

Рис. 5. Первый ряд швов.  
1 — околоматочная фасция, 2 — край раны миометрия, 3 — непрерывный мышечно-мышечный шов.

матки слоем околоматочной клетчатки. С учетом защитной роли фасций при ушивании раны матки после наложения первого ряда непрерывного мышечно-мышечного шва (рис. 5) без захвата слизистой эндометрия накладывают второй ряд непрерывных кетгуттовых швов с захватом околоматочной фасции, так называемый фасциально-мышечный шов (рис. 6). При ушивании раны послойно целостность фасциальных листков восстанавливается непрерывными кетгуттовыми швами.

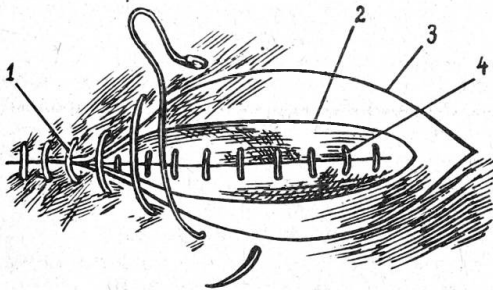


Рис. 6. Второй ряд швов.  
1 — фасциально-мышечный шов, 2 — края раны миометрия, 3 — околоматочная фасция, 4 — мышечно-мышечный шов.

Топографоанатомические особенности выполнения кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины изучали на свежих женских трупах в бюро судебно-медицинской экспертизы ЧАССР и на кафедре нормальной и топографической анатомии с оперативной хирургией медицинского факультета Чувашского университета имени И. Н. Ульянова. По описанной методике в клинической практике было произведено 130 операций. Хотя больных оперировали при наличии потенциальной или клинически выраженной инфекции (длительный безводный промежуток, хориоамнионит и др.), ни у одной из них воспалительных явлений со стороны брюшной полости не было. Обследование пациенток через 6—36 мес после операции показало полную состоятельность послеоперационного рубца: ни у одной женщины признаков опущения стенок мочевого пузыря, недержания мочи и послеоперационных грыж не выявлено.

Таким образом, выполнение кесарева сечения с предварительной изоляцией полости брюшины с учетом топографоанатомических особенностей области хирургического вмешательства, анатомичное выполнение разрезов и восстановление фасций способствуют более благоприятному исходу операций и восстановлению функций организма, предупреждают развитие послеоперационных грыж и несостоятельность швов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бредис А. И., Хвичия Н. В. // Хирургия. — 1961. — № 6. — С. 84.
2. Кованов В. В., Аникина Т. И. // Хирургическая анатомия фасций и клетчаточных пространств человека. — М., Медицина, 1967.
3. Чухриенко Д. П., Люлько А. В., Романенко Н. Т. // Атлас урологических операций // Киев, Вища школа, 1981.
4. Hibbard L. T. // Obstetr. Gynecol. — 1985. — Vol. 28. — P. 697—710.

Поступила 08.04.88.

УДК 616.89—008.441.33—02 : 616.89

## ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КСЕНОБИОТИКАМИ, ОБЛАДАЮЩИМИ ЦЕНТРАЛЬНЫМ ХОЛИНОЛИТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ, У БОЛЬНЫХ ТОКСИКОМАНИЕЙ

Н. А. Вагин, С. А. Саркисов, А. С. Чудин, В. В. Грушин

Отделение острых психосоматических расстройств (руководитель — канд. мед. наук Е. А. Чуркин) Научно-исследовательского института скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, Москва

Клиническая симптоматика острых отравлений лекарственными препаратами с центральным холинолитическим действием мало известна практическим врачам. Лекарственная зависимость, обусловленная систе-

матическим приемом препаратов, сопровождается толерантностью к ним и утратой контроля за приемом, следствием которых нередко является острое отравление [1—3].

С целью изучения психопатологии при

острой интоксикации центральными холинолитиками и амитриптилином было обследовано 48 больных (мужчин — 34, женщин — 14) в возрасте от 14 до 39 лет, страдавших токсикоманией. В ряде случаев (у 17) прием лекарственных препаратов комбинировался с приемом алкоголя, содержание которого в моче колебалось от 1 до 4,5%.

Преморбидно контингент пострадавших не являлся однородным: у 7 больных была шизофрения, у 7 — различные формы психопатии, у 8 — резидуальная органическая неполноценность центральной нервной системы, у 5 — неврозы, у 21 — хронический алкоголизм.

