

в полном объеме. Хотя Girard и указывает, что при шейной мигрени весьма возможны застойные изменения на глазном дне, но все же первые проявления застойных сосков должны расцениваться как один из доводов в пользу возможной опухоли. Краниограммы при опухолях задней черепной ямки раньше или позже выявляют следы интракраниальной гипертензии, тогда как ни у одного из 250 больных шейной мигренью мы не видели на краниограммах значительного усиления «пальцевидных вдавлений». Поэтому данный симптом следует принимать во внимание.

Рентгенограммы шейного отдела позвоночника в таких ответственных случаях должны оцениваться с особой осторожностью, поскольку обнаружение рентгеновских признаков шейного остеохондроза у лиц среднего и пожилого возраста само по себе еще ни о чем не говорит — спондилограммы приобретают значение лишь в сопоставлении с клиникой. Большую ценность для диагностики представляет электроэнцефалография. При шейной мигрени определяется дизритмия α -ритма и снижение его величины в затылочных отведениях на стороне головной боли, тогда как при опухоли можно выявить очаг патологической активности. Люмбальная пункция при опухоли в большинстве случаев обнаруживает гипертензию и белково-клеточную диссоциацию, тогда как у больных шейной мигренью ни того, ни другого мы не встречали.

Считаем необходимым подчеркнуть особую роль реоэнцефалографии в дифференциальной диагностике шейной мигрени и интракраниальных опухолей. Этот метод дает достаточно полную информацию о состоянии кровообращения каждого полушария головного мозга. Мы записали реоэнцефалограммы 60 больных шейной мигренью, причем не только по обычной лобно-мастоидальной методике, позволяющей судить о кровенаполнении в системе сонных артерий, но и с затылочно-мастоидальными отведениями, характеризующими кровенаполнение в вертебро-базиллярной системе (отдельно справа и слева). Оказалось, что при шейной мигрени изменения на реоэнцефалограммах бассейна сонных артерий незначительны (на больной стороне несколько ниже амплитуда волн) или отсутствуют. В то же время реоэнцефалограммы бассейна позвоночных артерий резко отличаются от нормы; на больной стороне амплитуда резко снижена, а при поворотах головы (особенно назад) эти изменения достигают максимума. По данным Jenkner, при опухолях таких изменений на реоэнцефалограмме никогда не бывает. Мы можем считать указанные РЭГ-изменения типичными именно для шейной мигрени. Все перечисленные методы позволяют относительно рано решить вопросы диагностики и в одном случае предпринять более раннее оперативное вмешательство, а в другом назначить каузальную терапию на шейный отдел позвоночника с большими шансами на хороший эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ратнер А. Ю. Шейная мигрень. Казань, 1965. — 2. Bärtschi-Roschax M. Migräne cervicale. Bern, 1949. — 3. Girard G. Rev. d'oto-neuro-ophthalm., 1952, 24, 1. — 4. Jenkner F. Rheoencephalography. USA, 1962.

УДК 616.831

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛИЦЕРИНА ПРИ ОПУХОЛЯХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Шутов и Г. С. Корж

Клиника нервных болезней (зав. — проф. А. Н. Шаповал) Пермского медицинского института

Дегидратирующая терапия занимает видное место среди методов симптоматического лечения заболеваний головного мозга, протекающих с гипертензионным синдромом (опухоли, травмы и др.). Для снижения внутричерепного давления применяются гипертонические растворы различных электролитов и неэлектролитов (хлористый натрий, сернокислая магнезия, новурит, маннит и др.). Сильным гипотензивным действием обладает также мочевина, но из-за токсических свойств, многочисленных противопоказаний и неудобств, связанных с введением препарата, применение этого мощного противоотечного средства ограничено и практически возможно только в квалифицированных нейрохирургических клиниках. Изыскание веществ, оказывающих хороший осмотический эффект, удобных для приема и не вызывающих побочных явлений, продолжается. В качестве одного из них предложен глицерин, впервые с хорошим результатом примененный Virgo и соавт. для уменьшения экспериментального отека мозга у животных. При искусственном увеличении концентрации глицерина в крови, достигаемом введением его внутрь из расчета 0,5—5,0 г/кг веса больного, повышается осмоти-

ческая концентрация плазмы, выводится жидкость из отечных тканей и увеличивается диурез [4]. Противоотечное действие глицерина предопределило широкое использование его в офтальмологии и хирургии [1, 2], в невропатологии и нейрохирургии (при опухолях головного мозга до, во время и после операции, во время рентгенотерапии опухолей мозга, а также в остром периоде черепно-мозговой травмы) [2, 3, 4]. Сообщений о действии глицерина при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек мы не встретили.

