

**Канд. мед. наук А. Н. Соломин (Ростов-на-Дону). Ножевое
проникающее ранение черепа и головного мозга¹**

Г., 20 лет, поступил 23/I 1959 г. Жалоб не предъявляет.

20/IX 1958 г. в состоянии опьянения получил удар в левую теменную область каким-то острым металлическим предметом. Кто ранил и чем нанесено ранение, больной не помнит. На другой день после отрезвления в левой теменной области обнаружил рану 2×1 см. По месту жительства обратился в медицинский пункт, где произвели туалет раны и наложили асептическую повязку. Через 10 дней рана зажила, больной забыл о ранении и продолжал работать счетоводом в колхозе.

В январе 1959 г. при надевании противогаза отметил резкие боли в области рубца на левой половине головы. Обратился к врачу, который назначил ему рентгенографию черепа. На рентгенограммах черепа, неожиданно для больного и врача, был обнаружен (рис. 1 и 2) отломившийся кончик ножа размером $4,5 \times 1,2$ см, проникающий через обе пластинки левой теменной кости в полость черепа на глубину около 1 см. Инородное тело расположено в среднем отделе теменной кости на расстоянии около 4 см от стреловидного шва.

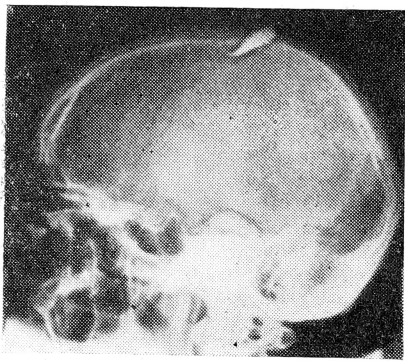


Рис. 1. На рентгенограмме черепа видно инородное тело в левой теменной области.

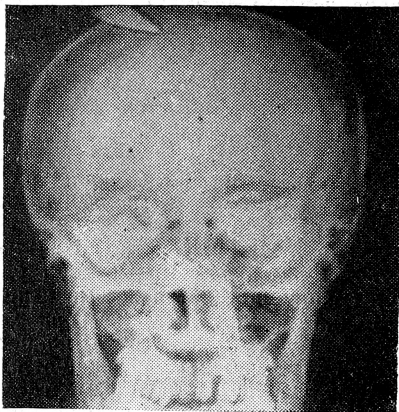


Рис. 2. То же (профильный снимок).

Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Сознание ясное, интеллект сохранен, поведение адекватное. В левой теменной области болезненный рубец 2×1 см. Функция черепномозговых нервов не нарушена. Сила конечностей не снижена, тонус мышц не изменен. Сухожильные рефлексы средней живости, патологических нет, кожные сохранены. Гипестезия правой стопы. Координаторных расстройств и оболочечных симптомов нет.

28/I 1959 г. произведено удаление костными щипцами инородного тела из полости черепа. Кончик финского ножа повредил обе пластинки теменной кости, твердую мозговую оболочку и прошел в вещество головного мозга. Наложено фрезевое отверстие по соседству, через которое растрепанирована кость для ревизии места повреждения до размеров $3,5 \times 2,5$ см. Удалось выявить повреждение твердой мозговой оболочки на участке $0,8 \times 0,3$ см. Края ее дефекта окрашены в темный цвет (от ржавчины ножа). Рана проникала на небольшую глубину (до 0,5—0,7 см) в вещество теменной доли. Твердая мозговая оболочка экономно иссечена и зашита наглухо. Наложены послойные швы на рану. В послеоперационном периоде, несмотря на применение антибиотиков, отмечалось нагноение раны с частичным расхождением швов. После заживления раны выписан.

26/VIII-59 г. произведено замещение дефекта левой теменной кости пластинкой из органического стекла. Достигнута хорошая адаптация трансплантата. Рана зажила первичным натяжением. Находится под нашим наблюдением более года. Общее состояние хорошее, жалоб нет. Патология со стороны внутренних органов и центральной нервной системы не выявляется.

**И. С. Болотовский (Казань). Травма головного мозга
при соревновании по боксу²**

Г., 1930 г. рождения, обратился к психиатру в связи с необходимостью рекомендации о переводе на другой участок работы (непереносимость шума). В детстве развивался правильно. С 1953 г. занимается боксом, перворазрядник; до 1957 г. не знал

¹ Доложено 16/X-59 г. на заседании Ростовского-на-Дону общества невропатологов, психиатров и нейрохирургов.

² Доложено в Казанском обществе невропатологов и психиатров 22/XII-60 г.

