

сти детей с тромбоцитарными аутоантителами терапия преднизолоном не способствовала достаточному нарастанию тромбоцитов или подавлению аутоантител.

В качестве примера клинического течения иммуноаллергической формы болезни Верльгофа приводим собственные наблюдения.

1. У., 10 лет, поступила в клинику 11/1 1965 г. Настоящее заболевание возникло в 5-летнем возрасте. Болезнь периодически обострялась. Последнее обострение было после гриппа, когда появились множественные экхимозы на коже и носовые кровотечения. При поступлении тромбоцитов 25 914, время кровотечения удлинено, ретракция кровяного сгустка отсутствует, положительные эндотелиальные пробы. В костном мозгу — увеличение количества мегакариоцитов с нарушением тромбоцитособразования. В сыворотке крови выявлены антитромбоцитарные антитела полной и неполной формы в титре 1 : 4. Лечение преднизолоном (в дозе 1,5 мг на 1 кг веса) способствовало исчезновению геморрагических проявлений, однако число тромбоцитов в крови оставалось на низком уровне. Антитромбоцитарные антитела продолжали обнаруживаться без заметной динамики в сторону их уменьшения.

2. М., 5 лет, поступила в клинику 9/IX 1966 г. Настоящее заболевание развилось через 2 недели после гриппа, когда возникли сильные кровотечения из носа и экхимозы на коже. Тромбоцитов 50 000, ретракция кровяного сгустка нарушена. Эндотелиальные пробы положительные. В миелограмме — достаточное количество мегакариоцитов с нарушением процесса их созревания. Назначен преднизолон (1 мг/кг веса в сутки). В результате 10-дневного его применения наступила клиническая и гематологическая ремиссия. В период улучшения у девочки возник катар верхних дыхательных путей, что сопровождалось обострением геморрагических явлений и снижением количества тромбоцитов. При серологическом исследовании в сыворотке крови большой констатированы полные антитела к тромбоцитам в титре 1 : 2. Снова был проведен курс лечения преднизолоном. Число тромбоцитов в крови повысилось до 252 000, антитромбоцитарные антитела не обнаруживались.

При болезни Шенлейна — Геноха имеются значительные доказательства в пользу иммунологической природы заболевания, которая проявляется в иммуноваскулите. Экспериментальные исследования показывают, что при гиперергических реакциях у животных возникают такие же изменения в кровеносных сосудах. Предварительные исследования с применением меченых флуоресцирующих антител выявили «фибриноидное» набухание клеток стенок мелких артериальных сосудов с отложением в них  $\gamma$ -глобулина и фибриногена. Диффузный ангиит, поражающий мелкие кровеносные сосуды, вызывает увеличение их проницаемости и обуславливает разнообразные клинические проявления геморрагического васкулита. Иммунологические нарушения могут развиваться изолированно или находиться в различных комбинациях с иммунными антителами, направленными против различных клеток крови, белков свертывающей системы крови, парапротеидов или против клеток стенок кровеносных сосудов. Повреждение кровеносных сосудов происходит в момент разрешения патологической реакции антиген — антитело по Альбертини. Вместе с тем растворимый в крови комплекс антиген — антитело тоже может способствовать повреждению кровеносных сосудов.

В этиологии болезни Шенлейна — Геноха нередко большую роль играет гемолитический стрептококк группы А. В связи с этим у 33% больных можно обнаружить высокий титр антистрептолизина-О. Этиологическое значение имеют и другие антигены (медикаменты, вирусные и другие инфекционные агенты, вакцины), ведущие к сенсбилизации организма.

В заключение следует отметить значительный удельный вес иммуноаллергических реакций в патогенезе и клиническом течении болезни Шенлейна — Геноха, болезни Верльгофа и в значительно меньшей степени при коагулопатиях.

