

ротоглотки имеют место сдвиги показателей липидов плазмы и мембран эритроцитов. Их изменения свидетельствуют, с одной стороны, о возможности нарушения синтеза липидных комплексов клетками, всасывания в кишечнике, ограничения поступления в организм, а с другой — указывают на деструкцию липидного биослоя мембран с усилением перекисного окисления липидов, нарушением мембранной проницаемости, изменением активности базисных ферментов, углеводного и липидного обмена, функционального состояния мембранно-рецепторного комплекса [1, 4].

Степень сдвигов показателей липидов плазмы крови и мембран эритроцитов в определенной степени отражает характер и распространенность воспаления в ротоглотке, уровень специфической и общей интоксикации, что обосновывает терапию, направленную на поддержание гомеостаза, антирадикальную защиту клеток, стабилизацию структуры и повышение резистентности мембран к повреждающему действию липидных перекисей.

Предварительные данные, свидетельствующие о сохраняющейся конформации структурных компонентов мембран в динамике болезни, могут прогнозировать развитие более глубоких патологических механизмов, при-

водящих к повреждению миокарда, почечной ткани, нервной системы у больных дифтерией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1972.
2. Петровский В.И., Регерант Т.И., Лизенко Т.И.// Лаб. дело. — 1986. — № 6. — С. 339—341.
3. Семенчук Д.Д., Шклярская Л.Я., Юрченко О.В.// Врач. дело. — 1981. — № 6. — С. 89—91.
4. Тутов В.В., Творогова М.Г.// Клин. лаб. диагностика. — 1992. — № 9, 10. — С. 5—11.

Поступила 23.03.96.

SOME INDICES OF BLOOD PLASMA LIPOIDS AND ERYTHROCYTIC MEMBRANES IN PATIENTS WITH STOMATOPHARYNX DIPHThERIA

V.I. Kuznetsov, N.I. Mironova

Summary

The content of general lipids, general phospholipids and their spectrum: lysophosphatidylcholine, phosphatidylcholine, sphingomyeline, phosphatidylethanolamine, phosphatidylserine, phosphatidylinositol, polyphosphatidic acids is determined in blood plasma and erythrocytic membranes in adult patients with various forms of stomatopharynx diphtheria. The data indicating the changes of lipids components of blood plasma and erythrocytic membranes depending on the disease course gravity and conformation of erythrocytic membranes structure are obtained.

УДК 616.833.34

ГИПОТЕЗА СКАЛЕНУСНО-ВАЗОНЕЙРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА—ТЕРНЕРА

Я. Ю. Попелянский

Кафедра нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики
(зав. — проф. М.Ф. Исмагилов) Казанского государственного медицинского университета

Один из вариантов острых плечевых плекситов, проявляющихся болями в плече с последующей атрофией мышц лопатки и надплечья, был описан Персонеиджем и Тернером [9] и называется по имени авторов, или невропатической амиотрофией (синонимы: острый плечевой радикулит, нейропатия плечевого сплетения, сывороточный плечевой неврит, военный неврит плечевого пояса.

В типичных случаях заболевание начинается остро резкими болями. Они возникают по ночам или по утрам, ощущаются в области лопатки, над-

плечья и в проксимальных отделах руки. Через несколько дней, реже через одну-три недели, развивается выраженный атрофический парез мышц половины плечевого пояса и проксимальных отделов руки. В типичных случаях признаки переднервового поражения на электромиограмме отсутствуют; снижена лишь амплитуда биопотенциалов. Симптомов выпадения чувствительности нет, иногда отмечают легкую гипестезию без отчетливых границ в области дельтовидной мышцы. Процесс обратим — в течение полугода парезы претерпевают обратное развитие.

