

1937, т. 9.—8. Сепп Е. К. Тр. Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1950.—9. Тагамалик В. А. Сб. научн. раб. Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1957, т. 11.—10. Хазанов М. А. и Эверсман С. П. Журн. невропатологии и психиатрии. 1956, 8.—11. Шаргородский Л. Я. и Аксянцев М. А. Советская невропатология, 1934, т. 3, в. 11—12.

УДК 616.99—616.831

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 опухоль 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 экзакербаций 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 обособляет 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 эpileпсия. 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. Крайндлер 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, головокружения, эпилептиформные припадки, поражения 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 повышенено. 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.

Развитие заболевания у 1 больного было быстрое, у остальных — медленное, постепенное. Продолжительность болезни была от 1 до 7 лет. У 3 больных предполагали менинго-энцефалит (точный диагноз был установлен только на операции), у 3 — опухоль головного мозга; у 2 сразу был установлен правильный диагноз: у них были типичные для цистицеркоза обызвествления на рентгенограммах черепа, а у 1 больной обызвествления в мышцах, что облегчало диагностику. Эозинофилия в крови была у 2 больных.

Лечение при цистицеркозе — только хирургическое; в связи с множественностью очагов оно не всегда эффективно, приходится иногда прибегать к повторному оперативному вмешательству.

Мы наблюдали также 3 больных с эхинококкозом головного мозга: 1 — с многокамерным эхинококком и 2 — с однокамерным. Эхинококкоз головного мозга является редким заболеванием. Однокамерный эхинококк встречается в более молодом возрасте и примерно в 2 раза чаще, чем многокамерный.

Локализация паразита может быть в сером и белом веществе, реже в оболочках и 4-м желудочке. В клинической картине заболевания различают общемозговые симптомы (головные боли, головокружения, эпилептические припадки, психические нарушения, застойные соски зрительных нервов и пр.) и локальные, в зависимости от локализации паразита. В случаях, когда не распознан первичный очаг заболевания, диагностика эхинококка головного мозга является очень трудной, заболевание обычно трактуется как опухоль головного мозга, и правильный диагноз нередко удается установить только на операции или на секции. В крови выявляется (далеко не всегда) эозинофилия, в ликворе — белково-клеточная диссоциация и цитоз. Очень редко удается обнаружить в ликворе элементы паразита. Имеет значение положительная проба Каццони—Вейнберга.

Лечение больных эхинококкозом головного мозга, как и цистицеркозом, только хирургическое.

Таким образом, при диагностике опухолей головного мозга следует иметь в виду возможность паразитарного поражения — цистицеркоз или эхинококкоз. Следует обращать особое внимание на глистную инвазию в анамнезе, особенности течения заболевания, данные дополнительных исследований крови и ликвора. При подозрении на паразитарное заболевание следует ставить реакцию связывания комплемента и реакцию Каццони. Необходимо стремиться к ранней диагностике и своевременному направлению больных на хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возная А. И. Вопр. нейрохир., 1956, 6.—2. Гурштейн Т. В. Цистицеркоз головного мозга. Изд. АН СССР, 1957.—3. Маргулис М. С. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы. Медгиз, М., 1933.—4. Сальман Л. Я. Вопр. нейрохир., 1949, 1.

УДК 616.9—616—097

ЗНАЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИКРОБА-ВОЗБУДИТЕЛЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

С. И. Шершорина и Г. М. Шуб

Саратовский медицинский институт

Как указывалось в программном докладе XIV Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, «клиническими признаками инфекционных болезней является повышение числа легких, учащение атипичных и уменьшение тяжелых форм на фоне стойкого снижения летальности» [6]. Отмечается заметная наклонность к затяжному или хроническому течению, формирование местно локализованных форм болезни без явлений интоксикации, значительное учащение рецидивов, а также рост числа субклинических форм инфекции. Перед исследователями стоит задача вскрыть причины, лежащие в основе указанных выше изменений течения инфекционного процесса. Одной из таких причин, по нашему убеждению, является широкое применение химических препаратов и антибиотиков. Особого внимания заслуживает развитие устойчивости патогенных микроорганизмов к лекарственным препаратам.

Качественные особенности патогенеза отдельных инфекций определяются свойствами их возбудителей. Несомненно, что изменение биологических свойств микроба-возбудителя должно отразиться на течении обусловленного им патологического процесса.

В связи с этим мы считаем возможным изложить имеющиеся в нашем распоряжении данные об особенностях биологии устойчивых к антибиотикам форм некоторых видов патогенных микроорганизмов, а также о характеристике вызываемого ими инфек-