УДК 616.284—004—616.281

## ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ

Л. Д. Нестерова

*Кафедра оториноларингологии (зав. — доц. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Состояние вестибулярной функции у больных отосклерозом изучено недостаточно, так как этому вопросу стали уделять внимание только в последние годы [2, 3, 5, 6, 7, 9]. Между тем в большинстве случаев при отосклерозе поражается не только среднее, но и внутреннее ухо. Поэтому без изучения состояния вестибулярной функции клиническая картина заболевания будет неполной.

Под нашим наблюдением было 115 больных отосклерозом (возраст — от 21 до 72 лет, 80% — женщины). С I ст. тугоухости было 7% больных, со II — 35%, с III — 27%, с IV — 31%.

На вестибулярные нарушения жаловалась почти половина больных, на головокружение — 44%, на расстройство равновесия — 31%, на тошноту — 24%, рвоту — 9%. У 10 чел. субъективные вестибулярные нарушения были особенно выраженными и носили приступообразный характер. Такие случаи необходимо дифференцировать от болезни Меньера.

У 53% больных отосклерозом был обнаружен спонтанный нистагм; почти у половины из них он визуально не определялся и был зарегистрирован только с помощью пьезо- или электронистагмографии. Средняя амплитуда нистагма была равна  $4,3^\circ$  ( $\sigma = 1,78$ ), средняя частота — 1,7 толчка в сек. ( $\sigma = 0,76$ ), средняя интенсивность —  $7^\circ$  в сек. ( $\sigma = 0,50$ ). Последний показатель характеризует скорость движения глаза в медленной фазе нистагма. Мы рассчитывали его по методу Stahle.

Позиционный нистагм отмечен у 66% больных. Он выявлялся чаще в положении на спине, в большинстве случаев был двухсторонним по направлению, II типа по классификации Nylen.

Спонтанные вестибулярные нарушения в целом мы классифицировали, разделив их по наличию и интенсивности патологических симптомов на 4 степени. По суммарной оценке только у 21,5% больных не было спонтанных вестибулярных расстройств, а у 78,5% были нарушения I—III ст.

Для изучения факторов, которые могут влиять на состояние вестибулярной функции, был проведен анализ зависимости этих расстройств от степени тугоухости, активности отосклероза, давления перилимфы, а также сопоставление с некоторыми аудиологическими показателями.

При I ст. тугоухости спонтанные вестибулярные нарушения были редкими и слабо выраженными. Частота и степень их заметно нарастали при тимпанокохлеарных формах. При IV ст. тугоухости спонтанные вестибулярные нарушения III ст. наблюдались в 6 раз чаще, чем при II, и в 3 раза чаще, чем при III ст. тугоухости. Частота обнаружения спонтанного и позиционного нистагма также была минимальной при I ст. и максимальной при IV ст. тугоухости. Таким образом вестибулярная патология более характерна для тимпанокохлеарных форм отосклероза и указывает на поражение внутреннего уха. Появление выраженных вестибулярных расстройств в редких случаях при I ст. тугоухости свидетельствует о том, что внутреннее ухо уже вовлечено в патологический процесс.

При наличии спонтанных вестибулярных нарушений наблюдалась большая потеря слуха при костной тональной аудиометрии и большее число обрывов кривой, чем при отсутствии вестибулярной патологии. Выявлена статистически достоверная корреляция между степенью спонтанных вестибулярных нарушений и потерей слуха на уровне 50% разборчивости речи при костной речевой аудиометрии<sup>1</sup>. Эта зависимость свидетельствует о наличии центрального компонента в слуховой и вестибулярной патологии при отосклерозе.

У больных с активной стадией отосклероза мы обнаружили вдвое большую частоту спонтанных вестибулярных расстройств и большую интенсивность спонтанного нистагма. По нашим данным, нарастание вестибулярной патологии свидетельствует об активизации отосклеротического процесса, что следует учитывать при решении вопроса о хирургическом лечении.

