

ОБЗОРЫ

© Котляров С.Н., 2013
УДК 616-02:355

СОМАТИЧЕСКИЕ ГИПОТЕЗЫ «ВОЕННЫХ СИНДРОМОВ»

С.Н. КОТЛЯРОВ

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
г. Рязань

SOMATIC HYPOTHESES OF WAR SYNDROMES

S.N. KOTLYAROV

Ryazan State Medical University, Ryazan

Проблема расстройств, ассоциированных с участием в боевых действиях («военных синдромов»), остается актуальной более ста лет. В непростой истории изучения подобных синдромов, предлагались различные гипотезы и теории, базирующиеся на принципах первичности соматических факторов, психических или социальных процессов. В данной статье рассматриваются известные соматические гипотезы «военных синдромов», учитывающие физические, химические факторы, действие инфекционных агентов, особенно иммунологического статуса и т.д. Однако на сегодняшний день нет убедительных доказательств преимущественного влияния одного какого-либо фактора на возникновение заболевания.

Ключевые слова: «военный синдром», «раздраженное сердце», «синдром войны в Персидском заливе», соматические гипотезы, Jacob Mendes Da Costa.

The problem of disorders associated with participation in hostilities ("war syndromes"), remains relevant over a hundred years. In the difficult history of the study of these syndromes have proposed various hypotheses and theories based on the prin-

principles of primary somatic factors, mental or social processes. This article discusses the known somatic hypothesis "war syndromes," taking into account the physical, chemical factors, the effect of infectious agents, particularly the immunological status, etc. However, at this moment there is no conclusive evidence of any preemptive effect of one factor on the occurrence of disease.

Keywords: the "war syndrome", "angry heart", "syndrome Gulf war", medical hypotheses, Jacob Mendes Da Costa.

Проблема «военных синдромов», т.е. необъяснимых функциональных расстройств, ассоциированных с участием в боевых действиях, остается актуальной с момента первого их научного описания – со второй половины XIX века [4, 8, 11, 13, 14, 23]. И хотя единичные сообщения о «непонятных» симптомах у солдат были представлены и раньше, пионером в изучении «военных синдромов» считается американский врач Jacob Da Costa, обративший на проблему внимание клиницистов и именем которого впоследствии стали называть подобные расстройства [4].

До настоящего времени не предложено теории происхождения «военных синдромов», устраивающей всех специалистов. Известны различные соматические и психологические гипотезы, часть из которых уже устарели (табл. 1) [22].

Одним из первых исследователей, описавших картину функциональных расстройств сердца у солдат, был американский врач Alfred Stille, в 1863 году объяснивший их как проявление «межреберной невралгии» и хронического переутомления [23].

Определенной популярностью пользовалась гипотеза, описанная в 1864-1868 гг. Earl de Grey о компрессии грудной клетки ремнями рюкзаков, приводящей к нарушению экскурсии грудной клетки и ограничению деятельности сердца. Профессор военной медицины Британской армейской медицинской школы W.C. Maclean также объяснял возникновение симптомов физическим утомлением и нарушением гемодинамики от сдавливания грудной клетки лямками рюкзаков с амуницией, вес которых нередко превышал 60 кг. Профессор W.C. Maclean считал, что клинические проявления расстройства обусловлены гипертрофией миокарда с последующей его дилатацией [13]. Arthur Bowen Myers, в своей работе «On The Etiology And Prevalence Of Diseases Of The Heart Among Soldiers» опубликованной в 1870 году, также рассматривал тяжелые снаряжения солдат, как причину развития расстройства, названного им «кардиоваскулярный невроз» [14].

