

## Трихиноз и симптомы со стороны нервной системы<sup>1)</sup>.

Ассистент клиники М. А. Хазанов.

Работы Zenker'a, Virchow'a, Stäubli, Munk, Thager, Brown и др. с достаточной полнотой нарисовали симптоматологию, этиологию, патологию и гемограмму трихиноза у людей. Мало сравнительно было уделено внимания только на явления поражения нервной системы. Большая часть авторов склонна отнести целый ряд симптомов, как отсутствие сухожильных рефлексов, расстройство электровозбудимости, симптом Kernig'a и др., за счет исключительного поражения мышц. Даже тяжелые случаи трихиноза с явлениями церебрального характера трактуются многими авторами (Gronner, Flury, Nonne и Ноерфнер и др.), как явления вторичного порядка, вызванные влиянием токсических продуктов. Между тем новейшие исследования Gamper'a и Gruber'a доказали присутствие юных трихинелл в оболочках мозга. В черепной полости под *dura mater* они нашли обильное количество жидкости, в которой были найдены многочисленные юные трихинеллы; обнаружены они были также в *pia mater* и ткани мозга. Эти данные показывают, что нервная система непосредственно подвергается инвазии трихинелл и целый ряд клинических явлений обусловлен исключительно поражением нервной системы. Уже Stäubli в своей классической монографии о трихинозе приводит 2 случая, в которых менингеальные явления преобладали в начале болезни, и которые, по его мнению, были вызваны „острым отеком мозга или *hydrocephalus*’ом“. Нis в некоторых своих случаях трихиноза наблюдал клонус стопы и симптом Бабинского. Matthes считает, что мучительные головные боли, парестезия и невралгия при трихинозе зависят от поражения нервной системы. Decastello отмечает, что отсутствие сухожильных рефлексов обусловлено нарушением двигательных путей нерв. системы. Мнение этих авторов подтверждается и данными патолого-анатомических исследований. Кпогг обнаружил при вскрытии одного случая трихиноза небольшие менингоэнцефалитические очаги, хотя при жизни у больной никаких менингитических явлений не имелось. Gamper и Gruber также нашли многочисленные дегенеративные и пролиферативные очаги в мозгу и оболочках у одной больной, умершей от трихиноза.

Ниже мы приводим 3 наблюдавшихся нами случая трихиноза, которые характерны тем, что они давали ряд симптомов со стороны нервной системы.

Случай 1<sup>2)</sup>. 11/III 27 г. была доставлена в клинику нервн. бол. Б. Г. У. больная М. III., 28 л., с жалобами на мучительные гол. боли, рвоту, сведение за-

<sup>1)</sup> Доклад на Всебелорусском совещании по борьбе с трихинозом.

<sup>2)</sup> Этот случай нами описан в D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 103.

тылка и паралич нижн. конечностей. Из анамнеза выяснилось, что больная 5/III внезапно почувствовала резкие боли в туловище, резкую слабость в конечностях, хотя продолжала работать чернорабочей; 8/III появились озноб, головная боль, одышка и рвота с температурой в 40°. Районный врач принял это состояние за воспаление легких, но в дальнейшем, ввиду наступившей ригидности затылка, сопорожности и поражения конечностей, направил 6-ую в стационар нервной клиники. Из членов семьи никто в это время ничем не болел.

