

Из больницы и поликлиники Водздравотдела, Астрахань.

К вопросу об острой спонтанной инфекции нервной системы.

А. И. Шейкин.

В течение октября-ноября 1935 г. я имел возможность наблюдать ряд случаев острого спонтанного инфекционного поражения нервной системы. Клиническая картина в моих случаях была типичной и затруднений в диагностическом отношении не представляла. Типичным было также и течение. Интерес заключается в том, что эти случаи наблюдались на протяжении весьма короткого промежутка времени, в виде вспышки. К тому же, часть случаев представляет мозжечковую локализацию энцефалита. Эта форма, судя по литературным данным и моему личному опыту, встречается сравнительно редко. Даже при острых рассеянных заболеваниях нервной системы типа энцефало-миелитов, где мы имеем множество очагов поражения и в различных отделах головного и спинного мозга, очаги в мозжечке встречаются не так уж часто. Тем более редки случаи, где мы имеем изолированное или резко преобладающее поражение мозжечка энцефалитическим процессом.

Эпидемических вспышек острых инфекционных поражений нервной системы в различных ее отделах в литературе описано немало. В 1925 г. Kalmettie в Швеции наблюдал семь случаев инфекционного поражения нервной системы, протекавших по типу восходящего паралича Landry. Одновременно Strauss описал несколько случаев инфекционных невритов в Гамбурге. В 1925—1926 г. Redlich наблюдал в Вене десять случаев рассеянного энцефало-миелита. В 1926 г. Stooss в Берне—небольшую эпидемию среди детей. В 1926—1927 г. Pette—20 случаев. В 1927 г. Roch и Bickl в Женеве—эпидемическую вспышку полиневрита с менингеальными явлениями. В том же году Alajouanine и Mauric, Ley и Bogaert—эпидемические вспышки с цереброспинальными поражениями. В 1928 г. Brain и Hunt—6 случаев острого менинго-энцефаломиелита, Martin—4 подобных случая, Flatau—25 случаев в Польше с преимущественным поражением спинного мозга, частичным—периферической нервной системы и в некоторых случаях с бульбарными явлениями. В 1928—1929 г. Евзерова в Харькове—вспышку геморрагического энцефалита из 9 случаев. В 1929—1930 г. Маньковский в Киеве—25 случаев, из коих 13 он наблюдал в клинической обстановке и 12—вне клиники. Свой материал, к которому он затем добавил еще 18 случаев, он характеризует как энцефало-миело-радикулоневрит с большим или меньшим участием в процессе мозговых оболочек и зрительных нервов. В 1930 г. Штраусс и Рабинер—7 случаев своеобразного инфекционного поражения нервной системы, которое они охарактеризовали как миело-радикулит вследствие комбинации спинальных и радикулярных симптомов. Позднее подобные вспышки были описаны Ковоном, Гампером, Штифлером, Austregeliso и Borges Portes (бразильская эпидемия в течение 2 лет из 49 случаев с большим процентом смертности, из коих 7 сл. с патолого-анатомическими данными) и другими. У нас Эстрина наблюдала в Сталинабаде и в ближайших к нему районах в 1932 г. 6 случаев своеобразной формы энцефалита с редко встречающейся мозжечковой локализацией.

Мне пришлось иметь дело с острым развитием инфекционного заболевания нервной системы. В одних случаях в процесс вовлекалась периферическая нервная система, в других—мозго-

вые оболочки, в третьих — вещество головного мозга по типу очагового заболевания и, в четвертых — спинной мозг с преимущественной локализацией в белом веществе его. Мой материал обнимает 11 случаев, из коих 2 сл. с острым серозным менингитом, 4 сл. с мозжечковой локализацией энцефалита, 1 сл. с полиэнцефалоневрозом, 3 сл. с полиневрозом и 1 сл. с менингоэнцефаломиелитом.

Привожу выдержки из историй болезни.

