

Установлено, что при тромбозе глубоких вен восстанавливается просвет сосудов [13]. Венография при этом заболевании производится для выяснения анатомо-функционального состояния глубоких вен и определения времени наступления реканализации в за-тромбированных венах. Только после точного установления реканализации глубоких вен можно ставить вопрос об иссечении варикозно расширенных поверхностных вен и резекции бедренной вены. Методом, определяющим показания к операции, следует считать внутрикостную флебографию.

Со словностью нижних конечностей было 2 больных. Внутрикостная флебография произведена у них для выяснения проходимости глубоких вен перед иссечением патологически измененной кожи, подкожножировой клетчатки и апоневроза с последующим закрытием образовавшегося дефекта с помощью кожной пластики. Поверхность глубоких вен у больных была сохранена, одной больной сделана операция, вторая от операции отказалась.

Неоценимую услугу оказывает флебография при острых тромбозах поверхностных магистральных вен бедра. Мы наблюдали больного, который поступил в хирургическое отделение с резко выраженной картиной эмболии левой бедренной артерии. Артериография показала полную проходимость бедренного артериального ствола. Был заподозрен тромбоз вен бедра, и больному здесь же, на трохоскопе, произведена флебография большой подкожной вены методом веносекции впереди внутренней лодыжки. На рентгенограммах бедра отчетливо выявлен тромбоз верхнего отдела большой подкожной вены, который вызвал резкое рефлекторное сокращение артериальной сети бедра, что создало картину эмболии крупной артерии левой нижней конечности.

Всем больным, назначенным на операцию по поводу заболевания венозной системы конечностей, необходимо провести флебографическое исследование. Оно противопоказано при общем тяжелом состоянии больных, повышенной чувствительности к йодистым препаратам и остром тромбофлебите.

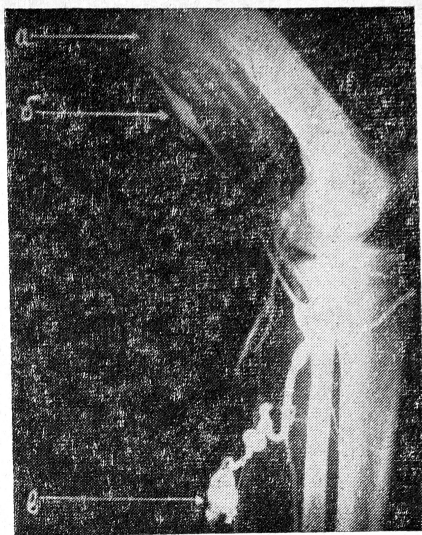


Рис. 1. Флебограмма больного Г.

Смешанная форма варикозного расширения вен конечностей: а — цилиндрическое расширение венозного пучка на задне-медиальной поверхности нижнего отдела бедра; б — расширение веретенообразного типа, расположенное несколько ниже цилиндрических расширений, в — мешковидное расширение на уровне средней трети голени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2.—2. Краковский Н. И., Мазаев П. Н. Ангиография в хирургии сосудов конечностей и шеи. Медицина, М., 1964. — 3. Поздняков Л. Н., Строков Ф. Я. Совр. хир., 1931, 1—2. — 4. Рейнберг С. А. Тр. II Всесоюз. съезда рентгенологов и радиологов, 1924. — 5. Розанова Н. А. Хирургия, 1960, 9. — 6. Розенштейн М. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1952, 1. — 7. Тихонов К. Б. Ангиография, Медгиз, М., 1962. — 8. Ходкевич С. П., Ласкарева А. А., Колбасов В. Г. Сов. хир., 1933, 5. — 9. Шейнис В. Н. Вестн. хир. им. Грекова, 1950, 5. — 10. Berberich I., Hirsch S. Klin. Wschr., 1923, 23, 49, 9226—2228. — 11. Dotter C. T., Steinberg I., Ball R. P. Circulation, 1951, 3, 606—615. — 12. Godfrey G. C., Miller I. M., Ginsberg M. Surgery, 1959, 108, 3, 375—378. — 13. Gottlob R. Angiographie und Klinik. Wien, Bonn, 1956. — 14. Sicard, Forestier. Bull. Biol., 12 mai 1923.

