

теменной кости определяется бугристое плотное образование размером 6х4 см (кефалогематома в стадии организации).

Головной мозг (618 г) со сглаженным рисунком борозд за счет выраженного отека (мягкая мозговая оболочка также отечна); передние рога боковых желудочков несколько расширены; белое вещество на разрезе с синюшным оттенком. Сердце (42 г) увеличено за счет расширения полостей правого предсердия и правого желудочка.

Толщина миокарда правого желудочка – 0,6 см, левого – 0,4 см, межжелудочковой перегородки (МЖП) – 0,8 см. Миокард желудочков сердца красного цвета, миокард МЖП – розового. Атриовентрикулярные отверстия без патологических изменений. Дефект (0,6х0,2 см) в МЖП имел начало под заднемедиальной створкой трикуспидального клапана, а выход находился в левом предсердии на 2 мм выше задней створки митрального клапана, т.е. канал этого дефекта шел в косом направлении вдоль задней стенки сердца в области атриовентрикулярной части мембранозной перегородки.

Клапаны аорты были в 2 раза меньше клапанов легочной артерии. Периметр клапанных отверстий: аорты – 2,0 см, легочного ствола – 2,8 см, периметр открытого артериального протока со стороны легочного ствола – 1,4 см. От стенки легочной артерии (противоположной артериальному потоку) отходила левая венечная артерия; устье правой артерии располагалось в 2 мм от аортального клапана. Инфундибулярная часть легочной артерии (до аортального протока) была аневризматически расширена, а стенка ее дилатирована; за устьем артериального протока отмечалось резкое сужение стволочной части легочной артерии и ее двух магистральных сосудов.

Легкие (34 и 30 г) упруго-мягкой консистенции, на разрезе темно-розовой окраски с точечными красными пятнами; отек легких слабый. Правый верхнедолевой бронх отходил от трахеи.

Со стороны желудочно-кишечного тракта патологии не обнаружено. Печень (160 г) чуть дрябловатой консистенции, с гладкой поверхностью, с желтоватым оттенком на разрезе. Почки (16 и 20 г) плотные на ощупь, пирамидки полнокровные; на передней поверхности левой почки (чуть выше ворот) имелась добавочная долька конусовидной формы. Надпочечники, щитовидная и поджелудочная железы без видимых изменений.

Гистологическое исследование органов: головной мозг – стазы в мелких сосудах белого вещества, выраженный перичеселлюлярный и периваскулярный отек; сердце – выраженная гипертрофия мышечных волокон в правом желудочке, небольшая гипертрофия мышечных волокон в субэндокардиальной зоне и умеренный отек интерстиция в левом желудочке, выраженный интерстициальный отек в МЖП; легкие – гиперемия и стазы в венах; периартериальный склероз; в некоторых участках легочной ткани межальвеолярные перегородки утолщены за счет лимфогистиоцитарной инфильтрации и гиперемии, в просвете многих альвеол десквамированные альвеолоциты, а в просвете бронхов слепки слущенного эпителия; печень – мелко- и крупнокапельная диссеминированная жировая дистрофия гепатоцитов.

Патологоанатомический диагноз:

комбинированный врожденный порок сердца – атипическая форма триады Фалло (правожелудочково-левопредсердное сообщение, стеноз легочной артерии с аневризматическим расширением в ее инфундибулярной части, гипертрофия правого желудочка) в сочетании с небольшим стенозом и недостаточностью аортальных клапанов, открытым артериальным протоком и отхождением левой венечной артерии от легочного ствола, периваскулярный склероз в легких; ВПР – артрогрипоз; порок развития правого бронха (отхождение от трахеи); добавочная долька левой почки; отек головного мозга, мягкой мозговой оболочки и миокарда; субпериостальная гематома (кефалогематома) в стадии организации в левой теменной кости; жировой гепатоз; общая гипотрофия.