ни одного поражения. С 1957 по 1959 гг. получил три нокада (при ударах в голову). В декабре 1959 г. был нокаутирован ударом в голову. Пять дней лечился стационарно, затем амбулаторно. После этого отмечал резкое ухудшение состояния: постоянные головные боли, расстройство сна (вначале — сонливость, сменявшаяся через несколько месяцев бессонницей). Постепенно усиливались утомляемость, понижение работоспособности, ухудшалась память. В 1960 г. в связи с травматической церебральной с реактивными наклонностями был демобилизован из армии.

Бледность кожных покровов, лабильность пульса, тахикардия, близорукость (3,5 диоптрии).

Неврологически отмечаются знаки органического поражения ЦНС и вегетативно-сосудистые нарушения: асимметрия носогубных складок, отклонение языка вправо, анизорефлексия сухожильных рефлексов с их повышением; тремор век, пальцев; игра вазомоторов лица, гипергидроз; дермографизм красный, стойкий, разлитой.

Психический статус. Психопатологическая продукция не выявляется. Темп мышления и речи замедлен. Мимика невыразительная; вял, монотонен. Наблюдаются выраженные явления астении. Эмоционально не устойчив.

В настоящее время клиническая картина больного вполне определенно может быть охарактеризована как типичный синдром травматической энцефалопатии, приведшей Г. к фактической инвалидности. Таким образом, повторные нерезкие травмы головного мозга в виде нокада способствовали образованию следовых реакций. Фактором, окончательно сформировавшим энцефалопатический процесс, явился нокаут.

А. Ю. Ратнер и А. Н. Смирнов (Казань). Коматозная форма острого геморрагического менингоэнцефалита с благоприятным исходом

Р., 25 лет, поступил 10/XII-60 г. в бессознательном состоянии. 8/XII вечером отмечалось легкое недомогание, на следующий день — головная боль, температура — 38°, катаральные явления в верхних дыхательных путях. 10/XII утром внезапная потеря сознания, судороги в конечностях. В таком состоянии спустя час госпитализирован.

На окружающее не реагирует, выраженное двигательное беспокойство. Отклонение головы и глаз вправо, пена у рта. Спонтанный горизонтальный нистагм. Отсутствуют брюшные рефлексы. Симптом Бабинского справа. АД — 120/70. Л. — 17 300 со сдвигом формулы влево. В моче белок — 0,66%.

Лямбальная пункция. Давление — 310 мм, белок — 1,48%. Цитоз — 47.

Несмотря на проводимые мероприятия (антибиотики, уротропин, магния, бромистый натрий, хлористый кальций, викасол, аминазин, хлоралгидрат в клизме), состояние ухудшилось. Двигательное беспокойство нарастало и вскоре приобрело характер типичных горметонических судорог. Температура достигла 40°. Периодически дыхание типа Чейн — Стокса.

11/XII на окружающее не реагирует, глотает с трудом, анизокория: $d > s$, блуждающий взор с последующим отведением головы и глаз вправо, лицевой гемиспазм справа, симптом Маринеску с обеих сторон, симптом Бабинского справа, горметонические судороги, дыхание типа Чейн — Стокса. Дополнительно получал гамма-глобулин, лобелин. Дыхание останавливается на 30—40 сек. Дважды отмечался большой эпилептический припадок с поворотом головы и глаз в первом случае вправо, во втором — влево.

После введения меркузала профузный пот, падение сердечной деятельности, вслед за чем больной пришел в сознание, односложно отвечает на вопросы, дыхание ровное. Выраженная дезориентация.

Л. — 13 000, РОЭ — 35 мм/час. В моче — белок 1,65%, свежие эритроциты покрывают все поле зрения.

Реакция Грегерсена положительная.

Глазное дно без особенностей.

В последующие дни состояние продолжало улучшаться, но отмечалось выраженное психомоторное возбуждение — не ориентировался в окружающем, пытался вскочить, очень плохо спал.

Применялись аминазин, хлоралгидрат, бром. Температура литически снижалась.

Неврологически — слабость нижней ветви правого лицевого нерва, двусторонний симптом Маринеску, отсутствие брюшных рефлексов.

Постепенно больной становился все более спокоен, бредовые явления исчезли, неврологическая симптоматика сводилась к минимуму, основной жалобой являлось отсутствие памяти на события, предшествовавшие заболеванию.

К 25/XII-60 г. картина крови и мочи стала нормальной. С 30/XII больной сидит, с 4/I разрешено ходить.

Память быстро восстанавливается. Забытыми остаются обстоятельства, связанные с работой, особенно предшествовавшие заболеванию. Некоторых сотрудников клиники узнает только по виду обуви.

10/I-61 г. при неврологическом осмотре очаговой патологии выявить не удастся. Критичен, рассудителен, вполне логичен. Держатся умеренные амнестические нарушения. 12/I-61 г. больной выписан в хорошем состоянии.

Диагноз: коматозная форма острого геморрагического менингоэнцефалита.

По нашему мнению, способствовали благоприятному исходу гамма-глобулин и меркузал в комплексной терапии.