

время эмоционального возбуждения у больных до рвоты выявляло повышенное их содержание и падение уровня катехоламинов при не измененном содержании холинэстеразы во время рвоты. Аналогичные изменения были обнаружены во время плача, что позволяет трактовать невротическую рвоту как защитный механизм против чрезмерного эмоционального возбуждения [5, 6, 7 а, б].

Таким образом, примененный нами метод психотерапии оказался эффективным в лечении невротической рвоты. Это следует отнести за счет психосоматического воздействия на основе психогенетического анализа становления синдрома невротической рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вартапетов Б. А., Гладкова А. И. и др. В кн.: Гормональное звено кортико-висцеральных взаимоотношений. Медицина, Л., 1969.— 2. Воловик В. М. В кн.: Исследование личности в клинике и в экстремальных условиях. Л., 1969.— 3. Лагерлёф Х. В кн.: Эмоциональный стресс. Медицина, Л., 1970.— 4. Липгарт Н. К., Миrowsкий К. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1972, 3.— 5. Мягер В. К., Шаталова А. А. Там же, 1960, 10.— 6. Мягер В. К., Гошев А. И. Там же, 1964, 5.— 7. Мягер В. К. а) В кн.: Неврозы и соматические расстройства. Медицина, Л., 1966; б) В кн.: Психологические методы исследования в клинике. Медицина, Л., 1967.— 8. Мясников В. Н. Личность и неврозы. Медгиз, Л., 1960.— 9. Тищенко Б. Ф. Рвоты при неврозах. Автореф. канд. дисс., Л., 1972.— 10. Bergmann B. Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1968, 20, 1.— 11. Bruch H. In: Anorexia nervosa. Stuttg., 1965.— 12. Dürssen A. Ibid.— 13. Gallwitz A. Ibid.— 14. Leonhard K. Münch. med. Wschr., 1960, 102, 2318.— 15. Meyer J.-E. a) Arch. Psychiat. Nervenkr., 1961, 202, 1; б) Brit. J. Psychiat., 1971, 118, 539.— 16. Müller H. In: Anorexia nervosa. Stuttg., 1965.— 17. Oberdisse K., Solbach H. G., Zimmermann H. Ibid.— 18. Richter H.-E. Ibid.— 19. Selvini P. L'anorexia mentale. Mailand, 1963.— 20. Sperling E., Massing A. Z. psychosom. Med., 1970, 16, 2.— 21. Theander S. Acta psychiatr. scand. 1970, Suppl. 214, 194.

Поступила 9 марта 1977 г.

УДК 616.94:616.285.5—005.6—053.8

КОМБИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ОТОГЕННОГО СИНУСТРОМБОЗА И СЕПСИСА

Канд. мед. наук Г. С. Яхонтов

Кафедра болезней уха, горла и носа (зав.— проф. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра болезней уха, горла и носа (зав.— доц. В. Н. Акимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Р е ф е р а т. Проанализированы истории болезни 157 пациентов, леченных в ЛОР-клиниках г. Казани по поводу комбинированных форм отогенного сепсиса (сведения за 45 лет). Проведена сравнительная оценка клинического течения болезни и применявшихся методов лечения.

Нами обобщены данные историй болезни 157 лиц в возрасте от 16 до 70 лет с комбинированными формами отогенного сепсиса за 1928—1972 гг. Учитывая, что изучаемый отрезок времени отмечен бурным прогрессом во всех областях медицины, мы решили разбить его на три периода: 1) доантибиотический (1928—1947 гг.), 2) период высокоэффективного применения антибиотиков и сульфаниламидов (1948—1957 гг.), 3) современный период (1958—1972 гг.), характеризующийся снижением эффективности лечения отдельными антибактериальными препаратами, увеличением числа антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов, значительным изменением реактивности макроорганизма, быстро прогрессирующей эволюцией атипичных форм в сторону малосимптомного, торпидного течения заболевания.

Лиц мужского пола было 65,6%, женщин — 34,4%. Причиной отогенного осложнения чаще всего являлся хронический средний гнойный отит (87,2%). С введением в практику антибиотиков частота комбинированных форм сепсиса, развившихся при остром отите, уменьшилась (5,4%), а после внедрения антибиотиков широкого спектра действия они вообще не наблюдались. Причиной заболевания уха чаще были общие инфекции, в том числе грипп.

