

эффекту, как при раннем присоединении гормонотерапии. Однако ускорение рассасывания инфильтративных изменений у 5 больных из 13 оправдывает, на наш взгляд, применение этого метода и у больных данной группы.

Присоединение электрофореза гидрокортизона дало положительный результат у 73 больных (90%). Выраженное улучшение со значительным исчезновением симптомов интоксикации, рассасыванием перифокальных, очаговых изменений, уменьшением размеров полостей распада наступило у 29 больных (36%), улучшение с исчезновением явлений интоксикации, умеренным уменьшением воспалительных изменений при отсутствии заметной динамики со стороны полостей распада — у 52.

Учитывая ощутимую пользу от гормональной терапии при поражении серозных оболочек, мы назначили электрофорез гидрокортизона также 9 больным плевритами с давностью процесса от недели до 2—3 месяцев. Экссудат рассасывался в течение 1—4 недель. Наилучший эффект был получен при остром плеврите. У 1 больного с давностью плеврита 3 месяца и значительными изменениями в легких рассасывания экссудата не было достигнуто.

Терапия гидрокортизоном в виде электрофореза проводилась нами у 13 больных с послеоперационными осложнениями, в основном плевритами, а также с тяжелым течением заболевания в послеоперационном периоде. У 5 больных была бисегментэктомия, у 4 — лобэктомия, у 3 — билобэктомия и у 1 — пульмонэктомия. У 11 больных лечение привело к быстрому улучшению, снятию явлений интоксикации, нормализации температуры в течение первых 3—4 суток. Экссудат рассасывался в среднем за 10—13 дней. У 2 больных с послеоперационными осложнениями (у 1 после лобэктомии и у 1 после билобэктомии) наступило незначительное улучшение, однако экссудат полностью не рассосался.

Каких-либо побочных явлений мы в своих исследованиях ни разу не отметили, что связано, по-видимому, с медленным поступлением гидрокортизона в кровь в небольших дозах.

УДК 616.13—004.6—616.134.91

Р. Ш. Шакуров, Т. Г. Грицких (Казань). Распространенный атеросклероз с выраженными спинальными нарушениями

Нарушение кровообращения спинного мозга встречается чаще, чем принято думать, и в последние годы привлекает все большее внимание исследователей. Причиной его могут быть дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков и позвонков, патологии аорты и сосудов спинного мозга и изменения тканей, окружающих сосуды спинного мозга.

При инсультообразном развитии процесса с последующим регрессированием диагностика не вызывает затруднений. Но при хронической сосудистой миелопатии с неуклонным прогрессирующим течением могут быть трудности в дифференциации с органическими прогрессирующими процессами центральной нервной системы. Нарастающий нижний спастический парализ спинального характера может быть принят иногда за церебральный процесс с поражением передних мозговых артерий с двух сторон. Приводим наше наблюдение.

Б., 64 лет, поступил 10/XI 1969 г. с жалобами на слабость и затруднение движений в ногах, головные боли, снижение памяти, непроизвольный смех и плач. В течение 7 лет страдал артериальной гипертензией. В 1966 г. стал ощущать слабость в ногах, которая постепенно и неуклонно нарастала. С 1968 г. не может самостоятельно ходить. 6 месяцев назад появились насильственный смех и плач.

Общее состояние удовлетворительное. Со стороны черепномозговых нервов патологии не выявлено. Снижены поверхностные виды чувствительности проводникового характера с L₂ сегмента. Объем активных движений верхних конечностей полный. Сила мышц в руках удовлетворительная. Нижний спастический парализ. Правую ногу больной может поднять на 20 см от постели, левую — на 10 см. Движения в коленных и голеностопных суставах ограничены, больной ходит с посторонней помощью. Походка спастико-паретическая. Проприоцептивные рефлексы с рук равномерно повышены, коленные и ахилловы спастичны, брюшные — живые с двух сторон, подошвенные извращены. С рук вызывается аналог рефлекса Россолимо, рефлекс Вендеровича с двух сторон, со стоп — рефлексы Бабинского, Корнилова — Жуковского, Мендель — Бехтерева с двух сторон. Рефлексы орального автоматизма: ладонно-подбородочный, хоботковый и сосательный. Тонус мышц в руках умеренно повышен по пирамидному типу, несколько больше справа. В ногах тонус мышц резко повышен также по пирамидному типу. Снижена память, особенно на текущие события. Насильственный смех и плач. АД 190/100. Тоны сердца приглушены, пульс 80, единичные экстрасистолы. Дыхание везикулярное, ослабленное.

Соски зрительных нервов розовые, с четкими границами, сосуды резко сужены и склерозированы.