*Status praesens:* 6-ная среднего роста, хорошего питания, лицо слегка одутловато. Сознание немного расстроено, отвечает все-таки правильно после повторного опроса. Апатична. Лежит в постели, беспомощна, не имея возможности шевелить своими конечностями. Вскрикивает иногда из-за головной боли. Т° 40,5°, частая рвота. Дыхание учащено, 32 в 1'. Тимпаническое приглушение звука в нижних задних частях легких; бронхиальное дыхание с мелкопузырчатыми влажными хрипами. *Fremitus* усилен. Выше этих частей легких везикулярное дыхание и сухие хрипы. Тоны сердца часты. Пульс 108, аритмичный. Кров. давление 90/50 R.-R. Язык сухой, обложен. Запоры. Никаких жалоб на желудочно-кишечные боли. Живот втянут, напряжен. Селезенка не прощупывается. Мочеотделение затруднено. Обоняние норма. Поле зрения нормально. Острота зрения слева понижена. Глазное дно справа N, слева центральный хориоидит и *Staphyloma posticum*. Птоз. Движения глазных яблок затруднены, кнаружи невозможны. Зрачки сужены, равномерны, вялая реакция на свет. Никаких расстройств чувствительности на лице. Тризм. Жевательные движения слева слабее, чем справа. Не может раскрыть рта. Сморщивание лба возможно. Язык распухший, с трудом высовывается. Глотание затруднено. Слух понижен (*otitis med. chr.*). Ригидность затылка. Невозможность двигать головой. Пожимать плечами невозможно. Верхние конечности согнуты в локтевом, нижние в коленном суставах. Все мышцы ригидны, тонус их повышен. Активные и пассивные движения резко затруднены, особенно в разгибателях. Коленные рефлексы отсутствуют, Ахилловы понижены. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних конечностей *abs.* Резко выраженный Kernig на обоих н. конечностях. Брюшные рефлексы слева отсутствуют. Тактильная и болевая чувствительность повышены, остальные виды чувствительности нормальные. Спинномозговая жидкость при пункции вытекала под высоким давлением, прозрачна. Nonné-Apelé, Pandu, Weichbrodt положительны. Значительный плеоцитоз ( $116/3$ ). Моча: белка и сахара нет, уд. вес. 1,024. Уробилин положительная реакция. В последние дни состояние больной ухудшилось. Температура утром 39,3—39,5, вечером 40,3—40,5. Потеет. Мучительные головные боли. Отек век. Сознание расстроено, отсутствие сухожильных рефлексов. При повторной лумбальной пункции 14/III высокое давление жидкости. Плеоцитоз 33/3, отдельные эритроциты в жидкости. WaR отрицательная в крови и жидкости. Сахар в жидкости 62 mg. проц. Исследование крови: Hb 65%, эритроцитов 4.920.000, лейкоцитов 15.640, лейкоц. формула: сегментир. 40%, палочков. 10%, юных 3%, эозинофилов 34%, лимфоц. 10%, мононукл. 2%, базоф.  $\frac{1}{2}$ %, Анизоцитоз. Небольшой пойкилоцитоз. Содержание сахара в крови 89 mg. проц. 24/III произведена биопсия m. bicipitis левой в. конечности и в гистологическом препарате найдены многочисленные *Trichinae spirales*. Повторное исследование крови показывало 24/III 16% эозинофилов, 1/IV—6%. Состояние до 6/V тяжелое, пролежни, отеки, высокая т°, кровавая мокрота, дважды явления коллапса, нефрит, контрактура мышц. Только 20/V начала передвигаться на костылях, но ноги распухшие, резкие боли в конечностях. К моменту выписки больной 28/V у нее установлен следующий status: 6-ная резко исхудала. Черепные нервы: парез правого *facial* и правого *abduc.* Активные и пассивные движения возможны. Мышечная сила резко понижена. Гипотония. Все мышцы резко атрофированы. Понижение тактильной чувствительности и повышение болевой на нижн. конечностях. Болезненность нервных стволов. Коленные, Ахилловы и брюшн. рефлексы *abs.*, периостальные и сухожильные рефлексы на верхн. конечностях ослаблены. Патологических рефлексов нет. Электровозбудимость, исследованная многократно в течение болезни, давала резкое понижение на фарадич. ток и частичную реакцию перерождения на постоянный ток. Мы имели возможность исследовать больную по прошествии 6-ти месяцев со времени выписки из 6-цы и при этом нашли почти такой же status, как при выписке. Остались те же боли в конечностях головные боли, диплопия. Расстройство чувствительности корешкового типа, болезненность нервных стволов, парез *facial. d.* и *abduc. d.* Резкая атрофия мышц, особенно нижн. конечностей, слабые сухожильные рефлексы. Количество эозинофилов в крови нормально.

