

Два случая острой мозжечковой атаксии *).

Г. В. Первушина.

В доступной мне литературе настоящего времени имеется всего около 30 описаний случаев т. наз. „острой атаксии“, развивающейся обыкновенно после инфекционных болезней, почему каждый обследованный случай данного заболевания заслуживает нашего внимания.

Вся литература этого вопроса должна быть разделена на 2 периода: в первом все случаи острой атаксии, как спинальной, так и мозжечковой, описывались вместе, без различия; второй период начинается с работ Бехтерева и Ноппе, которые выделили случаи острой мозжечковой атаксии в особую группу.

Leu den, в 1868 г., впервые описал случай острой атаксии, где вскоре после травмы развились головная боль, головокружение, медленная речь, атаксия верхних и нижних конечностей без изменений со стороны рефлексов и общей чувствительности. Болезнь в этом случае долго оставалась без перемен.

Westphal приводит уже 5 случаев острой атаксии, развившейся после оспы и брюшного тифа, среди которых 2 относятся к группе острой мозжечковой атаксии. Во всех случаях в конце инфекции у больных появлялись изменения со стороны речи, атаксия верхних и нижних конечностей, пьяная походка, без параличей и изменений со стороны рефлексов и общей чувствительности; в течении месяца следовало улучшение болезненного состояния.

Scherpers, Feith (Allg. Zeit. f. Psych., Bd. 30) и L ü t h j e (Zeit. f. Nervenkr., Bd. 22) не внесли ничего нового в симптоматику и патогенез названной формы.

Бехтерев, в 1900 г. (Обозр. Псих. и Невр.), описал расстройства движений у хронических пьяниц, остро развивающиеся после обильных спиртных возлияний. У такого рода больных наблюдаются в течении продолжительного времени расстройства в равно-

*) Сообщено в О-ве Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 8 марта 1923 г.

веса тела, приводящие к тому, что больные пошатывались из стороны в сторону, одинаково с открытыми и закрытыми глазами. При отдельных движениях конечностей резких явлений атаксии не обнаруживалось. У этого сорта больных констатировались, далее, нистагм, затрудненная речь, головокружение, выраженные головные боли и болезненность головы при постукивании по затылочному бугру. Все эти симптомы, остро развившись, затем совершенно исчезали за время от нескольких недель до 3 месяцев.

В следующей своей статье по тому же вопросу (Об. Псих., 1901) Бехтерев приводит случай Шнитцера, относя его к мозжечковой атаксии острого происхождения. У больного с невропатической наследственностью и lues'ом в анамнезе, после острого желудочного расстройства со рвотой, через 6 дней появилась атаксия в ногах при стоянии и ходьбе с головокружением и головной болью. Эти симптомы продержались около 2 недель, после чего стали постепенно исчезать. Шнитцер усматривал причину заболевания в этом случае в отравлении организма продуктами брожения пищевых веществ. Бехтерев, сравнивая свои случаи у хронических пьяниц с только что приведенным, полагает, что там и здесь — одна и та же форма заболевания, имеющая в своей основе острое поражение мозжечка сосудистого происхождения.

Vollcker (Brain, CLX), Guthrie (ibid.) и Batten (ibid.) наблюдали у детей от 3 до 7 лет после скарлатины, кори и коклюша с инфлюэнцой остро развивавшуюся со рвотой и жаром мозжечковую атаксию. Явления атаксии бесследно проходили в течение нескольких месяцев. Batten полагает, что здесь были явления тромбоза сосудов мозжечка вследствие острой инфекции.

Nonne (Arch. f. Psych., Bd. 39) описывает 3 случая острой мозжечковой атаксии, из коих 2 развились вследствие теплового удара. Во всех этих случаях наблюдались: резкая статическая и динамическая атаксия, нарушение координации движений конечностей, туловища и мимических мышц лица, нистагм и неполный объем движения глазного яблока. Улучшения в состоянии больных, получивших атаксию после теплового удара, не наступило. В заключение автор высказывает мнение, что здесь не было диссеминированного энцефало-миелита, а присоединяется к мнению Бехтерева, приписывая указанному заболеванию сосудистое происхождение.