1-й случай. Больная Ф., 36 лет, домохозяйка. Поступила 21/X 1935 г. на второй день заболевания. Происходит из здоровой семьи. В прошлом — сыпной тиф, грипп, малярия и в детстве корь и скарлатина. Острое начало заболевания среди полного здоровья без всяких видимых на то причин. Жалобы на головную боль, преимущественно в области лба, глазных яблок и затылка, а также рвоту 2—3 раза в день, в независимости от приемов пищи, и на общую слабость. Т-ра 37,5°, пульс 82, удовлетворительного наполнения и напряжения. Сознание ясное, вялость, апатия и легкая сонливость. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Неврологически: отчетливо выраженная ригидность затылочной мускулатуры, резко положительные двусторонние Керниг и Брудзинский. Зрачки равномерные, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию живая. Черепно-мозговая иннервация в норме. Двигательных, чувствительных и рефлекторных расстройств не отмечается за исключением легкого равномерного снижения сухожильных рефлексов и легкой общей гиперестезии. Патологических рефлексов нет. Функция мочевого пузыря в норме, задержка стула. Стойкий и поздний красный дермографизм. Глазное дно N.

Лабораторные исследования: моча N, кровь — Hb—76%, эритроцитов 4350000, лейкоцитов 8580, гемограмма: п. 70%, с—47%, э—3%, м—5%, л—38%, РОЭ по Панченкову 16 мм в час. RW и Kahn'a отрицательные. Кровяное давление 125/80. Произведенной люмбальной пункцией добыто 25 см³ прозрачной, бесцветной жидкости, которая вытекала под умеренно повышенным давлением. Количество белка 0,25%, Р. Нонне-Апельта и Панди отрицательные, бактериоскопически микроорганизмов не обнаружено. При стоянии жидкости пленка, не вывала, RW с ликвором отрицательная, плеоцитоз—36 в 1 мм³, преобладают лимфоциты.

После пункции заметное облегчение и уменьшение головных болей. Субфебрильная температура держалась три дня, рвота—2 дня, головные боли—9 дней. Постепенное уменьшение головных болей и улучшение общего состояния. Постепенное уменьшение менингеальных симптомов до исчезновения их. При повторных люмбальных пункциях постепенное уменьшение плеоцитоза в пикнате до 8 в 1 мм³ на 12-й день заболевания. Выздоровление через 15 дней.

2-й случай. Больная Н., 35 лет, по профессии повар. Случай этот идентичен первому.

3-й случай. Больная А., 8 лет. Поступила 28/X 1935 г. на 3-й день заболевания с жалобами на невозможность стоять и ходить. Эти явления развились в течение двух дней. До того была совершенно здорова. В течение 3 первых дней т-ра 37,4—38°, нерезкая головная боль, рвота 1—2 раза в день и легкий бред по ночам. Из инфекционных заболеваний перенесла корь, гриппозное воспаление легких и коклюш.

Сознание ясное. Легкая дизартрия. Зрачки правильной формы, равномерные, реакция их на свет вялая. Легкая гипомимия. Со стороны остальных черепно-мозговых нервов отклонений от нормы не обнаружено. Стоять не может из-за резкой атаксии. При попытке посадить, падает назад и влево. Сидеть может только сильно наклоняясь всем корпусом вперед и держась руками за кровать. В постели, в лежачем положении, все движения в полном объеме, кроме иальцев верхних конечностей при общем замедленном темпе и общей неуклюжести движений, особенно мелких. Пробы на оппозицию большого пальца к остальным выполняет, но очень медленно и неуклюже. Предметы берет всей ладонью, весьма неуклюже, причем это явление резче выражено в правой руке. Тонкую ручную работу, как-то: застегнуть пуговицу, завязать шнурок и т. д. не может выполнить. Последовательные движения пронации и супинации мед-

ленные, неловки и не синхроничны. Резкая локомоторная атаксия как верхних, так и нижних конечностей. Тремор головы и вытянутых конечностей, резко увеличивающийся при движениях. Сама есть не в состоянии. Мышечная сила диффузно умеренно снижена и больше в кистях обеих рук, сгибателя и абдукторах правого бедра. Выраженная гипотония, резче в проксимальных отделах и больше справа. Оживление сухожильных рефлексов на нижних конечностях больше справа. Брюшные—в норме, отсутствие справа подошвенного. Патологических рефлексов нет. Намек на клонус стопы слева. Чувствительность в норме. Функция мочевого пузыря нормальна. Задержка стула. Глазное дно: бледность сосков зрительных нервов, Vis—1,0. Пунктат: прозрачная, бесцветная жидкость, вытекавшая под слегка повышенным давлением, количество белка—0,45%, Р. Нонне-Апельта+, Панди++, цитоз—6 лимфоцитов. RW с кровью и ликвором отрицательная.

