

ров, являются лишь ограниченным дефектом с частичным, но не тотальным исчезновением жира. Эта разница в степени поражения обусловлена, по-видимому, уже упомянутым фоном у больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, Л., 1955.— 2. Талантов В. В. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.831—002.3

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ОТ ОТОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Проф. А. И. Бикбаева, канд. мед. наук Е. З. Лиснянский

*Кафедра болезней уха, горла, носа (зав. — проф. А. И. Бикбаева)
Башкирского медицинского института*

Кафедра ЛОР-болезней Башкирского медицинского института проводит анализ отогенных внутричерепных осложнений с 1937 г. По В. А. Кудрявицкому (1953), за 15 лет (1937—1951 гг.) было зарегистрировано 277 больных с различными внутричерепными осложнениями, в том числе 22 с абсцессами мозга и 17 с абсцессами мозжечка. Мы проанализировали смертность от внутричерепных осложнений за 1955—1970 гг. Всего за этот период нами наблюдалось 353 таких больных.

Из 80 чел., у которых был диагностирован абсцесс мозга, умерло 39, из 47 с абсцессом мозжечка — 24. Таким образом, из 127 больных с абсцессом мозга и мозжечка умерло 63 (мужчин — 53, женщин — 10). Возраст умерших: до 10 лет — 6 чел., от 10 до 20 лет — 22, от 20 до 30 лет — 21, от 30 до 40 лет — 9, от 40 до 50 лет — 5. Следовательно, умирали больные преимущественно в возрасте от 10 до 30 лет.

Из 63 умерших правильный диагноз при жизни не был установлен в течение 5 дней у 16, в течение 10 дней — у 13, 15—20 дней — у 8, 30 дней — у 4 (об остальных подобных сведений нет).

Нами были прослежены сроки операции на ухе (вскрытие абсцесса мозга) у больных с момента поступления в ЛОР-отделение. В первое пятилетие (1955—1959 гг.) больных оперировали в среднем через 2,9 дня после поступления, в последнее пятилетие (1965—1969 гг.) — на 1—2-е сутки госпитализации, что, несомненно, свидетельствует о росте квалификации отоларингологов отделения.

Летальный исход от внутричерепных осложнений наступал, как правило, у больных, доставленных в ЛОР-отделение после длительного консервативного лечения в районных больницах. О их состоянии к этому времени свидетельствуют такие цифры: после операции до 10 дней жил 31 чел., до 20 дней — 13. Только 19 больных прожили от 21 до 112 дней.

Локализация абсцессов, их множественность, комбинация с другими внутричерепными осложнениями во многом затрудняли диагностику и лечение. Абсцесс развивается в основном в височной области и в мозжечке, причем летальность от абсцесса левой височной доли, дающей более богатую очаговую симптоматику, значительно ниже, чем при других локализациях. Нужно отметить нередкое сочетание абсцесса височной доли с абсцессами других областей: затылочной — 4 наблюдения, лобной — 2, теменной — 2, затылочно-теменной — 1, мостомозжечковой области — 1. Абсцесс мозжечка протекал одновременно с абсцессом затылочной области у 2 чел., затылочно-височной — у 1, варолиева моста — у 1. Кроме того, были найдены множественные абсцессы только в височной (у 7), затылочной (у 1), теменной (у 1) областях и в мозжечке (у 3).

Обращает на себя внимание частота секционных находок абсцесса в затылочной доле мозга (14). И хотя мы большую их часть отнесли к рубрике «сочетание с абсцессом мозга и мозжечка», они, безусловно, явились первопричиной смерти.

Неосложненный абсцесс был лишь в 3 наших наблюдениях, абсцесс же мозга и мозжечка в комбинации с менингитом — в 36, а с менингитом, тромбозом синуса и сепсисом — в 21.

При абсцессах мозга и мозжечка были найдены выраженные изменения в твердой и мягкой мозговых оболочках. По-видимому, это реакция на внедрение инфекции одновременно контактным и гематогенным путем из уха, которая сыграла основную роль в генезе абсцесса (нарушение гемо- и ликвородинамики мозга, тромбоз сосудов, сенсibilизация, отек мозга, негнойный энцефалит, инфицирование и пр.).

Из 57 абсцессов, найденных в веществе мозга, в 21 имелась хорошо выраженная стенка толщиной 1—2 мм (в 1 случае — 5 мм). При множественных абсцессах капсула встречалась реже. Тем не менее в одном наблюдении, где было 2 абсцесса

(4 × 1,5 см; 2 × 0,9 см) в мозжечке и 2 многокамерных (1 × 1,5; 2 × 1,8 см) в затылочной области, все они имели хорошо выраженную капсулу. В затылочной доле мозга капсула абсцесса найдена в 3 случаях, в лобной — в 2. Из 29 абсцессов мозжечка пиогенная мембрана выявлена в 8 (она тоньше, чем в веществе мозга).