В развитии синустромбоза преобладающим путем распространения инфекции был контактный через перисинуозный абсцесс (57,2%). Лишь у 12,7% больных тромбоз

отсутствовал (у 6 чел. при остром среднем отите и у 14 — при хроническом). У 97,3% больных соседний отросток и стенка сигмовидного синуса были изменены. У 12 пациентов стенка синуса на вид казалась нормальной (у 5 из них — при остром отите). У 78,3% больных тромб располагался в сигмовидном синусе, у остальных наблюдалось поражение луковицы яремной вены, поперечного синуса, кроме того, у 3 — перифлебурный абсцесс и у 35 — явления перифлебита.

При остром среднем отите сепсис развивался за более короткий отрезок времени, чем при хроническом. Применение антибиотиков привело к удлинению периода формирования отогенного внутричерепного осложнения и к маскировке его клинических проявлений. В доантибиотический период в тяжелом состоянии поступило 32,5% больных, в состоянии средней тяжести — 67,5%. В период 1948—1972 гг. в тяжелом состоянии поступило 60,8%, в состоянии средней тяжести — 39,2%. Это можно объяснить тем, что вследствие антибиотикотерапии больные не погибали на предшествующих этапах, но течение заболевания и своевременный перевод в клинику затягивались.

У большинства пациентов (69,2%) температура была интермиттирующей или ремиттирующей, у 16,1% — постоянно высокой, у 10,6% — субфебрильной и у 4,1% — нормальной. Симптоматика комбинированного сепсиса приведена в табл. 1.

Таблица 1

Симптоматика при комбинированном сепсисе

Симптомы	Периоды		
	1928—1947 гг., %	1948—1957 гг., %	1958—1972 гг., %
Головная боль	98,3	76,5	78
Озноб, проливной пот	68,4	81,3	53,1
Тошнота, рвота	37,5	35,9	29,4
Гноетечение из уха	90	53,5	52,2
Боль по ходу сосудистого пучка шеи.	13	29,8	19,5
Симптом Гризингера	47,8	61,6	12,2
Брадикардия	17,5	30,8	35,7
Менингеальный синдром	45	48,4	55,2
Изменение ликвора	35	46,8	27
Холестеатома уха	20	29,7	19,2
Субпериостальный абсцесс	21,7	32	31,6

Кроме указанной симптоматики у 23% больных было головокружение (особенно при сочетании сепсиса с абсцессом мозжечка). Спонтанный нистагм отмечен у 27 больных; иногда наблюдались застойный сосок зрительного нерва, анизокория, протозек, центральный паралич зрачка с гемиплегией. Такие изменения регистрировались главным образом в 1948—1957 гг.

В табл. 2 представлена частота сочетания сепсиса с различными внутричерепными осложнениями.

В доантибиотический период ведущим симптомом комбинированного сепсиса была

Таблица 2

Сочетание сепсиса с отогенными внутричерепными осложнениями (%)

Период	Сочетание сепсиса с			
	менингитом	экстрадуральным абсцессом	абсцессом мозга	абсцессом мозжечка
Доантибиотический (1928—1947 гг.)	77,5	20	17,5	10
Антибиотический (1948—1957 гг.)	56,2	18,7	12,5	28,1
Применение антибиотиков широкого спектра действия (1958—1972 гг.)	18,2	11,1	33,1	7,9

головная боль, рвота и тошнота (при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессами мозга). Менингеальный синдром наблюдался при сочетании сепсиса с менингитом, а у одного больного — при абсцессе мозга и мозжечка. В этих случаях ликвор выходит под давлением, был мутный, с высоким плеоцитозом. Иногда появлялись симптомы, заставляющие предполагать абсцесс мозга. Брадикардия была у всех больных при сочетании сепсиса с абсцессом мозга. При сочетании сепсиса с абсцессом мозжечка имелся характерный для мозжечка спонтанный нистагм, адиадохокинез и промахивание при пальце-носовой пробе, нарушение походки. Изменения со стороны глаз были выражены при сочетании сепсиса с абсцессами мозга (расширение вен дна глаза, ступенчатость сосков зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку глаза, анизиокория и др.). Таким образом, в этом периоде заболевание протекало с яркой клинической симптоматикой. Ввиду тяжелого состояния больных и позднего поступления на стационарное лечение детальное обследование их не всегда оказывалось осуществимым.