Таким образом, нами представлен уникальный случай сложного комбинированного порока сердца и сердечных сосудов, причем впервые описан правожелудочково-левопредсердный дефект в атриовентрикулярной части мембранозной перегородки сердца. Особенностью описанного случая является также сочетание стеноза стволочной части легочной артерии с аневризматическим расширением ее инфундибулярного (надклапанного) отдела. Периметр устья легочной артерии у ребенка соответствовал его размеру в возрасте 1–2 месяцев, превышая периметр устья аорты на 8 мм, в то время как по материалам вскрытий И.К. Есиповой и О.Я. Кауфман (1968), а также С.В. Шорманова (1979) периметр устья легочной артерии превышает периметр устья аорты у детей первого года жизни на 1–4 мм. Гипертрофия миокарда (прежде всего правого желудочка) обусловила превышение массы сердца на 45% по сравнению с воз-растной нормой. Нами констатирована нецианотическая форма сердечного порока у ребенка, несмотря на двукратное смещение артериальной и венозной крови (в левом предсердии и в инфундибулярной части легочной артерии за счет открытого артериального протока). Тем не менее артериальная гипоксемия у ребенка нарастала в течение 4 месяцев жизни, и летальный исход наступил от сердечной декомпенсации и отека головного мозга.

УДК 616.858 – 008.6:616.833 – 007.271 – 02]:[616.74 + 616.75] – 007.17 – 008.6

Г.А. Иваничев, Л.Н. Байрамова, А.Р. Гайнутдинов, Н.И. Цветков, Р.А. Якупов (Казань). Особенности рефлекторной возбудимости ствола мозга у больных паркинсонизмом с миофасциальным синдромом

Паркинсонизм – наследственно-дегенеративное заболевание ЦНС, возникающее при поражении базальных ганглиев. Считается, что болевой синдром является признанной его характеристикой. В последнее время появляются публикации, посвященные вопросам сенсорно-моторной дезинтеграции при поражении базальных ганглиев, в частности при паркинсонизме. Установлено, что важную роль в реализации миофасциального болевого синдрома (МФБС) играет нарушение реактивности структур ЦНС, участвующих в обработке ноцицептивной афферентности. В этой связи можно предположить, что МФБС при паркинсонизме должен иметь особенности, которые возможно будут проявляться не

только в клинической картине, но и в нейрофизиологических показателях. Несмотря на наличие множества форм синдрома паркинсонизма, практическое значение имеет выделение акинетико-ригидной и дрожательно-ригидной форм (АРФ и ДРФ).

Целью работы было исследование полисинаптической рефлекторной возбудимости при АРФ и ДРФ, сопровождающихся МФБС.

Под наблюдением находился 31 пациент с паркинсонизмом: с АРФ – 14 (3 женщины и 11 мужчин, средний возраст – $57,6 \pm 3,7$ года), с ДРФ – 17 (3 женщины и 14 мужчин, средний возраст – $68,5 \pm 1,8$ года). Клиническое обследование включало неврологический осмотр по специально разработанной карте. Тяжесть заболевания определяли по схеме Hoehn, Yahr. Оценку МФБС проводили согласно общепринятым методическим рекомендациям.

Рефлекторную возбудимость ствола мозга оценивали путем электрофизиологического исследования мигательного рефлекса (МР) на 2-канальном электрофизиологическом анализаторе Cauterpoint Dantec (Дания). Выбор МР в качестве основного нейрофизиологического теста был продиктован тем, что он подчинен множественным регулирующим влияниям со стороны сегментарных и супрасегментарных образований, включая базальные ядра и корковые структуры. Методика регистрации МР не требует сильной электрической стимуляции и потому в минимальной степени влияет на реактивность структур ЦНС, а также хорошо переносится больными паркинсонизмом. МР регистрировали по стандартной методике поверхностными электродами в круговой мышце глаза при электрической стимуляции первой ветви тройничного нерва в области надглазничного отверстия.

Нормативные показатели для электрофизиологических методов были установлены при обследовании 8 здоровых добровольцев – 4 женщин и 4 мужчин в возрасте от 55 до 75 лет (в среднем $67,3 \pm 3,9$ года).