Skłodowski (Gaz. lekarska) наблюдал случай, когда у больной после тифа через 2 года развилась острая атаксия мозжечкового характера. Болезненные явления через некоторое время уменьшились. Автор полагает, что здесь имело место острое заболевание мозжечка воспалительного характера.

В 1910 году *Schultze* (*Arch. f. Psych.*, Bd. 45) описал 2 собственных наблюдения этого же года. В одном случае у больного, страдавшего прогрессирующим параличом в начальной стадии, вдруг появились повышенная температура, рвота, головокружение, потеря сознания и одновременно—мозжечковая атаксия, нистагм, *asynergia cereбрalis*; симптомы острой атаксии ослабели в течение 2 месяцев. Во втором случае острая мозжечковая атаксия с полиневритом и невритом п. п. *vestibularis* и *cochlearis* одной стороны развилась после брюшного тифа. *Schultze* понимает второй случай, как *encephalitis* мозжечка. В той же работе автор приводит случай *Bregman'a*, где у 60-летнего алкоголика с резко выраженным атеросклерозом, после внезапной потери сознания, появилась мозжечковая атаксия в левых конечностях с нистагмом и дизартрией; через 2 месяца состояние больного улучшилось. По мнению *Bregman'a* здесь было острое сосудистое поражение мозжечка,—по всей вероятности в виде размягчения.

Panski (*Arch. f. Ohrenh.*, Bd. 88) демонстрировал в Обществе врачей г. Лодзи случай острой cerebellарной атаксии с полиневритом, развившийся чрез несколько дней после небольшой диарреи. В том же заседании *Klosenberg* сообщил свой случай, когда два брата, после лихорадочного заболевания в виде инфлюэнцы, вдруг заболели cerebellарной атаксией с нистагмом; через 3 дня все симптомы атаксии прошли; автор думает, что в основе лежал процесс невоспалительного характера.

Упомянем еще, что *Orrensheim*, затем *Bing* и в последнее время *Держинский* в своих учебниках ссылаются на итальянских невропатологов *Pansini*, *Forli*, *Randolfi* и *Bavасqua*, которые установили мозжечковый симптомокомплекс, остро развивающийся во время малярии, вследствие закупорки капилляров коры мозжечка плазмодиями; болезненные явления в их случаях быстро поддавались специфическому лечению.

Обозревая приведенную литературу, мы должны отметить, что в ней нет ни одного случая острой мозжечковой атаксии, который-бы был обследован патолого-анатомически. Что касается клинической картины, то она во всех описанных случаях была весьма однообразна,—везде имелось нарушение походки и сохранение равновесия тела, изменение координации движений отсутствовало. В этиологии данного заболевания, кроме острой инфекции, начиная с тифа и кончая желудочно-кишечным расстройством, имели также место хронические инфекции, алкоголь, *lues*, травма головы и тепловой удар. Прогноз интересующей нас болезненной формы в общем можно назвать благоприятным.

Перехожу теперь к описанию собственных 2 случаев.

Случай I. В. П., 27 лет, железнодорожный служащий, поступил в отделение 30/XI 1922 г. Женат, имеет одного ребенка в живых, и один умер в детстве от инфекционной болезни. Отец алкоголик, пил запоем, умер внезапно от неизвестной причины. Мать жива и здорова в настоящее время. С 18 лет употреблял спиртные напитки в небольшом количестве. В 1918 г. уретрит, хорошо залеченный. *Ulcus molle* и сифилис отрицает. С детства пациент развивался духовно и физически нормально. В 1915 г. был взят на войну и в том же году контужен в голову, причем, после кратковременной потери сознания, находился в течение месяца в состоянии оглушения. У него был понижен слух на оба уха, справа сильнее, причем из правого уха имелись гнойные выделения. По прошествии 2 мес. П. выздоровел и в 1916 г. получил 2 ранения на вылет: одно в области правой лопатки, другое в правое бедро. Раны быстро зажили. В 1919 г. пациент перенес сыпной, а затем и возвратный тиф. С августа 1922 г. страдает малярией, причем вначале приступы последней были у него через сутки, затем каждый день. Пароксизмы малярии были настолько сильны, что в это время больной на несколько часов терял сознание. Так продолжалось до конца сентября месяца т. г., когда во время одного из этих приступов, сопровождавшегося сильной головной болью, тошнотой и рвотой, после приступа вдруг заметил у себя головокружение, слабость в ногах, неустойчивость походки и покачивание из стороны в сторону. Явления эти усиливались вплоть до поступления П. в лечебное заведение, когда они приняли постоянный характер. При поступлении больной жаловался на слабость и неустойчивость в ногах, шаткую походку, головокружение, иногда головную боль, изредка тошноту и постоянный шум в правом ухе, а также на затруднение речи.