С введением в практику антибиотиков (1948—1957 гг.) головная боль наблюдалась главным образом при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессами мозга и мозжечка (у 76,5% больных), рвота и тошнота — при сочетании с менингитом, абсцессом мозжечка или с их комбинацией (у 35,9%), менингеальный синдром — при сочетании с менингитом и с другими внутричерепными осложнениями (у 48,4%, с изменениями ликвора у 46,8%). При сочетании сепсиса с абсцессами мозга брадикардия была лишь у 8 из 26 больных, застойный сосок зрительного нерва — у 2, расширение сосудов сетчатки — у 4. Мозжечковая симптоматика выражалась в наличии лишь у некоторых больных спонтанного нистагма, атаксии, промахивания при пальце-носовой пробе. Следовательно, в этом периоде обращает на себя внимание ступенчатость и даже отсутствие некоторых симптомов, характерных для клинической картины. Летальные исходы чаще наступали при сочетании сепсиса с менингитом, абсцессом мозга. У таких больных иногда отмечались патологические рефлексы, судороги, гемипарез, изменения со стороны глазодвигательных нервов и глазного яблока, диплопия, неврит глазного нерва, застойный сосок, ступенчатость границ зрительного нерва, расширение сосудов сетчатки, анизиокория, экзофтальм, ограничение подвижности глазных яблок или паралич взора, спазм века, отсутствие корнеальных рефлексов, сужение зрачков. При летальных исходах симптоматика была примерно такой, как и в предыдущем периоде.

В период 1958—1972 гг. по-прежнему ведущим симптомом при комбинированном сепсисе являлась головная боль (78%). Реже отмечалась тошнота и рвота (29,4%), менингеальный синдром был констатирован при наличии менингита в 55,2% наблюдений и в 27% он сочетался с изменениями ликвора. Редко встречались брадикардия, спонтанный нистагм при патологии мозжечка, адиадохокинез, промахивание при пальце-носовой пробе. Застойный сосок зрительного нерва обнаружен у 7 из 28 больных; у 5 имелась ступенчатость его границ. Таким образом, у большинства пациентов заболевание сопровождалось далеко не полным комплексом характерных симптомов, что свидетельствовало об атипичности течения.

Из местных симптомов многих больных беспокоила боль в ухе (56,8%), гноетечение из уха (84,8%). Вместе с тем выраженное гноетечение из уха в 1958—1972 гг. стало встречаться реже (52,5%), не наблюдалось пульсации гноя, тогда как в предыдущие три десятилетия обильное гноетечение было у большинства больных.

Антибиотики, сульфаниламиды и другие средства не только подавляют начальные проявления отогенного осложнения, нарушая динамику развития клинической картины, но и маскируют такие проявления, которые определяются добавочными методами исследования (анализы крови). Изучение гемограмм у наших больных показало, что порой они не соответствуют клинической картине и не могут помочь в дифференциации разновидностей комбинированных форм сепсиса. Не следует забывать, что при современных методах лечения антибактериальными препаратами это заболевание протекает при едва заметных изменениях со стороны крови и даже ее нормальном составе. Исследование белой крови при сепсисе, по нашим данным, имеет большее значение в прогнозе заболевания, чем в диагностике. Лишь в ряде случаев в период с 1948 по 1957 г. по характерным изменениям крови можно было заподозрить указанное заболевание.

