

Уотерхауза — Фридрихсена применение дроперидола бывает желательным не только для снятия двигательного беспокойства, но и для улучшения перфузии тканей, которое наступает благодаря специфическому блокированию дроперидолом альфарцепторов симпатической нервной системы и уменьшению периферического сопротивления. В подобных ситуациях во избежание падения АД ниже «критического» (60—70 мм рт. ст.) дроперидол взрослым больным желательно вводить внутримышечно по 3—4 мл или внутривенно по 1—3 мл на фоне внутривенных вливаний жидкостей и медикаментов, направленных на улучшение гемодинамики.

Итак, дроперидол может быть широко использован для снятия двигательного беспокойства при синдроме отека мозга у больных менингококковой инфекцией, тем более что он оказывает и ряд других фармакологических воздействий, благоприятно влияющих на течение заболевания (снижает периферическое сопротивление сосудов, проявляет противорвотные свойства).

ЛИТЕРАТУРА

Кондратович М. А., Мелещенко А. А. Кардиология, 1973, 1.

Поступила 17 июня 1974 г.

УДК 616.981.232:616.831.9—002

КЛИНИКА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОМ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЕ

С. Б. Перельштейн, Н. П. Попов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я горбольница (главврач — Л. А. Баранчикова)

У 71 из 1532 больных менингококковой инфекцией, поступивших в 1-ю клиническую инфекционную больницу г. Казани в период эпидемической вспышки 1971—1972 гг., заболевание протекало в форме менингоэнцефалита. Умерло 10 больных (14,1%): 7 детей в возрасте от 1,5 мес. до 14 лет и 3 взрослых — 15, 19 и 46 лет (лиц мужского и женского пола поровну).

5 больных поступили в больницу в первые сутки заболевания и 5 — на 2—3-и сутки. У 5 больных менингоэнцефалит сочетался с менингококкемией. На кожных покровах туловища и конечностей наблюдалось значительное количество крупных и мелких геморрагических элементов. У остальных больных менингококкемии не было.

У 6 чел. заболевание отличалось молниеносным течением с необычайно бурным началом и выраженной интоксикацией. Температура быстро достигала 39—40°, возникла резкая головная боль, многократная рвота. Уже через 3—24 часа наступала потеря сознания, появлялись судороги конечностей и вскоре следовал летальный исход. Эти больные умерли через 10—30 мин. — 4,5 часа после поступления в больницу; они были госпитализированы в агональном или предагональном состоянии. Продолжительность жизни их составила 4—38 часов от начала болезни. У остальных больных (4 чел.) прогрессирование болезни было не столь бурным. На 2-й или 3-й день тяжесть заболевания достигала максимума: наступало расстройство сознания различной выраженности — от состояния оглушения до делириозной спутанности и комы. У 3 больных наряду с проявлениями двигательного возбуждения наблюдался судорожный синдром. В пределах 1,5—6 суток с начала болезни у них наступила смерть. Менингеальный синдром отсутствовал лишь у 2 чел. У всех больных в ликворе регистрировался нейтрофильный цитоз (от 6500 до 40 000 клеток в 1 мм³). Отек мозга наблюдался у 3 больных, умерших, как выяснилось на аутопсии, вследствие вклинивания миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. У ряда больных (3 чел.) отмечалась церебральная симптоматика, выражавшаяся в глазодвигательных расстройствах, поражении лицевого нерва, анизорефлексии. У 4 больных процесс имел стволовую локализацию: отмечались нарушения глотания, дыхания.

У умерших от менингоэнцефалита вес головного мозга превышал норму — от верхней возрастной границы до 30%, он был дряблым, пастозным. На разрезе отмечались множественные мелкоточечные кровоизлияния. Иногда кровоизлияния занимали значительную площадь и располагались в коре больших полушарий, захватывая чаще лобные, височные, теменные доли и, наконец, основание мозга. Реже кровоизлияния можно было видеть в коре мозжечка.