Наши наблюдения показали, что при отосклерозе есть тенденция к повышению внутрилабиринтного давления (у 54% больных, выраженное повышение — у 28%). Последнее определялось ориентировочно по количеству перилимфы, вытекающей на операции при вскрытии преддверия, и по давлению, под которым она поступала в нишу овального окна (от I [—] до 4 [+]). Влияние повышенного давления на спонтанные вестибулярные нарушения отмечено только у части больных. Понижение давления перилимфы встречалось лишь при III и IV ст. тугоухости (что, возможно, связано с дистрофией секреторных элементов в лабиринте) и, как показали результаты экспериментальных проб, часто сопровождалось вестибулярной гипорефлексией.

Экспериментальное исследование вестибулярной функции (вращательная проба, отолитовая реакция и калорическая проба, выполненная по методике Н. С. Благовещенской) было проведено у всех 115 больных и у 22 здоровых (контрольная группа).

У 20% больных отосклерозом обнаружена гиперрефлексия поствращательного нистагма (PNy) и лишь у 6% — гипорефлексия. О тенденции к гиперрефлексии свидетельствует и увеличение частоты PNy II ст. до 28% по сравнению с 9% в контрольной группе, появление нистагма III ст. у 2% больных, а также большая частота и степень выраженности субъективных ощущений после вращения. У 2 больных вегетативная реакция после первых же оборотов кресла была настолько бурной, что пробу выполнить не удалось. В среднем у больных отосклерозом отмечалось небольшое (на 19%), но статистически достоверное ( $P < 0,001$ ) увеличение продолжительности PNy.

Отолитовая реакция у больных отосклерозом была тоже более выраженной, чем у здоровых. III ст. двигательной реакции была у 12% больных, вегетативной — у 7%, II ст. — соответственно у 34% и 27%. В контрольной группе реакция I ст. была у 21 чел. и II — у 1. Эти данные свидетельствуют о гиперрефлексии отолитового аппарата при отосклерозе.

<sup>1</sup> Аудиологические исследования выполнены Р. В. Холоповой.

При калорическом исследовании обнаружено небольшое увеличение средней латентного периода (с 24,3 до 29,2 сек.,  $P < 0,001$ ). При наличии общей тенденции вестибулярной функции при отосклерозе к гиперрефлексии некоторое удлинение латентного периода можно связать с влиянием экстралабиринтных факторов (утолщение капсулы лабиринта при образовании костных отосклеротических очагов).

Продолжительность калорического нистагма у больных отосклерозом в 42% была удлинена, а в 14% — укорочена. По сравнению с контрольной группой средняя продолжительность нистагма была увеличена на 29% ( $P < 0,001$ ), а индивидуальные вариации — в 4 раза, так как на обычные индивидуальные вариации накладываются патологические, обусловленные отосклерозом.

Средняя величина амплитуды нистагма ( $4,65^\circ$ ) была на 23% меньшей, чем в контрольной группе, что можно связать с более высокой частотой нистагма при отосклерозе. Частота калорического нистагма у 25% больных превышала норму, а у 6% не достигала ее нижней границы. Средняя частота нистагма была на 33% большей, чем в контрольной группе.

Средняя интенсивность калорического нистагма существенно не отличалась от нормальных значений, так как уменьшение амплитуды нистагма сопровождалось увеличением его частоты. Однако вариабильность этого показателя у больных отосклерозом была в 2,4 раза большей, чем в контрольной группе. Интенсивность нистагма выходила за пределы нижней границы нормы в 17,4% исследований, за пределы верхней границы — в 14,5%.

Наиболее обобщенным показателем калорического нистагма является сумма амплитуд, при вычислении которой учитывается продолжительность, частота и амплитуда нистагма. При I ст. тугоухости этот показатель имел нормальное среднее значение, при II ст. увеличивался на 36%, при III — на 46%, при IV он несколько снижался и составлял 138% от средней нормальной величины. Среднее квадратическое отклонение было в 2—4 раза большим, чем в контрольной группе. Сумма амплитуд выходила за пределы нормальных вариаций в 39% проб.

Сумма толчков за период нистагмической реакции превышала нормальную в 42% исследований. Лишь в 5% проб этот показатель был ниже нормы. Средняя величина суммы толчков у больных отосклерозом была на 84% большей, чем в контрольной группе.

