

Про геморагічний менінго-енцефаліт

О. К. Шинкаренко

Вперше геморагічний менінго-енцефаліт описав Штрюмпель у 1884 р. як вогнищевий енцефаліт інфекційно-епідемічної природи.

Лейхтенштерн відніс його до захворювань грипозної етіології. Епідемія грипу в 1890 р. в Німеччині дала можливість цим авторам скласти більш детальну клінічну картину і патологічну анатомію цього захворювання. Після епідемії геморагічного менінго-енцефаліту в літературі були наведені окремі спорадичні спостереження та описані невеликі епідемічні спалахи цього захворювання.

В нашій країні геморагічний менінго-енцефаліт описували В. А. Муратов (1899), П. А. Преображенський (1905), М. С. Маргуліс (1923). В останні роки цьому питанню присвячено чимало праць: М. С. Малкіна, Й. А. Робінзон, А. М. Френкель (1933), Е. К. Євзерова, К. І. Овчаренко і Є. О. Кварт (1935), М. Н. Нейдінг і Л. Н. Бланк (1935), Р. А. Шахнович, М. М. Амосов (1939), М. С. Маргуліс, В. Д. Соловйов і А. К. Шубладзе (1941), М. М. Амосов (1946), Л. Б. Литвак (1946), Ф. М. Лисиця і А. С. Пенцик (1948), Г. Д. Динабург, М. М. Трушинська, Н. А. Максимович (1948), М. Б. Маньковський (1954) та ін.

Судячи за літературними даними, захворювання починається гостро, раптово, з головного болю, блювання, часто головокружіння. Притомність звичайно порушена: хворі оглушені, сонливі, сплутані, іноді спостерігається психомоторне збудження. В ряді випадків апоплектиформно розвивається коматозний стан. Часто спостерігається менінгеальний синдром. Залежно від локалізації геморагічного процесу спостерігається та чи інша неврологічна симптоматика: геміпарези і геміплегії, рідше моноплегії. Часто ураження пірамідних шляхів проявляється тільки нерівномірністю сухожильних рефлексів, наявністю симптому Бабинського, асиметрією черевних рефлексів. Нерідко спостерігаються тонічні і клонічні судороги, різні гіперкінези, епілептиформні припадки, що іноді переходять в епілептичний статус. Відзначаються парези окремих черепномозкових нервів: око рухового, відвідного, лицьового, трійчастого. В деяких спостереженнях виявляється наявність бульбарних симптомів, залучення до процесу зорового нерва. Захворювання проходить при підвищенні температури—то на субфебрильному, то на високому рівні. В крові звичайно виявляється лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч, реакція осідання еритроцитів (РОЕ) підвищена.

3 грудня 1955 р. по березень 1957 р. під нашим наглядом були 14 випадків геморагічного менінго-енцефаліту. Віковий склад хворих: до 20 років—3, від 20 до 30—4, від 40 до 50—6 і 63 років—1. Серед хворих було 5 чоловіків і 9 жінок. П'ять випадків закінчилися смертю, з них три припадає на вік від 20 до 30 років, один—18 років і один—63 роки.

Розвиткові захворювання, загальної слабкості. В семи випадках, ніх дихальних шляхах, томів геморагічного м хворих супроводжувал

На підставі клініч два варіанти.

До першого варіа гом захворювання за ну важко розмежувати ного походження.

До другого варіа щезою симптоматикою

У хворих першої п ріоду гостро розвивав блюванням і в окреми блювота була криваво часто він починався в рювався на всю голов нали, кричали, хапали вала втрата притомно стереження), психомо тура була підвищена д

В перші дні спосте пово зникали на прот в клініку в порядку ц реженнях менінгеальн ності м'язів потилиці, л иці намічався симпто ний синдром розвивув ригідність з'являлась виявлявся наприкінці хворі поступили в кліні ний менінгеальний син

Обслідування чере вого нерва центрально відзначалась також бо личні точки.

На очному д нерва, розширення вен В трьох спостереженн реженні з'явилися кра вання.

Менінгеальний си У цей період у більш і сухожильних рефле симптом Бабинського.