Для лиц с психопатологическим характером типичными были признаки психического инфантилизма с незрелостью суждений, повышенной эмотивностью, внушаемостью, эгоцентризмом и эгоизмом, которые можно было трактовать как истерические.

Больных с резидуально-органической неполноценностью головного мозга отличали такие проявления характера, как конфликтность, эмоциональная возбудимость, приступы дисфории, которые наиболее ярко проявлялись в периоды возрастных кризов. Они являлись организаторами группового употребления лекарственных препаратов с токсикоманическими целями в сочетании с приемом алкогольных напитков. В целом их можно было с полным основанием отнести к группе возбудимых психопатических личностей.

Невротические состояния были представлены неврастенией и невротической депрессией. Все больные с данным преморбидом принимали систематически амитриптилин вначале с лечебными целями, а затем все чаще с целью не только купирования симптомов тревоги и подавленности, но и для повышения жизнедеятельности и активности. Больные нередко комбинировали амитриптилин с димедролом.

У больных с вялотекущей шизофренией ведущими были апатикоабулические расстройства, комбинирующиеся с неврозоподобными симптомами и ипохондрическими переживаниями. Больные принимали «сверхдозы» центральных холинолитиков не только для ослабления имеющейся симптоматики, но и для достижения состояния эмоциональной приподнятости и комфорта.

Больные хроническим алкоголизмом обращались к лекарственным препаратам во всех случаях не с целью снятия каких-либо расстройств психики, а уже с самого начала исключительно для достижения эйфорического эффекта.

Таким образом, в нозологическом отношении обследованный контингент больных не являлся однородным, и причины употребления центральных холинолитиков изначально не были однозначными. Впоследствии все они применяли их отнюдь не по пря-

мому назначению, а в связи с лекарственной зависимостью.

Все больные находились на различных стадиях формирования токсикомании. Одни больные (28 чел.) данные психотропные препараты употребляли эпизодически, другие (11) — более или менее систематически, причем у некоторых из них появилась психическая (7) и физическая (4) зависимость, а у остальных (9) имело место снижение толерантности с затяжным абстинентным синдромом при их отмене.

Клинические проявления при острых отравлениях складывались из соматических, неврологических и психических нарушений. У больных наблюдались прекоматозная, коматозная, посткоматозная и резидуальная стадии отравления. В коматозной стадии интоксикации ведущими являлись соматические и неврологические расстройства, в то время как в пре- и посткоматозном состоянии основное место принадлежало психическим нарушениям. Психоневрологические расстройства развивались на фоне последовательной трансформации фаз нарушенного сознания (обнуляция, сомноленция, сопор, кома) с последующим обратным развитием при выздоровлении. При отравлении циклодолом, паркопаном и другими корректорами коматозное состояние вообще не наблюдалось. Однако, несмотря на сходство клинических проявлений интоксикации при острых отравлениях корректорами, димедролом и амитриптилином, необходимо отметить большую выраженность токсикоза при отравлении антидепрессантом, а также его кардиотоксическое действие.

При острой интоксикации данными лекарственными веществами психотическая симптоматика развивалась через 10—15 мин после приема препаратов. Независимо от нозологической принадлежности больных типичными начальными симптомами являлись эмоциональные, речевые и двигательные нарушения. Эйфория была более продолжительной при отравлении корректорами и менее выраженной при интоксикации амитриптилином. При нарастании интоксикации ускоренная ранее речь постепенно замедлялась, отмечалось неправильное построение фраз и отдельных слов, появлялись дизартрия и олигофазия. Больные отвечали на вопросы с задержкой, часто после их повторения. Возникла легкая дезориентировка во времени и окружающей обстановке. Двигательное возбуждение не было выражено, ограничивалось пределами постели. Имели место нарушения координации, мелкие атетозные движения в пальцах рук («симптом обирания»). Присоединялись зрительные цветные иллюзии и галлюцинации, чаще всего гипнагогического характера, которые проецировались вовне. Слуховые обманы отмечались реже, были лишены систематичности и носили характер простых окликов и отдель-

ных слов. Иногда отмечались симптомы ложного узнавания, психосенсорные расстройства и расстройства схемы тела. В последующем, после выхода из психоза, данные расстройства психики частично амнезировались, как и образ врача, с которым больные вели беседу во время острой стадии интоксикации. Данные расстройства психики расценивались как атропиноподобный психоз, вызванный интоксикацией холинолитиками. Оглушение нарастало при продолжающемся поступлении в организм препаратов. В состоянии обнуления больные периодически пробуждались, бормотали, пытались встать с постели.

Описанная выше картина острой интоксикации была характерна для больных, изначально употреблявших холинолитики.