Объективно со стороны нервной системы отмечалось следующее: в области глазных нервов наблюдался горизонтальный нистагм при отведении глаз в сторону, остальные черепномозговые нервы в норме. Движения в области спинномозговых нервов по объему и силе нормальны. Поворачиваясь лежа, с боку на бок, больной продолжает это с трудом, неуклюжими движениями. Сидит обыкновенно, несколько нагибаясь вперед всем телом и поддерживаясь руками за бедра для лучшего сохранения равновесия тела. В сидячем положении заметно, как его качает из стороны в сторону взад и вперед. Стоять без посторонней помощи пациент не может, стоя он широко расставляет ноги и сильно качается всем телом в разных направлениях. Ходить самостоятельно он также не в состоянии, его „валит“ то в ту, то в другую сторону, как пьяного человека. *Intentionstremor* отсутствует. В сидячем положении пациент не может выпрямить ни той, ни другой ноги в горизонтальной плоскости, причем у него наблюдается легкое сгибание ноги в коленном суставе. При поднятии ноги вверх, в лежащем положении, он не доводит ногу до прямого угла. Координация отдельных движений незначительна, растроена. Больной довольно медленно и неловко двигает высунутым языком вправо и влево. При испытании на Zeige-

versuch он иногда переносит левую руку влево от цели. Adidokinesis имеется с обеих сторон, заметнее слева. На нижних конечностях отмечается несколько размашистые движения при выполнении точных заданий. Разложения движений не наблюдается. При стоянии качание всего тела выражено одинаково как с открытыми, так и с закрытыми глазами. При ползании на четвереньках пациент сильно качается, расставляет широко руки, ноги сгибает правильно в коленных и голеностопных суставах. Имеется katalapsia cerebellaris. Рефлексы сухожильные, мышечные, костные, кожные и со слизистых оболочек нормальны. Зрачки несколько расширены, реакция их на свет вялая. Тонус мышц в норме. Тазовые органы в порядке. Обоняние и вкус нормальны. Острота слуха понижена с обеих сторон, справа больше; бой карманных часов справа не слышит, слева слышит на расстоянии 8 сант. от уха. Опыт Rinne слева положительн, справа отрицателен. Костная проводимость по Weber'у справа больше. Правая барабанная перепонка втянута, представляется помутневшею, в верхне-заднем квадранте имеется рубец после бывшей перфорации (исследование д-ра Голлянда). Калориметрическая проба вестибулярного аппарата нормальна; реакция вестибулярного аппарата на гальванический ток слева нормальна, справа извращена (обратное движение головы). Острота зрения несколько понижена; со стороны глазного дна отмечается расширение венозных сосудов и бледноватость височных частей сосков зрительного нерва с обеих сторон (исследование д-ра Батарчукова). Чувствительность не нарушена. При поколачивании по черепу боли и болезненности отсутствуют. Мышечных атрофий нет. Электровозбудимость мышц в норме. Рефлекс Dagnini-Ashner'a слабо положителен: ос. d.—2. ос. s.—3. При произношении длинных слов едва заметно незначительное затруднение в их произношении; иногда больной растягивает слова. Интеллект и эмоциональная сфера нормальны. Сон удовлетворителен. Реакция Wassermann'a в крови отрицательна. Люмбальная жидкость нормальна: р. Nonne отрицательна, плеоцитоз 4,2 в 1 куб. милл., р. Wassermann'a в люмбальной жидкости отрицательна. Habitus удовлетворительный. T° 36,8°. Пульс 76, ровный. При исследовании внутренних органов сердце и сосуды оказываются нормальными, селезенка сильно увеличена, плотной консистенции, в толстой капле крови найдены в изобилии plasmodia malariae tertianae. Моча нормальна.

