

гинекологических заболеваний у девочек. Однако за последние годы частота этой патологии увеличивается.

Мы наблюдали преждевременное половое развитие у девочки 11 мес. Ребенок родился в срок от первой беременности. Возраст родителей превышает 40 лет. Мать до беременности и во время нее принимала гормональные препараты по поводу полиартрита, родоразрешена кесаревым сечением ввиду поперечного положения плода. Извлечена девочка без асфиксии, неонатальный период протекал нормально, вскармливалась грудным молоком.

В возрасте 11 мес у девочки появились кровянистые выделения из половых путей, увеличение молочных желез. При выяснении давности заболевания мать отметила постепенное увеличение молочных желез в течение 2 мес и кровянистые выделения из половых путей за 25 дней до обращения в консультацию.

Объективно: психофизическое развитие девочки соответствует возрасту. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Молочные железы мягкие, увеличены на М<sub>1</sub>, конические; ареолы не пигментированы, соски не выражены, отделяемого нет. Роста волос в подмышечных впадинах и на лобке нет. Живот мягкий, безболезненный; опухолевых образований пропальпировать не удалось; свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено.

Генитальный статус: наружные гениталии сформированы правильно и соответствуют возрасту. Клитор не увеличен. Обращает на себя внимание хорошо растяжимая девственная плева. Выделения из половых путей серозно-кровянистые. Мазки на флору, для онкоцитологического и гистопатологического исследований. При осмотре опухолевых образований в малом тазу выявить не удалось.

Предположительный диагноз: гормонопродуцирующая опухоль яичника? Опухоль гипоталамо-гипофизарной области?

Рекомендовано: 1) после получения результатов онкоцитологического анализа решить вопрос о необходимости осмотра зеркалами для исключения заболеваний шейки матки и влагалища; 2) произвести обзорный снимок черепа; 3) провести УЗИ органов малого таза; 4) сделать анализ крови на гормоны (ФСГ, ЛГ).

В связи с отсутствием патологических изменений на краниограмме, опухолевых клеток и симптома скручивания (2+), а также на основании данных УЗИ был поставлен диагноз: гранулезоклеточная опухоль правого яичника, не исключается патология левого яичника.

УЗИ, проведенное в РКБ 06.06.1989 г. показало следующую картину: матка соответствует возрасту, правый яичник увеличен до 45 × 60 мм, солидного строения, левый — несколько увеличен, с мелкокистозными включениями. В брюшной полости имеется значительное количество свободной жидкости. На основании клинического течения заболевания, данных кольпоцитологического исследования и УЗИ у девочки 11 мес диагностирована гормонопродуцирующая гранулезоклеточная опухоль правого яичника.

25.07.1989 г. в ДРКБ удалены правые придатки матки. При лапаротомии в брюшной полости обнаружена асцитическая жидкость, правый яичник увеличен до 4 × 5 см, левый — в виде тяжа; матка незначительно увеличена.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При гистологическом исследовании удаленного яичника выявлена гранулезоклеточная опухоль. При осмотре 19.10.1989 г. состояние де-

вочки удовлетворительное, выделений из половых путей нет; молочные железы в состоянии обратного развития. При ректальном исследовании изменений в органах малого таза не обнаружено.

УДК 616.12—008.331.1:616.151.5—008.6

**Я. М. Ена, Л. А. Дидковская, В. Н. Зарицкая (Киев). Внутрисосудистое микросвертывание крови при гипертонической болезни**

Неослабевающий интерес к патологии гемостаза у больных гипертонической болезнью объясняется ростом частоты у них тромбогеморрагических осложнений. Результаты исследований, посвященных нарушениям различных звеньев гемостаза при гипертонической болезни, неоднозначны, а порой противоречивы.

Целью настоящей работы являлось изучение прокоагулянтного, тромбоцитарного и фибринолитического звеньев гемостаза у больных гипертонической болезнью для выяснения характера и интенсивности внутрисосудистого свертывания крови.