Острое отравление холинолитиками имело свои клинические особенности при сочетании с алкоголем. На первой стадии интоксикации отмечались более яркие зрительные галлюцинации, выраженное психомоторное возбуждение. Продолжительность первой стадии также увеличивалась, а после наркотического сна иногда развивался алкогольный делирий. Степень выраженности последнего была самой разнообразной — от галлюцинаторной симптоматики вплоть до гиперкинетической.

При проведении дифференциальной диагностики между атропиновым психозом, вызванным интоксикацией холинолитиками, и алкогольным делирием было выявлено, что для последнего характерны следующие симптомы: нормальная величина зрачков, гипергидроз, тахикардия до 80—100 уд. в 1 мин, артериальная гипертензия, гиперкинезы, судорожный синдром, зрительные сценородные галлюцинации с бытовым, профессиональным и фантастическим содержанием, эффект страха, тревоги, психомоторное возбуждение, соответствующее бредовой трактовке окружающего.

При атропиновом психозе вегетативные нарушения проявлялись в виде сухости кожи и слизистых, колебаний АД, тахикардии до 100—140 уд. в 1 мин, имело место учащенное дыхание. При неврологическом исследовании отмечались мидриаз, угнетение сухожильных рефлексов, парестезии, явления мозжечковой атаксии. Психическая симптоматика характеризовалась быстрым развитием эйфории, легким нарушением пространственной ориентировки, ускорением темпа речи, наличием простых зрительных галлюцинаций, психосенсорных расстройств, психомоторного возбуждения в пределах постели, частичной амнезией, аффектом недоумения.

Вторая (коматозная) стадия отравления наблюдалась при приеме амитриптилина и протекала при полном отсутствии сознания. Для поверхностной комы были характерны миоз, вялость зрачковых реакций

на свет, относительная сохранность корневых рефлексов, мышечная гипотония, болевая реакция.

При глубокой коме неврологические симптомы усиливались. У больных преобладали мидриаз, патологические рефлексы, нарастала стволовая симптоматика, указывавшая на нарушение всех жизненно важных функций организма: дыхания, гемодинамики, терморегуляции.

На третьей (посткоматозной) стадии проявления симптомы нервно-психических расстройств были идентичны тем, которые имели место в прекоме. Выведение из комы начиналось с восстановления дыхания и кровообращения. В этом периоде у одних больных развивалось просоночное состояние с обманами восприятия, у других — алкогольный делирий с типичной клинической картиной, но чаще всего они постепенно приходили в сознание через этап психомоторной заторможенности. Данный период отравления сопровождался частичной или полной амнезией.

Четвертая (резидуальная) стадия отравления характеризовалась симптомами астении, эмоциональными и вегетативными нарушениями с явлениями субдепрессии и слабодушия. Больные некоторый период времени оставались ранимыми, слабодушными, обидчивыми и внушаемыми.

Вегетативные нарушения проявлялись температурными колебаниями как с гипотак и с гипертермией, изменениями артериального давления от умеренной гипотонии до гипертонических кризов, нарушениями функций желудочно-кишечного тракта с преобладанием запоров, а также мочеиспускания. Иногда больные жаловались на приступы головной боли, головокружение, возникающие без всякой видимой причины чувство жара в теле, приливы к голове, которые с течением времени становились все менее выраженными.

Таким образом, при остром отравлении ксенобиотиками наблюдается развитие симптомов оглушения вплоть до коматозного состояния при интоксикации амитриптилином. На прекоматозной стадии у больных имели место состояние эйфории, психомоторное возбуждение и психические расстройства. В посткоматозном периоде отмечалось восстановление сознания с астенической симптоматикой и вегетативными расстройствами, сохраняющимися в резидуальной стадии.

При лечении острой интоксикации препаратами, обладающими центральным холинолитическим действием, проводились мероприятия, направленные на быстрейшее выведение яда из организма: промывание желудка зонд, введение в желудок активированного угля, стимулирование функции желудочно-кишечного тракта введением масляных слабительных средств с одновре-



менной стимуляцией перистальтики кишечника.

Для лечения интоксикации проводили гемосорбцию с применением углей марок ИГИ, СКТ, СКТ-6 с колонками объемом 150 см<sup>3</sup>. Показаниями для этого служили большое содержание антидепрессантов и других холинолитиков в плазме крови, нарушение сердечного ритма, глубокая степень нарушения сознания. Об эффективности гемосорбции судили по нормализации ЭКГ, снижению уровня препарата в плазме крови и редукции общемозговых симптомов отравления.