В трьох спостереж стовбурів, позитивні с щевої неврологічної с

Ліквор: гемора лась від 0,6 до 6,6%. І нейтрофілів від 40 до

Розвиткові захворювання у 12 спостереженнях передував період нездужання, загальної кволості, розбитості, неінтенсивного головного болю. В семи випадках з них були вказівки на катаральні явища у верхніх дихальних шляхах, що спостерігались за 3—4 дні до виявлення симптомів геморагічного менінго-енцефаліту. Ці катаральні явища у деяких хворих супроводжувались невеликим підвищенням температури.

На підставі клінічної картини і перебігу захворювання ми виділили два варіанти.

До першого варіанту належать спостереження з клінічним перебігом захворювання за типом менінгіту. В цих випадках клінічну картину важко розмежувати з субарахноїдальними геморагіями неінфекційного походження.

До другого варіанту належать спостереження з виразною вогнищевою симптоматикою на фоні менінгеального синдрому або без нього.

У хворих першої групи (8 спостережень) після продромального періоду гостро розвивався головний біль, який часто супроводжувався блюванням і в окремих випадках головокружінням. У одного хворого блювота була кривавою. Головний біль був надзвичайно інтенсивний; часто він починався в ділянці потилиці або лоба і незабаром поширювався на всю голову. Хворі через інтенсивність болю голосно стогнали, кричали, хапалися руками за голову. Іноді спостерігались нетривала втрата притомності—від кількох хвилин до півгодини (три спостереження), психомоторне збудження (два спостереження). Температура була підвищена до 37,5—39° уже в перший день хвороби.

В перші дні спостерігались оглушеність, загальмованість, які поступово зникали на протязі першого тижня. Більшість хворих поступала в клініку в порядку швидкої допомоги з наявністю у багатьох спостереженнях менінгеального синдрому, часто тільки у вигляді легкої ригідності м'язів потилиці, в одному випадку при відсутності ригідності потилиці намічався симптом Керніга. В окремих спостереженнях менінгеальний синдром розвинувся протягом першої доби. Привертає увагу те, що ригідність з'являлась раніше, ніж симптом Керніга. Останній звичайно виявлявся наприкінці першої доби захворювання. В двох випадках, коли хворі поступили в клініку на другу-третю добу, у них був уже виражений менінгеальний синдром.

Обслідування черепномозкових нервів виявило легкий парез лицьового нерва центрального типу, болючість тригемінальних точок. Нерідко відзначалась також болючість при натискуванні на очні яблука і потиличні точки.

На очному дні: гіперемія, змитість границь соска зорового нерва, розширення вен сітчатки, іноді більш виражені явища набряку. В трьох спостереженнях змін на очному дні не було і в одному спостереженні з'явилися крапкові геморагії на протязі перших днів захворювання.

Менінгеальний синдром наростав протягом перших двох-трьох діб. У цей період у більшості хворих спостерігалось пригнічення черевних і сухожильних рефлексів на ногах, частіше колінних. Іноді минулий симптом Бабинського.

В трьох спостереженнях була відзначена гостра болючість нервових стовбурів, позитивні симптоми Лясега і Васермана. Вираженої вогнищевої неврологічної симптоматики у обслідуваних хворих не було.

Ліквор: геморагічний, ксантохромний; кількість білка коливалась від 0,6 до 6,6%. Плеоцитоз, переважно лімфоцитарний з домішкою нейтрофілів від 40 до 372 клітин в 1 мм³; в одному спостереженні був

різкий нейтрофільний плеоцитоз. Реакція Васермана негативна в усіх спостереженнях.

Кров: лейкоцитоз від 10—12 тис. до 17—20 тис. із зрушенням лейкоцитарної формули ліворуч. РОЕ від 20 до 50 мм на годину. В одному спостереженні змін крові не було.

В сечі майже у всіх хворих одиничні еритроцити. В одному спостереженні грубі зміни в складі сечі.

З восьми спостережень цієї групи в шести були проведені дослідження на наявність антитіл до різних штамів вірусу грипу, а в п'яти випадках була поставлена реакція гемаглютинації. В усіх спостереженнях, крім одного, відзначались підвищений титр антитіл і наростання його в два—чотири рази. Реакція гемаглютинації була різко позитивна (++++) у всіх обслідуваних хворих (5).

Діагноз грипу був підтверджений в п'яти спостереженнях з шести¹.

У перебігу хвороби спостерігалось поступове зникнення загально-церебральних симптомів. Найбільш тривалою була наявність головного болю — від одного до півтора місяця. Блювання спостерігалось на протяжці кількох днів і лише в одному спостереженні тривало близько місяця при загальному тяжкому стані хворої і відсутності будь-яких змін у неврологічному статусі.