В синонимах названия болезни отражены некоторые предположения об этиологии и локализации процесса. Он начинается после травм, инъекций лечебных сывороток (особенно в лопаточную область), охлаждения, инфекций. Прослеживали даже “эпидемии” заболевания [10]. Судя по клиническим проявлениям, процесс имеет отношение к плечевому сплетению. К сожалению, к этому синдрому с его типичными чертами (острота развития невралгического дебюта, обратимость, типичная локализация амиотрофий) стали относить и нетипичные наблюдения — без болевой стадии или даже явно корешковые вертеброгенные поражения. В некоторых наблюдениях [6, 8] имела место хорошо документированная ишемия плечевого сплетения при закупорке позвоночной или подключичной артерии. Однако и эти описания не соответствуют типичной невралгической амиотрофии как по отсутствию типичной болевой стадии, так и по локализации мышечных атрофий, ЭМГ-картине и пр.

Особенно поражает то обстоятельство, что в нашем распоряжении был неизменно повторяемый в типичных описаниях факт: доминирование атрофии и слабости передней зубчатой мышцы. Лопатка становится крыловидной, почти перпендикулярной к грудной стенке, особенно при вытянутой вперед руке. Джонсон и Кэндел [7] даже свою статью назвали “Изолированное поражение передней зубчатой мышцы”. Казалось бы, в поисках патогенетической оценки синдрома надо сосредоточиться на этом стержневом признаке. Однако вместо этого последовал поток описаний внешне сходных картин, чья детализация привела к “незаконным припискам” — синдром представлялся все более и более расплывчатым. В возникшей туманности стали высказываться соответственно и туманные этиологические и патогенетические концепции. Авторы, увлеченные первичными полирадикулитами, увидели в данном синдроме abortивную локальную форму инфекционно-аллергического заболевания на том основании, что и “на расстоянии” обнаруживались неврологические микросимптомы [2, 3]. В одном из последних учебников даже утверждается, что мнение о демиелинизирующей плексопатии — это “общепринятая точка зрения”.

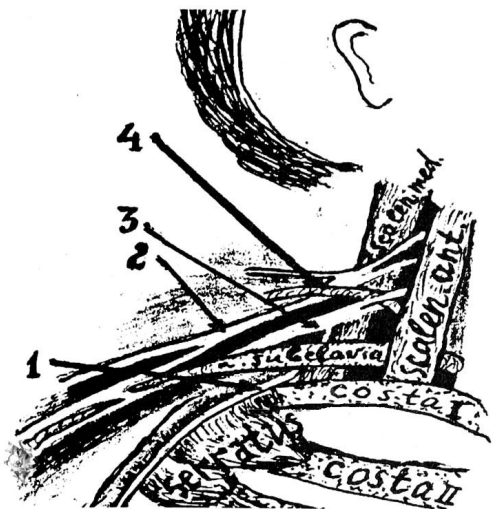
Авторы, приверженцы вертеброгенных корешковых процессов, расцени-

ли синдром как вариант радикулопатии [3, 5]. Военные врачи придавали значение микротравме. И все это — из-за недостаточного учета принципов синдромологии, родившихся из самой необходимости организации клинического мышления, стремления выделять патогенетически ведущую нить в любой запутанной клинической картине. “Клинический анализ, — писал М.Б. Кроль, — должен уметь вылущить во всей пестрой картине элемент специфической дифференцированный, обусловленный тем, что патологический очаг находится в данном, а не в другом месте” [1].

Пытаясь “вылущить” основные черты, объединенные в данном процессе, рассмотрим его ведущие проявления.

1. Острое болевое начало. Боли в типичных случаях очень сильные, часты и жгучие, ощущаются в области лопатки, надплечья, в проксимальных отделах руки. По своей локализации они нехарактерны для очага в корешках, сплетении, каком-либо нерве, да и возникают они чаще в ночное время. По многим признакам это боли сосудистые, и характеризуются они стремительным темпом развития. Как и ишемические боли при синдроме длительного раздавливания, они обычно возникают в течение первой недели после патологического воздействия. Преимущественная локализация боли — область лопатки, в васкуляризации которой важную роль играет поперечная артерия шеи (см рис.). Кзади от места, указанного на рисунке, она направляется к задневерхнему углу лопатки, а далее ее нисходящие ветви кровоснабжают переднюю зубчатую и ромбовидные мышцы. В этой области находятся анастомозы с ветвями подлопаточной артерии, идущей от подкрыльцовой артерии — продолжения той же подключичной артерии, которая дает начало поперечной артерии шеи. В случаях обширной ишемии плечевого сплетения ангиографически определяется непроходимость подключичной артерии (при стенозе позвоночной) [6].