Нами применялся глицерин у 46 больных, из которых 26 были с воспалительными заболеваниями и 20 — с опухолями головного мозга. Индивидуальная разовая доза колебалась от 0,5 до 2,0 г/кг веса больного в зависимости от тяжести состояния. Глицерин давали внутрь в 3 приема с промежутками в 1 час. Для улучшения вкусовых качеств готовили охлажденную смесь глицерина с физиологическим раствором, в которую добавляли фруктовые соки. Глицерин назначали больным с выраженным синдромом внутрисерпной гипертензии. Другие дегидратирующие вещества в это время исключались.

Дегидратирующий эффект глицерина выявлен у всех больных с острым воспалительным процессом головного мозга и оболочек и у 16 с хроническим гипертензионным синдромом. Клинически он выражался в улучшении общего состояния больного, в снижении интенсивности головной боли и рвоты, в уменьшении пассивности, заторможенности. Особенно наглядным результатом действия глицерина было возрастание диуреза. При острых воспалительных процессах количество мочи увеличивалось на 500—1900 мл. При хронических еще больше — на 700—2000 мл. Наиболее интенсивное мочеиспускание наблюдалось в первые 6—9 час. после приема первой порции глицерина.

Следует отметить, что несмотря на продолжающуюся в течение суток полиурию, клинически противоотечное действие глицерина длилось, как правило, только 6—8 часов. Дегидратирующий эффект глицерина наблюдался лишь при применении его в течение 1—2 суток. При последующих повторных приемах у 22 больных глицерин не оказал лечебного действия. Только у одной пациентки оно сохранялось при повторных приемах в течение месяца. Это была больная с последствиями туберкулезного менингита в виде гидроцефального синдрома, которой в течение 10 лет регулярно через 17—20 дней делали лечебные люмбальные пункции с выпуском большого количества спинномозговой жидкости. Применение глицерина значительно уменьшало головные боли, снимало «пелену» перед глазами, улучшало психическое состояние и активность больной, значительно увеличивало диурез. Очень демонстративным проявлением дегидратирующего влияния глицерина явилось удлинение промежутка между лечебными пункциями до 30 дней.

У 3 больных с хроническим гипертензионным синдромом применение глицерина не оказало клинического влияния на общемозговые симптомы заболевания.

20 больных опухолями головного мозга получали глицерин до операции, из них 3 чел. с аденомами гипофиза — во время курса рентгенотерапии. У всех больных была II—III ст. опухолевого процесса с выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом, с общемозговыми симптомами в виде рвоты, головной боли, оглушения, сонливости, заторможенности, застойных явлений на глазном дне и др.

Дегидратирующее действие глицерина наступало через 0,5—1,5 часа после приема первой дозы. Клинически оно выражалось в улучшении общего самочувствия, в уменьшении интенсивности головной боли и оглушения больного, в учащении пульса в среднем на 8—12 ударов в минуту, в увеличении мочеотделения. У 12 больных количество мочи в течение первых суток после дачи глицерина увеличилось на 400—1400 мл. Наибольшее выделение мочи (300—800 мл) отмечалось в первые 8—10 часов после приема глицерина. У 4 больных полиурии не наступило. Как и у больных с воспалительными процессами, глицерин оказывал терапевтический эффект в основном при первых 2—3 приемах, причем относительно недолго — в продолжение 5—6 часов. При приемах свыше 4—5 раз клинического улучшения не наступало.

Действие глицерина особенно демонстративно при явлениях острой окклюзии ликворопроводящих путей. В качестве средства оказания скорой помощи при окклюзионном приступе глицерин был с успехом использован нами у 6 больных. Этот факт, как и наблюдение над больной с водянкой мозга после туберкулезного менингита, дает основание считать, что глицерин оказывает выраженный дегидратирующий эффект в случаях гипертензионного синдрома, обусловленного наличием свободной жидкости в ликворосодержащих пространствах (гидроцефалии). В случаях отека — набухания мозга, т. е. когда жидкость связана с коллоидами мозговой ткани, осмотическое действие глицерина значительно слабее.

У больных аденомами гипофиза, принимавших рентгенотерапию, дегидратирующее свойство глицерина проявилось в 2 из 3 наблюдений. Больные обычно легче переносили сеанс рентгенотерапии в день приема глицерина. Однако при каждом последующем приеме глицерина гипотензивное действие его уменьшалось.

