

Remote Metastases of Granulosa Cell Tumors of the Ovaries

As a result of investigation of 177 patients with granulosa cell tumors of the ovaries the metastases to organs out of the abdominal cavity (vagina, cervix uteri, inguinal and supraclavicular lymph nodes, lungs, brain and others) were found in 9 (5,1%) cases. The unique case—metastases to heart and both kidneys in a 19 years old virgin is presented. The conclusion about greatly high potential malignancy of granulosa cell tumors of the ovaries and possibility of their metastasising into remote organs by both lymphogenous and haematogenous ways was drawn.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лившиц М. А. Автореф. канд. дис. Л., 1970.
2. Селицкая С. С. Автореф. докт. дис. М., 1972.
3. Voquol E. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1967, 3, 270.
4. Stoll B. A. *Med. J. Aust.*, 1956, 43, 1, 1004.
5. Tighe J. R. *Lymphology*, 1960, 11, 1, 22.

УДК 616.831—005.1.014.42

С. Г. Сукиасян

«МУЛЬТИИНФАРКТНАЯ ДЕМЕНЦИЯ» И МЕТОД КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В предыдущем сообщении нами была дана оценка и характеристика метода компьютерной томографии (КТ), возможности его применения в психиатрии [3]. Была отмечена роль этого метода в прижизненной верификации патоморфологических изменений мозга при слабоумии, в том числе и сосудистом (атеросклеротическом) [1, 2, 10, 11]. В последние годы делается попытка пересмотреть концепцию атеросклеротического слабоумия с позиций очаговости и множественности поражений мозга в результате нарушений церебрального кровотока [5, 8, 9]. Такая деменция получила название «мультиинфарктной деменции». В этих работах, а также в ряде других проводится обоснование (патоморфологическое или клиническое) новой концепции.

В настоящем исследовании была поставлена задача изучить структурные изменения головного мозга при атеросклеротическом слабоумии, выявляемые методом КТ, и провести клинико-томографические сопоставления с позиций концепции «мультиинфарктной деменции». Клинико-психопатологическое изучение атеросклеротического слабоумия, которое впервые в стране осуществлялось одновременно с томографическим обследованием, представлено нами ранее в отдельном сообщении [4].

Компьютерно-томографическое исследование головного мозга больных атеросклеротическим слабоумием проводилось на аппаратах СТ-1010 (EMI, Англия) и СРТ-1000 М (СССР) без контрастного усиления.

ния. Толщина исследуемого слоя мозга составляла 10 мм. Анализ томограмм головного мозга, описание и квалификация выявленных изменений проводились сотрудниками лаборатории КТ мозга НИИ неврологии АМН СССР. Методология оценки томограмм, согласно данным Н. В. Верещагина и соавт. [1], состояла в определении уровня «срезы» мозга на основании идентификации анатомических образований соответственно заданным плоскостям, выявляли томографических феноменов, которые дают информацию о характере патологических изменений головного мозга. КТ диагностика атеросклеротического слабоумия основывалась на выявлении двойного рода признаков—снижения плотности вещества мозга и расширения ликворных пространств. Изменения плотности вещества мозга проявлялись в виде очагов пониженной плотности и диффузного снижения плотности мозга и представляли собой томографические признаки перенесенных нарушений мозгового кровообращения. Расширение ликворных пространств мозга проявлялось диффузным равномерным и асимметричным локальным увеличением объема субарахноидальных пространств больших полушарий, мозжечка, увеличением или деформацией желудочков мозга. Они представляют собой томографический признак гидроцефалии, сглаженности борозд полушарий. Эти признаки, однако, не являются строго специфичными для церебрального атеросклероза и атеросклеротического слабоумия и выявляются также при других органических заболеваниях мозга. В связи с этим их следует оценивать только в сопоставлении с клиническими и другими параклиническими данными [1].

Обследование 61 больного с клинически верифицированным диагнозом «атеросклеротическое слабоумие» выявило патологические изменения у 60 из них (98,4%). Наиболее частым видом томографических изменений является снижение плотности вещества мозга (58; 95,1%). Изменения плотности мозга проявлялись в виде очагов «пониженной» плотности (51; 83,6%) и диффузного снижения плотности (24; 39,3%).

Изменения ликворных пространств мозга в виде равномерного и локального асимметричного расширения желудочковой системы и субарахноидальных пространств больших полушарий наблюдались у 53 больных (86,9%) из 61.