Итак, характер болевых ощущений и их локализация свидетельствуют об их связи с сосудистыми (артериовенозными?) нарушениями в области лопатки, а ткани этой области кровоснабжаются в значительной мере из поперечной артерии шеи. Это же подтверждает и стремительность развития: через несколько дней после воздействия ишемизирующего фактора (как и при



Схематическое изображение некоторых топических отношений длинного нерва грудной клетки и поперечной артерии шеи.

1 — длинный нерв грудной клетки на передней поверхности передней зубчатой мышцы; 2 — средний ствол плечевого сплетения; 3 — нижний ствол плечевого сплетения в месте, где от него отходит длинный нерв грудной клетки (видно, что он примыкает к наружной поверхности средней лестничной мышцы); 4 — поперечная артерия шеи.

фолькмановской контрактуре — параличе передней большеберцовой мышцы).

Поперечная артерия шеи проходит в межлестничном промежутке, пронизывает плечевое сплетение. Только нарушение кровообращения в этой зоне и недостаточность коллатералей могут привести к ишемии в мышцах лопатки: непроходимость в более проксимальных сосудистых стволах вызывает ишемию всего сплетения с выпадением чувствительности руки, что нехарактерно для синдрома Персонейджа—Тернера. В местах прохождения поперечной артерии шеи условия возможной ее компрессии имеются в области мышц лестничных и поднимающей лопатку, под которой артерия проходит в верхнем внутреннем ее углу.

2. Локализация и течение парезов и атрофий. Они локализируются в надплечье, проксимальных отделах руки, в области передней зубчатой мышцы, у медиального края лопатки. Передняя зубчатая мышца иннервируется длинным нервом грудной клетки, который, начинаясь от стволов надключичной части плечевого сплетения (от среднего, верхнего), следует вниз к передней зубчатой мышце, проходя по наружной поверхности средней лестничной мышцы (см. рис.). Далее он направляется к тем же внутренним отделам лопатки,

что и нисходящая ветвь поперечной артерии шеи. Как и другие авторы, в типичных случаях мы не обнаруживали потенциалов фасцикуляции ни в передней зубчатой, ни в других мышцах надплечья и руки. В передней зубчатой мышце регистрировалось лишь уменьшение амплитуды потенциалов, в отдельных случаях наблюдавшееся и через полгода, когда полностью восстановливались объем и сила мышцы (описания визуально и ЭМГ определяемых фасцикуляций мы неизменно встречаем лишь тогда, когда имеет место расширительное понимание синдрома — не в случаях истинного синдрома Персонейджа—Тернера). Следовательно, для данного синдрома нехарактерна переднероговая миелопатическая локализация. Не локализуется процесс и в корешковом нерве, так как для синдрома несвойственны явления выпадения чувствительности. Атрофический парез отражает патологию двигательного нерва, каковым и является длинный нерв грудной клетки, иннервирующий переднюю зубчатую мышцу.

Таким образом, в типичной форме невралгическая амиотрофия — синдром нейропатии длинного нерва грудной клетки в сочетании с ишемией передней зубчатой мышцы в условиях недостаточности поперечной артерии (и вены?) шеи. Сочетание с ишемией определяет характер и темп развития “невралгической” стадии и сказывается на темпе и интенсивности развития атрофии. Затухание болевой стадии объясняется, видимо, не только адаптивными механизмами, но и включением компенсаторной системы коллатералей — ветвей позвоночной артерии.

Не только у больных плечевой плексопатией (с более широким кругом признаков), но и при несомненной невралгической амиотрофии могут вовлекаться, кроме зубчатой, и другие мышцы. Это вполне реально, если учесть участие поперечной артерии шеи в кровоснабжении плечевого сплетения.

