

Были обследованы 258 больных в репродуктивном и пременопаузальном возрасте (средний возраст —  $45 \pm 2$  года) с сохраненной менструальной функцией. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин 30—48-летнего возраста с регулярным двухфазным менструальным циклом. У 92,2% больных среднее число беременностей было 4,3, среднее число родов — 1,4. Среди перенесенных и сопутствующих гинекологических заболеваний воспалительные процессы отмечены у трети больных; имели место псевдоэррозионные шейки матки, полипы эндоцервика, дисфункциональные маточные кровотечения оперативные вмешательства на придатках матки. У 157 (60,8%) женщин каких-либо других гинекологических заболеваний, кроме миомы матки, не было.

С учетом преобладающего симптома больные были разделены на 5 групп. В 1-ю вошли 20 (7,7%) больных с жалобами на увеличение размеры матки; во 2-ю — 42 (16,3%) женщины, стоящие на диспансерном учете более года, у них не было жалоб и клинических проявлений заболевания за исключение увеличенных размеров матки; в 3-ю — 102 (39,5%) больные с ациклическими и циклическими маточными кровотечениями; в 4-ю — 55 (21,3%) женщин с истинным и «ложным» ростом опухоли; в 5-ю — 39 (15,1%) пациенток с жалобами на боли в нижних отделах живота, которые не были связаны с какой-либо другой гинекологической патологией. Течение заболевания у больных 3, 4, 5-й групп расценено как неблагоприятное, у больных 2-й группы — как благоприятное.

При неблагоприятном течении миомы установлено угнетение Т-лимфоцитарной системы, что проявлялось снижением абсолютного и относительного числа Т-лимфоцитов, замедленной реакцией торможения миграции лейкоцитов, уменьшением числа положительных накожных реакций гиперчувствительности замедленного типа с 2,4-ДНХБ. Вместе с тем у больных на ранних этапах заболевания (1-я группа) и при его благоприятном течении (2-я группа) на фоне отсутствия достоверных изменений относительного содержания Т-лимфоцитов была снижена функциональная активность клеток. Анализ субпопуляций Т-лимфоцитов выявил возрастание числа Т-хелперов и Т-супрессоров при тенденции к уменьшению количества Т-киллеров. Наиболее выраженные отклонения имели место при симптоме роста опухоли.

Определение индекса соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров, составляющего у здоровых 2,6, показало значительное его снижение при неблагоприятном течении заболевания, что свидетельствует о преимущественном возрастании супрессорной активности Т-лимфоцитов. Возможно, повышение уровня Т-супрессоров при одновременном снижении Т-киллеров — один из факторов потенцирования миомы матки. Увеличение количества Т-хелперов, активирующих продукцию иммуноглобулинов, вероятно, является одной из причин дисиммуноглобулинемии, характерной для больных с миомой матки.

Активность комплемента была повышенной у женщин с болевым симптомом, угнетенной — при симптоме роста опухоли; в остальных клинических группах достоверные изменения отсутствовали. Активность третьей фракции комплемента, обеспечивающей развитие специфического и неспецифического лизиса ауто- и экзоантителен, во всех клинических группах не была нарушенной.

Повышение экскреции 17-ОКС констатировано

при благоприятном течении миомы и симптоме маточных кровотечений, тогда как при симптоме роста опухоли обнаружено резкое угнетение экскреции глюкокортикоидов.

При проведении теста дексаметазонового давления у 75 больных с различным клиническим течением миомы значительное снижение экскреции 17-ОКС было установлено только у 12 (16%) больных. Почти у пятой части больных снижение отсутствовало или было менее 40%; более чем у половины отмечено повышение уровня экскретируемых глюкокортикоидов. Отсутствие закономерного понижения экскреции 17-ОКС после приема дексаметазона свидетельствует о нарушении центральной регуляции коры надпочечников, повышении порога чувствительности гипоталамуса к регулирующим влияниям, наличию эндогенной депрессии. Полученные данные позволяют заключить, что больным с миомой матки свойственны указанные нарушения.

Итак, у больных с миомой матки наблюдается угнетение Т-лимфоцитарной системы иммунитета, тогда как активность комплемента и глюкокортикоидной функции коры надпочечников, связанных с неспецифической резистентностью организма, зависит от клинической картины заболевания и снижена только при симптоме роста опухоли. Угнетение Т-компоненты системы иммунитета способствует потенцированию миомы, что диктует необходимость лечебного воздействия с целью повышения защитных свойств организма у всех больных с подобной патологией.

УДК 616.981.551—053.8

Л. Л. Гельфанд, С. А. Михеев, И. Х. Габидуллина, Н. В. Степанова (Казань). Клиника и лечение столбняка у взрослых

На фоне постоянной иммунизации населения против столбняка заболеваемость этой инфекцией снизилась, но летальность продолжает оставаться высокой.

