

Из клиники нервных болезней (директор проф. Б. Н. Маньковский) Киевского института усовершенствования врачей (директор Т. К. Калицкий).

К клинике травм спинного мозга.

Доцент Р. Я. Будина и д-р М. В. Гольдельман.

При изучении клиники травм спинного мозга мы наблюдали одного больного, своеобразие патологии которого заставило нас выделить и описать его отдельно.

Больной Я, 21 г., рабочий, поступил в клинику 1/1 1936 г. с жалобами на слабость в конечностях, полную невозможность двигаться и расстройство мочеиспускания. 2/VIII 1936 г. больной во время купания прыгнул с дерева в воду (с высоты в 4 метра) и ударился головой о камень на дне реки. Больной был извлечен из воды в бессознательном состоянии и каретой скорой помощи доставлен в Октябрьскую больницу. Первые шесть дней сознание к больному не возвращалось; после этого в течение полутора месяцев больной был в тяжелом состоянии, не двигал конечностями. Через 2½ месяца без заметного улучшения был переведен в Психоневрологический институт, а затем в первую клинику КИУВ. Родился здоровым, в детстве перенес корь, коклюш. Наследственной отягощенности не отмечает, курит, пьет мало. Венерозы отрицает.

Больной выше среднего роста, удовлетворительного питания. Со стороны черепно-мозговых нервов отклонений от нормы не обнаружено. Больной все время лежит. В верхних конечностях сохранены лишь ограниченные движения в кистях. В левой ноге отмечаются отдельные движения в пальцах и коленном суставе, в правой ноге движения отсутствуют. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях умеренные, равномерные. Феномены Майера и Лери—положительные с двух сторон. На нижних конечностях рефлексы повышены S>D. Клонус обеих стоп и коленных чашек S>D. Двусторонний феномен Бабинского и Оппенгейма. Резко выраженный феномен Мари-Фуа с двух сторон. Брюшные рефлексы отсутствуют. Мышцы верхних конечностей дряблы, гипотоничны. Имеется ясно выраженная атрофия в левом m. hypotharax и m. m. interossei с двух сторон. Со стороны чувствительной сферы—гипестезия слева от D₂ до D₁₂, анестезия от L₁ до L₅. Справа гипестезия от D₂ до D₁₂, анестезия от L₁ до L₅. Остальные виды глубокой и поверхностной чувствительности без изменений. Дермографизм быстро возникает, ярко розовый, стойкий, равномерный с двух сторон. Пиломоторные рефлексы умеренные, равномерные; мышечный валик выражен больше слева. Ашиер—манус единица, дыхание 23 в одну минуту; болевые точки (по Маркелову) нерезко выражены. Спинномозговая жидкость (10 см³) бесцветная, прозрачная, белка 0,29%. Лимфоцитов 7 в 1 мм³, реакция Нонне-Апельта—отрицательная; RW и реак. Кана в крови отрицательная. Гемоглобин—85%, эритроцитов—47300 в мм³, лейкоцитов—800 в мм³,—эозинофилов—4%, нейтрофилов палочковидных—8, нейтрофилов сегментированных—66, лимфоцитов—17, моноцитов—5, анизохромия, РОЭ—24 по Панченкову, количество сахара—100 mg. в 10 см³ крови. Са—11 mgr. К—21 mgr. Моча—удельный вес—1003, лейкоцитов 50—60 в поле зрения. В остальном особых изменений нет. Рентгенография шейной части позвоночника: компрессионный перелом тела 5-го шейного позвонка и небольшой подвывих его кзади. Вследствие разрушения тела 5-го шейного позвонка шейный лордоз превратился в небольшой кифоз.

Во время пребывания больного в клинике в течение 11 дней температура была нормальной; на 12-й день у больного наступило внезапное повышение температуры до 39,5°, которое повторялось до 5 раз. Это повышение температуры обычно длилось от 10 до 14 часов и резко падало до нормы, а один раз до субнормальной t (35,8°). Наше внимание привлекло не только своеобразное повышение температуры больного, но и развивавшиеся при этом припадки. Во время этих припадков больной резко бледнел, сознания не терял, жаловался на затрудненное дыхание. Дыхательные экскурсии резко менялись за счет более глубокого и продолжительного вдоха и затрудненного выдоха. Одновременно у

больного появлялись клонические судороги, резкие боли во всех конечностях и резкое тоническое напряжение мышц живота, ригидность затылка. Припадки сопровождались рвотой, значительной потливостью и непроизвольным мочеиспусканием. Бледность лица сменялась цианозом. Такое состояние длилось около часа, после чего наступала общая слабость и сон.