Под наблюдением находилось 149 больных гипертонической болезнью (мужчин — 63, женщин — 87). У 87 из них была II стадия заболевания с неосложненным течением (1-я группа), у 30 — с кризовым течением (2-я группа), у 32 — с острым нарушением мозгового кровообращения (3-я группа). Возраст больных составлял в среднем 49,5 лет и был сопоставим в клинических группах. Продолжительность заболевания варьировала от нескольких месяцев до 10 лет. По выраженности патологического процесса больные 1-й группы были распределены на 2 подгруппы. В 1-й подгруппе (48 чел.) признаков внутрисосудистого свертывания крови не было, во 2-й (39) — они определялись. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц.

Комплексное исследование системы гемостаза включало определение концентрации фибриногена, растворимого фибрина и продуктов расщепления фибрина/фибриногена в плазме крови, фибринстабилизирующего фактора XIII, антитромбина III, количества тромбоцитов и их адгезивно-агрегационных свойств, фибринолитической активности крови.

Умеренные нарушения гемостаза у больных 1-й группы 1-й подгруппы мы не трактовали как внутрисосудистое свертывание крови. В клинической картине у этих больных наблюдались высокие и стабильные значения АД, однако уже на 7—8-й день проводимой терапии оно снижалось и в дальнейшем стабилизировалось на более низком уровне. Проходили и субъективные жалобы в виде головной боли, головокружения.

У больных 1-й группы 2-й подгруппы внутрисосудистое свертывание крови имело хроническое течение, протекало на фоне повышения коагулирующих свойств крови, не имело четкой фазности развития, характеризовалось изменениями как прокоагулянтного звена гемостаза (повышенным содержанием фибриногена, наличием растворимого фибрина (РФ) и продуктов расщепления фибрина/фибриногена (ПРФ), снижением уровня АТIII и активности фактора XIII), так и тромбоцитарного (увеличением количества тромбоцитов, повышением их адгезии и угнетением агрегации). В клинической картине также отмечались высокие и стабильные значения АД, имелись выраженные субъективные жалобы. Однако для достижения гипотензивного эффекта требовалась более длительная и усиленная терапия, в отдельных слу-

чаях терапевтический эффект был недостаточным и нестойким.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью выявлена определенная взаимообусловленность между эффектом проводимой терапии и наличием внутрисосудистого свертывания крови. Полученные нами результаты дают основание полагать, что при гипертонической болезни исходное состояние гемостаза, в частности внутрисосудистое свертывание крови, во многом определяют наличие и выраженность субъективных и объективных симптомов, а также эффективность проводимой терапии.

Нами установлена закономерная связь между тяжестью гипертонической болезни и частотой выявляемости внутрисосудистого свертывания крови. Так, у больных с кризовым течением заболевания и с острым нарушением мозгового кровообращения признаки внутрисосудистого свертывания крови были диагностированы соответственно в 97,1% и 96,8% случаев. Изменения гемостаза, выявленные при заболевании, осложненном гипертоническим кризом, и заболевании, сопровождавшемся острым нарушением мозгового кровообращения, трактовались нами как хроническое течение внутрисосудистого свертывания крови.

Существенно, что в процессе отягощения гипертонической болезни внутрисосудистое свертывание крови характеризовалось увеличением не только частоты, но и интенсивности его проявлений. Об этом свидетельствовало, в частности, превышение значений РФ и ПРФ у больных гипертонической болезнью, осложненной кризовым течением, и, особенно, острым нарушением мозгового кровообращения, по сравнению с лицами с неосложненным течением заболевания. На повышение интенсивности внутрисосудистого свертывания крови у этих больных указывали также снижение уровня АТIII и относительное уменьшение (по сравнению с неосложненным течением) количества тромбоцитов, что можно расценивать как факт их повышенного расходования на процессы микротромбообразования.

