

ция на С-реактивный белок в крови, значительно ускоренная РОЭ дали основание трактовать коронарную недостаточность как следствие коронарита, являющегося составной частью системного васкулита типа синдрома Сьёгрена. Спинномозговая пункция, после которой возникла затяжная стенокардия, сыграла роль фактора, спровоцировавшего обострение коронарной патологии. Не исключено, что и упорные головные боли, от которых страдала больная, явились следствием поражения сосудов мозга той же природы.

Лечение преднизолоном в комбинации с сосудорасширяющими средствами принесло временное улучшение состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sjoegren H. S. Acta ophth. 1933, 2, 151.

УДК 616 — 006. 81 — 616. 831· 9

ПЕРВИЧНАЯ МЕЛАНОМА МЯГКИХ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Е. Л. Салганик

Республиканская психиатрическая больница № 1 г. Кишинева
Молдавской ССР (главврач — Б. А. Морозов)

Пигментные опухоли чаще всего локализируются в коже, глазу. В мягких мозговых оболочках первичная меланома обнаруживается исключительно редко. Эрбслё (1956) собрал в мировой литературе около 100 наблюдений первичных диффузных меланом мягких мозговых оболочек. Оболочки при этом выглядят набухшими, резко утолщенными (до 1 см), темно-коричневого цвета, окружают футляром основание головного мозга и спинной мозг на всем протяжении, вплоть до конского хвоста. Пигментные опухоли-меланомы могут быть солитарными, чаще диффузными. В некоторых случаях сочетаются обе формы роста. Крайняя редкость диффузных меланом мягких мозговых оболочек побудила нас описать следующее наблюдение.

С. 49 лет, молдаванка, поступила в неврологическое отделение больницы 21/III 1962 г. в крайне тяжелом состоянии: оглушена, с трудом отвечает на вопросы, быстро истощается, дезориентирована в месте и времени. Жалуется на сильные головные боли.

Больна с 20/XII 1961 г., когда после переохлаждения повысилась температура до 39—40°, появились резкие головные боли, рвота. Принимала жаропонижающие средства, температура нормализовалась, однако головные боли усиливались. 20/II состояние больной ухудшилось, к головным болям присоединилась рвота. При осмотре участковым врачом был заподозрен туберкулезный менингит. В больнице появилась иктеричность склер и кожных покровов (билирубин крови — 149,76, снизившийся в течение недели до 3,12 мг%). Однако состояние больной прогрессивно ухудшалось, появилась неврологическая симптоматика: амимия, вялость зрачковых реакций на свет, сглаженность правой носогубной складки, легкая девиация языка влево, были угнетены все сухожильные и периостальные рефлексы, вызывался симптом Бабинского справа, был выражен менингеальный синдром. При исследовании ликвора 7/III-62 г. обнаружено: Р. Панди и Н. Апельта 4+, цитоз — 6/3; белок — 2,9%, а 10/III-62 г. при резкоположительных глобулиновых реакциях и цитозе 4/3 белок увеличился до 3,9%. Гем. — 90 ед., Э. — 4 590 000. Ц. п. — 1,0, Л. — 5200, п. — 1%, с. — 89%, л. — 5%, м. — 1%. РОЭ 23 мм/час.

При переводе больной из района в неврологическое отделение: сознание затемнено, больная после неоднократного повторения отвечает на один — два вопроса. Лицо сальное, амимичное. Левый зрачок шире, реакция на свет вялая, движения левого глазного яблока ограничены наружу. Правый угол рта опущен. Активные движения ограничены в суставах нижних конечностей, больше в правой ноге. Сухожильные и периостальные рефлексы не вызываются, симптом Бабинского слева. У больной отмечаются произвольные подергивания в пальцах рук, единичные фибриллярные подергивания в мышцах плечевого пояса. Выражена ригидность затылочных мышц, верхний и нижний симптом Брудзинского, симптом Кернига с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, печень выступает на два пальца из-под реберной дуги. АД 125/80.

21/III-62 г. реакция Панди и Н. Апельта 4+, цитоз 20/3 (лимфоцитов — 18, нейтрофилов — 2), белок — 4,95%. Гем. — 90, Э. — 4 330 000, Л. — 14 400, э. — 1%, п. — 2%, с. — 77%, л. — 20%, м. — 1%. РОЭ 35 мм/час.

Удельный вес мочи 1009, белка — следы, лейкоциты — 15 — 18 в поле зрения. Мочевина крови 24 мг%. RW — отр.