В нашем случае мы имели ряд явлений, указывающих на поражение оболочек мозга: высокое давление спинно-мозговой жидкости, большой плеоцитоз, положительные белковые реакции, симптом Kernig'a, ригидность затылка, слегка затуманенное сознание, рвота, резкие головные боли, высокая температура. Лишь появившийся через несколько дней большой отек век при резкой болезненности мышц заставил нас подумать о возможности трихиноза, хотя анамнестически у нас не было никаких данных. Только впоследствии нам удалось выяснить, что больная действительно в течение двух месяцев до заболевания питалась свиным мясом (окороком), купленным на базаре, и что остальные члены семьи этого мяса не ели. Картина и течение болезни у нашей больной показывают, что у нее был менингит, вызванный трихинозом, причем явления поражения оболочек мозга оказались почти первыми на общем фоне болезни, в то время как обычно первыми являются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Поражение нервной системы не ограничилось одними только мозговыми оболочками, но перешло и на нервные корешки, вызвав типичные явления радикулита и парез отдельных нервов. Мы в нашем случае имели типичные корешковые расстройства чувствительности, болезненность нервных стволов, реакцию перерождения, оставшиеся даже спустя продолжительное время после исчезновения острых явлений. Одышку, наблюдавшуюся у нашей больной уже с самого начала болезни, следует объяснять повышением черепномозгового давления вследствие отека мозга.

Случай 2<sup>1)</sup>. Кр-ка Н. С., 28 л., поступила 2/III 28 г. в заразную б-цу с жалобами на понос, боли во всем теле, слабость, высокую т°. Заболевание началось после съеденной сырой колбасы из свиного мяса. Несмотря на болезнь больная первую неделю еще держалась на ногах и лишь на второй неделе, ввиду сильной слабости и жара, слегла и затем доставлена в больницу. При поступлении в б-цу установлен следующий status: язык влажный, обложен. Селезенка не прощупывается, но перкуторно увеличена до 7-го ребра. Тоны сердца часты, глуховаты. Легкие—N. Болезненность S. Romanum. Сознание ясное. Температура все время высокая. В крови 39% эозинофилов. В дальнейшем течении болезни появилась небольшая отечность лица и боли в конечностях. Диазореакция положительная: уробилин в моче. Потеет много. Кров. давление 27/III 110/75—RR. 28 III. Общее состояние больной хорошее, болей нет, т° нормальна. Реакция зрачков несколько вялая на свет. Нистагм при крайних положениях. Жевательные мышцы нормальны. Некоторое ослабление m. recti interni sin. Чувствительность на лице нормальна. Тонус мышц верхн. конечностей понижен. Брюшные рефлексы справа ослаблены, слева отсутствуют. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях с biceps'a ослаблены, с triceps'ов нормальны. Коленные рефлексы ослаблены. Ахилловы резко повышены, клонус стоп. Babinski и Oppenheim положительны. Расс-о-л-и-м-о слева. Kernig abs. Чувствительность не расстроена. Походка ша-тающаяся слегка. Поле зрения N. Интенц. дрожание. В произведенной биопсии—трихины. Больная выписалась 31/III. Диазореакция отрицательная, уробилин в моче. Нб 58%. Эритроцитов 3.670.000, лейкоцитов 15.800; сегм. 22%, пал. 3%, юн. 1%, эозиноф. 38%, лимфоц. 27%, моноц. 7%, баз. 1%.

Данный случай интересен тем, что мы обнаружили здесь целый ряд пирамидных симптомов: высокие Ахилловы рефлексы, клонус стоп, патологические рефлексы. Все это указывает на поражение пирамидных путей при наличии трихиноза. В настоящем случае мы имеем, кроме

<sup>1)</sup> Настоящий случай мы исследовали по любезному приглашению д-ра Х. И. Моноссона в его отдел. в зар. б-це. Приношу ему за это и за предоставленную им мне историю болезни свою глубокую признательность.

