

С целью исключения других возможных причин тахикардии (анемии, гиповолемии, гипокалиемии) проводится инфузионная терапия, направленная на восполнение объема циркулирующей крови, дефицита калия, устранение анемии. Параллельно осуществляется стимуляция кишечника. При отсутствии эффекта от терапии в течение 8—12 ч производится релапаротомия и экстирпация матки с трубами. В корень брыжейки тонкой кишки вводится 200 мл новокаина, брюшная полость дренируется через гипогастрий и оставшееся открытым влагалище.

Терапия перитонита в послеоперационном периоде осуществляется по общепринятым правилам.

В лечении септического шока главная роль отводится реанимационным мероприятиям, поскольку резкое снижение АД, нарушение дыхания, ДВС-синдром, представляющий собой важное звено патогенеза септического шока, приводят организм больной в критическое состояние. Инфузионная терапия, которая при сепсисе и перитоните является по существу интензивной, выступает в таких случаях уже в качестве метода реанимации. Начинать ее следует с введения полиглюкина и гидрокортизона, доза которого определяется по состоянию больной. С улучшением гемодинамических показателей проводится воздействие и на другие звенья патогенеза — ликвидация спазма сосудов, улучшение микроциркуляции, профилактика тромбгеморрагического синдрома. С этой целью вводятся спазмолитики, компламин, реополиглюкин, гепарин. При коагулопатическом кровотечении применяются теплая донорская кровь и плазма.

Септический шок развился у 2 больных: у одной — в ходе операции по поводу гнойного перитонита, у другой — в связи с пиосальпинксом. У второй больной к нему присоединился тяжелый тромбгеморрагический синдром с желудочным кровотечением и послеоперационным кровотечением из матки, при этом борьба с коагулопатией почти не велась — перелито 150 мл плазмы и 300 мл теплой донорской крови. Непосредственной причиной летального исхода была анемия. Таким образом, при лечении септического шока следует учитывать фазу заболевания и воздействовать в первую очередь на то звено патогенеза, которое является наиболее выраженным.

Поскольку септический шок развивается только при наличии гнойного очага в организме, обязательны массивная антибактериальная терапия и санация этого очага хирургическим путем (удаление гнойных придатков, вскрытие абсцесса, гистерэктомия).

Проведенный анализ показывает, что в профилактике септических заболеваний в акушерстве ведущую роль играет правильное ведение родов, своевременное восполнение объема кровопотери, техника кесарева сечения, устранение нарушений гомеостаза в послеродовом и послеоперационном периодах.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.895.4—08:616.8—009.836

ДЕПРИВАЦИЯ СНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

А. М. Вейн, Р. Г. Айрапетов

*Отдел патологии вегетативной нервной системы (зав.— проф. А. М. Вейн) 1-го
Московского медицинского института имени И. М. Сеченова*

Депрессия является одним из самых распространенных заболеваний нашего времени. А. Д. Зурабашвили (1970) считает, что встречающаяся в зарубежной литературе формула: «индивидуумов, никогда не проявляющих признаков невроза, так же мало, как тех, кто никогда не испытывал простуды» прежде всего касается феномена депрессивных переживаний в норме и патологии. Особый интерес как психиатров и невропатологов, так и врачей общей практики вызывает в настоящее время проблема скрытой ларвированной депрессии. Лица с различными формами депрессии составляют от 15 до 50% больных в общесоматической сети [8].

Современная медицина располагает эффективными методами лечения больных с депрессивными состояниями. Расширяется арсенал антидепрессантов, достаточно широко применяется электросудорожная терапия. Однако, как свидетельствуют данные литературы и наш собственный клинический опыт, наряду с несомненными достоинствами традиционные методы лечения депрессии не лишены и определенных недостатков. Так, по данным И. О. Аксеновой (1979), эффективность наиболее

распространенных антидепрессивных средств варьирует в пределах 65—80%. Существенная роль в формировании резистентности к антидепрессантам отводится образованию к ним антител [7]. Далеко не всегда приносит пользу электросудорожная терапия, причем ее применение показано не во всех случаях, а, как правило, при тяжелых депрессиях с большой выраженностью аффекта, стремлением к самоповреждениям. Следует считаться и с нежелательными побочными явлениями и осложнениями, имеющими место при использовании как антидепрессантов, так и электросудорожной терапии. Есть в литературе и указания на привыкание к некоторым антидепрессантам, в частности к амитриптилину [12]. В этой связи понятно стремление найти такие способы лечения, которые не только расширили бы терапевтический арсенал, но, избирательно действуя на структуры, ответственные за возникновение депрессивных расстройств, вызывали бы минимум побочных явлений в организме больного.

