

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.

И. Б-ной Ш.-в, 1939 г. рождения, поступил 26/XI-58 г. с жалобами на затруднение разжимания пальцев рук после сжатия их в кулак, плохое зрение и сильную одышку при быстрой ходьбе и физическом напряжении. Эти явления больной стал замечать около года. Причин заболевания он указать не может, ничем не болел, кроме сезонного катара дыхательных путей. У других членов семьи и близких родственников такого заболевания он не знает.

У наших больных, кроме общеизвестных симптомов, наблюдались: выраженная анизокория, спазм аккомодации, укорочение вибрационной чувствительности в зоне пораженных мышц на 12—18 сек, понижение электровозбудимости мышц до 4 мА.

При незначительном физическом напряжении наступает одышка — поверхностное и учащенное дыхание. Исследование кожной температуры показало, что она в зоне пораженных мышц понижена до 32,2 и даже до 31,5°, при средней норме 33,1—34,2°.

У первого больного в болезненный процесс были вовлечены мышцы верхних и нижних конечностей, у второго миотоническая реакция наблюдалась только в мышцах дистальных отделов верхних конечностей, но зато значительно были вовлечены гладкие и дыхательные мышцы, что обычно раньше в литературе отрицалось. В литературе указывается, что больные, страдающие миотонией, обладают хорошо развитой мускулатурой. У наших же больных была слабообразованная мускулатура. Указанные объективные данные у наших больных и отличают наши наблюдения от обычного описания болезни Томсена в литературе.

Лечение применялось симптоматическое: гидротерапия, особенно четырехкамерные ванны по Шнее и по Гауфе, фарадизация в комплексе с лечебной гимнастикой и массажем, а также медикаментозное лечение — хинин, хлористый кальций, глюкоза с аскорбиновой кислотой, витамин В<sub>12</sub>.

В результате лечения у наших больных мы получили некоторое улучшение. Больные с болезнью Томсена требуют трудоустройства. Таких больных не следует назначать на работу, связанную с мышечным напряжением; целесообразнее их использовать на умственной работе — на канцелярской, педагогической, административной, общественной как в городе, так и в условиях колхоза и совхоза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденков С. Н. Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925. — 2. Зинченко А. П. Неврол. и псих. 1958, 2. — 3. Кожевников А. Неврол. вестник, 1913, вып. 3.

Поступила 28 апреля 1959 г.

### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

**Ж. Ж. Рапопорт (Ленинград).** О содержании антистрептокиназы в крови детей при острой ревматической атаке

Изучался титр антистрептокиназы у детей при острой ревматической атаке.

С первой атакой было 56 человек, из них без поражения сердца 26; с рецидивами ревматизма тоже 56, из них без поражения сердца было всего 5.

У больных с острой ревматической атакой титры антистрептокиназы, превышающие норму (100 ед.), найдены в 95,6% случаев.

При наличии поражения сердца титры выше, чем при отсутствии поражения сердца. Больные с рецидивами ревматизма имели более высокие уровни АФЛ, чем при первой атаке.

При типичной острой атаке сыворотки с высоким содержанием АФЛ встречались в несколько раз чаще, чем при клинически менее выраженной атаке.

Гормональное лечение вызывает гораздо большее снижение титров АФЛ, чем обычное.

Выявлен некоторый параллелизм между высокими титрами АФЛ и ускоренной РОЭ, а также между АФЛ и стрептококковым антигеном.

**Асп. А. В. Поспелова (Горький).** Электрофоретический метод исследования белков сыворотки крови в диагностике латентно протекающего активного ревматизма

При ревматических пороках сердца с нарушением кровообращения в неактивном периоде, по литературным данным, наблюдается небольшое увеличение  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов,  $\alpha_2$ -глобулины и фибриноген остаются в пределах нормы. Увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов и фибриногена у таких больных является признаком активности ревматического процесса, более надежным, чем РОЭ (А. И. Кассирский и др.).

Исследовано 40 больных в возрасте от 25 до 50 лет (мужчин — 19, женщин — 21). Все они поступили в клинику по поводу ревматических пороков сердца с нарушением кровообращения. Клинические признаки активности ревматизма отсутство-