

функциональной деятельности высших отделов центральной нервной системы. Против токсического действия самого наркоза в наших экспериментах свидетельствуют следующие данные. Хотя наркоз и снизил лечебную эффективность гемотрансфузий, он не ухудшил течения процесса у животных, оставленных без лечения. Средние сроки рассасывания гифемы были примерно одинаковыми у наркотизированных и ненаркотизированных кроликов, оставленных без лечения (13,9 и 14,6 дня).

Осложнения (ириты), связанные с введением крови в переднюю камеру, у наркотизированных кроликов, оставленных без лечения, отмечались даже реже, чем в контрольной группе у ненаркотизированных животных (табл. 1).

Экспериментальные и клинические материалы, опубликованные в последние годы, весьма убедительно показывают, что наркотики наряду с многообразием своего действия, все же в первую очередь вызывают торможение рефлекторных реакций, осуществляемых с участием высших отделов центральной нервной системы (В. С.

Галкин, 1944, 1947; И. И. Федоров, 1951, 1953; Н. И. Блинов, 1952; Н. А. Федоров, 1955; Р. М. Гланц, 1955 и др.).

В связи с этим мы склонны расценивать результаты наших опытов как доказательство того, что в экспериментах на ненаркотизированных кроликах стимулирующий эффект гемотрансфузий регулировался высшими отделами центральной нервной системы. При усилении процессов торможения в этих отделах центральной нервной системы стимулирующий эффект гемотрансфузий оказался почти полностью подавленным.

Выводы:

1) Торможение высших отделов центральной нервной системы с помощью наркоза почти полностью подавляло лечебный эффект гемотрансфузий при искусственно вызванной гифеме у кроликов.

2) В связи с этим можно предположить, что в механизме рассасывающего действия гемотрансфузий при искусственно вызванной гифеме у кроликов существенная роль принадлежит высшим отделам центральной нервной системы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ И ТКАНЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРООПТИКОМИЭЛИТЕ*

Доцент А. М. РОЗЕНЦВАЙГ, канд. мед. наук. Е. Т. ТКАЧЕНКО
и врач Е. М. ПИОТРОВИЧ

Из клиники нервных болезней и глазного отделения
Одесской областной клинической больницы

Своеобразную форму поражения нервной системы представляет заболевание, носящее название нейрооптикомиелит. Особенность этого заболевания, в изучении которого принимают участие как невропатологи, так и офтальмологи, заключается в остром и почти одновременном поражении зрительных нервов и спинного мозга.

В современной литературе опубликован ряд работ, посвященных изучению нейрооптикомиелита (М. М. Аммосов, М. С. Маргулис, Н. А. Попов, Е. Ж. Трон). Заболевание нейрооптикомиелитом встречается весьма редко. Так, М. М. Аммосов приводит описание 6 случаев, которые наблюда-

лись им за период в 15 лет — с 1928 по 1942 г. По данным М. С. Маргулиса частота нейрооптикомиелита составляет 0,9% всех заболеваний нервной системы. Заболевание это, представляющее собой чаще всего вирусную инфекцию с выраженной нейротропностью, имеет острое начало с высокой температурой и сопровождается нарастающей слабостью ног, переходящей в паралич, а также прогрессирующим поражением зрения, которое очень быстро, иногда в течение нескольких дней приводит к полной слепоте. Расстройства двигательной функции сочетаются с болями в спине, в пояснице, а также с парестезиями и утратой чувствительности по проводниковому спинальному типу. С самого начала развития спинальных симптомов появляются нарушения функции тазовых органов. К наиболее тяжелым формам спи-

нального поражения относятся случаи с вялыми параличами ног и анестезией на все виды чувствительности в результате обширного поперечного поражения спинного мозга. В воспалительный процесс вовлекаются главным образом сегменты грудного отдела на различных уровнях от D2 до D12.

Прогрессирующее падение зрения наступает обычно с первых дней заболевания, причем последовательность развития зрительных и спинальных симптомов не всегда одна и та же. Так, по материалам М. С. Маргулиса, в одних случаях неврит зрительных нервов нередко предшествует миелиту, а в других — неврит первый симптом заболевания, а в ряде случаев неврит зрительного нерва и миелит развиваются одновременно. По данным Е. Ж. Трона, изменения глазного дна при нейрооптикомиелите характеризуются развитием неврита с различными изменениями поля зрения. Значительно реже наблюдается неврит с отеком, напоминающим застойный сосок. В дальнейшей стадии заболевания развивается вторичная атрофия зрительных нервов или простая атрофия с преобладанием побледнения височной половины соска. На разнородность офтальмоскопической картины при оптикомиелите, отличающейся в одних случаях изменениями, характерными для папиллита, в других — для отека зрительного нерва, а в некоторых — для ретробульбарного неврита, имеются указания и в работе М. С. Маргулиса.

