

и поясничного отделов позвоночника — резко выраженная деформация позвонков с грубыми костными разрастаниями, местами с полным сращением в виде «мостиков». В грудном отделе межпозвонковые 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 парапарезом, 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. Выполняется коленно-пяточную пробу с 2 сторон, ходит лучше. Уменьшилась мышечная гипертония. Нормализовалась 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, насильтственный поворот глаз и головы влево, тонические и клонические судороги левой половины лица, конечностей, преимущественно слева. Протриоцептивные 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 пртромбиновый 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, венечных сосудов сердца с сужением просвета последних; кисты от размягчения разной давности в обоих полушариях и варолиевом мосту; отек мозга с участками рарефикации; вклинивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие; отек и рарефикация 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 (glioma) 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 (O) 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 отцентрифужированной, инактивированной 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.