Результаты обрабатывали на персональном компьютере с использованием программы “Microsoft Excel-2000” и прикладной программы “Biostat”. При анализе распределений количественных признаков использовали критерий Стьюдента. Сравнение распределений качественных признаков производилось на основе анализа таблиц сопряженности с помощью критерия χ^2 .

По результатам проведенного общеневрологического и нейроортопедического обследований нами были сформированы 2 группы. В 1-ю группу вошли 16 пациентов с паркинсонизмом в сочетании с МФБС (7 с АРФ, 9 с ДРФ). 2-ю группу составили 15 больных паркинсонизмом без МФБС (7 с АРФ, 8 с ДРФ).

При электрической стимуляции надбровья в проекции выхода надглазничного нерва в круговых мышцах глаза возникали рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), дисинаптического, и позднего (R2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим. У больных с АРФ паркинсонизма и сопряженным МФБС латентные периоды R1 и R2 составили соответственно в среднем 12 мс и 35 мс. Длительность

рефлекторного ответа для R1 не превышала 8–10 мс, а его амплитуда – $120,3 \pm 4$ мкВ. В свою очередь, длительность R2 находилась в пределах $26,9 \pm 2,2$ мс, а значения его амплитуды – $381,3 \pm 3,5$ мкВ.

Сравнительный электромиографический анализ МР у больных с АРФ паркинсонизма показал, что у пациентов с наличием сопряженного МФБС имело место повышение амплитудно-временных значений его позднего R2 компонента, в частности увеличение его длительности ($37,4 \pm 1,8$ мс; $p < 0,05$) и амплитуды ($461 \pm 5,3$ мс; $p < 0,01$). При сравнении изучаемых электромиографических параметров у больных с ДРФ паркинсонизма и сопряженным МФБС было установлено увеличение амплитуды обоих (R1 и R2) компонентов МР (соответственно 370 ± 3 мс и $686 \pm 8,7$ мс; $p < 0,01$). Другие значения МР у данных больных достоверно не различались.

Мы считаем, что у больных паркинсонизмом имеет место повышение возбудимости супрасегментарных интернейронов ствола мозга. Очевидно, в условиях дополнительной искаженной афферентации из миофасциальных триггерных пунктов происходит дальнейшая дезорганизация функциональной активности проприобульбарных нейронов, участвующих в реализации МР.

Таким образом, согласно результатам проведенного нами исследования, у больных паркинсонизмом с МФБС имеет место нарушение рефлекторной возбудимости ствола мозга.

УДК 616.345 – 006.6 – 06 – 616.345 – 007.272 – 089.8

Ф.Ш. Ахметзянов, Н.А. Валиев (Казань). Опыт хирургического лечения рака толстой кишки, осложненного острой обтурационной кишечной непроходимостью

Мы проанализировали результаты лечения 330 пациентов, поступивших в хирургические отделения Казанского городского онкологического диспансера с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью на почве рака толстого кишечника. Из общего числа пациентов женщин было 190 (57,5%), мужчин – 140 (42,5%). Распределение больных по возрастным группам и полу представлено в табл. 1.

Возраст больных колебался от 26 до 90 лет (в среднем $68,7 \pm 7,6$ года). Пациентов старше 60 лет было 278 (84,2%), 6 пациентов не оперировали: 2 – из-за крайне запущенного онкологического процесса, 3 – в связи с разрешением илеуса консервативными мероприятиями; одну больную доставили в клинику в тяжелейшем состоянии с распространенным гнойным перитонитом, обусловившим смерть от операции.

По локализации опухолевого процесса больные распределялись следующим образом (табл. 2).

Непроходимость кишечника осложнилась перитонитом у 113 (34,9%) из прооперированных пациентов: у 30 – серозным, у 28 – геморрагическим и у 54 – общим гнойным. Еще в 21 случае обтурационная кишечная непроходимость сочеталась с перфорацией опухоли и развитием параканкрозного или параколического абсцессов. Среди больных с гнойными перитонитами у 19 было каловое содержимое в брюшной полости.

По стадиям онкологического процесса больные подразделялись на несколько групп. Стадии болезни