При патогистологическом исследовании ткани зрительных нервов, хиазмы, зрительного тракта, спинного мозга М. М. Аммосов обнаружил значительные изменения в виде демиелинизации, приводящие к деструкции и некрозу ткани, к гибели осевых цилиндров, к пролиферации и гиперплазии микро- и макроглии, а также к гибели ганглиозных клеток в участках демиелинизации. Участие сосудистой системы в патологическом процессе выражается в обширных инфильтратах, состоящих то из лимфоцитов, то из зернистых клеток.

Аналогичные патоморфологические изменения были описаны Н. А. Поповым, отметившим, что интенсивность изменений зрительных нервов одинаково выражена в интраорбитальной и внутричерепной части нерва. По данным автора, в ткани спинного мозга, преимущественно в грудных

сегментах, микроскопические изменения характеризуются наличием некротических очагов с обширным распадом миелоиновых оболочек и осевых цилиндров. Приведенные данные патологоанатомической картины оптикомиелита свидетельствуют о том, что характер изменений в зрительном нерве соответствует изменениям в спинном мозгу. Поражение обоих отделов нервной системы — зрительного нерва и спинного мозга представляет, как указывает М. С. Маргулис, различные локализации одного и того же первичного и общего инфекционного процесса.

М. М. Аммосов и Е. Ж. Трон обращают внимание на весьма неблагоприятное течение заболевания с большим количеством смертельных случаев. Так, у 3 из 6 больных, наблюдавшихся М. М. Аммосовым, был летальный исход, у остальных трех имелись стойкие изменения зрения и двигательной функции ног. Значительный процент летальных случаев при остром некротическом оптикомиелите описывают французские авторы Гильен, Алажуанин, Бертран и Гарсен.

В свете приведенных данных о тяжелом течении заболевания представляет значительный интерес наше наблюдение нейрооптикомиелита, лечение которого оказалось весьма эффективным.

Заболевание наблюдалось у больной С—к, 22 лет, направленной 17/XII 1956 года по поводу полиомиелита в инфекционную больницу, откуда 21/XII 1956 года была переведена в клинику нервных болезней при областной больнице с диагнозом «оптикомиелит». Заболела внезапно 13/XII 1956 года недели через две после перенесенной ангины, сопровождавшейся повышением температуры до 39° в течение 2—3 дней. Больная почувствовала резкую головную боль и боль в глазах, онемение в области ног, поясницы и живота. 18/XII 1956 года больная потеряла зрение на оба глаза. Окулист инфекционной больницы обнаружил следующие изменения на дне обоих глаз: сосочки бледные, границы соска зрительного нерва стерты, сетчатка отечная, вены расширены, извиты, артерии узки, местами прорывают отечность сетчатки, распространяющихся на область желтого пятна. Из анамнеза надо отметить, что больная замужем, имеет 2 здоровых детей. Последняя беременность закончилась нормальными родами за 2 месяца до настоящего заболевания. В клинике 21/XII 1956 года был отмечен следующий статус.

Правильное телосложение, кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Границы сердца в пределах нормы. Артериаль-

* Доложено на научной конференции Украинского научно-иссл. экспериментального института глазных болезней и тканевой терапии им. акад. В. П. Филатова 2/XI 1957 года.

ное давление 120/80 мм Hg. В легких ве-
зикарное дыхание. Печень и селезенка не
пальпируются. Температура 38,7°. В кро-
ви: эр. 3 790 000, цп. 0,85, гем. 65%, лейко-
циты 7600. Лейкоцитарная формула: э-1 п-11,
с-71, л-15, м-2, РОЭ 20 мм в 1 час. В спин-
но-мозговой жидкости, прозрачной и бес-
цветной, 32 кл. в 1 мм³, белка 0,66%, глобу-
линовые реакции (+ +), сахара 58 мг% и
хлоридов 702 мг%. Реакция Вассермана в
крови и ликворе отрицательная. Движения
глазных яблок во все стороны сохранены в
полном объеме. Зрачки правильной круглой
формы, максимально расширены. Фотореак-
ция едва уловимая. Среда прозрачные.
Глазное дно: сосок зрительного нерва ги-
перемирован, отечен, несколько выступает
в стекловидное тело. Смытость границ рез-
ко выражена. Артерии и вены расширены,
область желтого пятна и периферия без из-
менений. Все описанные явления более вы-
ражены на правом глазу. Острота зрения
левого равна почти нулю. Поле зрения из-
за тяжелого общего состояния больной
точно проверить не удалось (рис. 1).