Одним из таких способов является введенный в 1966 г. Шульте в практику лечения депрессии метод депривации, то есть лишения сна, поскольку было замечено, что после бессонных ночей выраженность депрессивной симптоматики уменьшается. Считается [16], что этот метод наиболее эффективен при эндогенной депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза, однако есть сведения и о целесообразности его применения при других формах депрессивных болезней [17, 18]. Различны оценки эффективности данного вида лечения. Наиболее положительные из них свидетельствуют, что депривация сна по эффективности равна электросудорожной терапии, причем быстрее всего регрессируют следующие ее проявления — пониженное настроение, суицидальные тенденции, заторможенность [4, 17]. К сожалению, в литературе крайне скудно освещена динамика таких важных компонентов депрессивного синдрома, входящих в структуру ларвированной депрессии, как ипохондрический, астенический, обсессивно-фобический [14].

Обследовано 79 больных мужского пола в возрасте от 20 до 40 лет. Эндогенная депрессия была констатирована у 20 лиц с маниакально-депрессивным психозом, имеющим достаточно четко очерченные фазы по униполярному (14 чел.) и биполярному (6) типам, а также выявлена у 23 больных с шизофренией, в структуре которой преобладали расстройства депрессивного спектра. Клиническая картина 36 больных с психогенной природой болезни в основном укладывалась в рамки синдрома невротической депрессии. 11 (13,9%) человек, ранее получившие продолжительное и интенсивное лечение у врачей-интернистов, были направлены в психиатрический диспансер, а затем в стационар в связи с утяжелением психопатологической симптоматики, а чаще по поводу необычного упорства и жалоб, их несоответствия объективному статусу, отсутствия эффекта от проводимого лечения.

Продолжительность болезни достигала трех лет с 2—5 фазами или обострениями в анамнезе. Последнее ухудшение состояния длилось 3 мес. 50,1% больных с эндогенной и 66,7% с психогенной депрессией при поступлении в больницу или непосредственно перед госпитализацией получили медикаментозное лечение, которое, однако, не оказало на них существенного влияния и было отменено за 8—10 дней до первого агрипнического сеанса. В период лечения депривацией сна никакой другой терапии не проводилось.

Использовался метод тотального лишения сна, поскольку селективная депривация быстрого сна является довольно трудоемкой процедурой, требующей электроэнцефалографического контроля при каждом сеансе, что существенно снижает ее значимость для целей практического здравоохранения. Кроме того, частичная депривация сна оказалась, по нашим наблюдениям, менее действенной, чем тотальная. Больные не спали с утра, предшествовавшего бессонной ночи, и до вечера следующего дня. Продолжительность бодрствования составляла 36—38 ч. В период всего агрипнического сеанса больные находились под наблюдением медицинской сестры, им обеспечивался режим постоянной занятости. Однозначного мнения о количестве агрипнических сеансов в литературе нет, поэтому необходимое их число подбиралось индивидуально. Оптимальный результат был получен при следующей методике. Назначались 5 сеансов с таким расчетом, чтобы бессонной была каждая третья ночь, при недостаточном эффекте добавлялись еще 1—2 сеанса. Если за этот период состояние больного не улучшалось, наращивание числа сеансов с таким интервалом часто приводило к отрицательному результату, увеличивая болезненные проявления, негативное отношение к лечению. Углубляло и стабилизировало положительные сдвиги назначение 2—3 дополнительных агрипнических сеансов «через раз», то есть с перерывом в 5 ночей. Такой интервал позволял больному не выбиваться из графика лечебной группы. В общей сложности основной лечебный курс составлял 5—7 бессонных ночей. Достаточно стойкий клинический эффект

позволял ограничиваться таким курсом. При тенденции к возврату симптоматики противорецидивное действие достигалось в ряде случаев, как рекомендовано и другими [13] авторами, проведением повторных сеансов, тотальной или частичной [15] депривацией сна с интервалом в 7—14 дней, чаще в амбулаторных условиях, в сочетании как с медикаментами, так и без них. При недостаточном ослаблении, ухудшении, стойком рецидивировании болезни пациентов переводили на другие виды лечения, иногда в сочетании с эпизодическими агрипническими сеансами, о назначении которых они часто просили сами в связи с ухудшением сна.

