

Отравление пирогаллолом встречается редко и главным образом при употреблении его в мазах. Описания отравления пирогаллолом *per os* мы не нашли.

Приводим наше наблюдение.

Л., 19 лет, поступила 6/IV-59 г. в бессознательном состоянии. После введения сердечных средств больная пришла в сознание и рассказала, что 7 ч. назад выпила 15,0 пирогаллола (факт установлен). Спустя некоторое время появились двоение в глазах, шаткая походка, а через несколько часов — рвота и потеря сознания. Желудок промыт. Сделаны кровопускание 350 мл и очистительная клизма.

7/IV-59 г. состояние тяжелое. Положение в постели пассивное. Сознание сохранено. На вопросы отвечает правильно. Эйфорична. Критика к своему состоянию отсутствует. Кожные покровы лица, кистей и стоп землистого цвета. Кожа туловища и склеры — с желтушным оттенком. Видимые слизистые цианотичны. Температура — 39°. Дыхание — 26, углубленное. Со стороны легких и сердца патологии нет. Пульс 132, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 100/65. Язык влажный, обложен. Живот вздут, резко болезнен. Печень и селезенка не пальпируются. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет живая. Диплопия. Левая носогубная складка сглажена. Рефлексы с рук и ног имеются, равны. Подошвенные рефлексы:  $d > s$ . Рефлексы с брюшной стенки:  $d > s$ . Рефлекс Рассолимо — слева. Пальце-носовая проба нарушена с обеих сторон:  $s > d$ . Гиперкинез мимических мышц лица и языка по хореческому типу.

Стул частый, жидкий. Кал черного цвета. Моча черного цвета, уд. вес — 1010, белок — следы, эритроциты — 2—5, лейкоциты — 7—8 в поле зрения. Реакции на билирубин и уробилин отрицательны.

Нб — 60%, Э — 3 500 000, РОЭ — 13 мм/час, Л. — 23100, э. — 3%, ю. — 7%, п. — 19%, с. — 67%, лим. — 2%, мон. — 2%.

9/IV-59 г. состояние продолжает ухудшаться, временами теряет сознание. Температура — 39,2°. Нб — 40%. Э. — 1 930 000, Л. — 22 650. РОЭ — 63 мм/час.

Решено начать капельное переливание крови.

10/IV-59 г. состояние крайне тяжелое, дыхание типа Чейн-Стокса. Сознание спутано. Температура — 39,2°. АД — 100/45. Нб — 13%. Э. — 1 230 000. Продолжается капельное введение крови и физиологического раствора подкожно. К вечеру общее состояние стало улучшаться, уменьшился цианоз кожи и слизистых, но более выраженными стали психические расстройства. Критика к своему состоянию отсутствует. Эйфорична. Временами малодоступна. Яркие зрительные и слуховые галлюцинации. По ночам не спит. Днем сон на несколько часов.

13/IV-59 г. Нб — 34%, Э. — 2 020 000.

В дальнейшем постепенное улучшение гематологических показателей. Всего за период болезни перелито 1550 мл крови.

Температура нормализовалась на 22 день болезни. Постепенно галлюцинации стали менее яркими, появился ночной сон, но стала высказывать суицидальные мысли, в связи с чем 18/V-59 г. больная выписана и направлена для дальнейшего лечения в психоневрологическую больницу. Нб — 80%, Э. — 3 830 000, Л. — 7000. РОЭ — 30 мм/час.

Как известно, пирогаллол оказывает ядовитое действие на кровь с образованием метгемоглобина. В нашем случае, кроме общезвестных признаков отравления, были и нервно-психические расстройства. По нашему мнению, эти расстройства обусловлены токсическим действием пирогаллола на центральную нервную систему и развитием аноксии головного мозга, возможно, с образованием мелкоточечных кровоизлияний.

Необходимо отметить хороший лечебный эффект от капельного переливания крови при данном виде отравления.

Поступила 27 июня 1960 г.

## УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГИПНОЗА ПРИ ВЫПАДЕНИИ СЛУХА ПСИХОГЕННОГО ХАРАКТЕРА <sup>1)</sup>

А. Ш. Даишев

Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев)  
Казанского медицинского института

Б-ная С., 1944 г. рождения, учащаяся 1 курса техникума, поступила в психиатрическое отделение Республиканской клинической больницы ТАССР 26/XI-59 г. по поводу «глухоты».

