

относительное усиление функции гипофиза [6, 7]. Вместе с этим следует заметить, что стромальная гиперплазия, найденная нами в яичниках больных раком матки, не является специфичной, так как она описана при злокачественных новообразованиях самых различных органов — грудной железы (А. Б. Линник, 1963), желудка, пищевода, легких [12].

По мнению Л. М. Берштейна и соавт. (1969), очаги стромальной гиперплазии обуславливают секрецию неклассических фенолстероидов, не влияя на секрецию классических. При раке матки яичники продуцируют повышенное количество неклассических фенолстероидов.

Указанные обстоятельства позволяют считать рак матки заболеванием, в генезе которого дисгормональные процессы играют важную роль.

ВЫВОДЫ

1. При раке матки в циркуляторном русле яичников наблюдается некоторый сдвиг инволютивных изменений к более молодому возрасту.
2. В яичниках женщин, больных раком матки, происходит статистически достоверное учащение образования фелликулярных кист и кортикальной стромальной гиперплазии, что является отражением гормонального дисбаланса в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берштейн Л. М., Бохман Я. В., Мандельштам В. А., Дильман В. М. *Вопр. онкол.*, 1969, 4.— 2. Виноградов В. В., Черемных Л. П. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 1.— 3. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. *Медицина, М.*, 1970.— 4. Глазунов М. Ф. *Опухоли яичников*. Медгиз, Л., 1961.— 5. Гутман Г. А. *Тр. Казанского ГИДУВа*, 1940, т. VI, в. 3.— 6. Дильман В. М. Старение, климакс и рак. *Медицина, Л.*, 1968. 7. Едемский А. И. О патоморфологических изменениях аденогипофиза и яичников при раке желудка, раке легкого и некоторых неопухолевых заболеваниях. Автореф. канд. дисс., М., 1968.— 8. Ирде Е. А. Фолликулярные кисты яичника и дисгормональные опухоли. *Медицина, Л.*, 1966.— 9. Крупко-Большова Ю. А. Морфологические изменения яичников и содержание половых гормонов у больных раком матки. Автореф. канд. дисс., Киев, 1953.— 10. Шабадаш А. Л. *Изв. АН СССР, серия биол. гич.*, 1947, в. 6.— 11. Dubreuil G. C. R. Soc. biol., t. 7. 1956; *Pathol. et. bid. ann. rech. med.*, t. 12/6, 1957, 1367—1373.— 12. Sommers S. C., Lombard O. M. *Arch. Pathol.*, 1953, 56, 5, 462—465.— 13. Wolf E. W., Hertig A. T., Smith G. W., Johnson L. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1948, 56, 4, 617—633.

УДК 617. 7—002

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ОФТАЛЬМОПЛЕГИИ

Доц. А. М. Митрофанов

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы наблюдали 6 больных (2 мужчин и 4 женщин в возрасте от 31 до 54 лет), у которых прогрессирующая офтальмоплегия начиналась с нарушения функции глазных мышц, главным образом с одностороннего или двустороннего птоза, который затем постепенно усиливался, а в дальнейшем к нему последовательно присоединялись явления пареза других глазодвигателей. Эти симптомы первоначально почти не беспокоили больных, и период от их появления до обращения к врачу составлял от 4 до 30 лет. Ни в одном из наблюдений офтальмоплегический синдром не был врожденным. У 2 больных установлена миопатия, у 1 — миастения, у 1 — краниофарингиома. У 2 больных окончательный диагноз не уточнен.

Приводим наши наблюдения.

А., 34 лет, поступила в октябре 1968 г. С 1953 г. постепенно стали опускаться веки, сначала справа, а затем и слева. Первоначально А. не обращала на это внима-

ния. В 1955 и 1959 гг. лечилась в других неврологических стационарах с диагнозом: подноэцефалит, хроническая прогрессирующая офтальмоплегия. Улучшения не было. Постепенно усиливался птоз, развилось ограничение движения глаз. Появилась слабость в ногах, быстрая утомляемость. Стало трудно подниматься по лестнице, носить сумку с продуктами. При вставании со стула, а тем более с кровати больная вынуждена была опираться на руки. Речь стала гнусавой, возникло затруднение при глотании твердой пищи. В 1967 г. развилось частое мочеиспускание.

