius L., Fahrenberg J.* Psycho-vegetative syndrome. Stuttgart: G. Thieme Verl., 1966.
- Feigenberg J. M.* Funktionelle Verbindungen der sensorischen Systeme in Norm und Pathologie. Stuttgart: Hippocrates Verl., 1972.
- Harris G.* Neural control of the pituitary gland. L.: Arnold, 1955.
- Henschen C.* Über die Ursachen des postcommotionellen und postcontusionellen Hirndruckes, insbesondere über Hirnodem, Hirnschwellung und Hirnverkleinerung nach Schädelverletzungen. — Zentr.-Bl. Chir., 1927, Bd. 54, S. 3169—3170.
- Karplus L. P., Kreidel A.* Gehirn und sympathicus. — Pflügers Arch., 1909, Bd. 129, S. 138; 1911, Bd. 143, S. 109; 1918, Bd. 171, S. 192.
- Krehl L.* Pathologische Physiologie der Hirndruck. Leipzig, 1918.
- Loewi O.* Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. — Arch. ges. Physiol., 1921, Bd. 189, S. 239.
- MacLean P. D.* Psychosomatic disease and the «visceral brain». — J. Psychosom. Med., 1949, vol. 11, N 6, p. 338.
- Mauthner L.* Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes, nebst Bemerkungen über die «Nona». — Wien. med. Woch.-Schr., 1890, Bd. 10, S. 961—1135.
- Moruzzi G., Magoun H. W.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG. — Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1949, vol. 1, p. 455—473.
- Penfield W.* Diencephalic autonomic epilepsy. — Arch. neurol. psychiat., 1929, vol. 22, N 2, p. 300—309.
- Pont J., Feldman M.* Modification of adrenal function by the anti-serotonin agent cyproheptadine. — J. Clin. Endocrinol., 1976, vol. 42, p. 991—995.
- Rokitansky C.* Handbuch der pathologischen Anatomie. Viena, 1842.
- Sayers G.* Factors inhibiting the level of ACTH in the blood. — Ciba found. colloq. endocrinol., 1957, vol. 9, p. 138.
- Thiele W.* Psychovegetative syndrome. — München. med. Woch.-Schr., 1958, Bd. 49, S. 1918—1923.
- Verney E. B.* Croonian lecture: The antidiuretic hormone and the factors which determine its release. — Proc. Roy. Soc. London, 1947, vol. 135, p. 25.

## Оглавление

Предисловие . . . . .	5
Введение . . . . .	7
Глава 1	
<b>Жизненный и творческий путь . . . . .</b>	<b>9</b>
Глава 2	
<b>Физиология и патология органов чувств. Взаимодействие анализаторов. Физиология и патология синапсов</b>	<b>47</b>
Глава 3	
<b>Клиническая синаптология . . . . .</b>	<b>57</b>
Глава 4	
<b>Физиология вегетативной нервной системы и нейрогуморальная регуляция . . . . .</b>	<b>73</b>
Глава 5	
<b>Физиология и патология гипоталамуса . . . . .</b>	<b>90</b>
Глава 6	
<b>Учение о вирусных поражениях нервной системы</b>	<b>106</b>
Глава 7	
<b>Травмы нервной системы . . . . .</b>	<b>114</b>
Глава 8	
<b>Развитие проблемы сна . . . . .</b>	<b>125</b>
Послесловие . . . . .	134
Основные даты жизни и деятельности Н. И. Гращенкова . . . . .	136
Основные труды Н. И. Гращенкова . . . . .	138
Литература о жизни и деятельности Н. И. Гращенкова . . . . .	152
Использованная литература . . . . .	153

Александр Моисеевич Вейн  
Николай Ананьевич Власов

**Николай Иванович  
ГРАЦЕНКОВ  
1901—1965**

Утверждено к печати  
Редколлекцией научно-биографической серии  
Академии наук СССР

Редактор издательства Е. А. Колпакова  
Художественный редактор Л. В. Кабатова  
Технический редактор Ф. М. Хенох  
Корректоры Р. С. Алимова, Г. М. Котлова