При отосклерозе часто выявляются нарушения ритма калорического нистагма. Нерегулярный ритм мы наблюдали в 40% исследований по сравнению с 10% в контрольной группе. Значительно чаще отмечался и периодический по ритму калорический нистагм (у 30% больных), появление которого можно связать с ритмическими процессами нарастания и спада возбуждения в ЦНС. Связь такого типа дизритмии с заболеваниями ЦНС описана Ashan и соавт. (1956). На участие ЦНС в генезе вестибулярных нарушений при отосклерозе указывает также преобладание калорического нистагма по направлению (более чем на 20%) у 19% наших больных. Инверсия нистагма, т. е. изменение его по направлению в течение одной пробы, установлена в 7,5% исследований.

Электроэнцефалография произведена 34 больным (Г. О. Зубаирова). У 24 чел. найдены те или иные патологические изменения на ЭЭГ. Угнетение электрической активности коры головного мозга было у 13 больных, повышение возбудимости корковых клеток — у 8, инертность раздражительного процесса, снижение реактивности корковых клеток — у 3.

В связи со значительным количеством характеристик калорической реакции необходима обобщенная оценка ее результатов. С этой целью мы подразделяли калорическую реакцию на 6 типов: норморефлексию (29,7% исследований), неустойчивую реакцию лабиринта (11,3%), частичную гиперрефлексию (20%), гиперрефлексию (19,1%), частичную гипорефлексию (10,4%), гипо- и арефлексию (9,5%).

На основании анализа соотношения различных типов калорической реакции со степенью тугоухости динамику изменений вестибулярной функции при отосклерозе можно представить следующим образом. Процесс идет от норморефлексии через неустойчивую реакцию лабиринта к гиперрефлексии. В дальнейшем вследствие дистрофических процессов в рецепторах лабиринта развивается гипорефлексия или даже арефлексия. Этот процесс не всегда идет до конца и нередко останавливается на стадии гиперрефлексии.

Из приведенных данных следует, что вестибулярная патология является существенной частью клинической картины отосклероза и нуждается в специальном изучении. Полное исследование вестибулярной функции с анализом не только спонтанных вестибулярных нарушений, но и результатов экспериментальных проб (калорической, вращательной, отолитовой) необходимо для уточнения функционального состояния внутреннего уха.

Данные вестибулометрии нужны для дифференциальной диагностики отосклероза и болезни Меньера, для уточнения формы отосклероза. По динамике вестибулярной функции можно в известной мере судить об активности отосклеротического очага, что следует учитывать при решении вопроса о хирургическом лечении.



1. Благовещенская Н. С. Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга. Медгиз, М., 1962. — 2. Солдатов И. Б., Стегункина Л. И., Храппо Н. С. В кн.: Тр. III съезда отоларингологов УССР. Киев, 1965. — 3. Храппо Н. С. Вестн. оторинолар., 1964, 6; Состояние вестибулярной функции при отосклерозе до и после операций на стремени. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1965. — 4. Ashan G., Bergstedt M., Stahle I. Acta oto-laryng., 1956, 129. — 5. Sawthorne T. Ibid., 1951—1952, 40, 3—4. — 6. Felisati D. Arch. ital. Otol., 1958, 69, 1. — 7. Fisch U. Acta oto-laryng., 1965, 60, 6. — 8. Nylen C. J. Laryng., 1950, 64, 6. — 9. Preobrashenski N. A. Wissenschaft. Z. Univ. Halle, 1964, 11. — 10. Stahle I. Acta societatis Medicorum Upsaliensis, 1957, 61, 5—6.