Температура трималася на високому рівні від 7—10 днів до двох тижнів, іноді спостерігався тривалий субфебрилітет. Сухожильні і шкірні рефлекси через кілька днів пошвидко зникли, в цей період іноді вдавалось виявити легку анізорефлексію. Менінгеальний синдром тримався близько двох тижнів, рідко довше. Іноді раніше зникала ригідність потилиці, пізніше симптом Керніга.

Смертельних закінчень захворювання при цьому варіанті ми не спостерігали. Отже, при описаному варіанті перебігу захворювання відзначається картина менінгіту з вираженим плеоцитозом у рідині, гіперальбумінозом і наявністю крові в спинномозковій рідині, що дає підставу віднести його до геморагічних форм.

Наявність продромальних явищ або вказівок в анамнезі на перенесене інфекційне захворювання, початок захворювання з підвищеною температурою, рання зміна ліквору, а також молодий вік хворих, відсутність артеріосклерозу або гіпертонії дають можливість виключити в описаних спостереженнях діагноз субарахноїдального крововиливу неінфекційної природи.

Такий варіант перебігу геморагічного менінго-енцефаліту близький до описаних в літературі спостережень Н. М. Іценка, М. Н. Нейдінга і Л. І. Бланк, М. С. Малкіної, І. А. Робінзон і О. С. Френкель, Р. А. Шахнович та ін.

До другого варіанту перебігу з наявністю виразної вогнищевої симптоматики належать шість спостережень. Перебіг захворювання у цих хворих був неоднотипний. У чотирьох спостереженнях захворювання спочатку проходило, як і в першій групі, проте в тяжчій формі. Уже на початку захворювання різкіше був виражений менінгеальний синдром, хворі були більш загальмовані, оглушені. У них спостерігалось триваліше пригнічення сухожильних рефлексів.

У протилежність хворим першої групи в цій групі спостерігались виражені вогнищеві церебральні симптоми у вигляді геміпарезів і геміплегій з підвищенням сухожильних рефлексів, наявністю симптому Бабинського, зникненням черевних рефлексів, гемігіпестезій. В одному випадку спостерігалось грубе порушення м'язово-суглобової чутливості на

¹ Дослідження провадились в Інституті інфекційних хвороб АМН СРСР.

боці геміпарезу. Нерівності (парез лицьового, парез погляду, ністагм).

На очному дні виявлялись дрібними геморагіями. В окремих випадках було виявлено порушення вочової системи, яке проявлялось (грудних, поперекових) зниження рефлексів відпінання (Лясега, Васерман).

В крові і спинномозковій рідині перебігу захворювання спостерігались такі варіанти (лейкоцитоз, підвищення вмісту білка від 1 до 2 г/л, клітин в 1 мм³, з підвищенням цукру).

Діагноз грипу був підтверджений в п'яти спостереженнях з шести. В одному випадку, де діагноз грипу був підтверджений, природа захворювання не була встановлена і наявністю на розтині характерних змін.

В ряді випадків з початку захворювання значного покращання і зникнення симптомів не відбувалось. Повторні напади зводились до повторних крововиливів. Доказом цього є картина свіжого крововиливу в спинномозковій рідині, повторних крововиливів в тканину мозку, стало летальне закінчення.

Двоє інших хворих померли в результаті геміпарезу з порушенням зору в результаті геморагічного менінгіту.

В інших двох спостереженнях з самого початку захворювання загальним станом хворих незначно покращилось, але епілептичними нападками і через 3—5 днів наступило летальне закінчення.

При патологоанатомічному дослідженні померлих макроскопічно в мозку виявлялись кровоносна гіперемія судин, спостерігались у трьох випадках на боці інтрацеребрального крововиливу. В одному випадку — на основі мозку, в другому — на основі мозку, в третьому — на основі мозку.

Поряд з оболонковими кровоносна гіперемія судин, спостерігались у трьох випадках на боці інтрацеребрального крововиливу. В одному випадку — на основі мозку, в другому — на основі мозку, в третьому — на основі мозку.

При мікроскопічному дослідженні була виявлена дуктивно-деструктивна картина в тканині мозку. В спостереженнях з наявністю геміпарезів і геміплегій і паренхіми мозку.

