

Для оценки состояния микроциркуляции проводили биомикроангиографию кожи стопы с последующим количественным анализом фотоотпечатков. Установлено, что время максимального прироста числа капилляров, функционирующих после 5 мин циркуляторной аноксии конечности (T_{\max}), сократилось до $81,3 \pm 1,4$ с (до операции оно равнялось $245,9 \pm 2,7$ с, $P < 0,01$). Индекс функционирующих капилляров увеличился: до операции он был равен $20,86 \pm 1,2\%$, после нее — $60,3 \pm 0,8\%$ ($P < 0,01$) (см. рис.). По данным окклюзионной плетизмографии выявлено повышение скорости объемного кровотока голени и стопы: на голени до операции она была равна $2,04 \pm 0,17$ мл/100 мл · мин, на 12–14-й дни после операции — $4,96 \pm 0,4$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$), на стопе — соответственно $0,6 \pm 0,16$ мл/100 мл · мин и $2,44 \pm 0,3$ мл/100 мл · мин ($P < 0,01$). Допплерограммы зарегистрировали увеличение перфузионного давления в передней и задней большеберцовых артериях. До операции оно составило в передней большеберцовой артерии $54,34 \pm 1,53$ мм рт. ст., в задней — $41,3 \pm 4,6$ мм рт. ст., после операции — соответственно $81,73 \pm 1,4$ мм рт. ст. ($P < 0,05$) и $89,16 \pm 1,04$ мм рт. ст. ($P < 0,01$).

Высвобождение магистральных артерий голени и стопы из патологического соединительнотканного чехла хирургическим путем дает непосредственные положительные результаты и может быть отнесено к корригирующим операциям. Хирургическое вмешательство устраняет ишемию тканей, однако течение основного процесса не останавливается. Поэтому операцию следует рассматривать как один из компонентов комплексной терапии. Объективные методы регистрации кровотока, в том числе и на микроциркуляторном уровне, позволяют рекомендовать текэктомию во II ст. ишемии в период ремиссии. В III ст. ишемии при наличии сегментарных окклюзий текэктомию следует сочетать с аутовенозной пластикой артерий или тромбозидартериэктомией. Операция не показана в период обострения облитерирующего тромбангита и технически невыполнима в IV ст. Данное оперативное пособие может быть произведено в условиях общехирургического стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гервазиев В. Б. Хирургия, 1976, 6. — 2. Покровский А. В. В кн.: Клиническая ангиология. М., Медицина, 1979. — 3. Burton A. C. Handbook of physiology. Washington, 1962, 2, 1.

Поступила 25 марта 1980 г.

УДК 616.611—002.2—02:616.151.5

О ГИПЕРКОАГУЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ ЛАТЕНТНОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Канд. мед. наук Р. М. Фазлыева, проф. Ф. С. Хусаинова,
канд. мед. наук В. И. Никуличева

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. Ф. С. Хусаинова) Башкирского медицинского института

Реферат. Исследованы системы гемостаза и фибринолиза у 40 больных латентной формой хронического гломерулонефрита. Полученные данные свидетельствуют о наличии в системе гемостаза у больных изменений гиперкоагуляционного характера.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, гемостаз, фибринолиз, продукты деградации фибриногена.

Библиография: 5 названий.

Исследованию систем гемостаза и фибринолиза при гломерулонефрите (ГН) посвящено много работ, однако состояние этих систем при латентной форме заболевания изучено недостаточно, а имеющиеся данные противоречивы. Так, Г. И. Велицкая (1970), Е. В. Пинхасик (1971) отметили незначительное снижение фибринолитической активности и небольшое повышение толерантности плазмы к гепарину (ТПГ), С. К. Куанышбаев (1968), Н. Д. Быкова (1971) обнаружили небольшое увеличение гепариновой и общей антитромбиновой активности, незначительное повышение фибриногена и некоторое снижение ТПГ. С. С. Зорина, Я. Д. Красик (1974) выявили повышение концентрации фибриногена, свободного гепарина и депрессию фибринолиза.

Мы исследовали гемокоагуляционные свойства крови у 40 больных с латентной формой хронического гломерулонефрита (25 мужчин и 15 женщин в возрасте от 16 до 52 лет). Жалоб больные не предъявляли, работоспособность была сохранена. 6 больных перенесли острый нефрит, 16 — частые ангины и катары верхних дыхательных путей. Нефропатия беременных была у 3 женщин, причем у всех до беременности указания на перенесенное почечное заболевание отсутствовали.

