

А. Д. ХОЛЯВКИН

К этиологии и патогенезу синдрома Эди

Из клиники нервных болезней Казанского государственного мединститута
(директор проф. Л. И. Омороков)

Синдром Эди становится, повидимому, одним из актуальных вопросов неврологии. За это говорит большое число посвященных ему работ, главным образом клинических. Это объясняется, с одной стороны, чисто научным интересом данного синдрома, с другой, — его практической значимостью в неврологии. Однако авторы в своих многочисленных казуистических описаниях ограничиваются в большинстве случаев констатацией фактов, перечислением этиологических и патогенетических факторов, без широкого их обобщения. Совершенно не затрагивается динамика развития синдрома Эди (с. Э). Имеющиеся по этому поводу немногочисленные указания французских авторов очень кратки и не дают оснований для каких-либо определенных суждений. Следует поэтому сказать, что в сущности до сих пор мало что известно об этиологии и патогенезе, патологической анатомии этого феномена.

Лермитт и Эшбах находили с. Э. у больных паркинсонизмом, базедовизмом и мигренью. Ромберг связывает с. Э. с авитаминозом, причем иногда в развитии с. Э. может иметь значение и пеллагра. Поро связывает возникновение этого синдрома с нейротропной инфекцией. Борель и Дюто описывают с. Э. при тбк инфекции с нейро-вегетативными нарушениями и с признаками гередодегенерации. Из русских авторов Гордон описал с. Э. у невротиков, и, как случайную находку, Эделева и Ремез — при цефалее и полиартрите, Астахов — при диэнцефалической недостаточности, дизрафическом статусе. Холявкин описал с. Э., развившийся после травмы черепа. Необходимо при этом отметить, что все названные авторы считают с. Э. не сифилитической природы.

Переходим к описанию наших случаев.

1. Б-ной А., 42 л. Заболевание началось с гнойного процесса в ушах; затем появились головокружение, шум в ушах, глухота. Объективно: типично миотонические зрачки Эди. Нормальное глазное дно. Ахилловы рефлексы отсутствуют. Вестибулярные нарушения. Особый, ладонно-грудной рефлекс, напоминающий собой признак Маринеско. При штриховом раздражении ладони на одноименной стороне сокращались грудные мышцы, что иногда довольно ясно сопровождалось и двигательным эффектом. Этот рефлекс у больного был резко выражен справа и очень слабо слева. Реакция Вассермана отрицательная с кровью и спинномозговой жидкостью. Интерес данного случая заключается в том, что он напоминал спинную сухотку. Кохлеарно-вестибулярные нарушения особенно заставляют думать об этом. Однако в нашем случае страдание не метасифилитическое. Здесь налицо с. Э. в его наиболее развитой форме, возникший в связи с банальным ушным процессом, сопровождающимся церебральным артериосклерозом.

2. Б-ная Е., 35 л. головные боли, головокружения, глухота. В анамнезе скарлатина с осложнением на уши, травма черепа. Реакция Вассермана с кровью и спинномозговой жидкостью отрицательная. Глазное дно в норме. Миотонические зрачки Эди

неравенство коленных и ахилловых рефлексов. В этом случае мы имеем дело с с. Э., развившимся после скарлатины и травмы черепа. Интерес данного наблюдения в том, что здесь, благодаря хорошим записям историй болезни на протяжении десятилетий, можно приблизительно наметить следующую схему динамики развития миотонического гесп. ложного Арджиль-Робертсона:

1) Неравенство зрачков. Все реакции их нормальны. Сухожильные рефлексы не изменены.

2) Анизокория. Появление миотонической реакции на конвергенцию более широкого зрачка. Ослабление прямой и содружественной реакций более широкого зрачка, или просто появление рефлекторной диссоциации зрачков. Сухожильные рефлексы попрежнему не изменены.

3) Анизокория. Миотоническая реакция зрачков на конвергенцию с обеих сторон и особенно более широкого зрачка. Отсутствие прямой и содружественной реакций зрачков на свет. Появление изменений со стороны сухожильных рефлексов — в первую очередь ахилловых, затем коленных.

3. Б-ной Б. — алкоголик с неврастеническими жалобами. Нормальное глазное дно. Отрицательная реакция Вассермана с кровью и ликвором. Один зрачок расширен. Прямая и содружественная реакции зрачков отсутствуют, отмечена слабо выраженная миотоническая реакция на конвергенцию. При фармакологических пробах зрачки реагировали как нормальные. Ахилловы рефлексы отсутствовали. Здесь синдром Эди возник на почве алкоголизма.

