

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 клеточки тении. 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 пржектира Казанского горздравогдела 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

некроз бывает односторонним. Мы наблюдали 2 случая острой надпочечниковой недостаточности с картиной синдрома Уотерхауза — Фридрихсена без кровоизлияний в надпочечники. При этом последние были дряблые, резко уменьшены в объеме, кора истончена. Микроскопически выявлялись участки некроза ткани коры надпочечников. Отмечен очаговый некроз в мозговом слое. Иногда можно найти следы предшествовавшего нарушения их функции в виде участков обызвествления и аденоматозных узелков в коре.

Отек головного мозга обусловил летальный исход у 17,8% умерших. Он выражался в набухании, полнокровии вещества мозга и оболочек. Это привело к возникновению церебральной гиперемии с вклиниванием миндалин мозжечка и ущемлением продолговатого мозга в большом затылочном отверстии, что обусловило нарушение функции жизненно важных центров (сосудодвигательного и дыхательного). Ущемление миндалин мозжечка иногда бывает настолько сильным, что возникают кровоизлияния в сдавленных тканях.

Острая сердечная недостаточность вследствие множественных массивных кровоизлияний в ткани сердца и, в частности, в проводящую систему была причиной смерти у женщины 22 лет. У нее наступили также глубокие дистрофические изменения и некроз нейронов вегетативных ганглиев сердца. Сердце дряблое, бесформенное. Множественные крупные (до 4×2 см) кровоизлияния локализовались в эндокарде, эпикарде и миокарде.

Острая почечная недостаточность явилась причиной смерти у 2,2% умерших, у которых был чрезвычайно резко выражен геморрагический диатез: обильные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, в ткани органов, кровотечения в полости желудка и почечных лоханок. Кора почек была бледной, малокровной, пирамидки резко полнокровны. Микроскопически определялся некроз эпителия извитых канальцев. Просвет канальцев заполнен гомогенной или зернистой розовой (при окраске гематоксилин-эозином) массой. Кроме того, ишемия коры почек наблюдалась во многих других случаях, где непосредственной причиной смерти явилась надпочечниковая недостаточность.

Среди второй группы причин смерти преобладают менингит и менингоэнцефалит. Они обнаружены у 23,4% умерших. Воспаление мозговых оболочек выражалось в обильной или умеренной лейкоцитарной инфильтрации, распространяющейся в основном в бороздах и вдоль крупных сосудов на конвексимальной поверхности мозга. В случаях серозно-гнойного воспаления отмечалось полнокровие, иногда кровоизлияния в мягких мозговых оболочках. Извилины сглажены, мозговая ткань пастозная, влажная. Явления энцефалита сопутствовали менингиту в трети случаев. При этом наблюдалась значительная диффузная лейкоцитарная периваскулярная инфильтрация, в основном коры мозга, а также значительный отек и кровоизлияния. Множественные мелкоочаговые кровоизлияния в кору больших полушарий были обнаружены у 3 больных. Явления вентрикулита выражались в наличии в желудочках мозга небольшого количества мутной жидкости, гиперемии, мелких кровоизлияний и иногда незначительной лейкоцитарной инфильтрации эпендимы. Эпендимарный эпителий с дистрофическими изменениями, иногда слущен.

Диффузный паренхиматозный миокардит послужил причиной смерти 3,3% умерших. Слабо выраженный серозный миокардит является частой находкой при менингококковой инфекции. Он обнаруживается приблизительно в 35% всех вскрытий.

Гнойный перитонит обусловил смерть 2,2% умерших. Длительность заболевания в этих случаях не превышала одних суток. Инфекция распространялась, по-видимому, гематогенно. Об этом говорит наличие в экссудате менингококков.

Массивная абсцедирующая пневмония привела к смерти 2 больных (2,2%) на 5—6-й день болезни. Пневмонию очагового характера мы наблюдали у 16 больных (17,7%) и чаще после 4-го дня болезни.

Нередко отмечалось сочетание указанных выше непосредственных причин смерти: гнойного или серозного менингита с миокардитом, пневмонией или кровоизлияниями в надпочечники. Следовательно, выделение одной какой-либо непосредственной причины смерти является условным ввиду сочетания нескольких патологических процессов.

Геморрагический диатез значителен в случаях менингококцемии. Он выражается в множественных кровоизлияниях в серозные и слизистые оболочки, в легкие, сердце, ткань почек, полости лоханок и желудка, диафрагму, поперечнополосатые мышцы, лимфоузлы, вилочковую железу, вещество мозга и его оболочки, в брыжейку, клетчатку средостения, окологочечную и тазовую, подкожную. Особенно характерны для менингококковой инфекции кровоизлияния в кожу. В центре их нередко некрозы. Появлению кровоизлияний предшествует своеобразная мраморная сыпь. Употребляемый некоторыми авторами для обозначения этой мраморности термин «группные пятна» мы считаем неправильным, так как по расположению и механизму образования она отличается от настоящих посмертных пятен. Кроме того, термин этот совершенно неприемлем из этических соображений.