При острой интоксикации антидепрессантами пользовались 0,1% раствором физостигмина по 2 мл через каждые 1—2 ч в зависимости от выраженности центрального и периферического холинолитического синдромов. Через 2—5 мин после введения физостигмина больные становились контактными, исчезала двигательное и речевое возбуждение. По мере прекращения действия препарата больные вновь «загружались». Все виды симптоматической и специфической терапии сочетали с обязательным выведением токсических веществ методом форсированного диуреза.

Психотические нарушения при отравлении циклодолом и его аналогами купировали с помощью введения психотропных препаратов, адrenoблокаторов периферического и центрального действия типа пирроксана и бутироксана, а также при помощи метода сорбционной детоксикации.

Для купирования выраженного психомоторного возбуждения применяли раствор седуксена от 2 до 4 мл внутривенно на 5% растворе глюкозы (15 мл). При возникновении миоклоний и некупирующемся возбуждении инъекции повторяли.

Для лечения алкогольного делирия также проводили гемосорбцию. Показаниями к операции служили затяжной характер психоза, риск появления соматических осложнений, малая эффективность медикаментозной терапии психотропными средствами. Продолжительность операции варьировала от 1 до 2 ч. Из-за выраженного психомоторного возбуждения в предоперационном периоде пациентам иногда вводили внутривенно 20% раствор ГОМК по 20—50 мл.

При алкогольном делирии с гиперкинетическими проявлениями психотропные средства с седативным эффектом не назначали, так как их введение усиливает гипоксию мозга и способно вызвать отек головного мозга, коллаптоидное состояние. Лечебные мероприятия были направлены на профилактику возможных осложнений и состояли из массивной витаминотерапии, в основном препаратами группы В, введении 5% раствора глюкозы (400 мл) с добавлением в капельницу 8 ед. инсулина. Одновременно корригировали метаболический ацидоз внутривенным введением 4% раствора гидрокарбо-

ната натрия (400 мл в сутки). При указанных мероприятиях психотические нарушения редуцировались на 2—3-и сутки от момента возникновения тяжелого делирия.

Для купирования двигательного подкоркового возбуждения применяли седуксен (реланиум) по 2—4 мл внутривенно или тизердин, которые вводили под контролем АД по 50—75 мг внутримышечно. Наряду с этим продолжали детоксикационную терапию методом форсированного диуреза, при этом количество вводимой жидкости должно соответствовать полученному диурезу.

Лечение астенического симптомокомплекса и коррекция преморбидных личностных особенностей проводили общепринятыми в психиатрической практике мероприятиями.

В комплексном лечении больных, страдавших лекарственной токсикоманией, большую роль играли психотерапевтические мероприятия, направленные на реабилитацию больных. Их начинали уже с момента восстановления сознания и осуществляли одновременно с медикаментозной терапией. Рациональная психотерапия в этих случаях являлась ведущей, так как ее проводили в общей палате и в то же время она была индивидуальной. У больных токсикоманией она была направлена на формирование нового отношения к токсическим препаратам и к созданию правильных установок.

В последующем по мере улучшения соматического состояния приступали как к индивидуальной, так и к групповой гипносуггестивной психотерапии, включавшей в то же время индивидуальный подход к каждому больному, в связи с чем групповой психотерапии всегда предшествовала индивидуальная беседа.

Таким образом, отравление лекарственными препаратами, обладающими центральным холинолитическим эффектом, у больных токсикоманией проявляется симптомами нарастающего оглушения вплоть до коматозного состояния. На фоне расстроенного сознания в виде обнубиляции и сомноленции развиваются психотические переживания с иллюзорно-галлюцинаторной симптоматикой в виде онирического синдрома. При сочетании лекарственной токсикомании с хроническим алкоголизмом наряду с этим формируется делириозный синдром алкогольного генеза. Он может развиваться как в пре-, так и в посткоматозной стадии отравления. Психические нарушения, как и соматоневрологические симптомы отравления, нуждаются в проведении дезинтоксикационной терапии, при этом лечебные мероприятия должны быть направлены на скорейшее выведение яда из организма и купирование психотических состояний. Для быстрой редукции онирического синдрома и психотических нарушений при алкогольном делирии

наиболее целесообразно пользоваться методом сорбционной детоксикации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Саркисов С. А. // В кн.: Интоксикационные психозы. — М., 1983.

2. Kaminer J. // Brit. J. Psych. — 1982. — Vol. 140. — P. 473—474.

3. Smith J. M. // J. Clin. Psych. — 1980. — Vol. 41. — P. 351—354.

Поступила 18.07.88.