УДК 618.1—616—002—616—006—612.  
015.349

## О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГАХ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССАХ ГЕНИТАЛИИ

Н. Е. Сидоров и Ф. М. Сабиров

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нами обследовано 566 женщин, из них 60 здоровых, 151 с острым воспалением матки и придатков, 15 с параметритом, 14 с абсцессом заднего дугласова кармана, 10 с сепсисом, 11 с тромбозом нижних конечностей, 26 с ретенционными кистами яичников, 37 с папиллярными и псевдомуцинозными кистами яичников без малигнизации, 60 с миомой матки и 182 со злокачественными новообразованиями (у 49 был рак шейки матки I ст., у 36 — рак шейки матки II ст., у 26 — рак шейки матки III—IV ст., у 15 — рак тела матки I ст., у 35 — рак яичников I ст., у 21 — рак яичников III—IV ст.).

Общий белок определяли по ван-Слайку — Филлипу, белковые фракции — по методу, модифицированному А. Е. Гурвичем, сиаловые кислоты — по Хесу и сотр.

У здоровых женщин получены следующие показатели: общий белок  $7,55 \pm 0,46$  г%, альбумины  $58,1 \pm 3,1$ %, глобулиновые фракции:  $\alpha_1 - 4,2 \pm 1,4$ %,  $\alpha_2 - 9,0 \pm 2,2$ %,  $\beta - 11,0 \pm 2,4$ %,  $\gamma - 17,5 \pm 4,2$ %, коэффициент АГ — 1,4, сиаловые кислоты —  $0,150 \pm 0,42$  ед. опт. пл.

При острых воспалительных процессах матки и придатков в начале заболевания, когда были лишь боли внизу живота и недомогание, еще до повышения температуры, увеличения количества лейкоцитов, изменений лейкоцитарной формулы, ускорения РОЭ, мы находили увеличение уровня сиаловых кислот. Затем наступает лейкоцитоз и параллельно ускорению РОЭ начинаются изменения со стороны белковой формулы, повышение содержания  $\alpha_2$ ,  $\alpha_1$ -глобулинов, снижение альбуминов. При нетяжелых случаях содержание общего белка не уменьшалось или уменьшалось незначительно. Уровень  $\gamma$ -глобулинов у половины больных был увеличен, у 20% больных уменьшен, а у остальных сохранился без изменений.  $\beta$ -глобулины были в пределах нормы. В разгаре болезни общий белок составлял  $7,02 \pm 0,38$  г%, альбумины —  $40,1 \pm 5,35$ %, глобулиновые фракции:  $\alpha_1 - 9,6 \pm 2,62$ %,  $\alpha_2 - 16,3 \pm 3,11$ %,  $\beta - 12,1 \pm 5,38$ %,  $\gamma - 20,2 \pm 4,12$ %, АГ — 0,69, сиаловые кислоты —  $0,305 \pm 0,031$  ед. опт. пл.

При благоприятном течении болезни в момент снижения температуры биохимические сдвиги, как правило, еще сохраняются. Уровень сиаловых кислот приближается к верхней границе нормы лишь через 1—2 недели, а белковые фракции — на 1—3 недели позже. Легкую рассасывающую терапию в стационаре применяли сразу после достижения нормализации сиаловых кислот. После нескольких процедур при улучшении общего состояния больных переходили к физиотерапевтическим процедурам (ионофорез с хлористым калием, йодистым калием, диатермией, УВЧ, ультразвук, грязезерез с хлористым калием). В процессе физиотерапевтического лечения наблюдалось колебание уровня сиаловых кислот без изменения белковой формулы. Больных выписывали только после стойкой нормализации уровня сиаловых кислот и при условии, что физиотерапевтическое лечение не вызвало его увеличения. Амбулаторное лечение проводили до полной нормализации белковой формулы. В случаях большого повышения уровня сиаловых кислот с изменением белковой формулы рассасывающую терапию отменяли (чаще всего это наблюдалось при гнойных заболеваниях — пиосальпинксе, пиооварии, параметрите).

Лечение кортикостероидами способствовало более быстрому снижению температуры, часто без улучшения общего состояния больных, более быстрой нормализации  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -глобулинов. Однако падение общего белка при этом продолжалось, сиаловые кислоты оставались на высоком уровне. Как известно, кортикостероиды угнетают