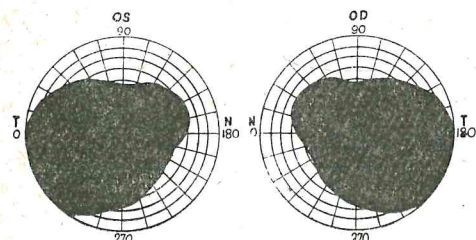


Рис. 1.

Двигательная функция ног почти пол-
ностью утрачена. Коленные и ахилловы
рефлексы резко угнетены. Брюшные ре-
флексы не вызывались. Общая анестезия от
уровня 3 грудного сегмента книзу. Нерез-
кое напряжение мышц затылка. Наблюда-
лась полная задержка мочи.

На протяжении первых дней пребывания
в клинике состояние больной прогрессивно
ухудшалось, исчезли движения в ногах, ко-
ленные рефлексы не вызывались, ахилло-
вы — резко угнетены, появились симптомы
восходящего миелимита, а также нарушения
глотания бульбарного происхождения. Все
виды чувствительности были утрачены от
уровня 8 шейного и 1 грудного сегментов
по проводниковому спинальному типу, поя-
вилось чувство онемения в руках и ощуща-
лись боли в паравerteбральной зоне шей-
ного отдела позвоночника. Сухожильные и
надкостные рефлексы на руках оказа-
лись повышенными с расширенной рефlek-
сogenной зоной. Дважды в день произво-
дилась катетеризация мочевого пузыря.
Температура оставалась высокой: 38—39°.

С первых дней госпитализации в клини-
ке больная получала антибиотики (биоми-
цин, стрептомицин, пенициллин), тканевую
терапию в виде инъекций алоэ, дробные
переливания крови. На дальнейших этапах

болезни и в периоде выздоровления при-
менялось лечение витаминами В₁ и В₁₂,
аскорбиновой кислотой, дибазолом, прозе-
рином, иодистым ионофорезом, УВЧ, диа-
термией вдоль позвоночника, массажем и
лечебной гимнастикой.

Первые признаки улучшения наступили
через три недели со дня заболевания. Не-
сколько уменьшились расстройства двига-
тельной функции и чувствительности. За-
метно увеличивался объем активных дви-
жений ног и спустя 2 месяца от начала за-
болевания больная могла уже самостоя-

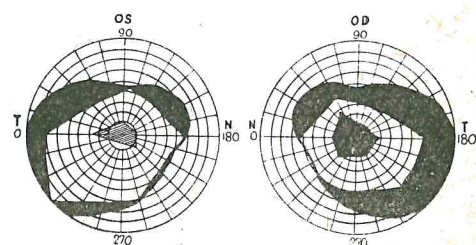


Рис. 2.

тельно стоять, почти полностью восстано-
вилась чувствительность. Функция мочевого
пузыря стала нормальной. Наряду с умень-
шением спинальной патологии стала улуч-
шаться и зрительная функция. Так, спустя
3 недели от начала заболевания острота
зрения правого глаза при эксцентрической
фиксации равна 0,01, левого глаза — 0,02,
поля зрения концентрически сужены, боль-
ше на правом глазу. Центральная абсолют-
ная скотома имела на правом глазу и
центральная относительная скотома на ле-
вом (рис. 2). Заметно уменьшилась ги-
перемия соска зрительного нерва. Через 6
недель со дня заболевания имела незнач-
ительная спущенность границ и блед-
ность соска зрительного нерва, менее вы-
раженные на левом глазу, увеличилась о-
строта зрения правого глаза до 0,04 и лево-
го — до 0,07. Через 2 месяца от начала за-
болевания острота зрения 0,04 на правом
глазу и 0,4 на левом, уменьшилось кон-
центрическое сужение поля зрения на пра-
вом глазу (рис. 3). Центральная скотома
на правом глазу не исчезла. Дальнейшие
наблюдения показали, что параллельно с
уменьшением симптомов поражения спин-
ного мозга продолжало улучшаться и зре-
ние.

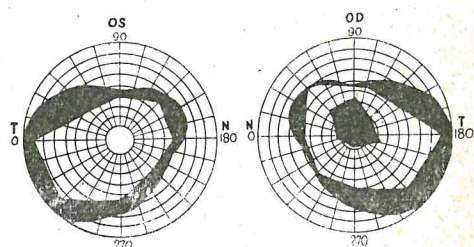


Рис. 3.