Величину абсцессов определяли по двум измерениям. До 10 см² было 18 абсцессов мозга, с 10 до 30 см² — 18, с 30 до 56 см² — 11. Абсцессы мозжечка были меньших размеров: до 10 см² — 14, до 20 см² — 10.

Прорыв гноя в желудочки возник в 10 случаях при абсцессах мозга и в 2 при абсцессах мозжечка.

При жизни не были вскрыты абсцессы либо редкой локализации (все в затылочной области, 1 в лобной, 1 в мостомозжечковой и 1 в области варолиева моста), либо в случае их множественности или многокамерности в веществе мозга (7 случаев) и в мозжечке (2).

Отягощающим обстоятельством, способствовавшим летальным исходам, следует считать и тяжелые осложнения во внутренних органах: пневмонии, абсцессы, отек и ателектаз легких, а также выраженную зернистую дистрофию паренхиматозных органов у большинства больных.

Наряду с общеполостной операцией на ухе со вскрытием абсцесса больным назначали сульфаниламиды и антибиотики, дегидратационную и общеукрепляющую терапию.

При абсцессе мозга и мозжечка непосредственной причиной смерти явились воспаление и отек мозга, размягчение его, воспаление мозговых оболочек, нераспознанный абсцесс, сочетание абсцессов с другими внутричерепными осложнениями или поражением внутренних органов, прорыв гноя в желудочки или кровоизлияния в них, сдавление ствола мозга. Эти изменения обусловлены прежде всего поздней госпитализацией больных в ЛОР-отделение.

Поступила 2 апреля 1973 г.

УДК 612.017

ВЛИЯНИЕ МЕТИЛУРАЦИЛА НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

*Н. Б. Яфарова, Д. Н. Лазарева, Р. Ф. Абдурашитов, В. О. Вейднер,
К. Т. Ибатуллина, В. П. Корнева*

*Кафедра фармакологии (зав. — проф. Д. Н. Лазарева)
Башкирского медицинского института*

В настоящей работе поставлена задача изучить иммунобиологические сдвиги (выработка агглютининов и защитные свойства сывороток крови) при применении одного из производных пиримидина — метилурацила одновременно с вакциной против брюшного тифа. Под наблюдением было 49 чел., из них 26 (18 мужчин и 8 женщин в возрасте от 19 до 48 лет) получали метилурацил, а 23 (14 мужчин и 9 женщин в возрасте от 19 до 40 лет) составили контрольную группу. Всех подвергавшихся прививкам тщательно осматривал терапевт, у них проверяли температуру, АД, количество лейкоцитов, РОЭ.

В качестве прививочного материала для ревакцинации была взята сорбированная химическая брюшнотифозная вакцина с очищенным сорбированным тетраанатоксином (серия 27, бут. 7, контр. № 51). 0,5 мл прививочной дозы препарата содержали 0,2 мг брюшнотифозного антигена О и Ви, 30 ЕС ботулинических анатоксинов типа А и 10 ЕС столбнячного анатоксина. Вакцину вводили всем 49 прививаемым подкожно в область правой лопатки по 0,5 мл. Одновременно с прививкой лица испытываемой группы получали по 0,5 метилурацила 3 раза в день в течение 7 дней. За привитыми был установлен врачебный контроль. Ни у одного из них не было зарегистрировано общей реакции на прививку, за исключением небольших местных реакций, которые исчезли на 3—4-й дни после прививки.

Для определения О- и Ви-антиген крови брали непосредственно до и на 7, 14, 28 и 56-й дни после прививок. О-агглютинины выявляли при помощи О-диагностикума для реакции агглютинации, а Ви-агглютинины — при помощи эритроцитарного Ви-диагностикума. Защитные свойства сывороток проверяли на мышах, которым за сутки перед заражением суточной культурой брюшного тифа внутрибрюшинно вводили сыворотки привитых по 0,3 мл в разведении 1 : 10 или 1 : 20. Культуру брюшного тифа вводили по 1 и 2 ДСІ. Каждый раз ставили контроль на культуру — на 1/2, 1 и 2 ДСІ. Результаты учитывали лишь при правильном контроле.

До прививки ни у одного из обследованных не удалось обнаружить О-агглютинины в сыворотке крови (сыворотка была взята в разведении 1 : 10). После прививки в испытываемой группе на 7-й день отмечалось более быстрое нарастание О-агглютининов по сравнению с контрольной группой (P < 0,001). На 28-й день титры О-агглю-