Анализ крови: Гем. 14,7%, Э. 5 750 000, Л. — 4900, п. — 5,5%, с. — 52%, э. — 0,5%, м. — 4,5%, л. — 37,5%, РОЭ 6 мм/час, холестерин — 250 мг%, лецитин — 152 мг%, общие липиды — 918 мг%, бета-липопротеиды — 488 мг%. Протромбин — 115%. Реакция Вассермана отрицательная. Моча без особенностей. На рентгенограммах грудного

и поясничного отделов позвоночника — резко выраженная деформация позвонков с грубыми костными разрастаниями, местами с полным сращением в виде «мостиков». В грудном отделе межпозвоночные щели неравномерно сужены.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, распространенный атеросклероз с хроническим нарушением мозгового кровообращения в системе передних мозговых артерий и артерий спинного мозга с нижним спастическим парализом, пирамидной недостаточностью в руках и псевдобульбарными нарушениями.

В результате лечения состояние больного несколько улучшилось. Увеличился объем движений в коленных и голеностопных суставах, возросла сила мышц в ногах. Правую ногу больной стал поднимать на 60 см от постели, левую — на 25 см. Выполняет коленно-пяточную пробу с 2 сторон, ходит лучше. Уменьшилась мышечная гипертония. Нормализовалось АД.

В день, когда была намечена выписка, состояние больного внезапно ухудшилось: он перестал отвечать на вопросы, реагировать на окружающее. Появилось учащенное стерторозное дыхание, пена изо рта, насильственный поворот глаз и головы влево, тонические и клонические судороги левой половины лица, конечностей, преимущественно слева. Проприоцептивные рефлексы слева выше. В левых конечностях мышечный тонус меняющегося типа, в правых конечностях — постоянно повышен в группах сгибателей и разгибателей. АД вначале повысилось до 190/90, далее до 220/120. Пульс 118, экстрасистолы. Через полчаса после резкого ухудшения состояния протромбиновый индекс — 51%. Через 2 суток после развившейся катастрофы больной скончался при явлениях расстройства сердечной деятельности и дыхания.

Патологоанатомический диагноз: резко выраженный атеросклероз аорты, сосудов головного и спинного мозга, венозных сосудов сердца с сужением просвета последних; кисты от размягчения разной давности в обоих полушариях и варолиевом мосту; отек мозга с участками rarefакции; вклинивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; отек и rarefакция белого вещества спинного мозга, более выраженные в грудном отделе.

УДК 616.831—006—616—097

Ст. научн. сотр. С. А. Гринберг (Казань). О некоторых иммунологических сдвигах при опухолях головного мозга

Вопросы иммунологии опухолей головного мозга мало изучены.

Кроме первичных специфических опухолевых антигенов, существуют вторичные, которые могут возникать путем вторичного отложения различных веществ на измененных клетках, а также путем «тумор-некроза», являющегося возможной причиной аутоиммунных сдвигов. При этом следует учитывать, что нервная ткань относится к так называемым первичным или естественным эндоаллергенам: эта ткань оказалась изолированной от общей системы иммуногенеза, и к ней не вырабатывается толерантность.

Мы ставили реакцию Бойдена в модификации Адо — Польнера (1963) с нормальным мозговым антигеном, изготовленным из мозга трупа, погибшего от острой травмы, а также с антигенами из опухолей менингососудистого (арахноидэндотелиома) и нейроэктодермального (глиома) ряда.

Методика приготовления антигена: ткань, предварительно промытую физиологическим раствором и очищенную от сосудов и оболочек, измельчали с физиологическим раствором и готовили 10% эмульсию. Надосадочную жидкость центрифугировали, сливали и запаивали в ампулы, для консервации прибавляли раствор карболовой кислоты. В дальнейшем мы пользовались лиофилизированным антигеном. Доноры антигенов имели I (0) группу крови.

Было обследовано 64 больных с опухолями головного мозга и 51 больной с воспалительными заболеваниями (гидроцефалия, арахноидиты, окклюзионные синдромы, симулировавшие опухоли), а также контрольная группа в 20 человек.

Кровь брали натощак и реакцию ставили с сывороткой, предварительно отцентрифугированной, инaktivированной и абсорбированной, в разведениях 1:4, 1:16, 1:64, 1:256 и т. д. При опухолях головного мозга реакция Бойдена с антигеном из арахноидэндотелиомы, начиная с 1:64 и в больших разведениях, была положительна у 36 из 64 больных, что составляет 56%, с глиоматозным антигеном — у 33 (52%), а с нормальным мозговым — у 23 (36%).

При воспалительных процессах реакция с арахноидэндотелиоматозным антигеном была положительна у 14 больных из 51 (27%), с глиоматозным — у 16 (31%), с нормальным мозговым — у 29 (57%).

В контрольной группе реакция с антигеном из арахноидэндотелиомы была положительна в 5%, с глиомой — отрицательная, а с нормальным мозговым антигеном — положительная в 10%.

Исследования показывают, что при изучении больных с опухолями и воспалительными заболеваниями головного мозга необходимо учитывать не только клинико-рентгенологические данные и результаты общепринятых дополнительных исследований (рентгенография и пр.), но также иммунологические сдвиги в организме.