УДК 616.831—005.1

О НЕКОТОРЫХ ПРИЗНАКАХ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО И ТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ

В. В. Деларю

Кафедра нервных болезней (зав. — доц. И. А. Дмитриев)
Волгоградского медицинского института

Дифференциация между внутримозговым кровоизлиянием и тромбозом сосудов головного мозга основывается на клинической картине и особенностях инсульта [2, 6, 8]. Для выявления диагностических признаков тромбоза и геморагии нами были изучены истории болезни 226 больных, находившихся за последние 11 лет на лечении в кли-

нике нервных болезней Волгоградского мединститута с клиническим диагнозом внутримозгового кровоизлияния или тромбоза сосудов головного мозга и составлявших 13,4% больных с заболеваниями центральной нервной системы. Тромбоз сосудов головного мозга был у 137 больных, внутримозговое кровоизлияние — у 89 (соотношение 1,5:1). Сезонность заболевания и зависимость инсульта от пола не представляло возможным установить. У большинства больных инсульт развивался на фоне склероза сосудов головного мозга.

У больных с внутримозговым кровоизлиянием, развившимся на фоне склероза сосудов головного мозга, было повышение АД (максимальное колебалось от 150 до 230). Тромботический инсульт на фоне склероза сосудов головного мозга протекал при нормальном или пониженном АД или незначительно повышенном (максимальное колебалось от 95 до 145), и лишь у отдельных больных АД было высоким. Вследствие повышения АД при геморрагическом инсульте у больных на глазном дне часто наблюдались ангиопатии, чего не было при тромботическом инсульте. Потеря сознания при внутримозговом кровоизлиянии была у 98,6% больных, при тромбозе только у 12,4%. Развитие геморрагического инсульта у 94,5% больных начиналось остро и сопровождалось общемозговыми и очаговыми симптомами, часто отмечались двусторонние пирамидные знаки. Пульс был аритмичный, напряженный, замедленный или учащенный, повышалась температура, наблюдались непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Тромботический инсульт у 47% больных сопровождался продромальными симптомами, и почти у половины больных тромбоз развился ночью. Общемозговые явления при тромботическом инсульте, как правило, отсутствовали, очаговые симптомы были односторонними, расстройства функций тазовых органов не было.

Расстройства дыхания чаще развивались при геморрагическом инсульте и реже при тромбозе сосудов головного мозга.

При геморрагическом инсульте в крови отмечалось увеличение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ (10—27 мм/час). При тромботическом инсульте количество лейкоцитов не увеличивалось и ускорения РОЭ не отмечалось.

З. Л. Лурье пишет, что если через 24—48 часов после инсульта количество лейкоцитов повышается до 10000—12000, а пневмонии нет, то это говорит о наличии кровоизлияния. З. Н. Драчева в остром периоде гипертонического инсульта у 54 из 63 больных нашла изменения со стороны легких. Следует отметить, что у ряда наблюдавшихся нами больных в остром периоде геморрагического инсульта была пневмония. Однако повышение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ при геморрагическом инсульте выявлялись нами как без пневмонии, так и при наличии ее. Следовательно, для внутримозгового кровоизлияния характерно увеличение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ.

Тромботическому инсульту иногда свойственно длительное и медленное нарастание симптомов, чего не встречалось при геморрагическом инсульте.

По литературным и нашим данным, особенности развития инсульта и клиническая картина его могут служить основанием для дифференциальной диагностики между внутримозговым кровоизлиянием и тромбозом. Однако в некоторых случаях дифференциация по клинической картине затруднительна, поэтому практическое значение имеет состояние глазного дна, лейкоцитов и РОЭ.

При органических заболеваниях головного мозга изменяется внутриглазное давление [9, 10] и вегетативные функции: электропроводность кожи [1, 3], гидрофильность тканей [7, 11].

Используя эти данные, мы провели у 25 больных (13 — с геморрагией и 12 — с тромбозом) исследования (от 1 до 3 раз) внутриглазного давления, электрокожного сопротивления, гидрофильности тканей.

Внутриглазное давление при внутримозговых кровоизлияниях и тромбозе было нормальным (18—24 мм рт. ст.), но была асимметрия внутриглазного давления за счет снижения его на стороне очага при тромбозе на 1—3 мм, а при кровоизлияниях на 2—5 мм рт. ст.

Как при внутримозговых кровоизлияниях, так и при тромбозах гидрофильность ткани была повышена, рассасывание на здоровой кисти происходило в течение 32—35 мин., на парализованной — в течение 20—30 мин., причем при геморрагии время рассасывания было меньше, чем при тромбозе. У 1 больного с геморрагией гидрофильность ткани на стороне паралича была ниже, чем на здоровой.