В течении болезни отмечаются следующие моменты: 2/XII. T° утром 36,2°; днем сильный озноб; в 6 ч. веч. t° 40,1°, больной в тяжелом состоянии, ночью пот; назначен chininum mur. по 0,5 2 раза в день. 3/XII. T° нормальна, жалуется на сильную слабость. 5/XII. Утром t° 36,8°, днем озноб, вечером t° 40°, больной без сознания, бредит, пытается бежать из палаты; назначены инъекции хинопирина. 5/I 23 г. Назначены протеиновая терапия и препараты йода. 13/II. Больной сразу с утра почувствовал себя лучше; походка более устойчива, пациент ходит без посторонней помощи, но качаясь. 25/II. Имеется легкий нистагм и adidokokinesis слева; ходит хорошо, стоит, мало качаясь; пройти по прямой линии еще не может; каталепсия отсутствует. 28/II. Больной по собственной просьбе

был отпущен на 2 дня домой, причем ему пришлось идти от станции до деревни $2\frac{1}{2}$ в. пешком; прошел туда и обратно, немного устав. В настоящее время отмечается легкий нистагм при отведении глаз в сторону. Пациент стоит, не качаясь; походка почти нормальная; может пройти по прямой линии. Легкий *adidokokinesis* слева. Рефлексы нормальны. Слух на правое ухо слегка понижен. Глазное дно нормально. Речь почти без отклонений от нормы, лишь иногда отмечается растягивание слов.

С л у ч а й П. К. К., 40 лет, матрос Волжской пристани, поступил 16/XII 1922 г. Женат, имеет 5 детей, и 3 умерло; у жены был еще выкидыш. Со стороны наследственности ничего особенного. С 19 лет упребляет в небольшом количестве спиртные напитки. Венерические болезни отрицает. Развитие физическое и духовное было нормальное, в детстве ничем не хворал, лишь 10 лет т. назад перенес воспаление легких. С самого начала лета 1922 г. страдает малярией. В июле перенес тиф,—повидимому, сыпной. После тифа опять малярия с приступами через день. Пароксизмы малярии продолжались до глубокой осени. В конце октября К. стал замечать слабость в ногах, головокружение, головную боль, тошноту, а иногда была и рвота. Болезнь медленно прогрессировала. В настоящее время жалуется на слабость и неустойчивость в ногах, шаткую походку, головокружение, головную боль, тошноту, затрудненную речь.

Объективно со стороны нервной системы при поступлении было обнаружено следующее: в области глазных нервов наблюдается горизонтальный нистагм, при отведении глаз в стороны и вверх; при фиксации взгляда прямо вперед нистагм не появляется, но при наклоне головы вбок, при сохранении той же фиксации, появляется нистагм; остальные черепномозговые нервы в норме. Движения в области спинномозговых нервов по объему и силе нормальны. Произвольные движения головы, верхних и нижних конечностей у К. в лежащем положении нормальны. Переворачиваться с боку на бок ему трудно, он проделывает это медленно и неловко. Сидит с трудом без чужой помощи, держась руками за кровать, причем его сильно качает. Стоять и ходить без посторонней помощи совершенно не может, его буквально валит в разные стороны. *Intentionstremor* отсутствует. Имеется намек на с. Кернига. Координация отдельных движений почти нормальна. Движения высунутым языком довольно медленны. *Zeigerversuch* не дает отклонений. Отмечается *adidokokinesis*, резче в правой руке. На нижних конечностях—размашистые движения при выполнении точных заданий. При ползании на четвереньках по полу больного сильно качает, а кроме того он хлопает коленями о пол; как тапик, при ходьбе стучит пятками. При попытке перейти из лежащего положения в сидячее пациент поднимает вверх обе ноги, не сгибая туловище вперед (*asynergia cerebellaris Babinski*). Резко выраженная церебеллярная катаlepsия. Содружественных движений не наблюдается. Коленные сухожильные рефлексы живые с обеих сторон, остальные нормальны. Рефлексы со слизистых оболочек и зрачковые в норме. Тонус мышц также. Тазовые органы в порядке. Обоняние и вкус нормальны. Острота слуха несколько понижена на левое ухо,—бой карманных часов слышит на расстоянии