В оболонках мозку спостерігались на лімфоцитарна реакція і рідко крововиливу. В окремих випадках спостерігались на лімфоцитарна реакція і рідко крововиливу.

боці геміпарезу. Нерідко виявлялось ураження черепно-мозкових нервів (парез лицьового, під'язичного, відвідного та око рухового нервів), парез погляду, ністагм.

На очному дні спостерігались явища застою з великими і дрібними геморагіями, в одному спостереженні — гемофтальм. В усіх випадках було виявлене ураження радикуло-невритичного відділу нервової системи, яке проявлялось у вигляді болю корінцевого характеру (грудних, попереково-крижових), болючості нервових стовбурів, зниження рефлексу відповідно до ураженого корінця, наявність симптому натягу (Лясега, Васермана).

В крові і спинномозковій рідині при другому варіанті перебігу захворювання спостерігались такі самі зміни, як і при першому варіанті (лейкоцитоз, підвищена РОЕ, геморагічна рідина із збільшенням вмісту білка від 1,32 до 3,3%, плеоцитозом від 44 до кількох сотень клітин в 1 мм^3 , з переважанням лімфоцитів, іноді нейтрофілів).

Діагноз грипу був підтверджений в двох спостереженнях з трьох. В одному випадку, де дослідження на грип не було проведене, вірусна грипозна природа захворювання була підтверджена даними анамнезу і наявністю на розтині геморагічної грипозної пневмонії і катару дихальних шляхів.

В ряді випадків захворювання мало рецидивуючий перебіг: після значного покращання і навіть клінічного одужання у хворих спостерігались повторні атаки захворювання, зумовлені, видимо, повторним крововиливом. Доказом цього є наявність у лікворі при повторних пункціях картини свіжого крововиливу. У двох спостереженнях з чотирьох після повторних крововиливів у речовину мозку з проривом у шлуночки наставало летальне закінчення.

Двоє інших хворих були виписані з резидуальними явищами у вигляді геміпарезу з порушенням чутливості за гемітипом, зниженням зору в результаті гемофтальму тощо.

В інших двох спостереженнях при наведеному варіанті перебіг захворювання з самого початку характеризувався надзвичайно тяжким загальним станом хворих. Захворювання починалось втратою притомності та епілептичними припадками. Згодом розвивалась тяжка кома і через 3—5 днів наставала смерть.

При патологоанатомічному дослідженні чотирьох померлих макроскопічно виявлено: сплюснення звивин, згладженість борозен, гіперемія судин м'яких оболонок. Оболонкові крововиливи спостерігались у трьох випадках: у першому — на опуклій поверхні мозку на боці інтрацеребрального крововиливу і на півкулях мозочка; у другому випадку — на опуклій поверхні обох півкуль та основі мозку і в третьому — на основі мозку.

Поряд з оболонковими крововиливами в усіх випадках були виявлені крововиливи у білій речовині мозку, в трьох з них з проривом у шлуночки. Вся тканина мозку набрякла, гіперемійована. Навколо крововиливу видно численні крапкові геморагії, вони спостерігаються також і в стовбурі мозку.

При мікроскопічному вивченні зміни не однотипні. В трьох спостереженнях була виявлена картина менінго-енцефаліту з вираженими продуктивно-деструктивними змінами мезенхіми і паренхіми, а в одному спостереженні домінували деструктивні зміни паренхіми і мезенхіми. В спостереженнях з наявністю продуктивно-деструктивних змін мезенхіми і паренхіми мозку можна було відзначити ряд змін.

В оболонках мозку і в меншій мірі в його судинах виявлялась значна лімфоцитарна реакція, найбільш інтенсивно виражена поблизу осередку крововиливу. В одному випадку поблизу крововиливу спостеріга-

лась значна гіперплазія ендотелію судин, внаслідок чого подекуди був закритий весь судинний просвіт (рис. 1). Ці розростання охоплювали адвентицію і поширювались за межі стінки судини. Поряд з продуктивними змінами мезенхіми в двох спостереженнях відзначались деструк-