Как и другие авторы, мы в течение продолжительного времени заблуждались относительно сущности данного страдания. Естественно, что и изложенная концепция неизбежно подвергнется критике, будут уточнены некоторые фактические ее данные. Однако построена она на оценке этих фактических материалов и логико-альтернативной попытке найти ответы на вопросы, которые прежде не встречали уважительного отношения к языку симптомов и синдромов.

Первый и главный симптом — “невралгические” проявления. Отвлекаясь от неудачно примененного термина (“невралгия” — нечто иное и специфическое, эпилептоподобное явление), эти проявления привычно ассоциировались у нас с невралгией их причиной. И мы искали ответственные за них невральные структуры: стволы сплетения, корешок... Это заблуждение было наказанием за пренебрежение языком симптомов — ни территории определенного невального ствола, ни характерного “звучания” (и впрямь языка) таких симптомов — стреляющих ощущений, парестезий или, наконец, невралгических пароксизмов. Вместо этого существуют жгучие, распирающе-мозжащие боли. Нет и следующих за стадией невралгических болей гипотез или анестезий. Учет этой “нестыковки” в оценке симптомов, непримирение с ее алогичностью давно привели бы к поиску иных ответственных структур и адекватных слов (скажем, симпаталгия, вазалгия, ишемическая боль, боль стенозного мышечного ложа и пр.).

Мы также заблуждались в оценке границ синдрома. Синдром — не сумма случайно возникших признаков, а их патогенетическая топическая и патофизиологическая общность. В данной ситуации общность обоих, идущих врозь сосуда и нерва, могла определяться наличием третьей анатомической структуры, обеспечивающей (при наличии провоцирующего фактора) единственную констелляцию, при которой и возникает этот не столь распространенный синдром.

Как видно на рисунке, и поперечная артерия шеи, и длинный нерв грудной клетки соприкасаются со средней лестничной мышцей. Если при синдроме передней лестничной мышцы компрессии подвергаются нижний ствол плечевого сплетения и подключичная артерия, то в данном случае существуют условия для патологического воздействия и на сосуд, и на нерв, обеспечивающие трофику и моторику передней зубчатой мышцы. Напомним, что мужчины болеют в несколько раз чаще женщин, особенно часто (“эпидемиями”) синдром наблюдается у солдат, носящих на плечах тяжелые предметы. Синдром описан и военными врачами. Указанные перегрузки значимы и при синдроме передней лестничной мышцы. Болезненность лестничных, как и передней зубчатой мышцы и внутреннего края лопатки, — обыч-

ный спутник описываемого синдрома. Наиболее адекватное определение синдрома: полемическая скапулобрахиальная амиотрофия. В свете изложенной характеристики дальнейшие задачи практико-диагностических и научных исследований представляются следующими.

1. Уточнение топографо-анатомических взаимоотношений поперечной артерии и вены, а также длинного нерва грудной клетки с близлежащими структурами — поиск возможных “туннелей”, особенно в области средней лестничной мышцы. Уточнение возможных конституционных условий способствующих перенапряжению средней лестничной мышцы, стенозу артерий надплечья и пр.

2. Уточнение источников кровоснабжения разных отделов плечевого сплетения, передней зубчатой мышцы, подлопаточной и других мышц, вовлекаемых в процесс при данном синдроме, особенности их артериального и венозного кровообращения.

3. Особенности фасциальных лож — условия возможного повышения внутримышечного давления в области лопатки.

4. Возможный лечебный эффект введения 1-2 мл 2% раствора новокаина в среднюю лестничную мышцу (аналогии с блокадой передней лестничной мышцы).

5. Электромиографическое “разведение” признаков ишемической и нервенной атрофии вовлекаемых мышц.

6. Уточнение клинических границ “чистого” скаленусного невровазоторакального синдрома, роль различных этиологических факторов в его формировании.

7. В данный синдром вовлечены мышцы, не прикрепляющиеся к плечу, а фиксирующие лопатку. В этой связи представляет практический и теоретический интерес эволюция таких мышц, как передняя зубчатая, ромбовидные, поднимающая лопатку, малая грудная и трапециевидная, сравнительно с мышцами, прикрепляющимися к плечу.