У 3 больных при поступлении обращала на себя внимание пастозность лица, у 3 было нестойкое повышение АД. У 7 чел. изменения мочи и мочевого осадка были выявлены во время медосмотра. У 5 пациентов не удалось установить причину заболевания. Нестойкое повышение АД наблюдалось у 3. Гипертрофия левого желудочка электрокардиографически и рентгенологически не выявлена. Суточная потеря белка у больных не превышала 1,5—2 г. Протеинурия обнаружена у 35 больных, гематурия — у 37, лейкоцитурия — у 21, цилиндрuria — у 22. У 12 пациентов в мочевом осадке были обнаружены эритроциты в значительном количестве. Внепочечных симптомов не отмечено, но наблюдалась незначительная диспротеинемия. У 18 пациентов была гиперхолестеринемия от 5,51 до 7,97 ммоль/л. Больные получали симптоматическое лечение.

Состояние гемостаза исследовали до лечения, к концу 2-й недели лечения и перед выпиской. Кроме общепринятой коагулограммы исследовали в крови количество тромбоцитов, адгезивную способность и агрегацию тромбоцитов, ретракцию сгустка, содержание продуктов деградации фибриногена (ПДФ) в сыворотке и моче, концентрацию антитромбина III, уровень растворимого фибрина.

При обследовании в первые дни поступления в стационар у больных установлено уменьшение числа тромбоцитов ($191,7 \pm 2,9$ Г/л, норма $235 \pm 8,0$ Г/л), в агрегатограмме — незначительное увеличение больших и средних агрегатов (соответственно $13,0 \pm 0,4$, норма $11,9 \pm 0,7$; $768,5 \pm 3,3$, норма $523,2 \pm 35,4$). Число малых агрегатов и отдельных тромбоцитов было несколько снижено (соответственно $975 \pm 13,0$, норма $1136,4 \pm 99,2$ и $3191 \pm 230,6$, норма $4898,8 \pm 288,6$). Отмечалось незначительное ускорение дезагрегации больших агрегатов ($61,7 \pm 1,9$, норма $67 \pm 1,7$). Ретракция сгустка крови через 15 мин после свертывания была умеренно ускорена ($13,2 \pm 1,3$, норма $10,6 \pm 2,1$).

Повышение свертывающей активности подтверждалось умеренным понижением толерантности плазмы к гепарину ($6,1 \pm 0,3$ мин, норма $8,6 \pm 0,2$ мин), повышением содержания фибриногена ($10,9 \pm 0,9$ мкмоль/л, норма $8,2 \pm 0,1$ мкмоль/л) и степени активности тромботеста ($5,5 \pm 0,2$, норма $4,9 \pm 0,1$), а также некоторым укорочением времени рекальцификации плазмы ($80,3 \pm 9,8$ с, норма $91 \pm 2,4$ с). Фибринолитическая активность существенно не отклонялась от нормы.

При поступлении больных обнаружилось повышение содержания продуктов деградации фибриногена в сыворотке и моче (соответственно $9,5 \pm 0,5$ мг%, норма $7,5 \pm 0,8$; $2,91 \pm 0,3$ мг%, норма $0,64 \pm 0,1$), уровня растворимого фибрина ($61,8 \pm 3,3$ мг%, норма $28,3 \pm 2,9$), а также содержания антитромбина III.

После лечения у большинства больных наступила ремиссия. Функциональная способность тромбоцитов имела тенденцию к нормализации. Так, адгезивность тромбоцитов к кетгуту составила $38 \pm 0,14\%$ при норме $37,4 \pm 0,9\%$. В показателях гемокоагуляции отмечалось некоторое удлинение времени свертывания крови ($6,0 \pm 0,3$ мин, норма $5,1 \pm 0,2$ мин) и рекальцификации плазмы ($99,5 \pm 1,8$ с), снижение протромбинового индекса по сравнению с контролем ($56,4 \pm 0,6\%$ при норме $87,1 \pm 1,1\%$). Концентрация ПДФ в крови нормализовалась, ПДФ мочи, уровень растворимого фибрина также приблизились к нормальным показателям ($1,04 \pm 0,3$ мг% и $41,6 \pm 2,4$ мг%).