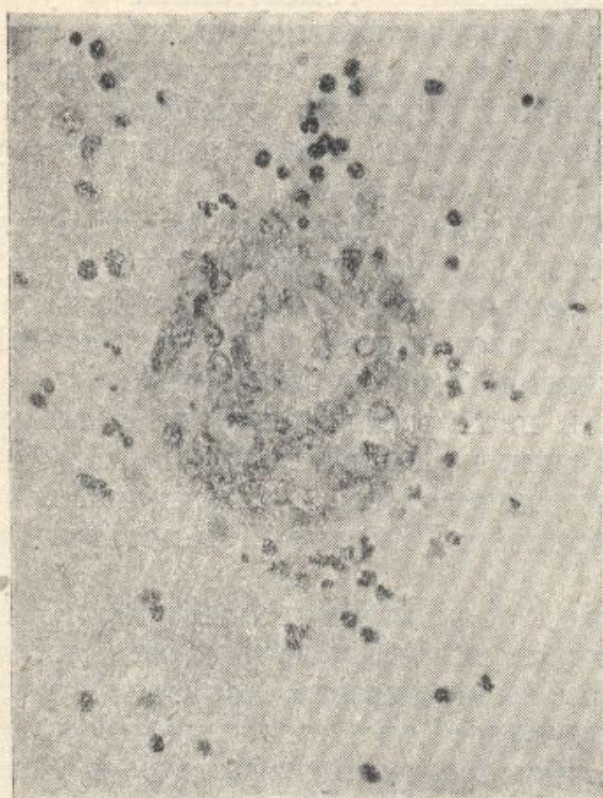


Рис. 1. Хворий П. Гіперплазія і набухання ендотелію. Розпад лімфоцитарних і лейкоцитарних елементів інфільтрату. Зафарбування тоніном. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.



Рис. 2. Хворий П. Розрідження еластики. Зміна тонусу судини. Крововилив. Зафарбування на еластику за Вейгертом. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

тивні зміни у вигляді загибелі клітин інфільтрату — лімфоцитів і лейкоцитів — при значній стійкості ендотеліальних клітин (див. рис. 1).

Привертають увагу зміни тонусу судин, що полягали в їх звивистості, звуженні і розширенні просвіту в окремих ділянках (рис. 2). Крім того, можна було виявити різке розрідження аргірофільної речовини на всьому протязі стінки або частини її (рис. 3), набухання та розволокнення еластики, подекуди злушчування і сплюснення ендотелію. Ці зміни супроводжувались порушенням проникності судин як для плазми крові, так і для кров'яних елементів.

Периваскулярні простори заповнені білковими масами. Подекуди виявлялись крововиливи, часто типу кільцевидних. В цих ділянках тканина мозку зазнає некробіозу і некрозу. Видно тільки окремі зморщені гліозні клітини та їх зернистий розпад. Мієлін зазнав розпаду, осьові циліндри розріджені, фрагментовані. Нервові клітини загинули, збереглися тільки окремі клітини.

Описані деструктивні зміни в усій своїй інтенсивності виявлялись поблизу крововиливів. В напрямі до периферії деструкція як мезенхіми, так і нервової тканини поступово зменшувалась. В окремих ділянках мозку (у мезенхімі) відзначається гіперплазія судин, набухання і злушчування ендотелію. Подекуди виявлено лімфоцитарну інфільтрацію, розрідження аргірофільної речовини (рис. 4).

В одному випадку запальна реакція була значної протяжності, виходячи далеко за межі судини в тканину мозку. Проте розширення периваскулярних просторів і периваскулярний та перицелюлярний набряк

чітко виражені у віддаленні і навіть у протилежній пі

Щодо нервових клітин всьому мозку з поширення увагу найбільш різка вираз довгастого мозку і бічних

У макроглії спостеріглася набухла. Тільки в одні

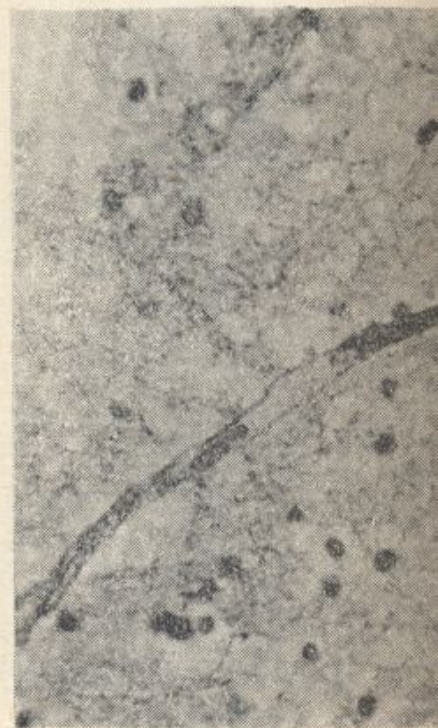


Рис. 3. Хворий П. Розрідження аргірофільної речовини. Імпрегнація сріблом за Свим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