При поступлении птоз с обеих сторон, величина глазной щели варьирует при осмотрах от 2 до 5 мм. Движения глазных яблок в стороны и вверх почти отсутствуют, книзу ограничены; легкое сходящееся косоглазие. Симптом ресниц. Речь с носовым оттенком, поперхивание при еде. Небные дужки симметрично свисают, подвижность их уменьшена. Глоточные рефлексы вызываются. Умеренная гипотрофия и гипотония мышц плечевого и тазового пояса, некоторое крыловидное выстояние лопаток. Сила сжатия кистей справа 16 кг, слева 12 кг. Снижена сила в сгибателях и разгибателях голени и стоп (3—4 балла) и еще больше в сгибателях бедер (3 балла). Сухожильные и кожные рефлексы в норме, патологических нет. Походка переваливающаяся, со стула больная встает с помощью рук. При поднимании с постели сначала поворачивается лицом вниз, затем приподнимается, опираясь на колени и руки, и наконец, встает медленно, помогая себе руками. Ни у кого из близких родных подобного заболевания не выявлено.

У этой больной диагноз миопатии не вызывал сомнения. Но ее первые проявления начались 15 лет назад с офтальмоплегического синдрома. Аналогичное начало и динамика клинической картины в течение 13 лет было еще у одной больной, 35 лет.

У другой больной, Е., 31 года, поступившей в феврале 1970 г., примерно 6 лет назад близкие обратили внимание на опущение верхнего века слева. Вскоре стало опускаться веко и правого глаза. Постепенно птоз увеличивался. Диплопии не было. Около 2 лет больная испытывает общую слабость, быструю утомляемость. Устает к концу рабочего дня, а при стирке белья отдыхает несколько раз. Не может смотреть на яркий свет.

Двусторонний птоз, величина глазной щели 0,5 см. Движения глазных яблок значительно ограничены вверх и внутрь и частично кнаружи. Больная не может наморщить лоб. Слева симптом ресниц. Корнеальные и глоточные рефлексы снижены, на руках и ногах равномерно оживлены, патологические не вызываются. Миастенические реакции и прозериновая проба отрицательны. Рентгенологически гиперплазия вилочковой железы не выявлено. Глазное дно в норме. Осмотрены 3 детей больной, ее мать, брат и 2 сестры. У них заболеваний нервно-мышечной системы и врожденной аномалии глазодвигательного аппарата не обнаружено. За время пребывания Е. в стационаре неврологический статус не изменился.

Данная больная обратилась за помощью с жалобами на общую слабость и повышенную утомляемость. Офтальмоплегический синдром установлен при осмотре. Кроме того, обнаружена слабость лобных мышц и круговой мышцы глаза слева. Больная продолжает находиться под наблюдением с диагнозом: синдром прогрессирующей офтальмоплегии невыясненной этиологии.

К., 40 лет, обратился в поликлинику по поводу катаральных явлений после переохлаждения. При осмотре у него был обнаружен офтальмоплегический синдром без заметного птоза. При стационарном обследовании (в июне 1969 г.) природу офтальмоплегии не удалось выяснить. Повторные осмотры выявили нарастание синдрома. Наблюдение продолжается.

Больная миастенией в течение 2 лет отмечала переходящие птоз и диплопию, которые после гриппа усилились; присоединились и другие проявления миастении. В стационаре обнаружена гиперплазия вилочковой железы. Больная оперирована, принимает систематически прозерин.

С., 54 лет, поступил в январе 1971 г. В 1938 г. болел менингитом. Через 2—3 года стало опускаться верхнее веко справа, затем присоединилось прогрессирующее ограничение движений правого глазного яблока. Примерно в 1965—1966 гг. С. стал замечать снижение зрения сначала на правый, затем на левый глаз. 2 года назад стало выступать наружу левое глазное яблоко. К 1970 г. правое веко почти полностью опустилось, левым глазом С. видел плохо, движение глаза было ограничено. За 2—3 месяца до поступления в стационар появились приступы (1—4 раза в день) головных болей продолжительностью в 20—30 сек. В это время больной испытывал ощущение прохождения электрического тока от щеи до нижней челюсти. В последнее время появилось ощущение онемения на левой половине лица.