Почти все больные воспалительными заболеваниями нервной системы и опухолями головного мозга хорошо переносили прием глицерина. Только 1 больной не смог принять его из-за диспепсических явлений и у 3 больных наблюдалась однократная рвота. Каких-либо других побочных явлений не отмечалось. АД существенно не изменялось. Белковые фракции и остаточный азот крови после приема глицерина оставались на прежнем уровне. Проба Зимницкого и общий анализ мочи не выявляли патологии.

1. Ершкович И. Г. Офтальмол. журн., 1965, 7. — 2. Ходжаев З. П. и Мирзаев Р. И. Вopr. нейрохир., 1966, 5. — 3. Campan L., Arbus L., Lazorthes V. Neurochirurgie, 1965, 11, 4, 348—352. — 4. Cantore G., Quidetiti B. J. Neurosurg., 1964, 21, 4, 278—283.

УДК 616.831—002.3

ДИАГНОСТИКА И ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ АБСЦЕССАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г. С. Книрик и С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Книрик) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Особенностью мозговых абсцессов в последние годы является увеличение числа атипично протекающих форм. Широкое применение антибиотиков и сульфаниламидов нередко стушевляет клиническую картину заболевания, обуславливает ремиссии за счет уменьшения перифокальных воспалительных явлений, что очень затрудняет диагностику [3, 4, 6 и др.]. Так, по наблюдениям Ц. Е. Кларнета у 50% больных с травматическими абсцессами головного мозга было ремиттирующее течение заболевания. Для абсцессов головного мозга, как и для опухолей, характерно наличие общемозговых и очаговых симптомов, обусловленных локализацией абсцесса.

В связи с компенсаторными способностями нервной системы и плотной инкапсуляцией абсцессов клиническая картина их может быть очень скудной, и иногда абсцесс может быть обнаружен лишь на секции. Например, С. М. Баймаканова описала больного, у которого при наличии 4 абсцессов в левой височной доле не было никаких очаговых симптомов, и предположение об абсцессе возникло только в терминальном периоде.

За последние 20 лет в нашем отделении наблюдались 51 больной с абсцессами головного мозга (большинство в возрасте от 20 до 40 лет). У 28 больных были поздние травматические абсцессы, у 10 — абсцессы отогенного и риногенного происхождения, у 8 — метастатические абсцессы, у 5 источник абсцесса выявить не удалось.

У всех больных с травматическими абсцессами ранее была тяжелая открытая травма, у многих из них — слепые ранения с костными и металлическими осколками интракраниально. Срок от момента травмы до проявления абсцесса колебался от 5 месяцев до 24 лет. Провоцирующими моментами, способствовавшими проявлению первых симптомов заболевания, служили перегревание (у 4 больных), физические нагрузки (у 5), прием алкоголя (у 10), повторная травма (у 5). Все травматические абсцессы локализовались в области больших полушарий головного мозга, из них в лобной доле — 14, в теменной — 6, в височной — 6, в затылочной — 2. Множественные абсцессы были у 7 больных. У 8 больных были рецидивирующие абсцессы головного мозга.

У 8 больных источником абсцесса головного мозга явился хронический гнойный процесс в ухе, у 2 абсцесс развился после удаления полипа носа и на почве синусита. У 5 из этих больных абсцесс локализовался в височной области, у 2 в лобной и теменной и у 1 в области мозжечка (у 2 больных были множественные абсцессы).

Источником метастатических абсцессов у 4 больных был процесс в легком (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь, крупозная пневмония), у 3 — остеомиелит и у 1 — карбункул. У 3 больных метастатические абсцессы локализовались в лобно-теменной области, у 5 они были множественными.

28 больных были доставлены в отделение в тяжелом состоянии с резко выраженными общемозговыми симптомами, оглушенностью, бледностью лица, брадикардией и др.

У большинства больных с травматическими абсцессами отмечалась болезненность краев костного дефекта, слабая пульсация или отсутствие ее и некоторое пролябирование мозгового рубца, иногда рубец был гиперемирован.

Все больные жаловались на головные боли, которые временами достигали такой интенсивности, что больные кричали, обхватив голову руками. Иногда возникали головокружения, тошнота и рвота. У большинства обнаруживались более или менее выраженные менингеальные симптомы. У 17 больных были эпилептические припадки. Д. Г. Жученко наблюдал припадки у 43,3% больных метастатическими абсцессами головного мозга. Изменения со стороны психики у наших больных выражались главным образом в состоянии оглушения и заторможенности. У 5 больных была эйфория.

Застойные соски зрительных нервов отмечались лишь у 14 больных, атрофия — у 1. У 10 больных была ускоренная РОЭ, у 9 — лейкоцитоз, у остальных состав крови был без особой патологии. В ликворе у 12 больных отмечен небольшой цитоз, у 4 —