

М. К. ЯРОПОЛЬСКАЯ

Случай одностороннего множественного поражения черепно-мозговых и спинномозговых нервов, как осложнение после ангины

Из клиники нервных болезней (директор проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВ им. В. И. Ленина

Групповое поражение черепно-мозговых нервов чаще всего наблюдается при травмах и новообразованиях большого мозга и несколько реже при воспалительных процессах. Множественное одностороннее поражение ряда нервов отмечают Mouier — Vinard et Brunel (при новообразованиях), Миронович (опухоль сфеноидальной пазухи), Kopeziński-ec, Гейманович, Сурат, Леватовский (револьверные ранения). Аналогичные случаи описывают и другие авторы.

Связь заболеваний верхних дыхательных путей с поражением нервной системы была известна давно, но в современной литературе вопрос этот освещен еще далеко не достаточно.

Имеющиеся указания отдельных авторов относятся, главным образом, к поражению центральной нервной системы, а описания осложнений со стороны периферической нервной системы встречаются крайне редко (Цитович, Левин и др.). Наш случай, касающийся одностороннего поражения 6 черепно-мозговых и 14 спинномозговых нервов представляет интерес в смысле тонического расположения очага, и в том отношении, что он явился результатом воспалительного процесса, как осложнение ангины.

Б-ой Д., 25 л., поступил в клинику нервных болезней ГИДУВ 21/XII 37г. с жалобами на головную боль, болезненность мышц шеи слева, выделение гноя из полости рта, ломоту в левой руке, затруднение речи и общую слабость. Заболел 20/XI 37 г. Повысилась температура, появилась головная боль, болезненность в горле при глотании. 26/XI с диагнозом ангины был помещен в местную больницу. Состояние больного ухудшалось, появилась припухлость в подчелюстной области и шеи слева, с трудом глотал пищу, изменился голос, температура держалась в пределах 39-40°. 4-5/XII врач обнаружил у больного отклонение языка влево. 10/XII 6-ой был доставлен в Казань, в клинику ушных, носовых и горловых болезней ГИДУВ, где был установлен заглочный абсцесс. 11/XII ночью под явлением приступа кашля у 6-ного произошло самопроизвольное вскрытие абсцесса. С 12/XII состояние 6-го улучшалось. 14/XII 6-ой заметил, что его левая рука ослабла (не поднимается выше горизонтальной плоскости), он не различает температуры воды при мытье левой руки. 17/XII невропатолог установил у больного парез п. п. V, IX, X, XI и XII слева и периферический парез левой руки. 21/XII 6-ой был переведен в нервную клинику ГИДУВ. В прошлом 6-ой перенес ампутацию левой ноги в 1934 г. по поводу тбк коленного сустава. Особых указаний в личном анамнезе не имеется. Б-ой среднего роста, астенического телосложения, пониженного питания. Левая нога ампутирована в верхней 1/3 бедра. Атрофии мышц левой половины языка, m. trapezius (верхняя порция), m. sternocleidomastoideus, m. deltoideus, pectoralis maior и в меньшей степени мышц лопатки слева. Объем плеча: d = 28 см, s = 25; предплечья: d = s = 25. Ограничено активное поднятие левой руки выше горизонтали, разгибание концевой и средней фаланг 5-го пальца слева. Парез левой руки, с положением кисти, напоминающим main en griffe. Сила рук: d = 35, s = 18, в правой ноге сила хорошая. Парез черепно-мозговых нервов слева п. V, п. VIII, п. IX, п. X, п. XI и п. XII (резкое отклонение языка влево). Рефлексы с левой руки резко ослаблены. Рефлексы корнеальный, конъюнктивальный чихательный, небный, глоточный слева — отсутствуют, справа сохранены. Остальные — без изменений. Гипе-

стезия на болевое чувство в зонах иннервации п. V, IX и X sin. и в обл. C₁—D₆ слева на все виды по корешковому типу, болезненность при давлении в подчелюстной обл., на боковую поверхность шеи, в верхней половине предплечья, точках плечевого сплетения и нервных стволах — слева. Нерезкая ригидность мышц затылка. Глазное дно: расширение вен сетчатки visus. o. d = 0, 8; o. s. = 0, 9. Вкус не определяет на всей левой половине языка. Обоняние — слева значительно ослаблено. Проба Рине — положительна. Вебер — латерализует вправо. Заметное понижение слуха слева. Значительное ослабление белого дермографизма в зоне C₂—D₆ слева. Гипергидроз (при пробе Минора) в обл. левой половины лица и ладони той же стороны. Речь — с носовым оттенком, бульбарного типа. Повышенная эмоциональность 6-го. Внутренние органы в пределах нормы. Кровяное давление: 115/58. Отоларингологическое обследование: гиперемия, инфильтрация зева и носоглотки, отечность uvulae, покраснение и увеличение миндалин (больше слева), неподвижность левого надгортанника. Ro⁴-череп, полостей лица, верхних отделов позвоночника и костей левой руки — без изменений. RW — с кровью отрицательная. Исследование крови: L. — 9000, Eг. 4 800000. РОЭ 34 мм/ч в 1 час. При посеве крови патогенных микроорганизмов не обнаружено. Кровь по формуле Шиллинга: П — 0,5, С — 63,5, Э — 3, Б — 0,5, Л — 9, Л — 23,5. Мокрота на ВК — отрицательна. Моча — нормальна. Б-ому назначены внутривенные вливания уротропина, салицилового натрия, рег ос стрептоцид. Течение: в первые дни пребывания 6-го в клинике, на фоне общего улучшения, развивалось флегмонозное воспаление мягких тканей левого предплечья (его объем вместо 25 см стал 32 см, температура колеблется от 37,3 до 38,6), явления которого быстро регрессировали. С 8/II 6-му назначен ионтофорез по Бургиному с ку и на шейный и верхне-грудной отделы позвоночника. 17/II заметное улучшение: объем движений левой руки — норма, динамометр d = 38, s = 30, уменьшилось отвисание небной занавески, уменьшилось и отклонение языка, появились слева рефлексы на руке, глоточный, небный, корнеальный и конъюнктивальные. Исчезла ригидность, гипестезия на лице, уменьшилась болезненность при пальпации мышц, появились зоны просветления на все виды чувствительности в обл. C₁—D₆ слева. 21/II 6-ной охладил голову, а на следующий день у него повысилась температура до 37, 8°, появилась головная боль, ломота в мышцах шеи, 25/II произведена диагностическая люмбальная пункция, не выявившая патологических изменений. 27/II повторно установлен заглоточный абсцесс, вскрывшийся 29/II самопроизвольно. За это время не наблюдалось изменений в объективном статусе 6-го. 8/III 6-ой выпущен с полным восстановлением функций п. V, VIII, IX, XI и XII (имелась лишь неподвижность левого надгортанника), парез левой руки исчез и не определялось чувствительных нарушений. По имеющимся сведениям в настоящее время 6-ной выполняет свою обычную работу и считает себя вполне здоровым.