Аносмия с обеих сторон. Острота зрения — счет пальцев на расстоянии 30 см слева и 20 см справа. Атрофия сосков зрительных нервов. Полный птоз справа, умеренный экзофтальм левого глазного яблока. Зрачок шире справа. Движение правого глазного яблока резко ограничено во все стороны, левое больной может отводить кнаружи, а вверх, вниз и внутрь отводит не полностью. Реакции зрачков на свет чуть заметны. Гипальгезия на левой половине лица. Корнеальные рефлексы отсутствуют, коленные и ахилловы тонические, патологические не вызываются. На краниограммах значительно увеличено вертикального и сагиттального размеров турецкого седла, дно его разрушено, вдается в основную пазуху. Спинка и задние клиновидные отростки разрушены, передние отростки не дифференцируются. Больной низкого роста (151 см), половые

признаки выражены обычно. Женат, имеет 7 детей, дети здоровы. Другие перенесенные заболевания С. не помнит, травму головы отрицает. Судя по анамнезу и клинической картине, в 1938 г. у больного был разрыв кисты краниофарингиомы с развитием менингеальной картины, а затем рост опухоли продолжался в сторону стенки пещеристой пазухи с последующим нарушением функции глазодвигательных нервов. Клинически это проявлялось в виде синдрома прогрессирующей офтальмоплегии. Общемозговые явления не были выражены, а другие неврологические синдромы развились лишь в последнее время, по мере роста опухоли. Не было также эндокринных нарушений, за исключением низкого роста больного.

О возможностях развития прогрессирующей офтальмоплегии при интраселлярных опухолях писали и другие авторы, в литературе описано около 40 таких случаев.

Таким образом, у 4 из 6 наших больных истинная природа синдрома прогрессирующей офтальмоплегии выяснилась через некоторое время (в последнем случае — через 30 лет), а у 2 она еще не установлена. Нарушением функции глазных мышц могут манифестировать различные по этиологии и патогенезу заболевания не только нервной, но и других систем, порой являясь предвестником тяжелого патологического процесса. Поэтому ранняя постановка диагноза «хроническая прогрессирующая офтальмоплегия» может оказаться дезориентирующей. Нам представляется целесообразным трактовать неясные случаи как синдром прогрессирующей офтальмоплегии невыясненной этиологии. Это побуждает врача продолжать динамическое наблюдение с проведением всестороннего обследования. С другой стороны, тяжелое приобретенное церебральное заболевание может начаться на фоне врожденной (наследственной) аномалии глазодвигательного аппарата, что также необходимо учитывать при анализе общей клинической картины.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616. 714/716—089. 844

Доц. Л. И. Никошин (Казань). Компрессионный метод пластики дефектов черепа

В последнее время при лечении переломов костей все большее применение находит метод компрессии. Создавая тесный контакт отломков, обеспечивая полную неподвижность их, он ускоряет регенеративные процессы в кости и приводит к заживлению перелома первичным натяжением с образованием сразу костной мозоли. Этим значительно сокращаются сроки и улучшаются результаты лечения. Методом компрессии пользуются и при пластике трубчатых костей. Относительно же его применения при пластике дефектов костей черепа мы не нашли данных.

Для выяснения возможности использовать метод компрессии при краниопластике мы производили в опытах на 22 собаках аутопластику дефектов черепа размерами от 2,5 до 7 см² пластинкой подвздошной кости, взятой по способу Леви и Зифферта. Поскольку сила и характер компрессии значения не имеют, а важен лишь сам факт сдавления, мы применили его в измененном виде с учетом упругости костей свода черепа. Для этого несколько увеличенный в некоторых своих размерах аутотрансплант (обычно по одной из осей — при прямоугольной его форме или по одному из диаметров — при округлой) вставляли в дефект с приложением некоторого усилия плотно, до полной неподвижности и точного сопоставления с краями дефекта.

У всех подопытных животных раны зажили первичным натяжением. Дальнейшее наблюдение продолжалось от 10 дней до 18 месяцев. В течение этого времени общее состояние собак оставалось хорошим.

В контрольных опытах на 4 собаках аутопластика дефектов черепа была произведена без применения компрессии (трансплантаты меньше дефектов). У 2 животных наступило частичное рассасывание трансплантатов, и последние были удалены; у остальных произошла фиксация трансплантатов к твердой мозговой оболочке без костной связи с краями дефекта.

ВЫВОДЫ

1. Компрессионный метод пластики дефектов костей свода черепа дает хорошие результаты в эксперименте. Уже на ранних сроках после операции устанавливается тесная связь трансплантата с краями дефекта.