8. Есть основания пересмотреть и вопрос об “отдаче” болей из сердца в лопатку при коронарных пароксизмах. “Отдача” по неустановленным соматоневральным путям сомнительна. Сопутствующее же спастическое состояние и ишемическая боль в зонах разветвлений подключичной артерии весь-

ма вероятны. Об этом свидетельствуют характер болей и их локализация. Если изложенное найдет экспериментальное подтверждение, то возникнет вопрос о целесообразности введения обезболивающих веществ в подключичную артерию, в среднюю лестничную мышцу и о других подобных воздействиях в остром периоде инфаркта миокарда.

При последующей лекарственной, физиотерапевтической и ЛФК-тактике будет целесообразен учет своеобразной общности вегетативной иннервации симметричных (по сагиттальной оси) сердца и левой лопатки, особенно ее мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кроль М.Б. Невропатологические синдромы. — М.-Л., 1936.
2. Леонович А.Л., Кузнецов В.Ф.//Клин. мед. — 1985. — № 9. — С. 52—62.
3. Остапович А.А. Периферическая нервная система. — Минск, 1985.

УДК 616.53—006.6—073.756.8

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТЯХ РЕНТГЕНОВСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОФИТНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДКА

А.Н. Горшков, Р.Ф. Акберов

Кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Успехи практической онкологии определяются ранним выявлением злокачественных новообразований у первично обследованных больных. Рост этого показателя оказывает существенный эффект на результаты лечения [4]. Однако большинство опухолей желудка обнаруживают уже в запущенных стадиях, когда возможность радикального оперативного вмешательства сомнительна. Неблагоприятные результаты лечения рака желудка связаны прежде всего с его поздней диагностикой [7]. По мнению специалистов [6, 9], главенствующую роль среди всех анатомических форм рака желудка играют эндофитно растущие опухоли, диагностика которых наиболее трудна даже в запущенных случаях и стадиях развития неопластического процесса. Неудовлетворительные результаты ранней диагностики рака желудка стимулировали разработку и внедрение рентгеновской компьютерной томографии (КТ) в клиническую практику. Обла-

4. Скоромец А.А.// Журн. невропатол. и психиатр. — 1963. — № 6. — С. 841—844.

5. Скоромец А.А. Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1972.

6. Hindfelt B.// Arch Psychiatr. Nervenkr. — 1982. — Vol. 232. — P. 179—191.

7. Johnson J.T.H., Kendall H.O.// J. Bone Joint surg. — 1955. — Vol. 37. — P. 567—574.

8. Mumenthaler M., Läsionen peripheren Nerven. — 3 Aufl.-Springer. — Berlin, 1976.

9. Personage M., Turner J.// Central. neurochir. — 1964. — Vol. 24. — P. 198—206.

10. Wyburn-Mason R.// Lancet. — 1941. — Vol. 6170. — P. 662—663.

Поступила 13.03.96.

HYPOTHESIS OF SCALENUS—VASONEURAL MECHANISM OF THE DEVELOPMENT OF PERSONEGE — TURNER SYNDROME

Ya. Yu. Popelyansky

S u m m a r y

The hypothetic approaches to the explanation of pathogenetic variants of not rarely observed syndrome of painful hypotrophy of the arm muscles region are considered in the context of topographic and anatomic interrelations of brachial plexus structures, vessels and scalene muscles.

дая большим диагностическим потенциалом в распознавании заболеваний паренхиматозных органов, КТ начинает занимать прочные позиции и в гастроонкологии. Большинство исследователей определяют место компьютерной томографии в уточнении распространенности опухолевого процесса [5]. Эндофитно растущие злокачественные опухоли, как известно, вызывают изменения толщины стенки желудка в месте ракового поражения [3]. Толщина стенки желудка в КТ-изображении, по данным большинства специалистов, не превышает 5 мм, за исключением пищеводно-желудочного перехода и препилорического отдела [1, 2, 10]. Признаками рака желудка в более поздних стадиях являлись неравномерное утолщение стенки желудка с неровным внутренним контуром, ее ригидность, возникновение дополнительных образований, локализующихся в просвете желудка или экстрамурально [1—3].