Диагностика комбинированных форм сепсиса представляет большие трудности. В доантибиотический период диагноз отогенного синустромбоза и сепсиса установлен до операции в 25%, во время операции синустромбоз выявлен в 42,5%, на секции — в 32,5%. С 1948 по 1957 г. диагноз сепсиса в 52,7% определен до операции, в 45,2% синустромбоз обнаружен во время операции и в 1,7% — на секции. О сложности диагностики и в более ранний период (до 1948 г.) говорит то, что из 14 умерших больных с недиагностированным сепсисом 13 приходится на период с 1928 по 1947 г. Несмотря на то, что антибиотики, являясь высокоэффективным противовоспалительным средством, уменьшили остроту клинического проявления заболевания вообще, все же в период внедрения в практику антибиотиков широкого спектра действия (1968—1972 гг.) диагноз этой формы сепсиса до операции был установлен у 35 из 53 (66%) больных; это свидетельствует прежде всего об улучшении диагностики. Вместе с тем в этот период комбинированный сепсис по-прежнему протекает тяжело, а в ряде случаев маскирующее действие антибиотиков приводит к запоздалой диагностике и несвоевременной госпитализации таких больных, что еще в большей степени усугубляет течение заболевания.

Доантибиотический период диагностики сепсиса на фоне менингита или абсцесса мозга базировалась главным образом на общих симптомах, температурной реакции и некоторых местных признаках синустромбоза. Значительным подспорьем служило также исследование крови. С введением в практику антибиотиков широкого спектра действия клинические проявления отогенного сепсиса стали менее выраженными, а иногда он протекает даже при отсутствии симптомов сепсиса или тромбоза. Вместе с тем летальность стала меньше, и чаще всего она связана с недостаточной элиминацией гнойного очага мозговой ткани, нежели с недостаточной терапией по поводу отогенного сепсиса. Во всяком случае, как правило, хирургическое и консервативное лечение избавляло больного от септицемии. В этот же период, как показывает анализ исследований, ведущим общим симптомом комбинированного сепсиса являлась головная боль, затем тошнота, рвота, местным проявлением — симптомом Гризингера, боль по ходу сосудисто-нервного пучка шеи. В ряде случаев особую информативность приобретают микросимптомы, описанные еще старыми авторами (Кюммелем, Герхардтом, Быховским и др.). Многие симптомы (патологические рефлексы, гипотония мышц, гемипарезы, изменения со стороны глазодвигательных нервов и глазных яблок и др.), наличие которых в предыдущие годы предвещало летальный исход, с применением антибиотиков широкого спектра действия стали наблюдаться в случаях с благополучным результатом. Летальный же конец определяло наличие судорог и паралича зрения. Успешной диагностике во многом помогла и электроэнцефалография, которая способствовала выявлению заболевания и раннему оперативному лечению (из 14 выздоровело 12).

В терапии комбинированного синустромбоза и сепсиса мы придерживались тактики возможно более раннего элиминирования очага в височной кости с многосторонним воздействием на большой организм: массивных доз антибиотиков, сульфаниламидов, витаминов, препаратов антигистаминного, дегидратационного, антикоагулирующего действия и др.

В последние два десятилетия отогенный синустромбоз и сепсис стали протекать с нагноением тромба в синусе, луковице, вене, с частым расплавлением их стенок (в 46,6% при 17,5% в доантибиотический период). Подобные изменения можно связать с нерациональным применением антибактериальных препаратов и других средств, маскирующих основные проявления болезни и в то же время приводящих скрыто к большим разрушениям височной кости. В связи с этим процесс распространялся и на другие синусы: поперечный, кавернозный, продольный. Ряд авторов указывает и на учащение обширных тромбозов, осложняющихся негнойным ограниченным энцефалитом, гидроцефалией, отеком мозга [1, 2]. За последние два десятилетия мы наблюдали 3 таких больных. Все они погибли, и перечисленные изменения были обнаружены на секции. Патологические изменения в синусах, яремной вене и ее луковице у некоторых больных найдены при ревизиях.

Таким образом, комбинированные формы сепсиса весьма трудны для распознавания даже при наличии выраженной симптоматики, ибо часто проявления одного осложнения доминировали или перекрывали симптоматику другого. Поэтому больные, у которых подозревался абсцесс мозга, подвергались широкому хирургическому вмешательству с обнажением черепных ямок, синуса, с настойчивыми повторными пункциями синуса мозга и мозжечка.

Из 157 больных умерло 70 (44,6%), из них 12 — при отогенном сепсисе, возникшем на фоне острого среднего отита. В табл. 3 представлены сравнительные данные об итогах лечения больных с комбинированными формами отогенного сепсиса.

