

1. Астрожников Ю. В. Материалы научно-практической конференции Горьковского института травматологии, г. Владимир, 1961: *Вопр. нейрохирург.*, 1961, 6. — 2. Даурова Т. Т. *Эксперим. хир.*, 1958, 6. — 3. Петровский Б. В., Бабичев С. И., Николаев Н. О. *Хирургия*, 1958, 12. — 4. Салалыкин В. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 2. — 5. Салалыкин В. И., Тараканова Е. Е. В сб.: *Черепно-мозговая травма*, М., ЦИУ, 1962. — 6. Соловьев Г. М., Венедиктов Д. Д. *Хирургия*, 1957, 8. — 7. Тараканова Е. Е., Миханов С. А., Астрожников Ю. В. *Промышленно-экономический бюллетень Владимирского СНХ*, 1962, 5. — 8. Dodge H. W. a. o. *J. Neurosurg.*, 1954, 3. — 9. Grindlay J. H., Clagett O. T. *Proc. Mayo Clin.*, 1949, 24. — 10. Grindlay J. H., Waugh J. M. *Arch. Surg.*, 1951, 63. — 11. Schofield T. L. a. o. *Arch. Surg.*, 1954, 68.

УДК 616—003.215—616.831

ПСЕВДОТУМОРОЗНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ ГЕМАТОМАХ

С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Кнirik) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)

Наблюдения над 200 больных с опухолями головного мозга, лечившихся в нашем институте, показали, что дифференциальная диагностика между опухолями и псевдотуморозными процессами (паразиты, гранулемы, абсцессы, хронические гематомы и пр.) нередко представляет большие трудности.

Д. Т. Куимов при дифференциальной диагностике хронических гематом и опухолей указывает на связь развития гематом с травмой, считает, что при гематомах чаще возникают менингеальные симптомы и изменения со стороны психики, реже развиваются застойные соски зрительных нервов. По его мнению, о гематоме говорят также лабильность симптомов, ремиттирующее течение заболевания, иногда субфебрилитет и воспалительные изменения в крови. Однако симптомов, патогномоничных для хронической гематомы или опухоли головного мозга, не существует, часты ошибки диагностики, и правильный диагноз иногда удается установить лишь на операционном столе.

Причиной гематом большинство авторов считает травму, многие отмечают, что нет параллелизма между тяжестью травмы и возникновением хронической гематомы, часто она развивается вследствие легкой травмы, не вызывающей потери сознания и повреждения костей черепа. Большое значение имеют предшествующие изменения сосудов под влиянием воспаления, инфекции, авитаминоза, алкоголизма, склероза, врожденных аномалий и пр.

Продолжительность бессимптомного периода с момента травмы по данным различных авторов колеблется от нескольких недель до многих лет. Развитие заболевания иногда бывает острое, провоцирующими моментами могут являться перегревание, охлаждение и другие факторы. Большей частью заболевание развивается медленно и постепенно, имитирует опухоль. Возможно и волнообразное течение с ремиссиями.

Мы наблюдали 8 больных с хроническими гематомами. У 7 из них был затруднен дифференциальный диагноз с опухолями; у 1 больного с обызвестившейся гематомой предположительным диагнозом до операции был туберкул.

По литературным данным хронические гематомы встречаются преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Одному из наблюдавшихся нами больных было 10 лет, остальным — от 35 до 50 лет. У 4 больных была легкая травма в анамнезе, которой не придали особого значения, у 3 — тяжелая (с потерей сознания), у 1 указаний на травму в прошлом не было.

Срок от момента травмы до госпитализации в нейрохирургическое отделение колебался от 4 месяцев до 20 лет. Заболевание у всех больных развивалось постепенно, с медленным нарастанием симптомов, и имитировало опухоли.

В клинической картине отмечались общемозговые и локальные симптомы в зависимости от места положения гематомы. У всех больных обнаружены гематомы больших полушарий головного мозга (лобно-теменной области). У 3 больных были эпилептические припадки.

У наблюдавшихся нами больных отсутствовали выраженные нарушения со стороны психики, лишь у одного была эйфория и у одного ребенка — отставание в психическом развитии. У 3 больных выявлены застойные соски зрительных нервов, у 1 — beobлeднение сосков зрительных нервов. Особых изменений в составе крови и ликвора не установлено.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни.

М., 45 лет, считает себя больным с конца августа 1963 г., когда появились нерезко выраженные головные боли по утрам, вначале периодические, а затем постоянного характера, ухудшение памяти. Весной 1963 г. у него была легкая травма головы, после которой он продолжал работать и вначале чувствовал себя хорошо.