Мы проанализировали 13 историй болезни больных столбняком. Во всех наблюдениях заболевание носило генерализованный характер. Среди больных было 9 мужчин; 10 пациентов были сельскими жителями. Возраст больных колебался от 21 до 47 лет, что свидетельствовало об их недостаточной профилактической иммунизации. Заболевание чаще наблюдалось в апреле — октябре, то есть в период сезона сельскохозяйственных работ.

Причиной инфекции служили резаные, колотые, рваные раны конечностей (9), рваные раны лица (2), криминальный аборт (1), криптогенный столбняк (1), при котором видимых повреждений кожи и слизистых не обнаружено.

В анамнезе больных и в направлениях в стационар не было справок об активной иммунизации в прошлом. На доклиническом этапе пострадавшим с профилактической целью вводили только противостолбнячный анатоксин; хирургическая обработка ран была проведена у  $\frac{2}{3}$  больных. Противостолбнячную сыворотку не вводили.

Очень тяжелое течение столбняка развилось у 4 больных (все погибли), тяжелое — у 2, среднетяжелое — у 5, легкое — у 2.

У всех больных заболевание начиналось остро. Длительность инкубационного периода зависела от локализации раны.

При легкой форме столбняка инкубационный период продолжался 3 недели. Больные поступили

в стационар в конце начального периода на 5—6-й день болезни. Период разгара сопровождался тоническими судорогами жевательных мышц, появлением сарднической улыбки, умеренным гипертонусом мышц живота; общие судороги были редкими и кратковременными. Температура тела не превышала 37,5°; все явления исчезали быстро; больные находились в стационаре 5—7 дней.

При среднетяжелом течении инкубационный период длился в среднем 15—17 дней, начальный период болезни — 3—4 дня. Симптомы периода разгара столбняка были выражены умеренно: приступы тетанических судорог наблюдались до 10 раз в сутки. Цианоза, остановок дыхания у больных не было. Температура тела поднималась до 38,5—38,7°.

При тяжелом течении заболевания период инкубации продолжался 7—14 дней. Больные поступали в разгар болезни на 3-й день с выраженными тоническими судорогами жевательной, мимической мускулатуры, ригидностью мышц затылка, шеи. Частота тетанических судорог достигала 20—24 раз в сутки. Присоединялся спазм мышц глотки, дыхательной мускулатуры, наблюдались кратковременные остановки дыхания. На этом фоне появлялись выраженная потливость, цианоз, одутловатость лица. Температура тела поднималась до 39°. Изменения сердечно-сосудистой системы сопровождались тахикардией, повышением АД до 18,6/12,0—23,9/16,0 кПа, расширением границ сердца, тоны сердца были глухими. Кратковременную остановку дыхания, нарушение глотания купировали введением нейроплегических и седативных средств. У больных этой группы встречались осложнения сепсисом. Например, у одной больной тяжелое течение столбняка развилось после криминального аборта. Вследствие присоединения стафилококковой флоры начался сепсис. Больной была сделана ампутация матки, после этого напряженность клинических проявлений уменьшилась. Впоследствии больная выздоровела.

Очень тяжелое течение столбняка наблюдалось у 4 больных. Инкубационный период в этой группе не превышал 7 дней, начальный период болезни продолжался сутки; больные поступали в стационар в 1-й день болезни в тяжелом состоянии с явлением тризма жевательной мускулатуры, сарднической улыбкой, затруднением при открывании рта, нарушением глотания, ригидностью мышц затылка. Состояние прогрессивно ухудшалось. Ригидность распространялась на мышцы спины, груди, живота. Появлялся опистотонус. На фоне противосудорожной терапии присоединялись тетанические судороги до 24—30 раз в сутки. Усиливались судороги диафрагмы, ларингоспазм, длительно нарушался акт дыхания, нарастал цианоз. Температура тела достигала 40—40,5°. Нарастала сердечно-сосудистая слабость. В легких прослушивались жесткое дыхание, влажные хрипсы. Стул и мочеиспускание задерживались из-за гипертонуса мышц промежности и спазма сфинктеров. Вследствие частых судорог дыхательной мускулатуры, бронхоспазма, нарушения вентиляции легких из-за недостаточности и глубины дыхания, слабого кашлевого толчка, ограниченной подвижной грудной клетки у больных развивалась тяжелая пневмония с острой дыхательной недостаточностью. У одного из больных этой группы заболевание протекало по типу лицевого столбняка Розе, возникшего при ранении лица. Наряду с местными проявлениями в виде тризма жевательных мышц, парезом лицевого и глазодвигательного нервов, болезнь приобрела тяжелый генерализованный ха-

рактер и завершилась летальным исходом. При патологоанатомическом вскрытии был обнаружен выраженный геморрагический синдром. Кровоизлияния наблюдались в прямые мышцы живота, спины, таза, почки. В легких выявлены кровоизлияния, гиперемия и отек, в сердце — кровоизлияния в мышцу, оболочку, под эпикард. Имела место дистрофия внутренних органов.