Таблица 3

Результаты лечения больных отогенными формами сепсиса

Период	Число больных	Основной метод лечения	Выздоровело	Умерло
Доантибиотический (1928—1947 гг.)	40	Операция + сульфаниламиды	11 (27,5%)	29 (72,5%)
Антибиотический (1948—1957 гг.)	64	Операция + сульфаниламиды + антибиотики	37 (57,8%)	27 (42,2%)
Антибиотики широкого спектра действия (1958—1972 гг.)	53	Операция + сульфаниламиды + антибиотики широкого спектра действия	39 (73,6%)	14 (26,4%)

За последние 20—30 лет достигнуты большие успехи в лечении больных некомбинированным сепсисом, однако комбинированные формы этого заболевания по-прежнему требуют самого пристального внимания ввиду трудности диагностики и недостаточной эффективности даже интенсивной антибиотикотерапии.

1. Николаева Г. Н. В кн.: Гнойный отит, его осложнения и лечение. Саратов, 1957.— 2. Усольцев Н. Н. Отогенный синустромбоз и отогенная септикопемия. Руководство по оториноларингологии. 1960, 2.

Поступила 8 июня 1977 г.

УДК 617.7—007.681—031.4

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ПРИ ОДНОСТОРОННЕЙ ГЛАУКОМЕ

Проф. Н. Х. Хасанова, канд. мед. наук Н. А. Валимухаметова

Кафедра глазных болезней (зав.— проф. Н. Х. Хасанова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведено сопоставление некоторых анатомических и функциональных параметров двух глаз при односторонней глаукоме у 45 больных. Характерные для глаукомы изменения удается выявить и на вторых глазах, с нормальным внутриглазным давлением. Обнаружение глаукомы в одном глазу является основанием для более тщательного обследования другого глаза с целью ранней диагностики.

Целью настоящей работы было выявление асимметрии в анатомо-функциональном состоянии глаз у больных с односторонней первичной глаукомой.

Под наблюдением было 45 пациентов, в том числе 21 с открытоугольной глаукомой и 24 с закрытоугольной (мужчин — 31, женщин — 14; возраст: до 50 лет — 2, от 51 до 60 лет — 16, от 61 до 70 лет — 16 и старше — 11). В начальной стадии болезни было 8 глаз, в развитой и далекозашедшей — 26, в терминальной — 11.

Для оценки состояния переднего отдела глаза мы проводили биомикроскопию. При этом принимали во внимание глубину передней камеры и изменения в радужке: субатрофию стромы, наличие очаговых сегментарных или циркулярных атрофий, деформацию зрачка, деструкцию пигментной каймы, распыление пигмента.

Угол передней камеры обследовали гониоскопом М. М. Краснова. Ширину угла и степень пигментации его элементов оценивали гониоскопически в 4 сегментах в баллах от «0» до «4». Изучали положение шлеммова канала по отношению к вершине угла. По полученным данным рассчитывали среднюю ширину угла для больных глаз и для вторых глаз этих же больных с открытоугольной и закрытоугольной глаукомой.

При выяснении состояния диска зрительного нерва обращали внимание на деколорацию его, наличие сдвига сосудистого пучка, расширение физиологической экскавации, на переход последней в краевую. Диаметр диска зрительного нерва и его экскавацию измеряли по вертикали и горизонтали с помощью приставки к большому безрефлекскому офтальмоскопу.

Поле зрения исследовали на проекционном периметре надпороговым белым объектом размером в 3 мм в 12 меридианах. Рефракцию изучали скиаскопически.

Компрессионно-тонометрическую пробу проводили по методу Нестерова — Чурбановой. Коэффициент легкости оттока определяли с помощью электронного тонографа А. П. Нестерова.

Изменения в переднем отделе радужки, характерные для глаукомы, обнаружены у 35 больных: у 20 в обоих глазах, а у 15 (у 10 с открытоугольной и у 5 с закрытоугольной глаукомой) — только в глаукомных глазах.

Ширина угла передней камеры в глазах с открытоугольной глаукомой в среднем была равна 2,5; во вторых глазах у этих же больных —