ИБ № 28985

Сдано в набор 10.12.84.  
Подписано к печати 25.03.85.  
Т-01075. Формат 84 × 108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>.  
Бумага книжно-журнальная  
импортная  
Гарнитура обыкновенная  
Печать высокая  
Усл. печ. л. 8.4. Уч.-изд. л. 9.3. Усл. кр. отт. 8.61.  
Тираж 4500 экз. Тип. зак. 2186.  
Цена 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени  
издательство «Наука»  
117864 ГСП-7, Москва В-485 Профсоюзная ул., 90  
Ордена Трудового Красного Знамени Первая  
типография издательства «Наука»  
9034, Ленинград, В-34, 9 линия, 12



**В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ «НАУКА»**

**ГОТОВЯТСЯ К ПЕЧАТИ:**

---

**Микулинский С. Р. ИУСТИН ЕВДОКИМОВИЧ  
ДЯДЬКОВСКИЙ (1784—1841) 10 л. — 70 к.**

Книга посвящена жизни и деятельности выдающегося русского медика и философа-материалиста, профессора Московского университета Иустина Евдокимовича Дядьковского. Помимо биографических данных, в книге широко представлены общественные взгляды и мировоззрение ученого, рассмотрены его труды «Рассуждение о действии лекарств на человеческое тело», «Практическая медицина» и др.

Для всех интересующихся историей отечественной науки.

**Росина Н. Я. МИХАИЛ АЛЕКСАНДРОВИЧ МЕНЗБИР  
(1855—1931) 13 л. — 95 к.**

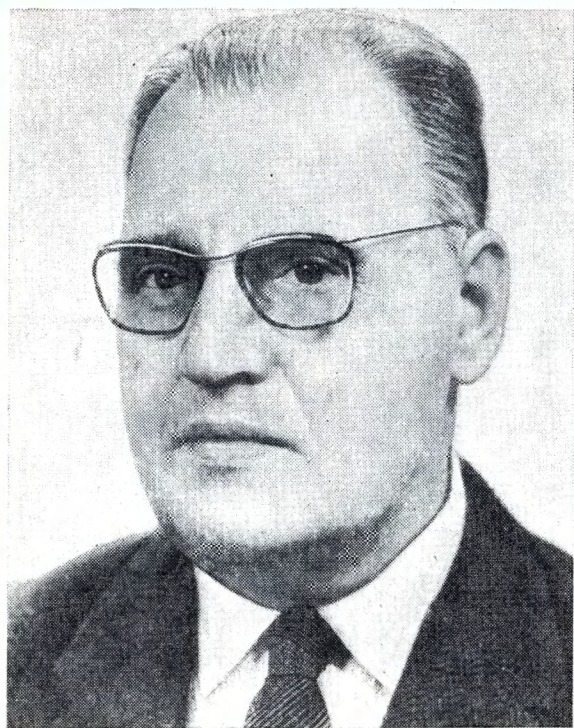
В книге всесторонне охарактеризована личность М. А. Мензбира, широта его научных интересов и ведущие направления научной деятельности. Детально рассмотрена позиция М. А. Мензбира как последовательного дарвиниста на фоне острой идейной борьбы между эволюционистами различных школ и направлений в период становления дарвинизма. Впервые проанализированы архивные материалы ученого.

Для биологов, орнитологов, историков науки.

Для получения книг почтой заказы просим направлять по адресу: 117192, Москва, Мичуринский проспект, 12, магазин «Книга — почтой» Центральной конторы «Академкнига»; 197345 Ленинград, Петрозаводская ул., 7, магазин «Книга — почтой» Северо-Западной конторы «Академкнига» или в ближайший магазин «Академкнига», имеющий отдел «Книга — почтой».