Последующие припадки были такого же типа, но в двух случаях поза больного приближалась к опистотону; голова подергивалась, в стопах появлялась установка по типу флексорной контрактуры. На высоте припадка мы могли уловить повышение температуры до $39,5^{\circ}$, больной был очень беспокоен, кричал и задыхался. Отдельные припадки продолжались до двух часов с некоторыми колебаниями в своей интенсивности. Ввиду участвовавших припадков, больной был переведен в нейрохирургическую клинику для оперативного вмешательства.

Выписка из протокола операции 8/II 1937 г. Больной уложен лицом книзу на подставку Кушинга. Местная анестезия. Сделана ламинэктомия на уровне 4-го, 5-го и 6-го шейных позвонков. Компрессионный перелом 5-го шейного позвонка и подвывих его кзади. По вскрытии *durae mater* выделилось большое количество прозрачной спинномозговой жидкости. Спинальный мозг в этом месте истончен и уплощен. Удалены осколки кости, размером $2,5 \times 1,5$ см. 9/III 36 г у больного неожиданно наступило резкое ухудшение, и он погиб при явлениях паралича дыхания.

Выдержка из протокола секции. Труп худого молодого человека с глубокими пролежнями на пояснице и на больших вертелах. Сзади на шее рубец, длиною в 20—30 см, дужки 4, 6 шейных позвонков оперативно удалены. Задняя половина 5-го шейного позвонка смещена кзади в просвет канала приблизительно на один сантиметр. Канал в этом месте соответственно сужен, а спинной мозг приплюснутый и истонченный. Рисунок серого вещества спинного мозга на поперечных разрезах, выше и ниже места сдавления, достаточно хорошо выявлен; в белом веществе встречаются изредка серокрасные мягковатые мелкие пятна. Головной мозг бледный, без видимых гнездных изменений. Со стороны внутренних органов особых изменений нет.

Таким образом, у нашего больного имела место гипертермия, которая была связана с припадками клонических и тонических судорог при полном отсутствии клинических нарушений со стороны головного мозга.

В настоящее время имеется ряд экспериментальных и клинических наблюдений, несомненно устанавливающих значение шейного и верхне-грудного отдела спинного мозга в механизме терморегуляции.

Де-Мартейль описал больного со спинальной опухолью, у которого после операции температура поднялась до 43° без инфекционного начала. Феера и Вальтгард описали случаи, где травматическое поражение ниже-шейного отдела спинного мозга привело к картине расстройства терморегуляции. Экспериментально Фрейд и Штрассман, тот же Фрейд и Графе показали, что перерезка у кроликов 6 и 7 шейных сегментов ведет к расстройству терморегуляции. Все эти клинико-экспериментальные данные позволили Нахгарту, Фаунгаузеру присоединиться к той точке зрения, что в ниже-шейном отделе спинного мозга находятся волокна, имеющие отношение к регуляции температуры. Некоторые авторы с помощью измерения кожной температуры пытаются дифференцировать центральную гипертермию от обычной инфекционной лихорадки. При обычной лихорадке кожная температура меняется параллельно с внутренней; разница между ними постоянна. При центральных гипертермиях

разница значительна, до 2—3 градусов, причем изменения температуры кожи не следуют за изменениями внутренней температуры. Подобную диссоциацию следует объяснить уменьшением теплоотдачи кожей, что зависит, вероятно, от одновременного поражения вазомоторного центра, расположенного в промежуточном мозгу, близко к тепловому центру. Нижне-шейный отдел спинного мозга имеет также отношение к обмену веществ, в частности, к жировому. Попова и Бельгов сообщили о 4 случаях поражения спинного мозга (из которых 3 были изучены гистологически) с остро развившимся отеком и появлением пузырей. Авторы считают, что эти отеки зависели от центральных симпатических волокон, идущих от головного мозга к висцеральным эффекторным клеткам заднего рога. При этом в развитии отеков играет роль острота процесса.

Вопрос о локализации процессов терморегуляции в ядрах большого мозга является наиболее трудным. Повышение температуры обнаруживали и при уколе в *tuber cinereum* (Офф), *corpus striatum* (Аронсон и Закс), *thalamus opticus* (Айзенштадт).

Некоторые авторы считают, что процессы терморегуляции осуществляются через *tr. spino-thalamicus-thalamus-tuber cinereum*. Другие авторы считают *corpus striatum* высшим тепловым центром, а *tuber cinereum* главным терморегулятором.

