

СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ ПРИ ОПУХОЛЯХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ст. научн. сотр. С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение Казанского НИИТО

Мы изучали слюноотделение в поисках дифференциально-диагностических тестов при опухолях и сходных с ними псевдотуморозных процессах — арахноидитах с окклюзионным синдромом. Исследование производили при помощи вакуум-капсул Лешли — Красногогорского, которые накладывали на выводные протоки околоушных желез. Раздражителем служил 1% раствор лимонной кислоты, для равномерного орошения применяли спаренный шприц. Определяли скрытый период и секрецию в течение 3 мин. во время действия и 3 мин. после действия раздражителя. После определения безусловнорефлекторного слюноотделения исследовали слюноотделение в ответ на введение 0,5 мл 1% раствора пилокарпина через каждые 5 мин. в течение часа, а у тяжелых больных — в течение 30 мин.

Было обследовано 93 больных с опухолями и 45 с воспалительными заболеваниями головного мозга. При опухолях головного мозга, расположенных в области задней черепной ямки, наблюдалось четкое угнетение безусловнорефлекторного слюноотделения и повышение гуморального. При воспалительных же процессах скрытый период был укорочен и секреция повышена. Следовательно, при этой локализации процесса, при которой контрастные и инструментальные методы исследования часто не могут разрешить вопрос о характере заболевания, исследование слюноотделения может иметь дифференциально-диагностическое значение. Наиболее выраженное угнетение секреции отмечено у больных в тяжелом состоянии, по-видимому, в связи с воздействием опухоли на ствол. Угнетение секреции до нуля — крайне неблагоприятный прогностический признак.

Мы предприняли также попытку изучить некоторые качественные показатели слюны, в частности содержание в ней общего белка (рефрактометрически), сиаловых кислот (колориметрически по методике Хесса и соавт., 1957) и активность холинэстеразы (методика Т. В. Правдич-Неминской в модификации Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан).

Нам удалось выявить статистически достоверные различия в составе слюны при опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга, а именно — более высокое содержание общего белка в слюне при воспалительных процессах по сравнению с опухолями ($1,5 \pm 0,105$ и $1,48 \pm 0,005\%$ при воспалительных процессах и $0,86 \pm 0,048$ и $1,2 \pm 0,036$ при опухолях) и сиаловых кислот ($0,029 \pm 0,0014$ и $0,026 \pm 0,0016$ ед. оптической плотности при воспалительных процессах и $0,019 \pm 0,0009$ и $0,022 \pm 0,0009$ при опухолях, $P < 0,001$).

Активность холинэстеразы в слюне, наоборот, была выше при опухолях, чем при воспалительных заболеваниях ($2,74 \pm 0,34$ и $2,62 \pm 0,34$ при опухолях и $1,95 \pm 0,10$ и $1,98 \pm 0,13$ при воспалении, $P < 0,05$).

Следовательно, при дифференциальной диагностике опухолей и псевдотуморозных заболеваний необходимо учитывать и некоторые качественные различия в составе слюны.

УДК 617.77—006—615.849.7—617.741—004.1

ЛУЧЕВЫЕ КАТАРАКТЫ ПОСЛЕ ВНУТРИТКАНЕВОЙ ГАММАТЕРАПИИ РАКА КОЖИ ВЕКА

В. М. Краснова, М. И. Исмаилова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Г. И. Володина) и кафедра глазных болезней (зав. — проф. М. Б. Вурафт) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Глаз, как известно, весьма чувствителен к действию ионизирующего излучения. В литературе имеются многочисленные сообщения о повреждающем действии радиации на различные отделы глаза. Наиболее чувствительны к действию радиации субкапсулярный эпителий и волокна экваториальной (ростковой) зоны хрусталика. Сообщения о лучевых катарактах, развивающихся после внутритканевой гамматерапии рака кожи век, с подробным описанием биомикроскопической картины опубликованы рядом исследователей. Однако частота выявления катаракт по данным разных авторов весьма варьирует. Так, если по Ю. А. Быстровой (1964) при внутритканевой гамматерапии катаракта отмечается в 4%, то по Б. Б. Бердыеву (1965) — в 37%.

До последнего времени при анализе условий развития катаракт после внутритканевой гамматерапии ограничивались подсчетом дозы на первичный раковый очаг, но не учитывали, как правило, мощность и величину очаговой дозы, падающей на хрусталик.