В зависимости от тяжести клинической картины внутрисосудистое свертывание крови отличалось не только интенсивностью течения, но и неоднородными изменениями фибринолитической активности крови. У лиц с неосложненным течением заболевания без признаков внутрисосудистого свертывания крови отчетливое угнетение фибринолиза до  $285,6 \pm 17,4$  мин (норма —  $208,1 \pm 9,9$  мин) наряду с гиперфибриногемией отражало повышение тромботического потенциала крови. У больных этой же группы, но с признаками внутрисосудистого свертывания крови имела место относительная его активация —  $222,5 \pm 18,0$  мин. Такую направленность фибринолитической активности мы склонны расценивать как своего рода защитную реакцию организма, возникающую в ответ на угрозу тромбообразования. Наиболее отчетливо она проявлялась у больных с кризовыми осложнениями гипертонической болезни, о чем свидетельствовало особенно явное повышение фибринолитической активности —  $178,5 \pm 10,4$  мин. Компенсаторный характер этой реакции подтверждался и тем, что в процессе комплексного лечения по мере снижения коагуляционного потенциала крови происходила нормализация и фибринолиза. В то же время у больных с наиболее тяжелым осложнением гипертонической болезни — острым нарушением мозгового кровообращения — отмечалась депрессия фибринолиза ( $257,5 \pm 15,7$ ), свидетельствовавшая, по-видимому, об истощении фибринолитических воз-

можностей крови. Последнее чрезвычайно важно в оценке не только коагулологического фона, но и общей клинической ситуации.

Клинический опыт показывает, что тромбеморрагические осложнения при гипертонической болезни чаще всего возникают на высоте криза. Нередко гипертонический криз является предшественником развития таких осложнений, как инфаркт миокарда или инфаркт мозга. Он служит и своеобразным проверочным тестом прочности или уязвимости гемостаза. Если резервы последнего неспособны противодействовать угрозе надвигающегося тромбообразования, то это чревато сосудистой катастрофой. В таких условиях снижение активности фибринолиза на фоне гиперфибриногемии и наличия циркулирующих в крови РФ, ПРФ, снижения уровня АТ III может привести к ситуации, способствующей тромбообразованию. Возможность подобного исхода подтверждают наши наблюдения над 32 больными, у которых острое нарушение мозгового кровообращения развилось на высоте криза, характеризовавшегося нарастанием внутрисосудистого свертывания крови с угнетением фибринолитической активности.

Установлено, что у больных гипертонической болезнью, особенно с осложненным течением, назначение только общепринятой патогенетической терапии (гипотензивные, седативные, мочегонные средства, ЛФК, массаж) не всегда приводит к положительным результатам. Целесообразно включение в комплексное лечение средств, обладающих антикоагулянтными и антиагрегантными свойствами, особенно при осложненном течении гипертонической болезни и с отчетливыми признаками внутрисосудистого свертывания крови.

Поскольку в общей структуре патологических сдвигов гемостаза важную роль играет тромбоцитарное звено, в особенности адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов, мы рекомендуем включать в комплексное лечение дипиридамол — известный препарат с дезагрегационными свойствами, а также анаприлин и коринфар, также обладающие способностью улучшать агрегационные свойства тромбоцитов. Наши исследования подтвердили антиадгезивную эффективность дипиридамола, применение которого положительно влияло и на другие звенья и показатели гемостаза. Явная благоприятная тенденция гемостатических сдвигов происходила у больных с гипертоническими кризами. В случаях развития острого нарушения мозгового кровообращения применение дипиридамола не оказывало отчетливого антиадгезивного и антикоагулянтного эффекта.

УДК 616.711—001.5—089.8

**С. П. Карпов, И. В. Ластухин (Чебоксары).  
Оценка эффективности оперативных методов  
лечения неосложненных компрессионных переломов позвоночника**

В клинике травматологии и детской хирургии Чувашского университета имени И. Н. Ульянова с 1973 г. по настоящее время находились на лечении 704 пациента с неосложненными компрессионными переломами позвоночника (НКПП) в нижнегрудном и поясничном отделах. Из них 126 (18%) пострадавшим была произведена оперативная фиксация заднего отдела поврежденного участка позвоночника. Больные в возрасте от 16 до 60 лет.

У 126 прооперированных в основном были по-