У нашего больного, кроме вышеуказанной гипертермии, мы наблюдали припадки так называемой „спинальной эпилепсии“. Описание подобных припадков мы в литературе встречали очень редко.

Так, Колье описал один случай: под его наблюдением находилась молодая женщина, которая за несколько месяцев до поступления начала страдать местными эпилептическими судорогами в правой ноге и стопе, но без потери сознания. Впоследствии появился спастический паралич правой ноги, который постепенно усиливался. В этом случае автор считал неоспоримым наличие органического поражения мозга без точной топической локализации. Ферстер высказал предположение, что исходной точкой эпилептического приступа может быть любой участок нервной системы, как центральной, так и периферической. При всей сложности проблемы эпилепсии все же следует исходить из некоторых предпосылок, и в этом отношении нам кажутся приемлемыми следующие общие положения патогенеза и клиники эпилепсии: нет такого поражения мозга, которое обладало бы специфическим свойством вызывать эпилепсию, каков бы ни был его характер и место расположения; с другой же стороны, вряд ли существует такое поражение мозга, которое не обладало бы свойством в известных условиях вызывать эпилепсию. В вопросе о существовании различных клинических форм, об их связи и взаимоотношении друг с другом, нам кажется, заслуживает внимания сравнение, даваемое Кенеди. Автор говорит об „эпилептическом спектре“, подчеркивая этим, что в этом спектре есть много цветов, которые незаметно переходят друг в друга. Может быть, где-то в этом широком

эпилептическом спектре мы должны поместить и описанный нами случай так называемой „спинальной эпилепсии“.

У нашего больного патологический очаг был в шейном отделе спинного мозга (C_4-C_5). Мы полагаем, что здесь имело место нарушение связи спинного мозга с центральными механизмами терморегуляции и обмена веществ, что привело к описанной нами гипертермии и „спинальной эпилепсии“.

Из хирургического отделения Старо-Челнинской больницы ТАССР.

О так называемом „аппендикулярном симптомокомплексе“ при малярии.

А. А. Шкляев.

Аппендицит, являясь наиболее распространенным заболеванием органов брюшной полости и в то же время наиболее „коварным“ заболеванием, при котором кардинальные симптомы принимают всевозможные оттенки, должен по праву занимать внимание врача-терапевта, а в особенности хирурга при жалобах больных на боль в животе.

Взяв себе строго за правило прислушиваться к малейшим жалобам больных на „боли в животе“ и тщательно их исследуя, мы в своей работе встретились с проявлением клинических симптомов, вполне напоминающих острый аппендицит. Мы их назвали аппендикулярным симптомокомплексом, встречающимся довольно часто при наиболее распространенном в нашей местности заболевании — малярии.

Приведу несколько историй болезни:

1. Больной М., 33 лет (ист. б. № 25), поступил 4. I. 1935 г. с резкими болями в правой подвздошной области и в подложечной области. Больным себя считает с 4 час. утра 4. I. 1935 г. Начало заболевания отмечает резкими схваткообразными болями в правой подвздошной области, рвотой и незначительной головной болью. Температура 38° , пульс—98, удовлетворительного наполнения. Так как в этот день было назначено несколько операций, то небрежное исследование больного, вследствие загруженности врача, привело больного на операционный стол. На операционном столе после туширования кожи живота иодом—повторное исследование. Брюшная стенка справа незначительно напряжена, болевые точки М. Бурнса и с париетальной брюшины. Притупление перкуторного звука в подвздошной области. „Блюмберг“ отрицательный. Диагноз острого аппендицита при соответствующем анамнезе и других объективных данных, казалось, был бесспорным. Разрез по М. Бурнсу. По вскрытии брюшной полости свободно извлечена слепая без каких-либо наслоений, спаек и явлений раздражения брюшного покрова, и совершенно макроскопически неизмененный отросток без инъекции сосудов с неукороченной и неутолщенной брыжейкой. Аппендэктомия. 5/1 самочувствие больного хорошее. К вечеру газы отошли, но в ночь на 6/1 1936 г. (5 час. утра) мы были вызваны дежурным по больнице к больному. Больного застаем в тяжелом состоянии, температура $39,5^\circ$, пульс 110, удовлетворительного наполнения. Жалобы на резкие боли в ране и под ложечкой. Рвота. Предпринята ревизия раны. Края разреза не инфильтрированы, ранка сухая, инфильтрата и красноты около раны нет. Ввиду резкой раздражительности больного введен подкожно Sol. morphii pur. 1% — 1 см³, мало успокоивший больного. Тщательное исследование больного дало