В настоящем сообщении мы ставим перед собой цель на основании биомикроскопического исследования больных (123 чел.), подвергнутых в прошлом внутритканевой гамматерапии по поводу рака кожи век и орбитальной области, выявить частоту и интенсивность развития катаракт в зависимости от условий облучения и дозы, поглощенной хрусталиком.

На сроках до года после лечения обследовано 27 чел., от года до 5 лет — 25, от 5 до 10 лет — 28, от 10 до 24 лет — 43. Большинство больных было старше 50 лет.

Внутритканевую гамматерапию осуществляли общепринятым методом внедрения радиоактивных игл под основание опухоли по определенной геометрической фигуре. С целью защиты глаза производили максимальное отведение верхнего и нижнего века и наложение фиксационных швов, иногда после канотомии. У большинства больных мы применяли мощность дозы 60—80 рад/час, очаговая доза составляла 5000—7000 рад.

У 76 чел. раковое поражение локализовалось на нижнем веке, у 35 — в области внутреннего угла, у 12 — на верхнем веке и в области наружного угла. Распространенность процесса у 115 больных соответствовала I—II стадии и у 8 — III стадии. По гистологической структуре преобладал базальноклеточный рак.

Обследование включало осмотр глаз в проходящем свете, офтальмоскопию, биомикроскопию, проверку остроты зрения и поля зрения, при подозрении на глаукому — тонометрию.

Поражение хрусталика выявлено у 74 из 123 больных. У 19 (15,5%) диагностирована лучевая катаракта, у 49 (39%) — старческая и у 6 (4,9%) природа катаракты была неясной, сомнительной: характер поражения хрусталика у этих больных не совсем соответствовал катаракте как осложнению; наряду с помутнениями задней капсулы хрусталика и ядра обнаружены помутнения передних и задних кортикальных слоев по экватору с обеих сторон. У 1 больного установлена открытоугольная развитая некомпенсированная глаукома на обоих глазах и у 1 — простая атрофия зрительного нерва неизвестной этиологии. Из 19 больных с лучевой катарактой у 12 процесс был односторонний, у 7 — на обоих глазах. Это были люди преимущественно старше 40 лет в период облучения, за исключением одного больного 30 лет; средний возраст составлял 51 год. Как показывают исследования различных авторов, лучевая катаракта может развиваться в сроки от 6 месяцев до 12—13 лет после облучения. У большинства наших больных изменения хрусталика выявлены через 4—5 лет после проведения гамматерапии, а в ряде случаев значительно позднее.

Все больные с лучевой катарактой предъявляли жалобы на ухудшение зрения. При исследовании снижение зрения от светоощущения до 0,01 установлено на 2 глазах; от 0,1 до 0,2 — на 7 глазах; от 0,3 до 0,5 — на 10 глазах; выше 0,6 — на 7 глазах. Офтальмоскопически и в проходящем свете мы обнаруживали помутнения хрусталика от нежного, едва заметного, расположенного в заднем его полюсе, до выраженного, занимающего все зоны линзы. Биомикроскопия позволяла определить характер и степень помутнения хрусталика. Придерживаясь классификации Н. А. Вишневецкого (1961), ко II стадии поражения мы отнесли 10 катаракт (ограниченное помутнение хрусталика под задней капсулой, в большинстве случаев в виде диска, с неровными краями, пористое, иногда с желтоватым оттенком, с металлическим блеском и полихромной переливчатостью); на 7 глазах выявлена «чащеобразная» лучевая катаракта, что соответствует III стадии поражения (помутнение хрусталика более плотное, туфообразное, располагающееся по всей задней капсуле; у некоторых больных, помутнения отмечены и в задних кортикальных слоях с плохо просвечиваемой полихромной переливчатостью); на 7 глазах обнаружена катаракта, отнесенная к IV стадии (выраженное помутнение преимущественно в задних слоях хрусталика, компактное, желтоватого цвета, без полихромной переливчатости). У 2 чел. (2 глаза) лучевая катаракта была полной, не отличалась от обычной старческой катаракты, и если бы не значительные изменения облученного века с укорочением конъюнктивального свода, помутнением роговицы и атрофией радужки, можно было бы диагностировать старческую катаракту. Лучевые катаракты наблюдались преимущественно у тех больных, у которых первичный очаг располагался на коже у внутреннего угла орбиты, где защита глаза была недостаточной. С этой локализацией следует, по-видимому, связать и двустороннее поражение хрусталика, причем на другой стороне процесс, как правило, был менее глубоким. Описанные случаи по клинической и биомикроскопической картине, с исключением других возможных причин осложненной катаракты, не вызывают сомнений в своем происхождении. Прослеживается зависимость частоты и степени выраженности катаракты от очаговой дозы и дозы в радах, падающей на хрусталик. У большинства больных с лучевой катарактой доза на первичный раковый очаг достигала 6000—7000 рад. Дозиметрические расчеты показали, что у больных с ограниченными помутнениями хрусталика под задней капсулой (II и III стадии лучевых катаракт) очаговая доза на хрусталик достигала 1700—2000 рад. При определении поглощенной дозы на хрусталик использованы изодозные кривые (М. Тюбана и др., 1969). У большинства больных с лучевой катарактой IV и V клинических