Представляется важной зависимость причины смерти от возраста. У более молодых субъектов наиболее часто встречается острая надпочечниковая недостаточность с синдромом Уотерхауза — Фридрихсена, перитонит, отек головного мозга, у более пожилых — гнойный менингит, миокардит и несколько реже — геморрагический некроз надпочечников с синдромом Уотерхауза — Фридрихсена.

Мы не наблюдали выраженного гнойного менингита, абсцессов, водянки головного мозга, явлений эсикоза и резкого истощения. Безусловно, это является следствием рационально проводимой патогенетической терапии. Кроме того, для настоящей вспышки менингококковой инфекции характерно наличие большого количества опасных осложнений, в первую очередь острой надпочечниковой недостаточности. Количество подобных осложнений в предыдущие вспышки было невелико. Достаточно сказать, что в мировой литературе до 1941 г. было опубликовано всего 89 наблюдений синдрома Уотерхауза — Фридрихсена.

Патологоанатомическая диагностика менингококковой инфекции основывается на типичных морфологических изменениях при учете соответствующих клинических данных. Важным моментом патологоанатомического диагноза является бактериоскопия мазков-отпечатков оболочек мозга, брюшной полости и др. В тех случаях, где не проводилась массивная антибиотикотерапия, мы находили менингококки даже через сутки после смерти.

Поступила 20 марта 1973 г.

УДК 616.935

К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Канд. мед. наук И. В. Мальцева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. П. И. Стрелов) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова и инфекционная больница № 30 им. С. С. Боткина (главврач — В. В. Стуков)

Цель настоящей работы заключалась в выявлении клинических особенностей течения и лечения современной дизентерии у взрослых.

В первые три дня болезни поступил только 51% больных. В 18% отмечено позднее обращение к врачу в связи с легким течением болезни. У 20% при поступлении высевались шигеллы дизентерии. С острой дизентерией госпитализировано 76% больных. В остальных случаях первоначальные диагнозы были ошибочными. Сопутствующие заболевания выявлены у 23% больных (у 11% — хронический анацидный гастрит, у 3% — хронический холецистит и у 9% — глистные и протозойные инвазии). При бактериологическом обследовании у 69% больных были найдены шигеллы дизентерии Зонне, у 23% — Флекснера с подвидами и у 8% — Ньюкасл.

У 1% пациентов наблюдалось тяжелое, у 42% — среднетяжелое и у 57% — легкое и стертое течение дизентерии. Явления общей интоксикации в начальном периоде были выражены только при среднетяжелом и тяжелом течении дизентерии. Общая слабость отмечалась у 33% больных, головная боль — у 27%, озноб — у 42%, тошнота и рвота — у 24%, подъем температуры выше 38° — у 27%, до 38° — у 48% (у 25% больных температурной реакции не было). Длительность лихорадочного периода была непродолжительной и у большинства пациентов составляла 1—3 дня. Примерно у четверти больных определялось учащение и приглушение тонов сердца, и в первые дни болезни АД было ниже 100 мм рт. ст.

У 52% больных боли в животе были схваткообразными, у 32% — ноющими; 16% на боли не жаловались. Кратковременные и непостоянные тенезмы отмечены у 13% больных. При пальпации живота у половины больных сигмовидная кишка оказалась спазмированной и болезненной, у трети — только умеренно болезненной. У 52% стул был жидкий с примесью слизи, у 25% — жидкий с примесью слизи и крови, у 18% — кашицеобразный с примесью слизи и у 5% дисфункции в анамнезе установить не удалось. Длительность патологического стула составляла: у 29 больных — 1—3 дня, у 41 — 4—7 дней, у 19 — 8—14 дней и у 5 — более 14 дней. При ректороманоскопическом исследовании у 56% больных наблюдались явления катарального, у 14% — катарально-геморрагического, у 12 — геморрагически-эрозивного проктосигмоидита и у 1% — эрозивно-язвенные изменения; у 7% слизистая не была изменена. При повторном исследовании через 7—8 дней у большинства больных воспалительных изменений со стороны слизистой не отмечалось, но при эрозивном и эрозивно-язвенном процессе патологические изменения держались до 18—25-го дня болезни.

У больных с тяжелым и среднетяжелым течением шигеллы выделялись при первом бактериологическом исследовании. Резистентность шигелл к препаратам тетрациклинового ряда составляла 97,8%, к левомицетину — 90,9%, к стрептомицину — 65,4%, к мономицину — 9,6%, к неомидину — 6,6%.

Для изучения эффективности лечения с учетом чувствительности шигелл к антибиотикам были сопоставлены 2 группы больных. В 1-й гр. больные получали антибиотики с учетом чувствительности, во 2-й (контрольной) — без учета. В обеих группах были только больные острой дизентерией Зонне. В 1-й группе число больных со средне-