Другой, не менее известной гипотезой возникновения «военных синдромов», является предположение о ключевой роли физических факто-

Соматические гипотезы военных синдромов

<p>Механические, травматические Компрессия грудной клетки обмундированием, ремнями рюкзаков с амуницией Действие взрывной волны, контузия</p> <p>Инфекционные Лейшманиоз Q-лихорадка Бруцеллез Микоплазменные инфекции</p> <p>Аномальный иммунный ответ Изменение баланса Т-хелперов (Th1/Th2) Реактивность цитокинов Другие иммунологические изменения</p> <p>Вакцинация Обычная вакцинация Препараты для биологической войны</p> <p>Химиофилактика малярии Мефлохин Другие противомалярийные препараты</p> <p>Стресс-индуцированные изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера Нейротоксичность</p> <p>Воздействие токсичных веществ Химическое и биологическое оружие Антихолинергические препараты Инсектициды и пестициды Продукты горения нефтепродуктов Летучие органические вещества Обедненный уран Токсичные краски Множественная химическая чувствительность</p> <p>Воздействие факторов окружающей среды и изменения условий жизни Аномалии температуры и влажности Качество пищевых продуктов Санитарные условия</p>

ров. Для описания данного рода расстройств, применялись такие термины, как «shellshock» («контузия» или «снарядный шок»), «traumatic neurosis» («травматический невроз»). Считалось, что симптомы были связаны с неблагоприятным действием взрывов гранат, ударной волны и т.д.

Офицер британской армии, капитан Charles S. Myers впервые ввел понятие «Shell Shock» («контузия») как особое медицинское состояние [14]. Работа автора, опубликованная в феврале 1915 г. в медицинском журнале Lancet, вызвала немалый интерес исследователей, привела к росту числа публикаций с наблюдениями «кон-

тузий» в американских и британских журналах. Первоначально, «Shell Shock» рассматривался как результат воздействия на нервную систему ударной волны взрыва. Проведенные позже CS Myers исследования, позволили провести грани между существующими на тот момент понятиями «контузия от разрыва снаряда» и «снарядный шок». В своей работе «Артиллерийский шок во Франции 1914-1919», контузии, обусловленные взрывами снарядов, автором рассматривались как неврологическое состояние, возникшее под воздействием известных физических факторов, тогда как термин «снарядный шок» относился к ситуации вызванной сильным стрессом и рассматривался как психическое состояние.

В качестве причины возникновения «военных синдромов», рассматривались также инфекции. Инфекционные болезни во время войны и в наше время являются одной из важнейших причин заболеваемости военнослужащих. Ряд авторов предположили, что перенесенные острые или хронические инфекции могут быть причиной лихорадки, диареи и усталости, которые часто встречаются при «военных синдромах». Еще Jacob Mendes Da Costa, в 1871 году, описывая клинику «раздраженного сердца», отметил жалобы на одышку, сердцебиение, боли в грудной клетке, слабость, диарею, головную боль, голо-

вокружение и нарушения сна. Новобранцы, совершая длительные переходы в условиях недостаточного питания, стресса, заболели лихорадкой, диарей и т.д. После госпитализации и проведенного лечения, солдаты возвращались в строй, однако не могли поддерживать прежние уровни физической активности и выполнять боевых задач из-за одышки, учащенного сердцебиения и чрезмерной усталости. Одной из причин подобного расстройства рассматривалось действие инфекций [4].

При анализе «синдрома войны в Персидском заливе» были выделены следующие инфекции в качестве возможной причины «необъяснимых симптомов»: лейшманиоз, лихорадка Ку, бруцеллез, микоплазмоз (*Mycoplasma fermentans* и *Mycoplasma penetrans*) и вирусные инфекции [2, 6, 16, 17]. Однако до настоящего времени не было получено убедительных доказательств о ключевой роли инфекционных факторов в возникновении военных синдромов, хотя и полностью исключить эту версию не представляется возможным.

Другим известным объяснением, предложенным при анализе синдрома «войны в Персидском заливе», является гипотеза аномального иммунного ответа [9]. У ряда пациентов с синдромом войны в Персидском заливе, установлено изменение баланса между Т-хелперами (Th1/Th2 баланса) [12, 15,

21]. Увеличение клеток Th2 могут быть связано с вакцинацией, повышенными физическими нагрузками, депрессией, недостатком сна, недостаточно сбалансированным питанием, что приводит к нейроэндокринным изменениям. В зависимости от индивидуальных генетических или внешних факторов, увеличение количества Th2 может привести к возникновению различных симптомов. Кроме того, другие исследования показали, что иммунная система реагирует менее эффективно при вакцинации против гриппа в условиях стресса [3]. В исследовании профилей цитокинов, у ветеранов войны в Персидском заливе, было обнаружено повышение экспрессии гена интерлейкина-2 (IL-2), IL-10, интерферона- γ (IFN- γ) и фактора некроза опухоли (TNF- α), указывающие больше на сдвиг Th1 [1].