Лечение больных столбняком проводилось в условиях реанимационного отделения. Больные находились в отдельных палатах под постоянным наблюдением врача и медицинской сестры. С цельюнейтрализации токсина в крови при поступлении в стационар больным вводили противостолбнячную сыворотку: при легкой форме столбняка — 100 тыс. МЕ однократно внутримышечно, при тяжелых формах — 150 тыс. МЕ. Введение производили в два этапа. Первую дозу (50—75 тыс. МЕ) разводили физиологическим раствором в соотношении 1:5—1:10 и вводили внутривенно. Двое больных с лечебной целью получили противостолбнячный донорский гамма-глобулин по 900 МЕ однократно внутримышечно. Наряду с сывороткой для создания активного иммунитета всем больным был назначен токсин по 0,5 мл 3 раза с интервалом в 3 дня.

Судорожный синдром при легкой и среднетяжелой форме тетануса устраняли введением нейроплегической смеси 3 раза в сут., седуксена (по 10—15 мг), реланиума (60 мг/сут), гексенала (по 1—2 г в сут.). При тяжелом течении столбняка частые сильные тетанические судороги с расстройством ритма дыхания снимали введением больших доз нейроплегиков в сочетании с седуксеном (50 мг/сут), ГОМК (до 32—60 г/сут). При очень тяжелом течении столбняка с длительными и непрекращающимися судорогами, расстройством дыхания больных после наложения трахеостомы переводили на искусственную вентиляцию легких, которую проводили в режиме гипервентиляции до 700 мл и минутном объеме дыхания до 20 мл/мин или в режиме умеренной вентиляции до 500 мл и минутном объеме дыхания до 12—14 мл/мин. Синхронизации дыхания достигали введением миорелаксантов ардуана (4 мг/кг внутривенно), тубарина (5 мг/кг), седуксена (до 60 мг в сут.), ГОМК (до 70—80 мг/кг массы тела).

В условиях интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких профилактику легочной патологии осуществляли периодическим отсасыванием слизи. С целью предупреждения осложнений всем больным предписывали пенициллин по 1—2 млн 6 раз в сутки.

Состояние водно-электролитного обмена контролировали определением содержания ионов в эритроцитах и сыворотке крови. Анализ историй болезни показал, что при III—IV степени тяжести в разгаре болезни содержание ионов калия снижалось до 2,75—3,0 ммоль/л, натрия — 120—126 ммоль/л. Дефицит солей покрывали введением ионов калия из расчета 80 ммоль/л, натрия — 100 ммоль/л. Кислотно-основное состояние контролировали два раза в сутки, что давало возможность выявлять метаболический алкалоз у больных (pH 7,48, РСО<sub>2</sub> — 5,2 кПа, ВВ — 55,5 мэкв/л, SP — 29,9 мэкв/л, ВЕ — 6,1 мэкв/л). Для коррекции этих сдвигов увеличивали минутный объем дыхания. Низкие показатели белка в крови у 3 больных (5,2 г/л) устранили введением протеина, плазмы, альбумина. При очень тяжелом течении столбняка наблюдалось снижение эритроцитов в среднем до 2,6·10<sup>12</sup> л, гематокрита до 30%. Кормление тяжелых больных осуществляли через носо-

вой зонд на протяжении всего периода разгара болезни.

Таким образом, несмотря на плановую иммунизацию против столбняка детей вакциной АКДС с последующей ревакцинацией населения, заболеваемость столбняком хотя и редко, но продолжает иметь место. Поэтому в случае угрозы развития столбняка при различного рода травмах необходима экстренная профилактика с учетом срока прохождения последней прививки.

УДК 616.895.87—06:616.895.4—085

**Б. М. Омороков, А. Л. Гамбург, А. Г. Аронович, Ю. Н. Котельникович (Саратов).** Лечение больных параноидной шизофренией с депрессивными состояниями

При лечении больных шизофренией со сложными депрессивно-параноидными состояниями широкое распространение нашли различные сочетания нейролептиков с антидепрессантами, однако тактика их применения разработана еще недостаточно.

Мы сопоставляли регресс психопатологической симптоматики и результаты терапии у трех клинически однородных групп больных шизофренией при различном порядке назначения компонентов тимонейролепсии.

Под наблюдением находилось 330 больных параноидной шизофренией с депрессивными состояниями (женщин — 176, мужчин — 154 в возрасте от 18 до 50 лет). У 206 человек болезнь длилась 5 лет, у 124 — более 5 лет. У 176 больных отмечалось непрерывное, у 154 — приступообразно-прогredientное течение заболевания.