Воспалительные изменения вещества головного мозга у умерших имели преимущественно периваскулярный характер. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация встречалась реже и располагалась главным образом в коре больших полушарий. Выраженным дистрофическим изменениям подвергались нервные клетки. Кроме явлений острого набухания, имелись признаки тяжелого изменения их. Цитоплазма оказывалась

разрыхленной, пенистой, часто с вакуолями. Ядра гиперхромны, деформированы, контуры их часто смазаны. Иногда в ядрышке отмечались вакуоли. Нередко наблюдались лизис ядер, клеток Пуркинье. Усилен сателлитоз нервных клеток. Встречались клетчатки. Подобные морфологические изменения свидетельствуют о тяжелом повреждении нервных клеток, вплоть до некротического. Эпендиматиты встречались обычно после 2-х суток болезни. В желудочках при этом имелось до 50 мм мутной жидкости, содержащей хлопья гноя. Сосуды эпендимы расширены, полнокровны. Микроскопически определялось слущивание дистрофически измененного эпителия, скудная или более выраженная лейкоцитарная инфильтрация эпендимы, небольшие очаги кровоизлияний под эпендиму.

Таким образом, клиника менингококкового менингоэнцефалита характеризовалась бурным развитием интоксикации, крайне тяжелым течением и быстрым вовлечением в процесс головного мозга, что проявлялось потерей сознания, скудной очаговой симптоматикой, признаками поражения ствола мозга, судорожным синдромом. У ряда больных (3 чел.) одновременно наблюдались клинически выраженные проявления отека головного мозга. Продолжительность заболевания у умерших при молниеносном течении составила 4—38 часов, у другой группы больных, с менее бурным развитием менингоэнцефалита, — 1,5—6 суток. Половина больных была госпитализирована в стационар в поздние сроки — на 2 и 3-и сутки заболевания. Патоморфологическое исследование выявляло обширное геморрагическое поражение головного мозга, нередко с деструкцией ткани и чаще периваскулярным характером воспаления вещества, дистрофическим и некротическим изменением нервных клеток.

Поступила 3 июня 1974 г.

УДК 616.981.232

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

*Доц. П. С. Гуревич, Н. П. Попов, доц. Н. М. Калугина, В. Т. Убасев,
Е. Ю. Демидов, И. А. Большакова*

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, объединенная
проектная Казанского горздравоотдела при больнице № 15*

Нами проанализированы 90 секционных наблюдений менингококковой инфекции. 79 больных умерли при клинической и морфологической картине менингококкового сепсиса, 11 — вследствие менингококкового менингита без проявлений сепсиса. Преимущественно поражались дети.

Максимальное число летальных случаев падает на январь — июль (85,6%); в течение августа — декабря оно невелико (14,4%). Умирают в основном лица с молниеносным течением заболевания (см. табл.)

Длительность заболевания у умерших от менингококковой инфекции

Формы болезни	Сроки болезни				
	менее 12 час.	12—24 часа	24—48 часов	2—4 суток	более 4 суток
Менингококцемия	19	34	16	5	5
Менингит без сепсиса	4	2	1	3	1
Всего	23	36	17	8	6

24,5% умерших скончались дома или в машине скорой помощи. В остальных случаях длительность пребывания в больнице составила у 12,2% больных до 1 часа, у 38,9% — до 12 час., 10% — до 1 суток, у 11,1% — от 1 до 3 суток и у 3,3% больных — до 5 суток. Следует отметить трудность диагностики самых ранних проявлений болезни (32 больных).

Непосредственные причины смерти при менингококковой инфекции могут быть разделены на 2 группы. При одних преобладают или являются единственными сосудистые изменения, при других — воспалительные явления в различных органах.

Наиболее частой непосредственной причиной смерти (47,8%) являлась острая надпочечниковая недостаточность вследствие геморрагического некроза надпочечников с клинической картиной синдрома Уотерхауза — Фридрихсена. Чаще всего геморрагический некроз тотально захватывает оба надпочечника, иногда же только часть их, или