12 сант. от уха. Опыт Rinne положителен с обеих сторон. Костная проводимость по Weber'у одинакова слева и справа. Калориметрическая проба вестибулярного аппарата в левом ухе несколько слабее, чем в правом. Реакция вестибулярного аппарата на гальванический ток понижена с обеих сторон. Отклонения головы в сторону иногда не получалось, отмечался лишь нистагм. Острота зрения значительно понижена, особенно слева; исследование глазного дна: neugo-retinitis os. utriusque regressiva, особенно слева; имеется целый ряд белых пятен и полосок в области mac. luteae с обеих сторон (исследование д-ра Батарчукова). Общая чувствительность не нарушена. Боли и болезненность при давлении и поколачивании черепа отсутствуют. Трофическая сфера без изменений. R. Dagnini-Aschner'a положителен, ос. sin.—8, ос. d.—10. Речь неясная, неотчетливая. Произношение слов затруднено, имеется легкая дизартрия. Психика не затронута. Сон хороший. R. Wassermann'a в крови отрицательна. Люмбальная жидкость нормальна, давление не повышено. R. Pandi и Nonne отрицательны, плеоцитоз 2,8 куб. в 1 милл. R. Wassermann'a в люмбальн. жидкости отрицательна. Habitus удовлетворителен, t° 36,4°, пульс 62, ровный. Внутренние органы без патологических отклонений. Моча нормальна. Селезенка не увеличена.

В течении болезни заслуживает упоминание следующее: 18/XII. У больного повторная рвота, жалобы на сильную головную боль. 5/I 23 г. Состояние удовлетворительное. Начата протеиновая терапия, и назначены препараты иода внутрь. 15/I. К. чувствует себя несколько устойчивее, сидит менее качаясь, чем раньше. 15/II. Пациент в состоянии ходить по палате, держась одной рукой. Жалуется на озноб, хотя t° нормальна; назначены инъекции хинопирина. 23/II. Больной ходит без помощи, широко расставляя ноги и нагибаясь всем туловищем несколько вперед. Отмечается нистагм. Стоит качаясь. Походка шаткая. Asynergia и мозжечковая катаlepsia нерезко выражены. Рефлексы в норме. Глазное дно нормально. Речь лучше. В толстой капле обнаружены плазмодии малярии.

Резюмируя наиболее важное в приведенных историях болезни, мы видим, что первый больной в 1919 г. перенес сыпной и возвратный тиф, а через $2\frac{1}{2}$ года после того заболел тяжелой формой малярии; во время одного из приступов последней, сопровождавшегося головной болью, тошнотой и рвотой, у него остро развился мозжечковый симптомокомплекс, каковое состояние продолжалось в течении $3\frac{1}{2}$ мес., после чего довольно быстро—в течении 1— $1\frac{1}{2}$ мес.—пошло на улучшение. Второй больной летом 1922 г. перенес тоже тиф и еще до этого начал страдать малярией; через 3 мес. после тифа, во время приступа малярии, у него быстро развился весь мозжечковый симптомокомплекс, который, быстро прогрессируя, достиг своего *maximum'a*, а затем пошел тоже на улучшение. Оба эти случая, как можно видеть, очень похожи друг на друга, разница лишь в том, что у одного больного тиф был незадолго до настоящего заболевания, и атаксия у него была более выражена.

При постановке диагноза в подобных случаях мы должны остановиться на всех заболеваниях, которые дают мозжечковый симптомокомплекс. При этом необходимо прежде всего отвергнуть ту форму, которая, наряду с мозжечковыми симптомами, дает пеструю картину поражения центральной нервной системы, — рассеянный склероз: мы не видим здесь характерной для рассеянного склероза полиморфности поражения центральной нервной системы, или характерной, по Charcot, триады; отсутствуют здесь и ремиссии в течении болезни. Не может быть здесь допущена и наследственная атаксия Friedreich'a с характерной для нее табико-церебеллярной атаксией, с Babinski и медленным ходом течения болезни. Мозжечковая наследственная атаксия P. Marie с ее фамильным или наследственным характером, с ее повышенными рефлексами и ригидностью мышц, с ее типичным течением болезни также не может быть нами здесь принята. Можно исключить здесь и атаксии на почве хронических атрофий мозжечковых систем, описанные разными авторами (Hunt, Ramsay и др.). Приняв во внимание, что в наших обоих случаях болезнь развилась после инфекции, остро, с характерной мозжечковой атаксией и другими мозжечковыми симптомами, мы должны признать, что эти случаи более всего подходят под тот симптомокомплекс, который известен под названием „острой мозжечковой атаксии“.