пирамидных симптомов, еще и другие явления, указывающие на множественность очагов поражения нервной системы: нистагм, отсутствие и ослабление брюшных рефлексов, вяловатая реакция зрачков, слегка шатающаяся походка, интенционный тремор. Картина болезни до некоторой степени напоминает множественный склероз. Опыты Steiner'a и Kuhn'a показали, что sclerosis multiplex является не эндогенной болезнью, как это полагали Strümpell и Ed. Müller, а экзогенной, вызванной возбудителями (спирохетами, близкими к спирам Weil'a). Правда, дальнейшие исследования Hauptmann'a и др. как бы оспаривают взгляд Steiner'a. Нельзя, однако же, отрицать того, что некоторые инфекционные болезни, как это указывают Соболев, Spiller, Oppenheim и др., могут способствовать развитию и ухудшению множественного склероза. У нашей больной до настоящей болезни не было никаких явлений множественного склероза, не было также ремиссий, так что тут можно было бы допустить, что трихиноз способствовал развитию scler. dissemin., мы склонны все таки считать, что в данном случае мы имеем множественное поражение центральной нервной системы самими трихинами и их токсинами. Как известно из экспериментов Stäubli, Romanowitsch'a, Askanazy и др., личинки трихинелл, отложенные в стенку кишечника, проникают оттуда вместе с chylus'ом в кровь и затем уже вместе с током крови могут быть занесены в любой орган и там вызывать ряд болезнетворных явлений. Вредное действие трихин вызывается как закупоркой ими капилляров, так и развитием токсинов. Как показано Gamper'ом и Gruber'ом, в мозговом веществе и pia mater одной больной, у которой при жизни не было мозговых явлений, были обнаружены множественные очаги дегенерации вокруг затромбозированных сосудов. И в нашем случае следует считать, что множественные явления и пирамидные симптомы обусловлены поражением самой нервной системы и ее сосудов трихинами. Это согласуется также со случаем His'a, где, как указано выше, также имелись пирамидные симптомы.

Случай 3<sup>\*)</sup>. А. Ш., 37 л., кузнец, заболел в начале декабря 1927 г. общим недомоганием, двоением в глазах и ломотой. 4/XII он получил удар бревном в крестец, но все таки продолжал работать. Вечером того же дня наступил озноб, 10 40°, появились сжимающие боли в груди, и он потерял сознание. Он пролежал около месяца и все время держалась высокая 10°. В середине января появился отек век и конечностей, он все таки приступил к работе, но вынужден был часто пользоваться отпусками. Заподозренный в симуляции или аггравации, он был направлен участковым врачом на Бюро врачебной экспертизы 11/II. БВЭ поместило его, ввиду резкой одутловатости лица, в клинику проф. бол. на исследование. В клинике он пробыл с 13/II по 5/III и там у него была обнаружена эозинофилия в 39%, а затем 42% при общей отечности конечностей, лица, век и резкой болезненности мышц. В произведенной биопсии мышцы обнаружены Trichinae spirales. Рефлексы при поступлении в клинику живые, сознание ясное. Kernig abs. 30/III—28 г. Резкая болезненность нервных стволов n. n. rad. и uln. Гипотония. Мышечная сила верхних и нижних конечностей ослаблена. Понижение тактильной и повышение болевой чувствительности в дистальных концах конечностей. Сухожильные рефлексы имеются. 30/IV. Количество эозинофилов—8,5%. 7/V—28 г. Парез m. recti ext. d. Отеков нет. Резкая атрофия мышц. Гипотония. Вялая паретическая походка. Отсутствие коленных рефлексов. Некоторое ограничение акт. движений в нижних конечностях. Болезненность нервных стволов. Расстройство тактильной чувствительности (гипестезия) и гиперальгезия. Мышечная сила резко ослаблена.

\*) Этот случай был демонстрирован д-ром Беленьким 25/II в Научном О-ве Врачей. Мы больного исследовали в ВКК после выписки из клиники 30/III и 7/V 1928 года.