Для проведения тимонейролепсии использовались такие нейролептики, как трифтазин, тизерцин, галоперидол или лепонекс, и антидепрессанты — амитриптилин или мелипрамин.

Больным 1-й группы (75 чел.) сначала назначали нейролептик, а затем к лечению присоединяли антидепрессант; во 2-й группе (95) нейролептик и антидепрессант давали одновременно; 160 больных 3-й группы вначале принимали антидепрессант, а затем нейролептик.

Начальное лечение одним нейролептиком приводило к относительно небольшому числу удовлетворительных и хороших терапевтических ремиссий.

При одновременном назначении нейролептика с антидепрессантом параноидные и депрессивные симптомы редуцировались почти параллельно, притом в несколько большем объеме и в более короткие сроки, чем при первой схеме лечения. Наиболее ригидными являлись параноидный бред, психические автоматизмы, тусклая, монотонная или апатическая депрессия.

Назначение в начале курса антидепрессанта у больных с ведущим депрессивно-параноидным синдромом большей частью довольно быстро приближало к норме аффективность, что иногда сопровождалось дезактуализацией несистематизованного бреда, который после подключения нейролептика обычно проходил полностью.

У больных с преобладанием параноидных явлений при лечении антидепрессантами в зависимости от их спектра действия уменьшалась интенсивность депрессии и других аффективных расстройств — тревоги, напряженности, страха или апатии. Бредовые переживания при лечении амитриптилином иногда несколько дезактуализировались, а от мелипрамина в некоторых случаях даже обострялись. Добавление нейролептика большей частью приводило к окончательной ре-

дукции продуктивных и оставшихся аффективных психопатологических симптомов. Такой порядок применения компонентов тимонейролепсии оказался наиболее действенным.

Таким образом, вариант тимонейролепсии с предварительным назначением антидепрессанта является оптимальным, так как быстрее и полнее купирует различную психопатологическую симптоматику, чем с одновременным (параллельным с нейролептиками), особенно с отставленным их применением. Данное обстоятельство следует учитывать при проведении комплексной психоформатерапии больным параноидной шизофренией с депрессивными состояниями.

УДК 612.782.5—002.3+616.22—002.1]—06:616.22—007.271—08:616.231—089.85

**В. М. Бобров, О. П. Кашникова (Ижевск).** Абсцессы надгортанника, язычной миндалины и острый подскладочный ларингит с развитием острого стеноза горлани

Одновременное сочетание абсцессов надгортанника, язычной миндалины и острый подскладочный ларингит с развитием острого стеноза горлани у больных пожилого возраста на фоне респираторно-вирусного заболевания встречается исключительно редко. Приводим собственное наблюдение, представляющее несомненный интерес для врачей-отоларингологов.

Т., 54 лет, доставлена бригадой скорой помощи в ЛОР-отделение 08.10.86 г. с диагнозом: острый ларинготрахеит, стеноз горлани, грипп. При поступлении больная жаловалась на затрудненное дыхание, резкие боли в глотке, невозможность проглотить слюну, высокую температуру до 39°, общую слабость. Из анамнеза выясниено, что с утра была высокая температура. Затрудненность глотания и дыхания появилась около 21 ч, когда пришла с работы. После наложения полуспиртового компресса на шею дышать стало еще хуже.

При поступлении в ЛОР-отделение общее состояние больной средней тяжести. Температура тела — 39°. Частота пульса — 118 уд. в 1 мин, АД — 22,6/13,3 кПа. Поверхностное дыхание, инспираторная одышка, втяжение над- и подключичных ямок, акроцианоз, посинение ногтевых валиков.

При осмотре ЛОР-органов слизистая оболочка полости носа цианотична, без патологических изменений. Болезненность при высовывании языка и давлении на него шпателем. При ларингоскопии: на корне языка имеется инфильтрация, слизистая оболочка горлани ярко гиперемирована, выраженный отек надгортанника, вестибулярных и черпаловидных складок. Голосовая щель не видна, при вдохе отечная слизистая оболочка в виде воронки втягивается в предполагаемый просвет горлани. В приемном покое внутривенно введены 20 мл 40% раствора глюкозы, 30 мг преднизолона и 2 мл пипольфена. Дыхание не улучшилось, явления стеноза нарастали. Больная срочно переведена в операционную. В 23 ч под внутривенным общим обезболиванием выполнена трахеотомия. Разрез произведен через все слои, так как большую заинтубировать не удалось.

09.10.86 г. дыхание через трахеостому свободное. Больную беспокоит общая слабость, вязость, температура до 39°. Зеркальная ларингоскопия показала гиперемию слизистой оболочки, выраженный отек язычной миндалины и надгортанника; последние покрыты фибринозным налетом; вход в горлани не определяется. Язычная минда-