фію і гіперплазію макроглії

В усіх трьох випадках на інтрадуральну та екстрадуральну фіброплазію і лімфоцитарну інфільтрацію та ендоневрію корінців (рис. 5). Значна частина корінця зривається, який ми виділили окремо, привертала увагу наявність лімфоцитів. Макроглія зазнала розпаду, значався різко виражений набряк аж до загибелі цілих груп клітин.

Щодо мезенхіми зміни в ній вище спостереженнях, деструктивні зміни аргірофільної речовини супроводжувались порушенням тонусу і крововиливів. У цьому процесі у вигляді макроглії і колагенових волокон на межі з вросанням їх у поверхню мозку.

Таким чином, при описі представлено 6 спостереже

чітко виражені у віддалених від осередку крововиливу ділянках мозку і навіть у протилежній півкулі.

Щодо нервових клітин виявлявся тільки дифузний хроматоліз по всьому мозку з поширенням на довгастий і спинний мозок. Привертає увагу найбільш різка вираженість дегенеративних змін нервових клітин довгастого мозку і бічних рогів спинного мозку.

У макроглії спостерігається дифузна гіперплазія, олігодендроглія набухла. Тільки в одному випадку було виявлено значну гіпертро-



Рис. 3. Хворий П. Розрідження аргірофільної речовини. Імпрегнація сріблом за Снесаревим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.



Рис. 4. Хворий К. Розрідження аргірофільної речовини. Розширення інтраадвентиціального простору, наявність в ньому еритроцитів. Імпрегнація сріблом за Снесаревим. Об. 20, ок. 20. Мікрофото.

фію і гіперплазію макроглії з вираженим клазматодендрозом (рис. 5).

В усіх трьох випадках можна було бачити поширення процесу на інтрадуральну та екстрадуральну частини корінців, осередки розмноження фіброblastів і лімфоцитів, наявність крововиливів у периневрії та ендоневрії корінців (рис. 6) і в епідуральній клітковині. Подекуди значна частина корінця зруйнована крововиливом. В одному випадку, який ми виділили окремо, з тривалістю захворювання в три місяці, привертала увагу наявність різких деструктивних змін паренхіми мозку. Макроглія зазнала розпаду по всьому мозку. В нервових клітинах відзначався різко виражений хроматоліз, а також грубі деструктивні зміни аж до загибелі цілих груп клітин.

Щодо мезенхіми зміни мали такий самий характер, як і в описаних вище спостереженнях, де поряд з продуктивними виявлялись і деструктивні зміни аргірофільної речовини, еластики, ендотелію, які супроводжувались порушенням проникності і сприяли розвиткові набряку і крововиливів. У цьому випадку відзначалася тенденція до репарації процесу у вигляді масивних осередків розростання аргірофільних і колагенових волокон на місці старих крововиливів в оболонках мозку з вrostанням їх у поверхневі шари кори мозку.

Таким чином, при описаному варіанті перебігу захворювання, яке представлено 6 спостереженнями, з них 4 випадки із смертельним за-

казала різко підвищену ламкість капілярів, а при визначенні порога резистентності за Коганом відзначалось його різке зниження (до 50—70 мм рт. ст.).

При другому варіанті перебігу захворювання відзначається наявність осередку крововиливу в речовину мозку на фоні менінгеального синдрому. Клінічно ця форма характеризується вираженими вогнищевими симптомами на фоні загальноцеребральних симптомів.

При патологоанатомічному дослідженні виявляється тяжка картина своєрідного менінго-енцефаліту, який характеризується наявністю деструктивних змін судин мозку на фоні продуктивних змін, які часто відзначаються нестійкістю і схильністю до деструкції. При цьому варіанті перебігу захворювання часто спостерігається летальне закінчення.

Ми не вважаємо можливим розглядати ці два варіанти як самостійні, оскільки в деяких випадках нам довелося відзначити рецидивуючий перебіг захворювання, коли при наявності першого варіанту з'являються осередки крововиливу всередині мозку з летальним закінченням або захворювання в дальшому проходить за другим варіантом.