Вышеприведенный случай отличается от предыдущих тем, что в самом разгаре острых явлений и при высокой эозинофилии имелись сухожильные рефлексы, отсутствовал Kernig, а явления полиневрита с исчезновением рефлексов, расстройством чувствительности и вялым парезом наступили лишь спустя некоторое время. Это подтверждает, что периферические нервы захватываются также трихинами и их токсинами, а отнюдь нельзя считать, что клинические явления трихиноза вызваны исключительно поражением мышц. Наш случай показывает, что далеко не всегда исчезают сухожильные рефлексы при трихинозе. На основании этого мы можем высказать предположение, что исчезновение рефлексов должно быть связано с поражением не только одних мышц, но и периферических нервов. Парестезии при трихинозе также следует отнести за счет поражения периферических нервов. Так называемый феномен Kontrast-Kernig (Kernig при отсутствии коленных рефлексов), которому Gaisboeck, Stäubli, Hegler и др. придают диагностическое значение, обусловлен, повидимому, повышенным давлением спинномозговой жидкости и поражением вегетат. аппарата оболочек и задних корешков спинного мозга, вследствие воспаления оболочек. Как указывает Моргулис, симптом Kernig'a „представляет результат суммарного и координированного действия вегетативного и спинального рефлексов“. Воспаление оболочек поражает вегетативный аппарат оболочек и затем задние корешки, с проходящими в них спинальными и вегетативными нервами, а, вследствие этого, нарушается произвольная иннервация, поддерживающая пластический тонус мышц конечностей. Сгибательный характер контрактуры при феномене Kernig'a зависит от филогенетических моментов (Böhme, Weiland, Bull) и от преобладания физиологически более сильных сгибательных мышц. Усиливающее влияние при Kernig'e имеют тонические рефлексы Magnus-Klein. Во всяком случае трактование симптома Kernig'a при трихинозе только полимиозитом недостаточно, тем более, что этот симптом наблюдается преимущественно в случаях более тяжелых, связанных с поражением оболочек или вегетативных центров.

Нарушение равновесия вегетативной нервной системы при трихинозе в общем является наиболее характерным моментом в течении болезни. К симптомам поражения вегетативной нервной системы следует отнести резкую потливость, низкое кровяное давление, расстройство дыхания и сна, отеки. Gruber считает, что низкое кровяное давление при трихинозе объясняется тормозом вазомоторов. Отеки также в значительной степени обусловлены поражением вазомоторов, а не только закупоркой капилляров. Как правильно указывает Кутровский, ранний отек лица не может быть объяснен закупоркой капилляров трихинами. Мы при этих отеках, несомненно, имеем также токсическое действие трихинозного яда на сосудодвигательный аппарат. Повышенная потливость указывает также на состояние раздражения парасимпатической части вегетативной нервной системы. Далее, мы имеем при трихинозе не только поражение периферической части вегетативной нервной системы, но и вегетативных центров в подбугровой области и на дне 3-го желудка. За последнее особенно говорят частые расстройства дыхания и сна при трихинозе, отмечаемые многими авторами. Резкая эозинофилия, столь характерная для трихиноза, также указывает на избирательное прикрепление

трихинозных токсинов к парасимпатической части вегетативной нервной системы, на состояние ваготонии, вызываемое ими.

Резюмируя, мы приходим к следующим выводам: 1. Трихинеллы и их яды поражают не только мышцы, но в значительной степени нервную систему. Поражение нервной системы может иногда предшествовать даже поражению других органов и мышц.

2. Трихинозом поражается как оболочка мозга, так и самая мозговая ткань и сосуды нервной системы. В процесс захватываются также корешки, периферические нервы и вегетативная нервная система. Эти патологические явления подтверждаются целым рядом клинических данных.

3. Ряд важных и кардинальных симптомов трихиноза (Kernig, отсутствие рефлексов, парестезии, низкое кровяное давление, отечность и др.) обусловлены поражением нервной системы и своевременное исследование нервной системы может способствовать раннему распознаванию трихиноза.

---