Самой важной томографической характеристикой, имеющей первостепенное дифференциально-диагностическое значение, как и следовало ожидать, оказались изменения плотности мозга и прежде всего очаги пониженной плотности. Исследование очагов пониженной плотности проводилось по нескольким параметрам: количество очагов, локализация в больших полушариях и долях мозга, поражение тех или иных структур (кора и подкорка), сторонность очагов (латерализация). Анализ полученных данных показал, что чаще всего (36; 70,6%) очаги пониженной плотности были множественные—от 2 до 5; между тем у 15 больных (29,4%) обнаруживались лишь одиночные очаги. Примерно с одинаковой частотой поражение полушарий было как с одной, так и с двух сторон. У большинства больных отмечалась преимущественно левополушарная локализация очагов по-

ниженной плотности (24; 47,1%), а у 17 больных (33,3%)—правополушарная. Эти данные совпадают с результатами других исследований [12]. Наиболее часто очаги пониженной плотности обнаруживались в коре мозга (26; 51%), причем чаще всего поражались височные, теменные, реже—лобные, затылочные доли*. В 10 случаях (16,7%) очаги пониженной плотности мозга не были выявлены.

Другим значимым томографическим феноменом является диффузное снижение плотности мозговой ткани в глубинных отделах. Такого рода изменения считаются характерными для сосудистой («дисциркуляторной») энцефалопатии, которая обусловлена, согласно данным литературы, нарастающим ухудшением кровоснабжения мозга, развитием множественных микроскопических, мелкоочаговых лакунарных инфарктов [1, 6, 7]. В подавляющем большинстве случаев (20; 83,3%) диффузное снижение плотности мозга выявлялось вокруг боковых желудочков, затрагивая в той или иной мере вещество мозга вокруг тел желудочков, передних или задних рогов. Реже поражалось вещество мозга в семиовальных центрах. В большинстве случаев (17; 70,8%) диффузное снижение плотности мозга сочеталось с очагами пониженной плотности, чаще с множественными (16; 66,7%). В 7 случаях (29,2%) диффузное снижение плотности было выявлено в «чистом» виде.

Кроме того, у большинства больных с атеросклеротическим слабоумием отмечались изменения ликворных пространств больших полушарий мозга, которые выявлялись как в изолированном виде, затрагивая каждый из отделов в отдельности, так и в сочетанном—одновременным поражением желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Наиболее часто (37; 69,8%) выявлялось одновременное расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Изолированное поражение наблюдалось значительно реже—в 6 случаях (11,3%)—желудочков и в 10 (18,9%)—субарахноидальных пространств. Степень выраженности патологии ликворных пространств оценивалась визуально. Чаще выявлялись умеренные изменения (32; 60,4%), реже—слабые (16; 30,2%); в единичных случаях (5; 9,4%) отмечались выраженные изменения ликворных пространств. Наконец, в ряде случаев (23; 37,7%) выявлялись локальные асимметричные изменения мозга.

Таким образом, наше исследование показало, что в подавляющем большинстве случаев отмечается сочетание различных типов изменений—очагового и диффузного снижения плотности и расширения ликворных пространств больших полушарий мозга. Для большинства больных атеросклеротическим слабоумием является характерным сочетание увеличения объема ликворных пространств и снижения плотности мозга—в 29 наблюдениях (47,5%) с очаговыми и в 16 (26,2%) с очаговыми и диффузными изменениями плотности. Причем в подавляющем большинстве случаев эти изменения сочетались с одновременным расширением желудочковой системы и субарахноидальных

*—исходя из особенностей клинической картины слабоумия при поражении лобных долей мозга нами были условно выделены две группы больных: 1) с поражением только лобных долей и 2) с поражением височно-теменно-затылочных долей мозга.

пространств (соответственно 68,9 и 75,0%). Лишь в 8 случаях (13,1%) на томограммах больных были выявлены изолированные изменения либо со стороны ликворных пространств, либо плотности вещества мозга, чаще изменения плотности мозга (6 наблюдений). Расширение ликворных пространств мозга в изолированном виде встречалось только в двух случаях.

Мы представили общую характеристику томографических признаков при атеросклеротическом слабоумии. Частные клинико-томографические сопоставления при указанном заболевании были представлены нами ранее [4].