Агрипнические сеансы больные переносили по-разному. У части из них, с преобладанием в клинической картине тоскливого аффекта, отмечались в течение бессонной ночи периоды выраженной сонливости. Обычно они проявлялись после полуночи и интенсивнее в ранние утренние часы. Отметим только, что чем «чище» была депрессия и выраженнее ее витальные проявления, тем очерченнее были эти периоды. У данной же группы больных в такие критические периоды максимально снижались температура тела (в отдельных случаях до 35°) и АД, урежалась частота сердечных сокращений. Если указанные явления достигали максимума уже в первую ночь, достаточным был более короткий курс лечения, чем при их нарастании ко 2—4-й ночи. В большинстве случаев после второго в течение ночи приступа сонливости самочувствие больных улучшалось, они становились подвижнее, разговорчивее. Однако после первых бессонных ночей улучшение редко было длительным, ко второй половине дня состояние чаще вновь ухудшалось, и только 3—5 и больше агрипнических сеансов закрепляли эффект. Если пониженное настроение сочеталось со значительной тревожностью, в первые бессонные ночи имело место некоторое усиление беспокойства и суетливости. У больных, отличавшихся повышенной раздражительностью, утомляемостью, мнительностью, склонностью к болезненному анализу самочувствия, работы своих органов, обычно неоднократно обращавшихся прежде к интернистам, в первые бессонные ночи усиливались опасения за свое здоровье. Они «прислушивались» к сердечному ритму, дыханию, отмечали усиление головных болей, неприятных ощущений, чаще в области желудка и конечностях. После бессонной ночи больные жаловались на «взбужденность», повышенную нервозность, плохую переносимость шума и яркого света. Обычно указанные явления уменьшались после 3—4 сеансов депривации сна, когда улучшение начинало стабилизироваться. Плохо переносили бессонницу пациенты с выраженной вялостью, апатией, снижением инициативы. Для поддержания бодрствования они нуждались в усиленном контроле со стороны персонала и внимании более активных товарищей по лечению, особенно при первых агрипнических сеансах. Последующие бессонные ночи в связи с улучшением социальных контактов внутри лечебной группы переносились лучше [3].

Пятеро больных не завершили лечение в связи с ухудшением состояния и отказом от продолжения терапии, 74 — закончили. Сравнение их состояния, зарегистрированного через неделю после последнего агрипнического сеанса, с исходным показало, что положительная динамика наблюдалась у 73,7% больных с эндогенной и 50,0% с психогенной депрессией. При оценке по специальной шкале [6] редукция симптоматики в целом была значительно большей у лиц с эндогенной депрессией (соответственно 48,2% и 19,9%), однако при обеих формах этой патологии достигала степени достоверности ($P < 0,01$).

Достаточно выраженный результат отмечен у 16 человек при маниакально-депрессивном психозе, при котором исходное состояние было ближе к классической картине депрессии и сниженное настроение сочеталось с определенной заторможенностью. Наряду с такими типичными проявлениями депрессии, как суицидальные тенденции, мысли о собственной никчемности, необщительность, достоверно редуцировались ипохондрические, соматопсихические нарушения, фобии и навязчивости, которые часто служили причиной первичного обращения больного к врачу обычно общемедицинского профиля. На первый план выступали некоторое снижение активности, слабость побуждений, типичные для интермиссии [9] при маниакально-депрессивном психозе.

Эффективность депривации сна при шизофрении, характеризующейся большим синдромальным полиморфизмом, оказалась менее значительной. Хороший результат отмечен у 4 больных, умеренный — у 8. Однако в целом выраженность большинства симптомов, связанных с патологией настроения, также достоверно уменьшилась. Больные стали более общительными, активными, улучшилась их адаптация.

При психогенной депрессии с меньшим невротическим регистром нарушений заметное улучшение после агрипнической терапии наблюдалось у 8 больных, менее значительное — у 10. Достоверно уменьшились не только интенсивность большей