

2/XII 1966 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом косым разрезом в левом подреберье вскрыта брюшная полость. Селезенка $30 \times 20 \times 10$ см, плотно-эластичной консистенции, с гладкой поверхностью. Увеличенных лимфоузлов в брюшной полости не обнаружено, патологии других органов не выявлено. Произведена спленэктомия (З. С. Дроздова). Швы сняты на 13-й день, заживление первичным натяжением. Во время операции и в послеоперационном периоде больной несколько раз переливали кровь. В послеоперационном периоде больная длительное время чувствовала общую слабость, головокружение.

Селезенка направлена на гистологическое исследование. Установлен лимфогранулематоз селезенки (Гришаева).

Н. осмотрена в июне 1969 г. Кожные покровы бледные, лимфоузлы не увеличены. Печень выступает из-под реберной дуги на 4–5 см. Жалобы на общую слабость, постоянную головную боль.

Анализ крови от 13/VI 1969 г.: Гем. 59 ед., Э.—2 530 000. Тромбоцитов 293 000. Л.—11 800: б.—1%, э.—3%, п.—4%, с.—44%, л.—45%, м.—3%. Анизоцитоз и пойкилоцитоз выражены умеренно, нормобластов 1/100, РОЭ—22 мм/час.

Проводится симптоматическое лечение.

УДК 616.988.43

А. П. Рожков и В. И. Курочкин (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов при ящурной инфекции

Мы изучали влияние рентгеновых лучей на плазмоцитарную реакцию и процессы накопления РНК в лимфоидных органах и надпочечниках при вирусной инфекции и введении метилурацила. Опыты были проведены на 213 морских свинках весом 610 ± 16 г. Животных 1-й группы мы лишь облучали, 2-й — облучали на фоне введения им метилурацила, 3-й — облучали с последующим заражением, 4-й — облучали на фоне введения им метилурацила с последующим заражением. Доза облучения — 300 р. Метилурацил (по 120 мг/кг) вводили за день до облучения и через 1, 2, 3 дня после него. Заражение вирусом ящура типа «О» производили внутриожно в задние лапки на 3-й день после облучения. Морских свинок забивали на 1, 3, 5, 9, 14, 20, 30-й дни после облучения.

На 1–3-й день после облучения наступало существенное угнетение плазмоцитарной реакции лимфоидных органов с последующим ее повышением на 5–9-й и угасанием на 14–20-й дни. Инфицирование вирусом на фоне облучения вызвало на 1–3-й дни большее угнетение плазмоцитарной реакции, чем одно облучение. Количество плазматических клеток в лимфоидных органах на 9-й день было примерно таким же, как при одном облучении. Затухание плазмоцитарной реакции отчетливо прослеживалось на 20-й день после облучения.

При применении метилурацила исчезла фаза угнетения, а увеличение количества плазматических клеток наступало раньше и достигало более высоких цифр. Наибольшее число плазматических клеток насчитывалось на всех сроках исследования в селезенке, подчелюстных, шейных лимфоузлах, меньше их было в подмышечных и подключенных узлах. На 5–9-й дни после облучения у большинства морских свинок в трахеобронхиальных, параортальных и паховых лимфоузлах было столько же плазматических клеток, как и в подчелюстных и шейных.

При цитофотометрическом изучении РНК в печени отмечено защитное действие метилурацила на синтез РНК при облучении и в меньшей мере — при комбинированном действии облучения и инфекции.

Увеличение объема ядер клеток клубочковой зоны надпочечников и относительно большое содержание РНК в их цитоплазме при лучевой болезни говорят о сохранении функциональной активности этой зоны коры на всех сроках исследования. В пучковой и сетчатой зонах коры в ранние сроки (1-й, редко 3-й день после облучения) находили увеличение объема ядер клеток ($P > 0,05$) и количества РНК в их цитоплазме ($P \leq 0,05$) с последующим существенным уменьшением этих показателей. При комбинированном поражении угнетение функциональной активности пучковой и сетчатой зон надпочечников было непродолжительным и недостоверным, но волнообразный характер реакции сохранялся. Полученные данные подтверждают волнообразность реакции надпочечников на различные экстремальные воздействия с первичным усилением (1-й день) и последующим угнетением (3–5-й дни) функциональной активности их. Секреторная функция мозгового слоя надпочечников была сохранена и даже усиlena у животных всех групп, в клетках этого слоя определялась тенденция к увеличению количества РНК и объема ядер.

УДК 616.74—009.125

Л. С. Рыбакова (Казань). Миотонические нарушения у больных с вегетативно-сосудистой формой дизэнцефального синдрома

Патогенез таких заболеваний мышечной системы, как миотония, миопатия, еще далеко не изучен. Участие гипоталамуса в регуляции деятельности поперечнополосатой мускулатуры не вызывает сомнений. Это позволяет считать, что при дизэнцефальной

патологии могут наблюдаться двигательные расстройства, зависящие только от нарушения тонотропного влияния вегетативной нервной системы на мышечную ткань (нарушаются адаптационно-трофические влияния вегетативной нервной системы на мышцы). Возможно, гипоталамическая область воздействует на функцию мышц, регулируя углеводный обмен.