В дальнейшем медленное исчезновение интенционного тремора и атаксии. Через 2½ месяца ребенок в состоянии ходить, неуверенно, с широко расставленными ногами, походка резко мозжечкового характера. Через 6 месяцев—легкая статическая атаксия, легкая локомоторная атаксия, больше справа, гипотония, больше справа. Анизорефлексия коленных, больше справа, намек на клонус стопы слева, отсутствие подошвенного справа. Глазное дно—бледность сосков обоих зрительных нервов при нормальном визусе и поле зрения.

4-й случай (девочка 5 лет), 5-й случай (девочка 6 лет), 6-й случай (девочка 5 лет) аналогичны третьему с некоторыми вариациями.

7 случай. Больная К., 13 лет. Болея с 16/X 1935 г. Жалобы на общую слабость, головную боль, боли в конечностях, двоение в глазах и сиплый голос. Острое начало заболевания среди полного здоровья с температурой 38,2—39,0°, которая держалась 4 дня. В течение 10 первых дней заболевания поперхивание жидкой и твердой пищей. Головная боль появилась с самого начала заболевания и в течение пяти дней держалась с очень большой интенсивностью. На второй день заболевания появилось двоение в глазах, причем первые несколько дней отмечалась также неясность зрения. На третий день заболевания в конечностях появились боли значительной интенсивности, большей нежели в момент первого осмотра (больная поступила под наблюдение через 1 месяц после начала заболевания).

Через 1 месяц после начала заболевания: менингеальных симптомов нет. Зрачки правильной формы, легкая анизокория, реакция их на свет живая. Слева слегка не доводит глаз кнаружи, диплопия, крупно размашистый горизонтальный нистагм справа, истощимый, слева несколько нистагмоидных подергиваний. Выраженная гипомимия. Остальная черепно-мозговая иннервация в норме. Движения во всех суставах в полном объеме. Атаксии, асинергии нет. Сила мышц достаточная. Легкая гипотония левой нижней конечности. Анизорефлексия на нижних конечностях: $d>s$, отсутствие левого Ахиллова рефлекса. Брюшные—сохранены, подошвенные не вызываются. Легкий двусторонний Лясега, легкая чувствительность к давлению мышц и нервных стволов, преимущественно на нижних конечностях и больше на левой, чувствительность в норме. Тазовые органы N. Глазное дно N, vis=1,0, поле зрения N. Парез истинных голосовых связок. Речь сиплая, афоничная. RW отрицательная. Плазмодий малярии в крови не обнаружен. От спинальной пункции отказалась.

Постепенное улучшение общего состояния. Исчезновение головных болей и значительное смягчение болей в конечностях. Оживление мимики, исчезновение нистагма и Лясега, уменьшение чувствительности к давлению мышц и нервных стволов. Диплопия, парез голосовых связок, анизорефлексия на нижних конечностях и отсутствие левого Ахиллова рефлекса—держатся (срок наблюдения 6 м-цев).

Случай 8. Больной Р, 47 лет, служащий. Поступил 12/XI 1935 г. Болен 2 дня. Жалобы на слабость в конечностях, преимущественно в дистальных отделах, невозможность пользования ими, чувство онемения и ползания мурашек в пальцах рук и подошвах. Болей нет. Явления эти развились в течение двух дней среди полного здоровья. Т-ра 37,2—37,5° в течение 3 первых дней. Происходит из здоровой семьи. В 1918 г. перенес сыпной тиф, болезней детства не помнит.

