

У 94,8% больных диагностирован митральный стеноз в различных сочетаниях с поражением других клапанов, у 39,4% — постоянная форма фибрилляции предсердий.

30% больных первую атаку ревматизма перенесли в детском возрасте, 21% — после 17 лет. У остальных порок сердца был обнаружен случайно при медицинских осмотрах. У большинства обследованных установлен ревматический процесс I степени активности. Хроническая недостаточность кровообращения I степени диагностирована у 110 больных, IIА — у 99, IIБ и IIIст. — у 85.

Были изучены показатели вентиляции общей диффузионной способности легких, отношение вентиляции к кровотоку, газы артериальной крови (paO_2 и paCO_2) и кислотно-щелочное равновесие.

Результаты проведенного исследования показали, что у больных ревматическими пороками сердца в тяжелой форме снижается эффективность вентиляции в результате ее неравномерности, ухудшается общая диффузионная способность легких за счет снижения мембранных компонента, наблюдается некоторое несоответствие вентиляции кровотоку. Лишь у 19% больных было выявлено некоторое снижение paO_2 , вызванное нарушением вентиляции, диффузии и вентиляционно-перфузионных отношений. Изменения функции внешнего дыхания зависят от степени венозного застоя в легких и вызванных ими нарушений в бронхолегочной системе. Характер порока сердца на них не влияет.

УДК 617.58:616.14—007.64—002—089.8

З. З. Алимов (Казань). Хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбофлебитов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей

С 1978 по 1982 г. в хирургическом отделении 10-й городской больницы находились 102 человека (18 мужчин, 84 женщины, возраст — 26—71 год) с заболеваниями поверхностных вен нижних конечностей. Больных острым флебитом и перифлебитом было 6 (5,9%), тромбофлебитом в ранее неизмененных венах — 17 (16,7%), ограниченным и прогрессирующим тромбофлебитом поверхностных варикозно расширенных вен соответственно 27 (26,5%) и 2 (1,9%), варикозным расширением поверхностных вен — 50 (49%).

Хирургическому лечению подвергнуто 70 (68,6%) больных, из них у 68 человек с ограниченным острым тромбофлебитом поверхностных варикозно расширенных вен и варикозным расширением поверхностных вен произведено одноэтапное хирургическое лечение (флебэктомия по методу Троянова—Бебкова—Маделунга—Нарат), а 2 больным с острым прогрессирующим тромбофлебитом варикозно расширенных вен — двухэтапное. Первый этап хирургического лечения состоял в срочной перевязке большой подкожной вены в месте впадения в глубокую бедренную вену, второй заключался в комбинированной флебэктомии после стихания острых проявлений перифлебита и нормализации показателей свертывающей системы крови. Показанием к применению двухэтапного хирургического лечения послужили безуспешность консервативной терапии в течение 2—5 дней с момента заболевания и прогрессирование тромботического процесса в верхнюю треть бедра, а также отсутствие постоянных симптомов тромбофлебита глубоких вен пораженной патологическим процессом нижней конечности. Срочная перевязка большой подкожной вены позволяет избежать возможной эмболии и распространения тромботического процесса в подвздошные вены. Приводим наши наблюдения.

К., 52 лет, поступила в хирургическое отделение 22/III 1978 г. с жалобами на боли и отеки в области левой голени и нижней трети бедра. Заболела 20/III 1978 г. В анамнезе варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей отмечено с 1969 г.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура $37,8^{\circ}$. Частота пульса — 84 уд. в 1 мин, АД — 16,6/19,3 кПа (125/70 мм рт. ст.). Левая голень и нижняя треть бедра отечны; разница в размерах окружности голени и бедра по сравнению со здоровой конечностью составляет соответственно 5 и 6 см. Симптом Хоманса отрицателен. По ходу большой подкожной вены в области голени и нижней трети бедра пальпируется плотный болезненный тяж, кожа над ним гиперемирована, окружающие ткани инфильтрированы. Пульсация артерии тыла стопы и заднеберцовой артерии правой и левой ноги отчетливая.

Анализ крови от 23/III 1978 г.: л.— $12,25 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—10%, с.—72%, лимф.—15%, мон.—2%; СОЭ—18 мм/ч, свертываемость крови по Сухареву — 2 мин 45 с, протромбин крови — 120%. Гликемия — 4,95 ммоль/л. Анализ мочи отклонений от нормы не выявил.