На основании данных, имеющих в приведенной выше литературе, и по аналогии с болезнями головного мозга, которые изучены полнее, надобно думать, что острое поражение мозжечка может быть обусловлено различным патолого-анатомическим субстратом. Здесь возможны как сосудистые поражения с последующими кровоизлияниями и тромбозом, так и воспалительные процессы. Тифы и малярия, этиологическая роль которых в наших 2 случаях вряд-ли подлежит сомнению, как известно, не проходят бесследно для центральной нервной системы. Энцефалиты после них давно уже известны в литературе. Укажу хотя-бы на случай Hofmann'a и Vanzetti, где в энцефалитических очагах были найдены возбудители брюшного тифа.

Örrenschelm в своей монографии об энцефалитах говорит, что целый ряд клинических наблюдений заставляет признать в мозжечке возможность энцефалитических изменений, как самостоятельных, так и совместных с головным мозгом. О воспалительных процессах в мозжечке заставляют думать случаи Westphal'a, Feith'a, Lüthje, Шнитцера, упомянутые случаи английских авторов, Sklodowski'го и 2-й случай Schultze.

Последняя эпидемия сыпного тифа дала клинике много наблю-

ний зад последствиями тромбозаскулита головного мозга. В этих случаях были найдены деструктивные изменения со стороны клеток нервной системы, невроглии и стенок сосудов (Spry l m e u e r, Д а в ы д о в с к и й и др.). Такого рода заболевания могут иметь место и в мозжечке при острых инфекциях, причем сюда нужно отнести также случаи возникновения острой мозжечковой атаксии и при малярии.

При наших скудных знаниях относительно болезней мозжечка без данных патолого-анатомического исследования представляется, конечно, весьма трудным ответить на вопрос, какие изменения имелись в наших случаях. Ответ на этот вопрос может быть лишь предположительным. В частности, что касается II случая, то в нем мозжечковый симптомокомплекс выявился вскоре после тифа во время малярии, не внезапно, а в течении нескольких дней, при явлениях головной боли, тошноты и рвоты; все это заставляет думать о раздражении или вовлечении в болезненный процесс мозговых оболочек, о чем мы можем предполагать и на основании бывшего у больного неврит ретинита и симптома К е р н и г а. У I из наших больных болезнь развилась, напротив, быстро после приступа малярии, причем здесь мы имели намек на симптом К е р н и г а, расширение венозных сосудов глазного дна и бледноватость височных частей сосков зрительного нерва; все это заставляет предполагать о существовании здесь также воспалительного заболевания, но лишь мозжечка. Переходя к этиологии заболевания в наших 2 случаях, мы вправе предположить, что как тиф, так и малярия могли играть здесь одинаковую роль. Однако все же я думаю, что в I случае причиной развития воспалительного процесса в мозжечке послужила только малярия, во II же скорее всего имела место смешанная инфекция малярии и тифа.

На основании физиологических опытов и клинических наблюдений функция отдельных частей мозжечка представляется нам теперь более или менее ясной. Работы N o t h n a g e l 'я, V o l k i, R ö t h m a n n 'а и др. установили связь vermis мозжечка с мускулатурой туловища и нижних конечностей, причем, оказалось, поражение червячка ведет к расстройству равновесия тела, атаксии ходьбы и качанию при стоянии, тогда как полушариям мозжечка приписывается роль центра координации движений отдельных мышечных групп при выполнении более тонких заданий. В наших случаях поражение локализовалось, надо полагать, главным образом, в червячке, так как мы имели изменения в статике и походе и грубое нарушение равновесия тела.