

1. Ершкович И. Г. Офтальмол. журн., 1965, 7. — 2. Ходжаев З. П. и Мирзаев Р. И. *Вопр. 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. Кнirik и С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Кнirik) 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 ступшеывает 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 наблюдался 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 рубца, 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 обнаружались 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 —

белково-клеточная диссоциация. У 2 больных был гнойный менингит в связи с периодическим опорожнением абсцесса в полость желудка.

На рентгенограммах черепа у 16 больных при травматических абсцессах кроме костного дефекта интракраниально определялись металлические и костные осколки.

У большинства больных заболевание развивалось остро, с повышением температуры и выраженными общемозговыми симптомами, что симулировало менинго-энцефалит.

У 3 больных было ремиттирующее течение заболевания, что затрудняло дифференциальный диагноз с воспалительным процессом.

Хроническое, медленное течение заболевания, симулировавшее опухолевый процесс, наблюдалось у 3 больных.

Операция по поводу абсцесса головного мозга включала вскрытие капсулы абсцесса с последующим его дренированием. У нескольких человек произведено полное удаление абсцесса по Н. Н. Бурденко. Методом пункции абсцесса по С. И. Спасокукоцкому мы почти не пользовались, так как его применение не давало удовлетворительных результатов.

При благоприятном исходе операции отмечалось быстрое уменьшение головных болей, улучшение общего состояния и восстановление нарушенных функций головного мозга. Однако у нескольких больных в последующем появились эпилептические припадки в связи с образованием рубцов. Неблагоприятные исходы были связаны с развившимся в послеоперационном периоде менинго-энцефалитом, а у 7 больных — с наличием множественных абсцессов. У больных, перенесших абсцесс головного мозга, при повторных травмах, инфекции и нагноительных процессах в организме возможно обострение заболевания, поэтому профилактически необходимо проводить лечение антибиотиками. После перенесенного абсцесса пластическое закрытие костного дефекта противопоказано в течение ряда лет. Больные, перенесшие абсцесс головного мозга, требуют диспансеризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймаканова С. М. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 6.—
2. Жученко Д. Г. Метастатические абсцессы головного мозга. Медгиз, М., 1963.—
3. Калина О. В. Отогенные абсцессы мозга. Медгиз, М., 1957.— 4. Касулов Я. А. и Тер-Григорьян М. К. Азербайджанский мед. ж., 1964, 4.— 5. Кларнет Ц. Е. Вопр. нейрохир., 1958, 6.— 6. Маргулис М. С. Острые инфекционные болезни нервной системы. Медгиз, М., 1928.

УДК 616.33—616—089.168.1

О БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав. — Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы Н. Тагила
(главрач — Н. А. Фарберов)

За последние годы все большее внимание стали привлекать отдаленные результаты после резекции желудка по методу Бильрот II. Их изучение показало, что у ряда больных возникало совершенно новое состояние, характерное только для лиц, перенесших удаление части или всего желудка с выключением из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки. Этот своеобразный постгастрорезекционный синдром не связан с рецидивом язвенной болезни и техникой оперативного вмешательства.

У ряда больных вскоре после приема пищи, особенно молочной и сладкой, развивалось состояние, характеризующееся слабостью, дрожанием, головокружением, потливостью, сердцебиением, бурной перистальтикой, тошнотой, рвотой, поносами, желанием лечь, уснуть. Через разные промежутки времени все эти явления проходили до следующего приема сладкого или молочного.

До сих пор нет единой терминологии и классификации патологических состояний и синдромов после резекции желудка. Это значительно осложняет объективную оценку сопоставляемых опубликованных данных (а описано около 70 различных синдромов). А. А. Бусалов назвал эти осложнения «агастральными астениями», З. С. Берестецкая — «функциональной астенией», Бутлер и Каппер — «ранним постгастрорезекционным синдромом», Э. А. Санамян — «агастральными кризами», О. Л. Гордон и Ф. И. Карамышева — «гипергликемическим синдромом», А. В. Райз — «гипогликемическим синдромом», Жильбер и Дунлоп — «демпинг-синдромом», И. О. Неймарк — «постгастрорезекционным синдромом». Частота патологических синдромов колеблется в больших пределах: по А. А. Русанову она составляет 2%, по Киферу — 4,3%, по Бреднову — 6%, по Харвею — 27%, по Л. А. Кузнецовой — 26%, по Г. Г. Караванову и О. В. Фильцу — 59%.

Ряд авторов считает важнейшим фактором в нарушении состояния здоровья после резекции удаление функционирующей части желудка. Операция приводит к зна-