Проведенная в течение пяти дней антикоагулантная и антибактериальная терапия положительного эффекта не дала: состояние ухудшилось; боли, отеки и болезненное уплотнение большой подкожной вены распространились в область средней и верхней трети левого бедра. В связи с ухудшением состояния и с целью предупреждения распространения тромботического процесса в подвздошные вены и развития тромбоэмболии легочной артерии 25/III произведена срочная перевязка большой под-

кожной вены в области впадения в глубокую бедренную вену, после операции явления острого тромбофлебита и перифлебита стабилизировались. После стихания явления перифлебита и нормализации показателей свертывающей системы крови 6/IV комбинированным методом удалена большая подкожная вена. 19/IV больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии. Через два года поступила на оперативное лечение по поводу варикозно расширенных вен правой нижней конечности; жалоб на левую ногу не предъявляет.

Г., 51 года, госпитализирована 17/1 1979 г. с жалобами на боли и увеличение объема левой голени и бедра, усиливающиеся при ходьбе. Заболела 16/I. Варикозным расширением поверхностных вен нижних конечностей страдает 25 лет.

Состояние средней тяжести. Сердце — систолический шум на верхушке, акцент II тона над легочной артерией. Частота пульса — 80 уд. в 1 мин, АД — 17,3/0,6 кПа (130/80 мм рт. ст.). Левая голень и бедро отечны; разница в размерах окружности голени и бедра по сравнению со здоровой конечностью достигает соответственно 6 и 8 см. Симптом Хоманса отрицателен. По ходу большой подкожной вены до уровня средней трети бедра пальпируются болезненные плотные уплотнения, над которыми кожа слегка гиперемирована. Пульсация артерий тыла стопы, задней большеберцовой, подколенной и бедренной артерий правой и левой ноги отчетливая.

Анализ крови от 18/I: л.— $11,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—11%, с.—66%, лимф.—21%, мон.—2%, свертываемость крови по Сухареву — 2 мин 50 с, протромбин — 110%. Анализ мочи отклонений от нормы не выявил.

Фибринолитическая, антикоагулянтная и антибиотиковая терапия, проведенная в течение двух дней, оказалась неэффективной: состояние ухудшалось, тромботический процесс распространился на верхнюю треть левого бедра. 19/I произведена срочная перевязка большой подкожной вены в области впадения в глубокую бедренную вену. После операции в результате адекватной консервативной терапии явления прогрессирующего острого тромбофлебита и перифлебита стихли, а показатели свертывающей системы крови нормализовались. 3/II методом комбинированной флебэктомии удалена большая подкожная вена. Послеоперационное течение гладкое. Выписана 18/II в удовлетворительном состоянии. Через год после перенесенной операции жалоб на левую ногу не предъявляет, работает по специальности.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение острых прогрессирующих тромбофлебитов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей является методом выбора при отсутствии положительного эффекта от фибринолитической, антикоагулянтной и антибактериальной терапии. Данный метод хирургического лечения острых прогрессирующих тромбофлебитов поверхностных варикозно расширенных вен нижних конечностей показан при сохранении проходимости глубоких вен данной конечности.

УДК 618.3—06:616.36—002—009.7

Т. П. Зефирова, Н. Ю. Чистякова (Казань). Гепатоз беременных

Острый жировой гепатоз беременных — малоизученное и редкое заболевание печени, встречающееся в поздние сроки беременности и характеризующееся тяжелым течением и серьезными осложнениями для матери и плода. Материнская летальность при этом достигает 80—85%.

Заболевание проявляется в последней трети беременности, резкой слабостью, постоянной тошнотой, нарастающей по интенсивности и продолжительности изжогой, не поддающейся никакому лечению, а также часто кровавой рвотой и болями в животе. В дальнейшем может произойти быстрое развитие комы с летальным исходом.

Природа заболевания остается неясной. В настоящее время допускают, что это осложнение в период беременности обусловлено недостаточным белковым питанием, вызывающим депрессию белкового синтеза. В патогенезе данной патологии основная роль принадлежит системному ожирению печени и почек с прогрессирующим снижением их функции, а также развитию ДВС-синдрома.

Гепатоз беременных обычно дифференцируется от вирусного гепатита. Наиболее характерными отличительными признаками данного осложнения являются отсутствие цикличности, свойственной вирусному гепатиту и энцефалопатии, сохранение сознания почти до терминальной стадии болезни, нарастающая олигурия вплоть до анурии, уремия, выраженная гипопротеинемия, нормальное или малоизмененное содержание трансфераз в крови при значительной гипербилирубинемии.

Для проведения успешных лечебных мероприятий важное значение имеют своевременная диагностика и быстрое прерывание беременности. При успешной терапии наступает полное выздоровление больной с возможностью благоприятного исхода беременности в последующем.

Ввиду сложности диагностики и клинического течения гепатоза в периоде беременности, а также его редкости в акушерстве, приводим описание истории родов беременной, которая неоднократно поступала в акушерские клиники ГИДУВа с рецидивами гепатоза при последующих беременностях.

П., 23 лет, поступила в родильное отделение 2-й акушерской гинекологической клиники ГИДУВа 15/IX 1983 г. на 30-й неделе беременности с жалобами на общую