В літературі деякі автори (М. М. Амосов, М. Б. Маньковський та ін.) звертають увагу на ту обставину, що захворювання нерідко супроводжується ураженням периферичних нервів і корінців. Це відповідає і нашим спостереженням. Патогенез цієї симптоматики автори відносять за рахунок дифузного характеру процесу і локалізації його в корінцях і периферичних нервах.

Дані патологоанатомічного дослідження дають нам підставу вважати, що в патогенезі цієї симптоматики відіграє роль не тільки ураження інтрадуральної частини корінців, а й наявність крововиливів і запальних змін в епідуральній клітковині та екстрадуральній частині корінців (на місці їх проходження через тверду мозкову оболонку), які були виявлені нами в усіх анатомічно досліджених випадках.

Геморагічний менінго-енцефаліт є захворювання поліетіологічне. В літературі є опис ряду випадків, коли геморагічне запалення приєднується до перебігу різних інфекцій нервової системи (туберкульозний менінгіт, гнійний менінгіт тощо), при інтоксикаціях сальварсаном, СО тощо.

М. С. Маргуліс, В. Д. Соловйов і А. К. Шубладзе виділили два штами вірусу геморагічного менінго-енцефаліту.

На роль грипу як етіологічного фактора геморагічного менінго-енцефаліту, крім Штрюмпеля і Лейхтенштерна, вказували також В. А. Муратов, П. А. Преображенський, Н. М. Іценко, М. Н. Нейдінг та інші автори.

В більшості наших спостережень ми також могли відзначити роль вірусу грипу як етіологічного фактора.

ЛІТЕРАТУРА

- Амосов М. М., Острый вирусный энцефалит, Баку, 1946.
Амосов М. М., Острый энцефалит и энцефало-миелит. Сообщение I. Динамика заболеваемости и клиника энцефалитов в Азербайджане, Невропатология и психиатрия, т. VII, в. 4, с. 3, 1938.
Динабург А. Д., Трушинская М. М. и Максимович Н. А., О коматозной форме геморрагического энцефалита у детей, Невропатология и психиатрия, т. VII, № 1, 1948.
Евзерова Э. К., Овчаренко К. П. и Кварт Е. О., Геморрагический энцефалит. Труды Харьковского мед. ин-та, Юбилейный сборник за 125 лет—1810—1935 гг.
Иценко Н. М., Об оболочечных т. наз. субархноидальных геморрагиях головного мозга, Врач. дело, № 1, 1927.

Лисица Ф. М. и Пенчик А. С. Геморрагические менинго-энцефалиты в Таджикистане, Невропатология и психиатрия, т. VII, № 5, 1948.

Литвак Л. В., Геморрагический синдром при инфекционных поражениях центральной нервной системы, Врач. дело, № 3—4, 1946.

Малкина М. С., Робинзон И. А. и Френкель О. М., Своеобразная форма геморрагического менинго-энцефалита, Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. II, в. 10, 1933.

Маньковский Н. Б., К вопросу о клинике геморрагического менинго-энцефалита, Врач. дело, № 6, 1954.

Маргулис М. С., Острый энцефалит эпидемический и спорадический, 1923.

Маргулис М. С., Соловьев В. М. и Шубладзе А. К., Острый первичный геморрагический менинго-энцефалит, Невропатология и психиатрия, т. X, в. 4, 1951.

Муратов В. А., Клинические лекции по нервным и душевным болезням, Вып. I и II, Москва, 1899.

Муратов В. А., Клинические лекции по нервным болезням детского возраста, вып. I, 1899.

Нейдинг М. Н. и Бланк Л. Н., Первичные острые воспалительные заболевания ЦНС. Труды Первого Украинского съезда невропатологов и психиатров, 1935.

Нейдинг М. Н., Геморрагический лептоменингит, Соврем. психоневрология, т. 6, в. III, 1928.

Преображенский П. А., О геморрагическом энцефалите, Журн. «Невропатологии и психиатрии» им. Корсакова, № 2 и № 3—4, 1905.

Шахнович Р. А., Геморрагический и эпидемический энцефалит за последние годы, Невропатология, психиатрия и психогигиена, т. V, в. III, 1936.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця, Академії наук УРСР, відділ клінічної та експериментальної неврології

О геморрагическом менинго-энцефалите

А. К. Шинкаренко

Резюме

На основании изучения 14 наблюдений нами выделено два варианта течения менинго-энцефалита.