- 480091 Алма-Ата, ул. Фурманова, 91/97 («Книга — почтой»);  
370005 Баку, ул. Джапаридзе, 13 («Книга — почтой»);  
320093 Днепропетровск, проспект Гагарина, 24 («Книга — почтой»);  
734001 Душанбе, проспект Ленина, 95 («Книга — почтой»);  
375002 Ереван, ул. Тумаяна, 31;  
664033 Иркутск, ул. Лермонтова, 289;  
420043 Казань, ул. Достоевского, 53;  
252030 Киев, ул. Ленина, 42;  
252030 Киев, ул. Пирогова, 2;  
252142 Киев, проспект Вернадского, 79;  
252030 Киев, ул. Пирогова, 4 («Книга — почтой»);  
277012 Кишинев, проспект Ленина, 148 («Книга — почтой»);  
343900 Краматорск, Донецкой обл., ул. Марата, 1;  
660049 Красноярск, проспект Мира, 84;  
443002 Куйбышев, проспект Ленина, 2 («Книга — почтой»);  
191104 Ленинград, Литейный проспект, 57;  
199164 Ленинград, Таможенный пер., 2;  
196034 Ленинград, В/О, 9 линия, 16;  
220012 Минск, Ленинский проспект, 72 («Книга — почтой»);  
103009 Москва, ул. Горького, 19а;  
117312 Москва, ул. Вавилова, 55/7;  
630076 Новосибирск, Красный проспект, 51;  
630090 Новосибирск, Академгородок, Морской проспект, 22 («Книга — почтой»);  
142292 Пущино, Московская обл., МР, «В», 1;  
620151 Свердловск, ул. Мамина-Сибиряка, 137 («Книга — почтой»);  
700029 Ташкент, ул. Ленина, 73;  
700100 Ташкент, ул. Шота Руставели, 43;  
700187 Ташкент, ул. Дружбы народов, 6 («Книга — почтой»);  
634050 Томск, наб. реки Ушайки, 18;  
450059 Уфа, ул. Р. Зорге, 10 («Книга — почтой»);  
450025 Уфа, ул. Коммунистическая, 49;  
720001 Фрунзе, бульвар Дзержинского, 42 («Книга — почтой»);  
310078 Харьков, ул. Чернышевского, 87 («Книга — почтой»).





*А.М. Вейн, Н.А. Власов*

**Николай Иванович  
ГРАЩЕНКОВ**

В ИЗДАТЕЛЬСТВЕ «НАУКА»



ГОТОВИТСЯ К ПЕЧАТИ:

Квитницкий-Рыжов Ю. П.  
ПЕТР ИВАНОВИЧ ПЕРЕМЕЖКО

(1833—1894) — 6 л.

В книге рассказывается о жизни и деятельности выдающегося отечественного гистолога профессора П. И. Перемежко. Освещаются цитологические исследования ученого, наблюдавшего непрямоe деление — митоз животных клеток, а также его вклад в изучение мышечной ткани, микроскопического строения щитовидной железы, гипофиза, селезенки, кровеносных сосудов, образования зародышевых листков у куриного зародыша. Освещена работа кафедры гистологии и эмбриологии Киевского университета в 60—90-х годах XIX в.

Для читателей — гистологов, физиологов, эмбриологов.

Заказы просим направлять по одному из перечисленных адресов магазинов «Книга — почтой» «Академкнига»:

480091 **Алма-Ата**, 91, ул. Фурманова, 91/97; 370005 **Баку**, 5, ул. Джапаридзе, 13; 320093 **Днепропетровск**, проспект Ю. Гагарина, 24; 734001 **Душанбе**, проспект Ленина, 95; 252030 **Киев**, ул. Пирогова, 4; 277012 **Кишинев**, проспект Ленина, 148; 443002 **Куйбышев**, проспект Ленина, 2; 197345 **Ленинград**, Петровская ул., 7; 220012 **Минск**, Ленинский проспект, 72; 117192 **Москва**, В-192, Мичуринский проспект, 12; 630090 **Новосибирск**, Академгородок, Морской проспект, 22; 620151 **Свердловск**, ул. Мамина-Сибиряка, 137; 700187 **Ташкент**, ул. Дружбы народов, 6; 450059 **Уфа**, 59, ул. Р. Зорге, 10; 720001 **Фрунзе**, бульвар Дзержинского, 42; 310078 **Харьков**, ул. Чернышевского, 87.

60 коп.