Объективно: черепно-мозговая иннервация в норме, бульбарных явлений нет. Диффузная гипотрофия мышц конечностей. Мышцы дряблы и гипотоничны, особенно на верхних конечностях. Мышцы тенара, гипотенара и interossei обе-

их кистей атрофичны. Фибриллярных подергиваний нет. Значительное ограничение объема движений во всех суставах как верхних, так и нижних конечностей, с преобладанием в дистальных отделах. Резкое ослабление мышечной силы, особенно в дистальных отделах. Гипотония. Отсутствие сухожильных рефлексов, вялость брюшных, отсутствие кремастерных и подошвенных. Патологических нет. Легкие двусторонние Лясега, Вассермана и Нери. Легкая болезненность при пальпации мышц и нервных стволов конечностей, преимущественно верхних. Отчетливое снижение поверхностной чувствительности периферического типа со середины голени и предплечий с преимущественным поражением ульнарной и перонеальной сторон. Резкое расстройство глубокого мышечного чувства в пальцах конечностей. Тазовые органы N. Резкий красный дермографизм, резко выраженная пилomotorная реакция. Общий гипергидроз, в особенности стоп и ладоней. Электровозбудимость: значительное повышение порога возбудимости и вялость сокращений мышц дистальных отделов конечностей. Со стороны внутренних органов—явления миокардиопатии. Глазное дно N, кровь и моча N. Пунктат: прозрачная, бесцветная жидкость, вытекала под слегка повышенным давлением, белка 0,55%, р. Нонне-Апельта ++, лимфоциты 3, RW с кровью и ликвором отрицательная.

Течение заболевания: очень медленно прогрессивно нарастающее улучшение, идущее сверху книзу. Увеличение объема движений, смена гипестезии гиперестезией той же области, постепенно уменьшающейся, значительное уменьшение парестезий, меньшая чувствительность мышц и нервных стволов к давлению, исчезновение Лясега, Вассермана и Нери. Через 4 месяца от начала заболевания больной стал самостоятельно передвигаться. Осмотр через 6 месяцев обнаружил: выраженный Ромберг, тонкие движения пальцев рук отсутствуют. Дряблость и гипотония мышц конечностей, особенно верхних, арефлексия, легкое снижение поверхностной чувствительности—на руках в виде перчаток, на ногах—коротких носков. Легкое расстройство мышечно-суставного чувства на пальцах конечностей. Общий гипергидроз, особенно стоп и ладоней.

Случай 9, больная Ш., 34 лет, домохозяйка и случай 10, больная Ш., 20 лет, техник, идентичные предыдущему, но большей тяжести.

Случай 11. Больной П., 50 лет, черноработчий. Поступил 22/XI. 1935 г. на третий день заболевания с жалобами на слабость в ногах и легкую задержку мочеиспускания. Острое начало заболевания среди полного здоровья. Температура 37,3—37,8° в течение 3 дней. Наследственность здоровая. В прошлом сыпной тиф и малярия. Перенесенных в детстве заболеваний не помнит.

Объективно. Ригидности мышц затылка нет. Анизокория: $s > d$. Зрачки правильной формы, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию живая. Отчетливое отклонение языка—вправо и легкий тремор его. Остальные черепно-мозговые нервы отклонений от нормы не представляют. Со стороны верхних конечностей существенных отклонений от нормы не наблюдается. Отчетливый двусторонний Керниг. Умеренно выраженный парез нижних конечностей как в проксимальных, так и в дистальных отрезках, больше справа. Отчетливая гипертония больше справа, изменчивость тонуса. Мышечная сила в нижних конечностях ослаблена и преимущественно в разгибателях правой. Коленные рефлексы повышены $d > s$, Ахилловы $d > s$. Брюшные и кремастерные рефлексы $d < s$. Отчетливый двусторонний Оппенгейм резче справа. Нерзкий двусторонний Бабинский, ярче справа. Клонус стопы справа. Нервные стволы не болезненны при надавливании. Чувствительность в норме. Легкая задержка мочеиспускания и задержка стула. Глазное дно и поле зрения N. Пунктат: белка 0,25%, р. Нонне-Апельта и Панди—, 7 лимфоцитов, RW с кровью и ликвором отрицательная. Внутренние органы без существенных изменений. Моча N. Кровь без особых отклонений от нормы.

Постепенное улучшение. Через 6 месяцев от начала заболевания: Кернига нет, легкий парализ нижних конечностей. Кожные рефлексы в норме, легкая анизорефлексия на нижних конечностях $d > s$, патологических нет.

Что касается терапии, то при остром серозном менингите применялись уротропин и повторные пункции. Во всех остальных случаях—уротропин, препараты калиевого натра, брома и иода, теплые ванны, электротерапия и ряд других симптоматических средств.