При первом варианте доминируют остро развившиеся оболочечные симптомы на фоне общечеребральной симптоматики, т. е. картина заболевания соответствует менингиту или диффузному менинго-энцефалиту без выраженных очаговых симптомов.

При втором варианте течения заболевания отмечается наличие очага кровоизлияния в веществе мозга на фоне менингеального синдрома. Клинически эта форма протекает с выраженными очаговыми симптомами на фоне общечеребральных. Мы не рассматриваем эти два варианта как самостоятельные, ибо возможен переход первого во второй.

Патологоанатомическое исследование (четыре случая): наряду с оболочечными кровоизлияниями наблюдались массивные кровоизлияния в белом веществе полушарий с прорывом в желудочки. Вокруг кровоизлияния и в стволе мозга — точечные геморрагии.

Микроскопически: картина менинго-энцефалита с выраженными продуктивно-деструктивными изменениями со стороны мезенхимы (рис. 1) и паренхимы мозга. Наблюдались изменения тонуса сосудов (рис. 2), разжижение аргирофильного вещества (рис. 3), набухание и разволокнение эластики, сдувание эндотелия. Эти изменения вели к нарушению проницаемости сосудов. Они наиболее выражены вблизи очага массивного кровоизлияния и постепенно уменьшаются к периферии.

В патогенезе клинически часто наблюдаемого поражения радикулоневритического отдела играют роль воспалительные изменения и кровоизлияния в интра- и экстрадуральной части корешка (рис. 6) и эпидуральной клетчатке.

Сосудистая патология
В большинстве на
этиологического фактора

On Hemo

The author distinguishes
on the basis of 14 observations

In the first variation of the disease, symptoms are dominated by a background of the disease corresponding to meningitis without pronounced focal symptoms. The course of the disease is marked by the brain matter with a background of this form progresses with general cerebral symptoms independent of the focal ones by the author. It is possible.

Pathologico-anatomic studies show massive hemorrhages, massive hemorrhages in the hemispheres penetrating around the hemorrhages in the brain matter.

Microscopic examination shows pronounced productive-destructive changes in the parenchyma of the brain (Fig. 2), as well as a dilution of the elastic fibers, leading to a disturbance in the vascular tone near the focus of the hemorrhage towards the periphery.

The inflammatory changes in the dural part of the radicle (Fig. 6) play a role in the pathogenesis of the disease, which is often observed clinically.

The vascular pathology in most observations has been proved.

Сосудистая патология обнаруживается и во внутренних органах. В большинстве наблюдений доказана роль вируса гриппа как этиологического фактора.

On Hemorrhagic Meningo-Encephalitis

A. K. Shinkarenko

Summary

The author distinguishes two variations of the course of the disease on the basis of 14 observations.

In the first variation, acutely developing membranous symptoms predominate with a background of general cerebral symptoms, i. e. the picture of the disease corresponds to meningitis or diffuse meningo-encephalitis without pronounced focal symptoms. In the second variation the course of disease is marked by the presence of a focus of hemorrhage in the brain matter with a background of meningeal syndrome. Clinically this form progresses with pronounced focal symptoms on a background of general cerebral symptoms. These two variations are not considered as independent ones by the author, since the transition of the first to the second is possible.

Pathologico-anatomic investigation (4 cases): together with membranous hemorrhages, massive hemorrhages were noted in the white matter of the hemispheres penetrating into the ventricles. There were point hemorrhages around the hemorrhages in the cerebral trunk.

Microscopic examination: a picture of meningo-encephalitis with pronounced productive-destructive changes in the mesenchyma (Fig. 1) and the parenchyma of the brain. A change in the vascular tone was noted (Fig. 2), as well as a dilution of the argyrophilic substance, a swelling and defibration of the elastica and paring of the endothelium. These changes led to a disturbance in vascular permeability. The changes are most pronounced near the focus of massive hemorrhage and gradually decrease towards the periphery.

The inflammatory changes and hemorrhages in the intra- and extradural part of the radicle (Fig. 4) and epidural cellular matter are involved in the pathogenesis of the lesion of the radiculoneuritic division which is often observed clinically.

The vascular pathology is revealed in the internal organs as well.

In most observations the role of influenza virus as an etiological factor has been proved.