Известно, однако, что для более точной и достоверной оценки изменения иммунологических показателей, необходимо максимально нивелировать влияние сопутствующих факторов, включая циркадные ритмы, сезонные изменения и т.д. Кроме того, следует определить, являются ли показанные аномалии причиной или следствием симптомов, являются ли они специфичными для военных синдромов, или могут быть отнесены к неспецифической реакции на стресс.

Таким образом, имеющиеся данные не могут в полной мере отве-

тить на вопросы о связи военных синдромов с дисфункцией иммунной системы, и необходимы более убедительные исследования.

Проводимая в армиях ряда стран вакцинация военнослужащих в рамках подготовки к пребыванию их в тропиках, также некоторыми авторами рассматриваются в качестве причины «военных синдромов» [21, 22]. В некоторых случаях прививки проводились в ожидании биологического оружия, как например, во время войны в Персидском заливе, когда военнослужащих прививали против сибирской язвы и чумы. Вместе с тем известно, вакцинация, которая проводится в условиях стресса, может привести к появлению симптомов усталости и снижению физической активности, что подтверждается экспериментами на животных [5, 24]. Принимая во внимание данную гипотезу, следует учесть и тот факт, что далеко не во всех армиях проводится вакцинация, тогда как необъяснимые расстройства описаны для многих военных конфликтов.

Одной из гипотез «военных синдромов», является объяснение их возникновения воздействием химических веществ: химического оружия или токсинов. Так, например, Agent Orange (диоксин), применявшийся во время американской интервенции во Вьетнам, рассматривался в качестве причины «поствьетнамского синдрома» [24]. Другие химические вещества,

например, воздействие продуктов горения нефти, газов от взрыва боеприпасов, различных красок, использование ракет с обедненным ураном, также могут быть причинами развития «военных синдромов» [7,10,19]. Предполагается, что комбинации этих факторов приводит к появлению симптомов.

Результаты исследований, проведенных американскими учеными, свидетельствуют о генетических изменениях под воздействием токсинов во время войны в Персидском заливе, например в хромосоме 22q11.2 [18, 20]. По некоторым данным, число детей с врожденными аномалиями выше среди отцов, страдающих от «синдрома войны в Персидском заливе», что является результатом воздействия токсичных веществ, однако эти данные требуют уточнения. Таким образом, роль токсических веществ в возникновении «военных синдромов» в настоящее время не определена.

Воздействие факторов окружающей среды и изменения условий жизни солдат также рассматриваются в качестве причины «военных синдромов». В эту группу включаются и атмосферные аномалии: низкая влажность и высокие температуры (например, Персидский залив, Афганистан), высокая влажность (например, Камбоджа), ограниченные возможности для отдыха, личной гигиены, изменение рациона питания, отсутствие личной жизни. В какой степени подобные

факторы влияют на симптоматику, которая возникает позже, на настоящий момент не установлено.

Таким образом, с момента первого научного описания «военных синдромов», предложены множество различных соматических гипотез, однако ни одна из них в настоящее время не рассматривается в качестве единственной и ключевой, что определяет необходимость проведения дальнейших исследований.

Литература

1. Changes in immune parameters seen in Gulf War veterans but not in civilians with chronic fatigue syndrome / Q. Zhang [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 1999. – Vol. 6, №1. – P. 6-13.
2. Chronic multisymptom illness affecting Air Force veterans of the Gulf War / K. Fukuda [et al.] // JAMA. – 1998. – Vol. 280. – P. 981-988.
3. Chronic stress alters the immune response to influenza virus vaccine in older adults / J.K. Kiecolt-Glaser [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1995. – Vol. 93. – P. 3043-3047.
4. Da Costa J. M. On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences / J. M. Da Costa // Am. J. M. Sc. – 1871. – P. 61-117.
5. Effects of immobilization stress on the pathogenesis of acute murine toxoplasmosis / C.C. Chao [et al.] // Brain Behav. Immun. – 1990. – Vol. 4. – P. 162-169.