Общим признаком для всех этих 11 случаев являются: острое развитие среди полного здоровья, инфекционный характер за-

болевания, отсутствие указаний на какую-либо инфекцию, которая могла бы поразить нервную систему вторично, и для части случаев рассеянность процесса.

Вопрос относительно „вторичного“ поражения нервной системы—вопрос спорный. Предшествовавшая инфекция, если бы таковая и была, могла играть роль не только причинного момента, но и активатора неизвестного нам латентного вируса (Pettee).

Предшествовавшая инфекция могла изменить иммунологические свойства организма, барьерные механизмы нервной системы и, таким образом, уменьшить резистентность организма вообще и нервной системы в частности.

Характерным для всех этих случаев является их эпидемичность. Таких больных мы в прошлые годы либо совсем не встречали, либо встречали единицами. Характерно также и течение в моих случаях: оно было благоприятным и относительно легким. Не было ни одного случая смерти. В трех из них мы имели выздоровление, у остальных—большее или меньшее улучшение. Следует также отметить, что срок нашего наблюдения весьма невелик—6 месяцев, и есть основания надеяться на дальнейшее улучшение. Правда, для характеристики исходов следует иметь в виду, что в литературе имеются указания на возможность перехода этих заболеваний в хронически-рецидивирующую форму (Маньковский, Виммер).

В первых двух случаях мы имеем дело с острым серозным менингитом. За это говорят наличие менингеальных симптомов, повышение давления ликвора, стерильность его, отрицательные белковые реакции, лимфоцитоз в ликворе, отсутствие местных заболеваний, смежных с мозговыми оболочками и дальнейшее течение.

В случаях 3, 4, 5 и 6 мы должны отметить резкое преобладание мозжечковых симптомов. Сюда относятся гипотония, дизартрия, резкая локомоторная атакия верхних и нижних конечностей, резкая статическая атакия, в дальнейшем „пьяная“ мозжечковая походка. Это дает нам право предположить в данных случаях мозжечковую локализацию процесса. Правда, мнения авторов по вопросу о локализации острой общей атаксии расходятся, и различные авторы локализуют ее в различных отделах центральной нервной системы. Так, например, Давиденков в основе острой атаксии признает поражение координационных систем. Маргулис, признавая мозжечковую локализацию острой атаксии при энцефалите как исключительное явление, локализует атактический симптомокомплекс эпидемического энцефалита в субталамической области и в смежных частях базальных ганглий, главным образом полосатого тела. В этом случае он относит атаксию и интенционный тремор к поражению центральных мозжечковых путейocerebellо-таламических и руброталамических. Но все же господствующим является мнение о мозжечковой локализации этих симптомов. В пользу этого говорят также экспериментальные наблюдения над функциями

мозжечка. Этими исследованиями установлено, что при поражении мозжечка появляется расстройство координации движений, т. е. мозжечковая атаксия (Дюссер-Дебаррен). В частности расстройства речи в этих случаях, которые описываются как дизартрия, скандированная речь, атаксия речи вероятнее всего объяснить нарушением регулирующего, координирующего влияния мозжечка на мышцы, участвующие в артикуляции и фонации.

Кроме мозжечковых симптомов мы в этих случаях имеем менингеальные симптомы в начале заболевания, гипомимию, вялость зрачковой реакции, неврит зрительных нервов, анизорефлексию, отсутствие сухожильных рефлексов, отсутствие подошвенного и т. д. Все это указывает, что кроме преобладающего поражения мозжечка, мы имеем также рассеянность процесса. Правда, наши рассуждения относительно локализации процесса имеют относительное значение, так как собственного патолого-анатомического материала у нас нет. Но патолого-анатомические исследования показывают, что нейроинфекция, поражая чаще всего преимущественно одну часть нервной системы, этим не ограничивается и не щадит остальных ее частей. Поэтому нам кажется, что наши рассуждения имеют под собою известную почву. В случае 7 мы имеем поперхивание в начале заболевания, гипомимию, поражение VI пары слева, диплопию, нистагм, парез голосовых связок, т. е. картину полиэнцефалита. Эта локализация нам кажется более вероятной, чем неврит базальных нервов. Далее мы имеем боли в конечностях, Лясег, чувствительность к давлению мышц и нервных стволов, анизорефлексию, отсутствие Ахиллова рефлекса, т. е. картину полиневрита, а в общей сложности полиэнцефалоневрит. К сожалению пункцию в данном случае не удалось сделать.