Однако, судя по содержанию фибриногена, длительности кровотечения, толерантности плазмы к гепарину, концентрации ПДФ в моче, и после лечения сохранялась умеренная гиперкоагуляция.

Следовательно, у больных латентной формой хронического гломерулонефрита в системе свертывания крови и фибринолиза наблюдаются изменения гиперкоагуляционного характера. В стадии обострения болезни количество тромбоцитов снижается, возрастает их функциональная способность. Повышаются показатели плазменных факторов свертывания крови, содержание ПДФ в крови и моче, растворенного фибрина в крови.

Комплексная терапия приводит к неполной нормализации системы гемостаза и фибринолиза.

1. Белицкая Г. И. Врач. дело, 1970, 1. — 2. Быкова Н. Д. Состояние свертывающей и противосвертывающей системы крови при диффузном гломерулонефрите у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1971. — 3. Зорина С. С., Красик Я. Д. Тер. арх., 1974, 8. — 4. Куанышбаев С. К. Свертываемость крови при хронических гломерулонефритах и пиелонефритах. Автореф. канд. дисс., М., 1968. — 5. Пинхасик Е. В. Свертывание крови при почечных заболеваниях. Автореф. докт. дисс., Л., 1971.

Поступила 16 февраля 1981 г.

УДК 618.1—02:616.381—002—07—089

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРИТОНИТА

Р. Ш. Максютова

Родильный дом (главрач — Ф. З. Ахметзянов) г. Лениногорска, ТАССР

Реферат. Проанализированы истории болезни 81 больной с гинекологическим перитонитом. 80,2% пациенток с этим осложнением были в возрасте от 20 до 40 лет. Применение местной гипотермии наряду с медикаментозной терапией в остром периоде и рациональный режим выхаживания больных позволили снизить процент оперативных вмешательств до 13,6%, а летальность — до 1,2%. Выписка больных из отделения с полной реабилитацией способствовала резкому уменьшению частоты повторения воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: гинекологический перитонит, местная гипотермия.

Библиография: 2 названия.

Гинекологические перитониты возникают в основном на почве обострения хронического воспалительного процесса гениталий или в результате их острого воспаления, после гинекологических операций, в послеродовом периоде, после криминального аборта, гонорей.

Клиническая картина гинекологического перитонита отличается более медленным течением с тенденцией к ограничению областью малого таза. Поэтому врачебная тактика при гинекологических перитонитах несколько иная, чем при перитонитах хирургических. Лечение гинекологических перитонитов нужно начинать консервативно со строгим динамическим наблюдением, переходя к оперативному лечению в тех случаях, когда консервативное не имеет успеха. Учитывая, что операция при перитоните связана с удалением внутренних половых органов, она должна быть особенно обоснованной у молодых женщин. Как указывают Н. П. Медведев и соавт. (1977), при дифференциальной диагностике острого аппендицита и гинекологических заболеваний причинами ошибок, которые допускают как хирурги, так и гинекологи, являются, наряду с атипичным течением болезни, плохо собранный анамнез, недостаточность обследования, игнорирование вагинального и ректального осмотра, что ведет иногда к неоправданным операциям. По данным Г. М. Савельевой и соавт. (1980), до введения лапароскопии в практику для диагностики и выбора метода лечения перитонита каждая вторая больная была оперирована по поводу перитонита без особых показаний к этому.

Мы считаем, что при поступлении больной с перитонитом в приемный покой первостепенной задачей является уточнение этиологии перитонита. Особенно важное значение имеет подробно и целенаправленно собранный анамнез. Связь начала заболевания с менструацией, с недавними инструментальными вмешательствами, родами, аборт, половой жизнью, заражением гонореей, а также указания в анамнезе на хронические воспалительные заболевания гениталий, отсутствие диспептических явлений должны наводить на мысль о генитальном происхождении перитонита. Важно анамнестически проследить динамику заболевания от начала до момента осмотра.

После осмотра кожных покровов, слизистых, состояния языка, измерения температуры, определения гемодинамических показателей необходимо путем пальпации и перкуссии попытаться определить локализацию воспалительного очага в брюшной полости, а также распространенность перитонита, наличие экссудата в брюшной полости. Пренебрежительное отношение к обследованию органов брюшной полости может привести к тому, что останутся незамеченными ряд симптомов, важных для дифференциальной диагностики пельвеоперитонита.