Больной несколько эйфоричен. Слабо положительный симптом Ромберга. Запахи различает, но плохо идентифицирует справа. Отмечается едва заметная анизокория $d>s$. Реакция зрачка на свет сохранена. Легкая асимметрия носогубных складок. Асимметрия сухожильных рефлексов. Хоботковый рефлекс и двусторонний симптом Маринеско — Радовича. Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа выявлено смещение шишковидной железы вправо.

Предположительный диагноз — опухоль левого полушария головного мозга. 20/XI 1963 г. после предварительной пневмоэнцефалографии на операции обнаружена и удалена хроническая гематома в теменно-затылочной области слева.

Больной был выписан со значительным улучшением состояния.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при диагностике опухолей головного мозга нужно иметь в виду возможность псевдотуморозного процесса, в частности хронической гематомы.

УДК 616.132.2—612.015.1

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ И МОЧИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

И. А. Якушева, Л. И. Орлова и Л. А. Логинова

ЦНИЛ (зав. — канд. мед. наук Н. А. Россоловский) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. П. И. Шамарин) Саратовского медицинского института

Мы изучали некоторые ферменты белкового и фосфорного обмена у больных с коронарной недостаточностью: в эритроцитах определяли аденозинтрифосфатазу (АТФ-азу), в сыворотке крови — креатинфосфокиназу (КФ-азу), щелочную фосфатазу и пептидазы; в моче исследовали креатинфосфокиназу и пептидазы.

Контрольные исследования ферментов были проведены у 40 доноров в возрасте от 20 до 70 лет.

У 25 из 40 обследованных больных был инфаркт миокарда и у 15 — стенокардия. У всех больных был атеросклероз, у 14 он сочетался с гипертонической болезнью. У многих больных инфарктом миокарда установлено обширное поражение сердечной мышцы. Большинство больных было старше 40 лет.

Показатели активности КФ-азы, щелочной фосфатазы и пептидаз, полученные нами у доноров, совпадали с данными литературы. В последнее время в литературе дискутируется вопрос о наличии в крови, а также в других тканях двух различных ферментов, обладающих АТФ-азной активностью. Результаты наших исследований подтвердили это положение. У здоровых людей активность (в $\mu\text{кг}$ неорганического фосфата на 1 мл эритроцитов за 1 час) $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы равнялась $32 \pm 9,4$, активность же $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азы была несколько выше ($37,8 \pm 8,78$). Отмечалась также определенная связь между количеством эритроцитов и активностью $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ -АТФ-азы: чем больше эритроцитов, тем больше активность этого фермента.

При инфаркте миокарда и при стенокардии в острый период (2-й день) наблюдается достоверное уменьшение $\text{Mg}^{++} + \text{Ca}^{++}$ и увеличение $\text{Mg}^{++} + \text{Na}^{+} + \text{K}^{+}$ -АТФ-азной активности. При инфаркте миокарда одновременно выявлено достоверное увеличение активности КФ-азы (наибольшее — в первые трое суток), щелочной фосфатазы, а также пептидаз в сыворотке крови. В первые дни инфаркта миокарда у части больных наряду с уменьшением диуреза развивается пептидазурия и креатинфосфокиназурия. На 2-й неделе болезни активность ферментов в крови и моче больных выравнивается. Однако в крови она часто не достигает нормального уровня.

У больных со стенокардией непосредственно после болевого приступа изменения ферментного спектра крови и мочи были менее выражены, чем при инфаркте миокарда, и часто статистически не достоверны.

Таким образом, резкие патологические расстройства в сердечной мышце при острой коронарной недостаточности сопровождаются сдвигами в активности ферментов фосфорного и белкового обмена, в основном в крови больных.

Кроме общеизвестных факторов, влияющих на активность ферментов в крови, большое значение в происхождении гиперферментемии при инфаркте миокарда придается развитию некротического процесса, нарушению биологического окисления и энергетического обмена, а также проявлению общей реакции организма при воздействии на него сильных раздражителей.

Полученные нами данные об изменении активности ферментов при острой коронарной недостаточности согласуются с выводами ряда авторов о нарушении энергетического, белкового, минерального, а также других видов обмена при данной патологии (С. Е. Северин и сотр., А. Л. Мясников, А. И. Колотилова и сотр., А. Л. Михнев, Ю. В. Аншелевич, М. Г. Шубич).