Особый интерес случая заключается в строго односторонней локализации процесса (одновременно для 6 черепномозговых и 14 спинномозговых нервов при отсутствии пирамидных знаков), указывающей на вневстоловую локализацию процесса, без участия спинного мозга. Параличи и парезы как черепномозговых, так и спинномозговых нервов носят периферический характер. Внутривстоловой процесс исключается отсутствием перекрестных параличей в сочетании с пирамидными знаками. Если допустить поражение нервов в парафаренгиальном пространстве, где в непосредственной близости с очагом инфекции расположен сосудисто-нервный пучок (v. jugularis, a. a. carotis и п. п. XII, XI, X, IX), то при этой локализации нельзя объяснить наличие явлений со стороны V и VIII пары черепномозговых нервов. Это говорит о том, что в приведенном случае черепномозговые нервы были поражены вне мозгового ствола, и нужно полагать, экстрадурально. При наличии пареза левой руки с понижением сухожильных рефлексов и расстройством всех видов чувствительности по корешковому типу, с атрофиями мышц, без фибриллярных подергиваний и проводниковых знаков, приходится отказаться от определения процесса в спинном мозгу. Строго односторонний характер и множественное участие спинномозговых нервов также не совсем обычны для поражения интрадуральной части корешка, тем более, что мы не имели типичных корешковых болей, изменений ликвора и выраженных менингеальных признаков. В клинической картине имеется больше данных за

локализацию в экстрадуральной части корешков — в зоне эпидуральной клетчатки.

Патогенез нашего случая можно представить следующим образом. Инфекция вызвала воспалительный процесс в миндалинах. После форсирования миндалин микроорганизмы могли распространиться на окружающую клетчатку, что в дальнейшем вызвало картину перитонзилита с воспалительными явлениями в регионарных железах этой области. Можно допустить, что в условиях воспалительного состояния ткани с массой погруженных в нее нервных окончаний и разветвлений сосудов в дальнейшем произошло нарушение целостности периферического барьера, и инфекция распространилась по типу восходящего неврита (Fournier — Bergeron, Mitchel, Charcot, Nybord). Очаповский считает лимфатические сосуды главными путями для инфекции при флегмонозном поражении перитонзиллярной клетчатки. Таким образом, с током периферического ликвора, циркулирующего в периневральных пространствах нервов, инфекция поднималась вверх в сторону головного мозга и, возможно, центрировалась в области эпидуральной клетчатки шейного отдела спинного мозга, поражая, главным образом, отделы С₅ — D₈. Можно предполагать, что токсико-инфекционное поражение вегетативной нервной системы, особенно *g. superioris*, иннервирующего мозговые сосуды, могло привести к нарушению мозгового кровообращения и способствовало поражению п. V, VIII, IX, X, XI и XII левой стороны. Инфицирование эпидуральной клетчатки головного мозга могло происходить по периневральным путям из эпидуральной клетчатки спинного мозга. Далее возможно, что инфицированный *plex. pterygoideus* также служил источником инфекции, восходящей по периваскулярным и идвентициальным лимфатическим щелям сосудов (*v. meningea media*). Раздражение мозговых оболочек могло привести к увеличению отделения ликвора и повышению тонуса мышц шеи, что клинически сказалось упорными головными болями, расширением вен сетчатки, тошнотой и легкой ригидностью затылочных мышц. Следовательно, не была исключена возможность некоторых явлений серозного менингита.

На основании данных о последовательности появления признаков можно считать, что выпадение функции п. XII, XI и X черепномозговых нервов предшествовало воспалению в области ретрофарингеального пространства. Лимфогенное распространение инфекции и ее токсинов подтверждается и наличием флегмонозного воспаления тканей левого предплечья, болезненностью мышц и нервных стволов на лице, руке и туловище, гипестезией на все виды чувствительности до D₈ соответственно лимфатической сети для верхних конечностей. Быстрое и полное восстановление функций пораженных нервов указывает на то, что процесс не был глубоким и, возможно, сводился лишь к клеточной инфильтрации эпи-и периневрия и реактивным изменениям волокон под влиянием нарушения питания.

Поступила 4.V.1939.