Анализ полученной картины показывает, что у большинства обследованных больных с атеросклеротическим слабоумием выявляется сочетание различных томографических признаков. Сопоставление клинически верифицированных случаев атеросклеротического слабоумия с данными КТ исследования головного мозга показало, что независимо от варианта слабоумия (общеорганический, торпидный, псевдопаралитический, амнестический), степени тяжести (легкой и средней выраженности) и типа течения церебрального атеросклероза (инсультный, безинсультный и смешанный) в каждом из этих случаев выявляются очаги пониженной плотности примерно с одинаковой частотой (различия между ними—в множественности, локализации, сторонности и т. д.). Следовательно, независимо от типов течения, тяжести и синдромальных вариантов болезни формирование деменции связано с перенесенными нарушениями мозгового кровообращения, которые клинически в ряде случаев оставались невыявленными и не сопровождались острой картиной инсульта, то есть являлись «немыми». Это указывает на то, что динамика церебрального атеросклероза, приводящего к формированию деменции, характеризуется инсультами. Иначе говоря, в патогенезе атеросклеротического слабоумия в подавляющем большинстве случаев возникновение мозговых инфарктов имеет решающее значение. В то же время далеко не обязательно, чтобы такие инфаркты являлись множественными—примерно в 30% случаев с очаговыми поражениями мозга инфаркты были единичными; в ряде случаев (16,4%) очаги пониженной плотности на томограммах вообще не выявлялись. Поэтому представляется нецелесообразным рассматривать понятия «атеросклеротическая» и «мультиинфарктная» деменции как эквивалентные. Не всегда атеросклеротическая деменция является мультиинфарктной.

Кафедра психиатрии и медицинской
психологии Ереванского медицинского
института

Поступила 18/XII 1989 г.

Ս. Հ. Սուֆրայան

«ԲԱԶՄԱՆՆԱՐԿՏԱՏՆԻ ԹՈՒԱՄՏՈՒՅՈՒՆԸ» ԵՎ ԿՈՄՊԵՆՏԵՐԱՅԻՆ
ՇԵՐՏԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԵԹՈԴԸ

«Աթերոսկլերոտիկ թուլամտություն» արտորոշմամբ 61 հիվանդ կլինիկական և շերտագրության մեթոդներով հետազոտման հիման վրա հայտնաբերվել են ձևաբանական բնորոշումներ օրինաշարվածություններ: Ցույց է տրված,

որ այս բնույթի թուլամտությունը բնորոշ է հիմնականում օջախային շերտազրրական նշաններ, որոնց առկայությունը վկայում է անցյալում տարած ինսուլտների մասին: Նշվում է, որ միշտ չէ, որ այդ օջախները բազմակի են, կան դեպքեր, ուր չի հայտնաբերված ոչ մի օջախ:

Ուստի նպատակահարմար չէ դիտել աթերոսկլերոտիկ թուլամտությունը ինչպես «բազմախնձարկտային թուլամտություն», ինչն արվում է որոշ հեղինակների կողմից:

Աթերոսկլերոտիկ թուլամտությունը ավելի լայն հասկացություն է:

S. G. Soukiassian

"Multiinfarctial Dementia" and Method of Computer Tomography of the Brain

On the base of computer-tomographic studies of 61 patients with verified diagnosis "atherosclerotic dementia" from the point of view of the conception "multiinfarctial dementia" there are described the main types of the brain structural changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н. В., Брагина Л. К., Вавилов С. Б., Левина Г. Я. Компьютерная томография мозга. М., 1986.
2. Медведев А. В., Концевой В. А. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1983, т. 83, в. 9, с. 1411.
3. Медведев А. В., Сукиасян С. Г. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1986, т. 86, в. 1, с. 132.
4. Сукиасян С. Г. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1987, т. 87, в. 12, с. 1847.
5. Brandshaw J. R., Thomson J. L. G., Campbell M. J. Brit. Med. J. (Clin. Res.), 1983, 286, 6361, 277.
6. Fisher C. M. Neurology, 1965, 15, 774.
7. Fisher C. M. Stroke, 1983, 14, 2, 298.
8. Hachinski V. C., Lassen N. A., Marshall J. Lancet, 1974, 2, 207.
9. Harrison M. J. G., Thomas D. J., Duboulay G. H., Marshall J. J. Neurol. Sci., 1979, 40, 97.
10. Jakoby R., Levy R., Dewson J. M. Brit. J. Psychiat., 1980, 136, 249.
11. Jakoby R., Levy R. Brit. J. Psychiat., 1980, 136, 255.
12. Ladurner G., Yelndel E., Schneider G. Fortschr. Neurol. Psychiat., 1983, 51, 3, 124.

УДК 616.34—007.253

Л. У. Назаров, Э. Б. Акопян, А. Ю. Баялчиянц

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕКТОЦЕЛЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Известно, что мышечные структуры тазового дна играют важную роль в функционировании прямой кишки и ее сфинктерного аппарата. Заболевания структур тазового дна встречаются довольно часто, и среди них одним из основных является ректоцеле. В основе данного заболевания лежит расхождение медиальных порций мышц, поднимающих задний проход (МПЗП) и, как следствие, ослабление мышечного каркаса тазового дна, тканей ректовагинальной перегородки с пролампированием передней стенки прямой кишки во влагалище [7, 11, 12, 19, 29, 39].