стадий при лечении доза ионизирующей радиации на хрусталик достигала 2200—2240 рад.

Частота поражения хрусталика по нашим данным значительно расходится с высокими цифрами, представленными Б. Б. Бердыевым (1965). Однако процент лучевых повреждений хрусталика в наших наблюдениях более высок, чем у других авторов (Г. А. Либерман, 1963; А. Ф. Бровкина, 1963; Ю. А. Быстрова, 1964; А. А. Тарьяновский, 1966). Мы могли отметить, что лучевая катаракта преимущественно развивается у больных с первичной локализацией ракового очага у внутреннего угла глаза или на нижнем веке ближе к медиальному углу (в 63%), когда защита хрусталика практически неосуществима. Из 19 больных с лучевыми катарактами лишь у 7 первичный раковый очаг локализовался на коже нижнего века, когда осуществлялось отведение века книзу. Однако в этих случаях распространенность ракового процесса кожи соответствовала II—III стадиям, и очаговая доза достигала 6000—7000 рад, что обусловило очаговую дозу на хрусталик 2200—3000 рад.

УДК 618.833.15—002

О НЕВРИТАХ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Проф. В. А. Смирнов

*Кафедра нервных болезней (зав. — проф. В. А. Смирнов)
Московского медицинского стоматологического института*

Причины развития невралгии тройничного нерва многочисленны. Очень сложен ее патогенез. Надо считать, что под влиянием длительных проявлений болевого фактора при тригеминальной невралгии наступает патологическая перестройка в тригеминальной системе, которая способствует переходу к органическому изменению в периферических участках этой системы. В таких случаях возникают невритические явления, и рассматриваемая невралгия должна уже называться невритом тройничного нерва. Нередко здесь встречаются слегка выраженные трофические расстройства в виде шелушения кожи, ее истончения, отека, пигментации или депигментации и т. п. Среди причин невралгии следует выделить узость костных каналов и отверстий, через которые проходят ветви тройничного нерва, и нарушение питания в его периферических невронах при атеросклерозе, гипертонической болезни, возрастных изменениях и пр., так как подобные патологические обстоятельства в первую очередь будут способствовать переходу невралгии в неврит. Безусловно, по многим причинам важно определять различия между невралгией и невритом тройничного нерва. Достаточно сказать, что лечение этих видов его патологии требует дифференцированного подхода. Нужно подчеркнуть, что если для невралгии тройничного нерва характерны болевые пароксизмы и слабо выраженная и нестойкая симптоматика, то для неврита помимо болевых пароксизмов присущи постоянные, численно превосходящие и заметно проявляемые симптомы. Для выявления неврита тройничного нерва имеет очень важное значение изучение морфологических изменений в его периферических ветвях при названных отягощениях. По данному вопросу обстоятельных работ нет. Клиника нервных болезней Московского медицинского стоматологического института стремилась восполнить этот пробел, чему в значительной мере способствовали исследования С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой.

С лечебной целью у многих больных тригеминальной невралгией, у которых не удавалось достигнуть положительного результата при консервативной терапии, проводили различного вида резекции нервно-сосудистого пучка в области подглазничного и подбородочного нервов (Е. Н. Мануйлов и др.). С. Б. Дзугаевой и О. Н. Савицкой у 36 больных тригеминальной невралгией было проведено нейрогистологическое изучение участков тройничного нерва, удаленных во время названной