6. Ferrante M.A. Q fever meningoencephalitis in a soldier returning from the Persian Gulf War / M.A. Ferrante, M.J. Dolan // *Clin Infect Dis.* – 1993. – Vol. 16. – P. 489-496.
7. Golomb B.A. Acetylcholinesterase inhibitors and Gulf War illnesses / B.A. Golomb // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* – 2008. – Vol. 105, № 11. – P. 4295-4300.
8. Hartshorne H. On heart disease in the army / H. Hartshorne // *Am. J. M. Sc.* – 1864. – P. 48-89.
9. Impaired immune function in Gulf War Illness / T. Whistler [et al.] // *BMC Medical Genomics.* – 2009. – Vol. 2, № 12. – P. 1-13.
10. Jiang G.C. Neurotoxicity of depleted uranium: Reasons for increased concern / G.C. Jiang, M. Aschner // *Biological trace element research.* – 2006. – Vol. 110, № 1. – P. 1-17.
11. Lewis T. *The Soldier's Heart and the Effort Syndrome* / T. Lewis. – New York. – Paul. B. Hoeber, 1919.
12. Lymphocyte subsets, apoptosis, and cytokines in patients with chronic fatigue syndrome / C.M.A. Swanink [et al.] // *J. Infect. Dis.* – 1996. – Vol. 173. – P. 460-463.
13. Maclean W.C. Diseases of the heart in the British Army: the cause and the remedy / W.C. Maclean // *Br. Med. J.* – 1867. – P. 161-164.
14. Myers A.B.R. On the etiology and prevalence of disease of the heart among soldiers / A.B.R. Myers. – London: Churchill, 1870.
15. Persistent symptoms in former UNTAC soldiers are not associated with shifted cytokine balance / P.M. Soetekouw [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 1999. – Vol. 29. – P. 960-963.
16. Nicolson G.L. Chronic fatigue illness and Operation Desert Storm [letter] / G.L. Nicolson, D.M. Bruton Jr, N.L. Nicolson // *J Occup Environ Med.* – 1996. – Vol. 38. – P. 14-16.
17. Nicolson G.L. Doxycycline treatment and Desert Storm / G.L. Nicolson, N.L. Nicolson Rosenberg // *JAMA.* – 1995. – Vol. 273. – P. 618-619.
18. Nijs Jo. Gulf War Veterans: Evidence for Chromosome Alterations and their Significance / Jo Nijs, Garth L. Nicolson // *Journal of Chronic Fatigue Syndrome.* – 2004. – Vol. 12, № 1. – P. 79-83.
19. Pyridostigmine brain penetration under stress enhances neuronal excitability and induces early immediate transcriptional response / A. Friedman [et al.] // *Nat. Med.* – 1996. – № 2. – P. 1382-1385.
20. RNAs in the sera of Persian Gulf War veterans have segments homologous to chromosome 22q11.2 / H.B. Urnovitz [et al.] // *Clinical and diagnostic laboratory immunology.* – 1999. – Vol. 6, № 3. – P. 330-335.
21. Rook G.A.W. Gulf War syndrome: is it due to a systemic shift in cytokine balance towards a Th2 profile? /

«НАУКА МОЛОДЫХ» (Eruditio Juvenium)

G.A.W. Rook, A. Zumla // *Lancet*. – 1997. – Vol. 349. – P. 1831-1833.

22. Somatic hypotheses of war syndromes/ P.M. Soetekouw [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2000. – Vol. 30, № 7. – P. 630-641.

23. Stille A. Address before the Philadelphia County Medical Society /

A. Stille. – Philadelphia: Collins Printer, 1863. – P. 18-19.

24. Stress and pathogenesis of infectious disease / P.K. Peterson [et al.] // *Rev. Infect. Dis.* – 1991. – Vol. 13. – P. 710-720.

Сведения об авторе

Котляров Станислав Николаевич – канд. мед. наук., ассист. кафедры терапии ФДПО с курсом семейной медицины ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: SKMR1@yandex.ru.