В случаях 8, 9 и 10 мы имеем картину полиневрита. В случае 11—менинго-энцефаломиелит (менингеальные симптомы, отклонение языка, анизорефлексия кожных и сухожильных рефлексов, патологические расстройства тазовых органов).

Что касается патологической анатомии, то мы можем лишь привести литературные указания в этом отношении. Точечные геморагии и отечность мозговых оболочек на основании мозга—макроскопически. Микроскопически—инфильтрация клеточными элементами нервных стволов, корешков и мягких оболочек с участием плазматических клеток, пролиферация и увеличение глиальных элементов, небольшая мелкоклеточная периваскулярная инфильтрация, небольшая сосудистая реакция (Flatau). Распад мягкотных оболочек с глиогенной реакцией, мезодермальная реакция выражена слабее, сосудистая реакция невелика. Поражается больше белое вещество, серое—меньше (Petit). Диффузно-гнездная распространенность процесса. Процесс воспалительный, негнойный, инфильтрация глиальными и мезодермальными элементами. Значительная периваскулярная инфильтрация, об избирательной локализации в сером или белом веществе говорить не приходится (Маньковский).

Макроскопически—мелкие кровоизлияния в белом и сером веществе спинного мозга, отечные явления, микроскопически-воспалительные и дегенеративные изменения в спинном мозгу, передних и задних корешках и в периферических нервах, причем особенно резко изменения в клетках передних рогов (Austrigéliso и Borges Portes).

Какова этиология данных заболеваний? Этот вопрос до сих пор остается открытым. Возбудитель этих заболеваний неизвестен. Pette делит острые инфекционные заболевания нервной системы на две группы. Одну с преимущественным поражением серого вещества, куда относятся полиомиелит, herpes zoster, эпидемический энцефалит и др. Другую—с преимущественным поражением белого вещества, куда он относит рассеянный склероз, рассеянные менингоэнцефалиты, поствакционные и постинфекционные энцефалиты. Pette считает, что вирус этих заболеваний не имеет ничего общего с вирусом эпидемического энцефалита ни клинически, ни эпидемиологически. При постинфекционных и поствакционных энцефалитах он считает, что ни инфекция, ни вакцинация не являются причинными факторами, а лишь активирующими неизвестный нам латентный вирус.

Все наши затруднения в этом вопросе будут продолжаться до тех пор, пока мы вынуждены ограничиваться только клиническими и патолого-анатомическими исследованиями. Только успехи бактериологии вирусов, успехи экспериментальной патологии могут вывести нас из всех этих трудностей.

Из клиники нервных болезней Казанского медицинского института (директор проф. Л. И. Омориков).

К клинике поражений ветвей задней мозговой артерии.

З. И. Еселевич и А. А. Славин.

Среди разнообразных форм сосудистых заболеваний головного мозга, как это видно из различных статистик, первое место по частоте занимают тромбозы.

По данным Гийэн и Сез, на секционном материале Сальпетриера за 1923—1933 гг. на 56 случаев кровоизлияний пришлось 148 случаев размягчений, т. е. имелось соотношение 1:2,6; по данным Сциклунова и Рош—1:2,25.

Результаты обработки материала нашей клиники за одно десятилетие (1927—1936 гг.) вполне соответствуют этим статистическим данным. С большой степенью вероятности мы могли в 54 случаях предполагать кровоизлияния и в 128—размягчение от тромбоза и эмболии, т. е. мы имели соотношение 1:2,3.

Подобное преобладание тромбоза (и размягчений вообще) над кровоизлияниями является даже выгодным с точки зрения выделения типичных клинических синдромов, т. к. в результате размягчений сводятся к минимуму феномены, зависящие от диашизиса, отека и других влияний на расстоянии. Очаги же размягчений в бассейне art. cerebri posterioris, ввиду многочисленных анастомозов между ее ветвями, не достигают большой величины (Монаков, Колиско), благодаря чему типичные синдромы могут быть связаны с ограниченными очагами поражений. Пятью артериями, васкуляризирующими зрительный бугор, последний, по Фуа и Гиллеману, орошается следующим образом: наружное