Электросопротивление кожи исследовали аппаратом Мищука на здоровой и парализованной кистях. И при тромбозе, и при кровоизлиянии оно было выше на парализованной стороне, чем на здоровой. Величина асимметрии при кровоизлиянии была больше, чем при тромбозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсов В. Б. Изменения электропроводности кожи при поражениях нервной системы на различных уровнях и при некоторых острых воздействиях на головной мозг. Автореф. канд. дисс., Л., 1948.
2. Боголепов Н. К. Коматозные состояния. Медгиз, М., 1962.
3. Давидович Э. Б. Советская психо-неврология, 1941, 1. — 4.
4. Драчева З. Н. Журн. невропатологии и психиатрии, 1953, 9.
5. Кузнецова А. С. Там же, 1958, 9.
6. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959.
7. Попова Н. А. Тр. Центрального психоневрологического ин-та. Харьков,

О ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Книрик) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Цистицеркоз головного мозга впервые был описан Вирховым в 1860 г., а затем Грингером в 1862 г.

Цистицеркоз в головном мозге обычно бывает множественным, наиболее частая его локализация — мягкие мозговые оболочки и область коры, но он может располагаться также в желудочковой системе, главным образом в 4-м желудочке и на основании мозга. Вокруг паразита развивается перифокальная реакция, выраженная тем резче, чем свежее процесс. Иногда паразит умирает и обызвествляется.

Клиническая картина цистицеркоза отличается большим разнообразием. Длительность заболевания по М. С. Маргулису в среднем 9 месяцев, по описанию других авторов — около года, но возможно и очень длительное течение (до 30 лет). Развитие заболевания иногда бурное, быстрое, затрудняющее дифференциацию с воспалительным инфекционным процессом, иногда медленное и постепенное, симулирующее опухоли головного мозга. Характерным для цистицеркоза считают ремиттирующее течение заболевания, что связывают с уменьшением перифокальной реакции и отека головного мозга под влиянием противовоспалительного лечения и осмотерапии. Умирание паразита связывают с усилением интоксикации и экзacerbациями процесса. Ремиссии могут быть иногда очень длительными, в несколько лет. Гиллен описал больного, у которого наблюдались 3 ремиссии продолжительностью в 10, 14 лет и 2 года.

М. С. Маргулис обобщает 4 синдрома заболевания: неопластический; эпилептический; менингеальный и психический. Т. В. Гурштейн по локализации выделяет цистицеркоз больших полушарий, желудочков, основания мозга и спинного мозга. При цистицеркозе больших полушарий симптомы раздражения (эпилептические припадки, парестезии и пр.) преобладают над симптомами выпадения. Эпилептические припадки могут длительное время оставаться единственными проявлениями заболевания, и оно ошибочно расценивается как эпилепсия. При цистицеркозе часто отмечаются изменения психики в виде синдромов нарушения сознания и эмоциональной сферы, что дает иногда повод к ошибочной диагностике заболевания как психоза (М. Т. Кузнецов, А. Крейндлер и др.). Ремиттирующее течение характерно не только для заболевания в целом, но и для отдельных симптомов — психических нарушений, застойных сосков и пр. При локализации цистицеркоза в области желудочков обычно резко выражены общемозговые симптомы — головные боли, рвоты; иногда бывает вынужденное положение головы, синдром Брунса и т. д. При цистицеркозе основания мозга наблюдаются симптомы менингита, быстрое развитие с сильными головными болями, головокружениями, эпилептиформными припадками, поражениями ряда черепномозговых нервов, застойные соски или атрофия зрительных нервов и пр.

В диагностике оказывают помощь данные дополнительных исследований крови и ликвора. Для цистицеркоза характерны эозинофилия в крови и лимфоцитарно-эозинофильный цитоз в ликворе, но они встречаются не всегда. Количество белка в ликворе, по данным А. И. Возной, или нормальное, или значительно повышено. Обнаружить в ликворе элементы паразита удается крайне редко. Имеет значение положительная реакция связывания комплемента с цистицерковым антигеном.

Для рентгенологической картины цистицеркоза типично наличие единичных или, чаще, множественных мелких правильной или неправильной формы обызвествлений в различных участках мозга. Выявление их в мозгу и мышцах значительно облегчает диагноз. Достоверным является также обнаружение цистицерков на глазном дне при офтальмоскопии. Однако эти патогномоничные для цистицеркоза симптомы встречаются крайне редко, и диагноз заболевания часто представляет большие трудности. Иногда цистицеркоз удается распознать только на операции или секции.

Под нашим наблюдением находились 8 больных (5 мужчин и 3 женщины) с цистицеркозом головного мозга. У 5 из них был множественный цистицеркоз больших полушарий, у 2 — цистицеркоз 4-го желудочка и у 1 — цистицеркоз в области большой цистерны. У 3 больных с цистицеркозом полушарий были эпилептические припадки, у 2 — парестезии при наличии нерезко выраженных колеблющихся очаговых симптомов. В отличие от литературных данных, у наших больных не было выраженных нарушений со стороны психики, была лишь эмоциональная лабильность, а у одной эпизодически отмечалась спутанность сознания.