При изучении вегетативно-сосудистой формы дизенцефального синдрома мы наблюдали 2 больных с миотоническими нарушениями.

С., 28 лет, поступила с жалобами на приступы, начинающиеся с тахикардии, озноба и покалывания в пальцах рук. Через несколько минут наступает судорожное сведение рук, ног, мышц лица, живота, похолодание конечностей, развивается тахикардия до 160, одышка. АД поднимается до 135/115 (вне приступа — 110/70), повышается температура до 38° с ознобом. Приступ продолжается от 30 мин. до 3 часов, заканчивается слабостью, учащенным мочеиспусканием, повторяется ежедневно или несколько раз в день. Иногда приступ носит характер «малого»: внезапно появляется тахикардия, похолодание и судорожное сведение рук, усиливается головная боль, появляется слабость. Такие состояния продолжаются минут 10, проходят самостоятельно. Вне приступа беспокоят постоянная головная боль тупого характера, периодические сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, временами — тахикардия.

Больна 3 года. Заболевание связывает с аппендицитом, во время которой появились тонические судороги в руках и ногах. Полгода спустя, после перенесенного катара верхних дыхательных путей, появились сжимающие боли в области сердца, сопровождающиеся тахикардией, стал постоянным субфебрилитет. Несколько позже присоединились приступы с судорожным сведением конечностей, ознобом, рвотой, головной болью, полиуреей в конце приступа. Приступы повторялись до 6 раз в сутки. При обследовании в эндокринологическом отделении была диагностирована паратиреоидная недостаточность (Са крови 7 мг%). После лечения С. отмечала небольшое улучшение — приступы повторялись 2—3 раза в неделю, не сопровождались ознобом, полиуреей, затем совсем исчезли. Состояние оставалось удовлетворительным 3 года. После родов приступы возобновились, стали повторяться ежедневно, но носят характер «малых» и продолжаются 10—15 мин. Замужем, имеет ребенка. Менструальный цикл нарушен (задержки на 8—9 дней). В семье подобных заболеваний нет.

Больная среднего роста, правильного телосложения. Внутренние органы без патологии. Легкий экзофтальм, блеск глаз. Увеличен перешеек щитовидной железы. Черепно-мозговые нервы в норме. Нарушений чувствительности, движений, координации нет. Выражена диссоциация проприо- и экстероцептивных рефлексов. При сжатии кистей в кулак больная не может сразу разжать пальцы («миотоническая реакция»). Миотоническая реакция не исчезает при повторных движениях. При ударе по тенару большой пальц приводится и на несколько секунд противопоставляется кисти. При ударе молоточком по языку ровика и валика не образуется. Воздействие холода не влияет на выраженность миотонических реакций. Симптомы Хвостека, Трусско не являются. Дермографизм красный, симметричный, возникает на 5-й сек., держится 20 мин. Белый дермографизм не выражен.

При приступе пульс учащается до 120, АД, особенно минимальное, повышается. Резко усиливаются миотонические реакции в пальцах рук.

RW с кровью отрицательная. Са крови 11 мг%, бром 1,44 мг%, холестерин крови 208 мг%. Рентгеноскопия органов грудной клетки не выявила патологии. На рентгенограммах черепа изменений нет. ЭЭГ — регулярный высокоамплитудный альфа-ритм. Стерты зональные различия. Местами короткие «вспышки» высокоамплитудных тета-волн, более выраженные в левом полушарии. Реакция на ритмическую стимуляцию недостаточная.

ЭМГ-исследование показало, что характер биоэлектрических процессов не нарушен. Отмечается только более длительный, чем в норме, период биоэлектрической активности после указания расслабить мышцу («миотоническая задержка»), что объясняется ритмическими вспышками возбуждения в мионевральных окончаниях и мышечных волокнах, возникающими при нарушении вегетативной иннервации скелетной мускулатуры. Миотоническая задержка выражена в сгибателях и разгибателях кисти пальцев, в других мышечных группах не обнаружена. При приступе на ЭМГ рук и ног регистрировалась высокая биоэлектрическая активность мышц с высоковольтными колебаниями и повторяющимися залпами, усиливающимися при активных движениях. При некоторых движениях отмечено увеличение длительности отдельных колебаний потенциалов. Миотоническая задержка при приступе выражена яснее и продолжительнее. Изменения сохранялись в течение нескольких часов после приступа.

Таким образом, у этой больной миотонический синдром выявлялся на фоне четкой клиники вегетативно-сосудистой формы дизенцефального синдрома. Миотонический компонент был территориально ограниченным, не усиливался от холода, не имел тенденции к прогредиентности. Под влиянием терапевтических воздействий и при улучшении общего состояния он уменьшался. Исследование электровозбудимости и ЭМГ-данные не обнаружили изменений, характерных для миотонии.