УДК 616.832—004.2—07 : 577.175.722

## ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Е. П. Гуревич, А. С. Хазина

Кафедра неврологии (зав.— проф. И. Н. Дьяконова)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Повышенный уровень инсулина, не сопровождающийся снижением количества глюкозы в крови, обнаруживается при различной неэндокринной патологии. Возрастные базального инсулина выявлено при псориазе, а также у детей, больных хроническим заболеванием легких. При атеросклерозе определяется гиперинсулинемия как натощак, так и при глюкозотолерантном тесте (ГТТ), что в сочетании с дислиппротеинемией увеличивает риск развития ишемической болезни сердца.

Имеются сообщения о нарушении обмена глюкозы и при рассеянном склерозе [1, 6], однако сведений об инкреторной функции поджелудочной железы при этом заболевании в доступной литературе мы не обнаружили. В то же время широкая биологическая активность инсулина, его влияние на обмен углеводов, липидов и иммунный гомеостаз имеют большое значение для понимания патогенеза рассеянного склероза.

Нами обследовано 53 пациента с рассеянным склерозом. Средний возраст больных равнялся 28 годам. У 36 больных было обострение, у 17 — ремиссия. У большинства из них (38) заболевание протекало благоприятно. В качестве контроля были обследованы 10 здоровых доноров того же возраста. Изучен базальный уровень инсулина в крови, а также его изменения в динамике ГТТ с помощью отечественных комплектов для радиоиммунного анализа РИО-инс-ПГ-125I. Уровень глюкозы крови определяли ортотолуидиновым методом.

Показатели глюкозы крови у больных рассеянным склерозом колебались от 3,0 до 7,5 ммоль/л, в среднем от 4,26 до 0,19 ммоль/л (норма —  $4,5 \pm 0,5$ ;  $P > 0,5$ ). Через 1 ч после приема глюкозы ее уровень повышался до  $5,8 \pm 0,2$  ммоль/л (норма —  $6,3 \pm 0,5$  ммоль/л;  $P > 0,5$ ), к исходу второго часа снижался до  $4,7 \pm 0,2$  ммоль/л у больных и до  $4,4 \pm 0,2$  ммоль/л у здоровых ( $P > 0,5$ ). У половины больных были выявлены различные, но не резкие извращения гликемических кривых. Торпидный и диабетический тип кривой имел место у 10

(18,9%) больных, гипогликемическая кривая — у 8 (15,1%), кривая с отставанием гипергликемии у одного (1,9%). Превышение уровня глюкозы через 2 ч у лиц с торпидной кривой составляло 6—8 ммоль/л. Высокий показатель натощак, обнаруженный у 6 больных, через 2 ч не нормализовался у 2; у 9 лиц первично нормальный уровень глюкозы сохранялся повышенным до окончания ГТТ (рис. 1).

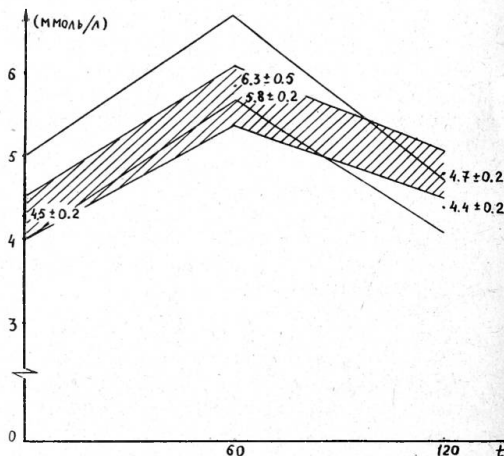


Рис. 1. Уровень глюкозы крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ( $M \pm m$ ). Обозначения: не заштриховано — показатели здоровых, заштриховано — показатели больных.

В крови больных инсулин содержался в большем количестве, чем у здоровых (соответственно  $13,3 \pm 1,2$  и  $7,2 \pm 0,9$  мкед/мл;  $P < 0,01$ ). Индивидуальные значения базального уровня инсулина, превышающие норму для использованных нами комплектов (20 мкед/мл), были отмечены в 24,3% случаев. После нагрузки глюкозой у 67,9% больных гиперинсулинемия достигла 191 мкед/мл при средних значениях, равных  $72,7 \pm 5,3$  мкед/мл (норма —  $37,3 \pm \pm 2,6$ ;  $P < 0,001$ ). У 13,2% пациентов были низкие показатели. Через 2 ч у больных