На ЭКГ — диффузные изменения в миокарде левого желудочка с явлениями хронического нарушения коронарного кровообращения. На краниограмме патологии не выявлено. Состояние больной продолжало ухудшаться, развились психические расстрой-

ства в виде аментивно-делириозного синдрома, выраженное двигательное беспокойство. Одновременно с этим стали более выраженными изменения в неврологическом статусе (5/IV-62 г.): тотальная офтальмоплегия слева, периферический парез лицевого нерва справа, смазанная речь, нарушение глотания. Активные движения в правой руке ограничены, в ногах отсутствуют. Сухожильные рефлексы не вызываются. Симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона слева, намек на верхний симптом Россолимо справа. Выражен менингеальный синдром. На глазном дне: побледнение височных половин сосков зрительных нервов. В ликворе цитоз 48/3 (лимфоцитов — 36, нейтрофилов — 6, полибластов — 6), белка — 3,3‰. При повторном исследовании ликвора 13/IV-62: цитоз — 15/3, белка — 6,6‰. При явлениях падения сердечной деятельности и расстройства дыхания больная умерла 14/IV 1962 г.

Клинический диагноз: метастатическая опухоль головного мозга.

Патологоанатомический диагноз: первичная диффузная меланома с тотальным поражением мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга (прозектор — А. П. Крылов).

Твердая мозговая оболочка головного и спинного мозга черно-бурого цвета. В основании головного и спинного мозга толщина оболочек достигает 0,5—0,8 см. Вещество мозга на разрезе влажное, граница между серым и белым веществом четкая. Мягкие мозговые оболочки, окружающие мозг, легко отделяются. На разрезе они диффузно-черного цвета. Желудочки мозга не растянуты, эпендима их гладкая, сосуды полнокровны.

При микроскопическом исследовании на всем протяжении в мягких мозговых оболочках головного и спинного мозга отмечается множество клеток различной формы и величины с выраженным полиморфизмом и атипизмом, большим количеством митозов. Среди опухолевых клеток встречаются гигантские с крупным одним или несколькими ядрами, расположенными эксцентрично. В протоплазме клеток меланин или в виде зерен буро-желтого цвета или масс глыбчатого темно-коричневого, почти черного пигмента, заполняющего всю протоплазму. В ткани мозга резко выражен периваскулярный и перицеллюлярный отёк. В единичных участках вещества головного мозга по ходу сосудов отмечаются опухолевые клетки. Изменений в других органах и тканях, указывающих на наличие первичного очага при макро- и микроскопическом исследовании не обнаружено. Больной до поступления в неврологический стационар не было произведено никаких операций (в том числе и удаление пигментной опухоли кожи).

УДК 616. 981. 553

ОТРАВЛЕНИЕ ТОКСИНОМ БОТУЛИНУСА ТИПА А и В ПРИ УПОТРЕБЛЕНИИ В ПИЩУ ОВОЩНЫХ КОНСЕРВОВ ДОМАШНЕГО ПРИГОТОВЛЕНИЯ

И. П. Красильникова и Р. Э. Могилевский

Клиника протевтической терапии (зав. — проф. И. В. Жердин)
Волгоградского медицинского института

Благодаря успехам эпидемиологического надзора и широкому внедрению санитарно-профилактических мероприятий на предприятиях пищевой промышленности, ботулизм в нашей стране стал довольно редким заболеванием. Однако повсеместно распространившееся за последние годы домашнее консервирование овощей и фруктов таит в себе угрозу учащения заболевания этой инфекцией.

Возбудитель ботулизма имеет широкое распространение в природе. Его обнаруживают и в воде, и в почве, на листьях и плодах овощей и фруктов, в кишечнике человека и животных. Особое значение имеет тот факт, что в удобряемой почве микроб ботулизма встречается значительно чаще, чем в почве девственной, поэтому любые сельскохозяйственные продукты, загрязненные почвой, могут содержать споры этого возбудителя. Отравление происходит при употреблении консервов, чаще рыбных, реже овощных, соленой или копченой рыбы, колбасных изделий. В нашей стране отравления чаще всего вызываются рыбой, обычно красной, в Германии — колбасой, а в США — овощными консервами. Несмотря на то, что отравление ботулизмом может возникнуть от употребления консервов из самой разнообразной растительной пищи, у нас такие отравления встречаются очень редко, за исключением Днепропетровской вспышки 1933 г., описываются единичные случаи отравления кабачковой икрой, маринадами и фруктовыми соками. К. И. Червякова считает, что в кабачковой икре, инфицированной палочкой ботулинуса, токсин образуется непостоянно и незакономерно, хотя процент токсичных консервов возрастает от увеличения времени их хранения. К. И. Матвеев полагает, что в развитии палочки ботулизма в продуктах очень большое значение имеет реакция среды и сопутствующая микрофлора. А. С. Заславский и К. И. Червякова пытались экспериментально вызвать образование ботули-