Так, к началу марта месяца почти пол-
ностью восстановилась двигательная функ-
ция ног, наступило значительное улучшение
зрения, и 13/III 1957 года больная само-
стоятельно, без посторонней помощи вер-
нулась домой. При исследовании больной
через 2½ месяца после ее выписки из кли-
ники имелся следующий офтальмологиче-
ский статус: при взгляде влево нистагмод-
ные движения на обоих глазах, анизокория
(на правом глазу шире, чем на левом).
Фотореакция вялая на правом глазу и удов-
летворительная на левом. Реакция кон-
вергенции удовлетворительная. Глазное дно:
правый глаз — сосок зрительного нерва
равномерно бледный, границы его ясные.
Артерии сетчатки чуть сужены. Вены без
изменений. Левый глаз: сосок зрительного
нерва бледен с височной стороны, границы
ясные. Сосуды сетчатки, область желтого
пятна и периферия без особенностей. Ост-
рота зрения правого глаза равна 0,05 —
коррекция не улучшает: левого глаза — 1,0.
Поле зрения на белый цвет: левого глаза —
в пределах нормы; правого глаза — кон-
центрическое сужение увеличилось. Цент-
ральная относительная скотома (рис. 4).
(Частичная атрофия зрительного нерва
правого глаза. Левый глаз здоров).

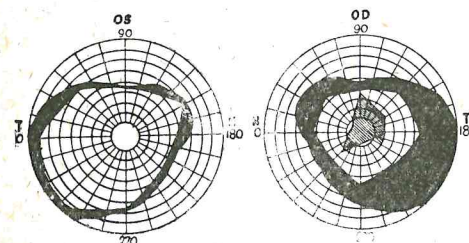


Рис. 4.

Описанная клиническая картина заболе-
вания с острым началом, со зрительными и
спинальными нарушениями достаточно ха-
рактерна для нейрооптикомиелита. Пра-
вильная диагностика этого заболевания
оказывается нередко затруднительной. В
одних случаях возникают трудности при
дифференциальной диагностике между ней-
рооптикомиелитом и остро развившимся
рассеянным склерозом. Сопоставление кли-
нической картины этих заболеваний не го-
ворит в пользу рассеянного склероза, при
котором более характерны симптомы пора-
жения мозжечка и его связей. М. М. Ам-
мосов указывает на трудности при распозна-
вании нейрооптикомиелита и рассеянного
энцефаломиелита, при котором поражение
зрительных нервов встречается весьма
редко.

По вопросу о нозологической самостоя-
тельности нейрооптикомиелита представля-

ют интерес данные М. М. Аммосова и Н. А.
Попова. Авторы утверждают, что однород-
ность клинической картины, отличающейся
закономерным сочетанием зрительных и
спинальных симптомов, позволяет выделить
нейрооптикомиелит как самостоятельное за-
болевание вирусной природы.

Обращаясь к вопросу о лечении нейрооп-
тикомиелита, следует отметить, что до сих
пор не существовало определенных указа-
ний о целесообразности и эффективности
применения того или иного вида терапии.

В нашем случае нейрооптикомиелита
впервые широко применялось лечение ан-
тибактериальными препаратами в сочета-
нии с тканевой терапией, оказавшей не
только стимулирующее влияние на орга-
низм, но, очевидно, в значительной степе-
ни увеличившей эффективность действия
антибиотиков. Полученные нами результа-
ты восстановления зрения на левом глазу
и улучшения на правом, а также исчез-
новения симптомов диффузного и восходя-
щего поражения спинного мозга свиде-
тельствуют о возможности при помощи соче-
танного применения антибактериальной и тка-
невой терапии активно и эффективно воз-
действовать на патологический процесс в
остром периоде заболевания нейрооптико-
миелитом, до развития стойких и необра-
тимых изменений в нервной ткани.

Инициатива в отношении применения
тканевой терапии в остром периоде вирус-
ных заболеваний нервной системы, в част-
ности при полиомиелите, принадлежит ака-
демику В. П. Филатову.

Интерес описанного нами наблюдения
нейрооптикомиелита заключается в значи-
тельной мере в том, что, применив одно-
временно антибактериальную терапию в со-
четании с тканевой при тяжелом и остром
вирусном заболевании нервной системы с
обширным поражением спинного мозга и
значительными изменениями со стороны
зрительных нервов, мы получили исключи-
тельно хорошие результаты с восстановле-
нием двигательной и чувствительной функ-
ции и значительным улучшением органа
зрения.

ЛИТЕРАТУРА

- Аммосов М. М. Острый вирусный эн-
цефалит. Ак. наук АЗССР, 1945.
Попов Н. А. «Сов. невроп. психиатрия
и психогигиена», т. IV, 1935.
Маргулис М. С. Инфекционные за-
болевания, нервной системы, т. V, в. 2.
Трон Е. Ж. Заболевания зрительного
пути. Л. 1955.