21/XI-59 г. больная ехала на открытой машине и очень опасалась простудить уши. На следующий день она обнаружила отсутствие слуха на правое ухо и сильно

<sup>1)</sup> Доложено 1/XII-59 г. на клинической конференции отоларингологов и 10/XII-59 г. на заседании Казанского общества невропатологов и психиатров.

расстроилась по этому поводу. 23/XI на занятиях сидела напряженно в ожидании вызова преподавателя. Тревожилась, что не сумеет ответить и получит неудовлетворительную оценку. Внезапно рядом сидящая учащаяся техникума подтолкнула ее и показала на преподавателя. Она поняла, что ее спрашивают, и тут же выявила у себя полную глухоту на оба уха.

Наследственность неотягощена. Болела корью, гриппом и воспалением легких. В школе училась успешно. По характеру была застенчивой и впечатлительной.

За время пребывания в клинике больная продолжала обнаруживать глухоту, отвечала лишь на письменные вопросы. В остальном поведение было правильное. При консультации отоларинголога был диагностирован неврит слухового нерва центрального происхождения.

В гипнотическом сне она выполняла все инструкции, произнесенные шепотом, поднимала руку, называла имя подруги, открывала глаза и т. д. После пробуждения смогла рассказать содержание внушенного, но слух в бодрственном состоянии не восстанавливается (соответствующее внушение — о возвращении слуха — в гипнотическом состоянии не производилось).

Появление слуха во время гипноза послужило причиной повторного осмотра 30/XI в оториноларингологическом отделении. При аудиометрическом исследовании в диапазоне 62—8152 герц даже при максимальном усилении звуков, передаваемых по воздушной и костной проводимости, никакой реакции, включая и улитко-зрачковый рефлекс, не получено. Шепотную, разговорную, громкую речь и крик не воспринимала.

1/XII больная демонстрировалась с применением сеанса гипноза на клинической конференции отоларингологов и в тот же день была выведена из состояния глухоты дополнительным погружением в гипнотический сон, на этот раз с внушением, что она будет слышать.

Другого лечения не принимала.

Больной проводилась электроэнцефалография до и после восстановления слуха. В первом случае отмечалось значительное повышение возбудимости корковых клеток, тогда как во втором — корковые процессы нормализовались.

Поступила 22 декабря 1959 г.

## ДВА СЛУЧАЯ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ВРОЖДЕННОЙ МИОТОНИИ (БОЛЕЗНЬ ТОМСЕНА)

*П. В. Полисадов*

(Казань)

Первым и точным описанием этого мышечного страдания мы обязаны шлезвигскому врачу Томсену, который в 1876 г. наблюдал данное заболевание у себя и у многих членов своей семьи.

Оппенгейм, Краус и другие указывают, что Томсен наблюдал это заболевание в четырех поколениях — более чем у 20 членов семьи.

Симптоматология этого заболевания сводится к следующему:

1. Своеобразно извращаются активные движения вследствие того, что сокращенная мышца не может быть усилием воли быстро расслаблена; после, например, сжатия в кулак пальцев последние находятся некоторое время в сокращенном состоянии. Наступают тонические судороги в тех мышцах, которые участвовали в акте движения.

2. Изменяется мышечная электровозбудимость; наступает миотоническая реакция, установленная Эрбом.

3. Повышается механическая возбудимость мышц, при поколачивании возникают сокращения перкутируемой мышцы и тоническое ее напряжение.

Этиология и патогенез данного заболевания остаются неясными, хотя до последнего времени болезнь и считали наследственной. Заболевание может охватывать различные группы мышц, а в тяжелых случаях вовлекаются даже все скелетные мышцы, за исключением гладких и дыхательных. Миотония усиливается от душевных волнений или напряжения, от воздействия холода, инфекционных болезней. А. П. Зинченко сообщает (1958 г.), что «миотония является полиэтиологическим синдромом» и в качестве причин указывает травмы, инфекции, интоксикации, микседему и даже испуг.

Мы наблюдали в 1957 и 1958 гг. двоих больных с миотонией Томсена.

1. Б-ной С-ко, 1935 г. рождения, поступил 29/V-57 г. с жалобами на судороги в руках и ногах, неспособность быстро разжать сжатые в кулак пальцы, сесть в трамвай, предварительно не разбежавшись; падает при попытке бежать с места. Заболела в 1948 г., то есть 9 лет тому назад после брюшного тифа.

В семье и у родных такого заболевания не было.