У больной К., 33 лет, миотонические реакции в руках возникали только в момент криза. Криз заключался в появлении тахикардии, болей в области сердца, удушья, повышения АД до 140/100 и асимметрии его на 20 мм, ознобоподобного гиперкинеза,

позвов к мочеиспусканию. Затем присоединялось онемение конечностей, тонические судороги в руках («рука акушера»), затруднение разжимания пальцев, не уменьшающееся при повторных движениях. Са крови 10,2 мг%. Через 10—15 мин. с улучшением состояния миотонические реакции исчезали.

При сопоставлении электромиограмм, записанных у больных с миотоническим синдромом при поражении гипоталамической области и у больной с дистрофической миотонией, констатированы выраженные количественные различия в электромиограммах. У больной с дистрофической миотонией определяется постоянное тоническое напряжение мышц, полное расслабление мышц невозможно; выражена миотоническая задержка. У больной с миотоническим синдромом электромиограмма близка к норме, отмечаются лишь количественные изменения в форме снижения амплитуды потенциала и легкая миотоническая задержка, проявляющаяся только при максимальном усилии.

Таким образом, миотонические реакции при дизэнцефальных синдромах не указываются в рамки миотонии как заболевания не только клинически, но и по данным электрофизиологического исследования.

УДК 617.518—616—003.215

Г. С. Книрик, Е. К. Валеев и С. А. Гринберг (Казань). Применение эхоДэнцефалографии в диагностике интракраниальных гематом

Ультразвук по-разному поглощается тканями в зависимости от их плотности и отражается от границы раздела двух сред, обладающих различными плотностями. При эхографии ультразвуковые волны проходят через полость черепа, отражаются от срединных структур мозга, к которым большинство авторов относят эпифиз, III желудочек, серповидный отросток, продольную межполушарную щель, прозрачную перегородку. Это так называемое эхо средней линии — М-эха. Новые исследования показали, что основная роль в создании М-эха принадлежит стенкам III желудочка, обызвествленному эпифизу и прозрачной перегородке. Кроме М-эха могут быть сигналы от боковых желудочков, некоторых подкорковых образований. К смещающим срединные структуры головного мозга образованиям относятся полушарные суб- или эпидуральные гематомы, внутримозговые кровоизлияния, абсцессы, кисты, паразиты, опухоли, отек головного мозга. Точность метода по данным шведских авторов — 97,8%.

Мы проводили исследования ультразвуковым аппаратом «ЭХО-11». С целью выработки нормы для нашего аппарата и проверки точности метода обследовано 50 практически здоровых людей. Максимальное отклонение кривой срединного эха в норме равнялось 1—1,7 мм. Наши данные совпадают с выводами других авторов.

ЭхоДэнцефалография является важным вспомогательным диагностическим методом в экстренной нейротравматологии, где необходимо в кратчайший срок, не отягощающая состояния больного, выявить церебральную патологию.

Для иллюстрации приводим выписки из истории болезни.

1. Ш., 34 лет, доставлен 19/IV 1969 г. с жалобами на сильные головные боли, тошноту, рвоту, ограничение движений в правой руке, преимущественно в проксимальном отделе. За сутки до поступления получил удар тяжелым предметом по голове. Терял сознание. Страдает хроническим алкоголизмом, по поводу чего неоднократно лечился.

Больной в сознании, но вял, оглушен. Пульс 52, АД 110/75. Зрачки равные, реакция на свет сохранена. Корнеальные рефлексы живые. Асимметрии носогубных складок нет. Язык по средней линии. Чувствительность на лице, туловище, конечностях не нарушена (детальное исследование из-за оглушенности больного невозможно). Движения в конечностях сохранены, лишь в правом плечевом суставе ограничены. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены равномерно. Намек на симптом Бабинского справа. Резко выражены менингеальные знаки. На краинограммах — трещина левой теменно-затылочной кости. При лумбальной пункции спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением с обильной примесью крови.

Больному произведена эхоДэнцефалография. Слева отмечается смещение М-эха вправо на 5 мм, что свидетельствует о наличии объемного процесса в левом полушарии.

Произведена костнопластическая трепанация черепа. Удалена обширная эпидуральная гематома, располагавшаяся в левой теменной области. Движение в правой руке полностью восстановилось. Выздоровление.

2. Л., 56 лет, доставлен 20/IV 1969 г. в тяжелом состоянии. Обстоятельства травмы неизвестны. Резко заторможен, сонлив, в контакт вступает с трудом, о случившемся не помнит. Предъявляет жалобы на сильные головные боли, преимущественно в затылочной области, тошноту.

Парез правого лицевого нерва центрального характера. Движения в конечностях сохранены. Сухожильные рефлексы угнетены, без ясной асимметрии. Двухсторонний симптом Бабинского. Имеются менингеальные знаки.

На краинограммах определяется расхождение лямбовидного и теменно-сосцевидного швов справа с распространением перелома на теменную кость противоположной стороны. При спинномозговой пункции жидкость вытекает под повышенным давлением с большой примесью крови. Кровотечение из правого прохода.