Подводя итоги, нужно особо отметить не прекращающуюся до сих пор полемику по вопросу об этиологическом значении сифилиса при возникновении с. Э. миотонических зрачков или брадикории, по терминологии некоторых английских авторов (Лагранж). Так, Ланбель—Лавастин, Фроже и Шиниара, Ситтиг и др. указывают на сифилитическую природу с. Э. Янель считает, что последний может развиваться и у сифилитика, но от неспецифической причины. Наши наблюдения показывают, что с. Э. может возникать от разнообразных причин. Что касается истинного синдрома Арджиль-Робертсона (с. А.-Р), то патогенез его очень различный. Например, Блюменуа считает, что при данном синдроме имеется одновременное повреждение глазодвигательного и зрительного нервов. Аствацатуров указывает на избирательность поражения определенных нервов при с. А.-Р. Шпигель и Скала безуспешно пытались, разрушая средний мозг, воспроизвести экспериментально этот феномен. Меерсон и Тан прямо говорят, что при с. А.-Р. имеет место поражение механизмов, действующих по принципу реципрокной иннервации. Мы уже писали в своей работе „О некоторых зрачковых расстройствах в связи с сухожильной арефлексией“ (Невропат. и психиатр. № 5, 1940 г.): „Принимая во внимание полиморфность патолого-анатомических данных, предлагаемых для объяснения возникновения феномена Арджиль-Робертсона, можно предположить, что в основе его лежит какой-то единый механизм, а именно нарушение реципрокной иннервации“. При этом, вероятно, имеют большое значение гуморальные факторы. Чирковский еще в 1904 г., указывал, что активная деятельность гладкой мускулатуры глаза происходит под влиянием раздражений со стороны самой крови. Меерсон и Тан отмечают, что под влиянием света в глазу образуется ацетилхолин, который действует непосредственно на сфинктер. Омороков в самое последнее время, в работе о парадоксальном сужении зрачка на стороне поражения п. oculomotorii (Невропат. и психиатр. № 1—2, 1940 г.), вновь поднимает этот вопрос, считая, что денервированный вследствие патологических процессов сфинктер „приобретает способность реагировать на гуморальные раздражители, вероятнее всего, на ацетилхолин“.

На основании вышеприведенных данных, можно прийти к следующим выводам.

1. Синдром Эди может вызываться такими причинами, как церебральный артериосклероз в сочетании с банальным ушным процессом, скарлатина, алкоголизм и травма черепа.

2. В одном случае выраженного с. Э. при церебральной форме артериосклероза мы констатировали особый ладонно-грудной рефлекс. Последний выражается в том, что при штриховом раздражении ладони одноименные грудные мышцы отвечают быстрым сокращением. Патологическое значение ладонно-грудного рефлекса для нас совершенно неясно, и в данном сообщении мы ограничиваемся лишь констатацией факта.

3. Состояние глазного дна является важным диагностическим признаком с. Э., при котором глазное дно всегда нормально.

4. Динамика развития пупиллотонии может быть выражена следующей схемой: 1) анизокория, но реакции зрачков на свет и конвергенцию нормальны; 2) анизокория с рефлекторной диссоциацией, реакция зрачков на конвергенцию нормальна или намечается миотония; 3) анизокория, рефлекторная диссоциация, но с миотонической реакцией зрачков на конвергенцию; сухожильные рефлексы изменены.

5. Феномены Арджиль-Робертсона, как истинный, так и ложный или миотонический, возникают вследствие нарушения механизмов реципрокной иннервации.

Казань, Университетская, 32, кв. 1.

А. А. СЛАВИН и Б. Г. МОКЕЕВ

О влиянии пневмо-энцефалографии на состояние гемато-энцефалического барьера

Из клиники нервных болезней Казанск. гос. мед. института (дир. засл. деятель науки ТАССР проф. Л. И. Омороков) и кафедры физич. и коллоидной химии (зав. засл. деят. науки ТАССР проф. З. Н. Блюмштейн)

Для изучения влияния энцефалографии на состояние гемато-энцефалического барьера нами проведено 48 исследований. Наши наблюдения касаются лишь некоторых сторон барьерных функций, главным образом, защитных. Попутно проводилось также обычное исследование ликвора с целью выяснить изменения барьера при менингеальных реакциях.

Введение воздуха всегда проводилось эндолюмбально, порциями по 8 см³ взамен 10 см³ выпускаемой при этом цереброспинальной жидкости; такие пассажи повторялись от 4 до 6 раз в зависимости от состояния больного. В качестве индикатора для определения проницаемости гемато-энцефалического барьера служил бромистый натр, который давался в обычной дозировке (5 г суточно) в течение 5 дней. С целью определения отдаленного действия энцефалографии на барьер проводилась повторная люмбальная пункция спустя 7 дней с такой же предварительной дачей брома. Впоследствии выяснилось, что возможно сокращение бромирования до трех дней без какого-либо ущерба для реакции. Повторная пункция имела нередко прямые терапевтические показания ввиду развивающихся после вдуваний длительных менингеальных реакций.