

сят от исходной тяжести поражения, характера сочетанной травмы, а также от своевременности и полноты помощи, оказанной им на догоспитальном этапе. При относительно неплохих суммарных результатах лечения разброс их по рассматриваемым нами группам больных оказался весьма существенным. Так, в группе А погибли 37 (50,7%) из 73 пострадавших, доставленных в стационар в состоянии комы II—III степени [4], в группе Б—32 (27,6%) из 116 пациентов, поступивших в состоянии сопора — комы I степени, в группе Г—8 (12,1%) из 66 больных. Наиболее неблагоприятным сочетанием являлась тяжелая закрытая черепно-мозговая травма со множественными повреждениями костного каркаса грудной клетки, а также с массивной травмой лицевого скелета. Клиническая картина поражения у этих больных осложнялась грубыми нарушениями дыхания, как правило, не корригируемыми на догоспитальном этапе. В результате пострадавшие поступали в стационар в стадии тяжелой комбинированной декомпенсации и реанимационные мероприятия нередко оказывались неэффективными.

В наибольшей по численности больных группе В (806) с нетяжелой закрытой черепно-мозговой травмой и легкими закрытыми внемозжечковыми повреждениями летальных исходов не было: все пострадавшие

были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, в результате лечения, проведенного с учетом изложенных тактических положений, у 974 (92,7%) пострадавших был получен благоприятный эффект. Погибли 77 (7,3%) больных преимущественно с доминирующими крайне тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. В. // В кн.: Тиюловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов.— Труды ЛСГМИ.— Т. 125.— Л., 1979.
2. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж.— 1983.— № 1.— С. 35—39.
3. Баландер П. А., Рабинович С. С. // В кн.: Материалы научно-практической конференции нейрохирургов.— Т. 1.— Новосибирск, 1974.
4. Коновалов А. Н., Самошкин Б. А., Васин Н. Я. и др. // Вопр. нейрохир. 1982.— № 4.— С. 3—6.
5. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. Н. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях.— М., Медицина, 1980.
6. Соколовский В. В. // Лабор. дело.— 1962.— № 8.— С. 3—6.
7. Machau M., Calliauw L., Polderman I. // J. Neurochir.— 1980.— Vol. 26.— P. 299—304.
8. Nayak A. K., Mohanty S., Nimai Singh R. K. // J. Neurol.— 1980.— Vol. 47.— P. 211—219.

Поступила 18.05.87.

УДК 616.381—089.8—06:616.381—002—07:616.155.3

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС ИНТОКСИКАЦИИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТЕСТ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

В. Н. Биряльцев, Н. А. Веллев, Ю. Х. Ким

Кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Проблема диагностики и лечения послеоперационного перитонита и различных внутрибрюшных гнойных осложнений до сих пор остается одной из самых актуальных задач неотложной хирургии. Летальность от перитонита достигает 20—40% [1, 4]. Трудности диагностики послеоперационных перитонитов обусловлены наслоением симптомов возникшего осложнения на проявления послеоперационного состояния и интенсивной терапии [5, 7]. Поэтому послеоперационные перитониты диагностируются в поздние сроки, что приводит и к запоздалым повторным операциям, а в конечном итоге — к повышению летальности.

Существующее положение побудило нас провести поиск новых методов диагностики послеоперационного перитонита. С этой целью у больных перитонитом мы определяли лейкоцитарный индекс интоксикации

(ЛИИ) в брюшном экссудате и наблюдали за его динамикой в послеоперационном периоде.

Ряд авторов, изучив изменения ЛИИ крови у больных с острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости и перитонитом, отметили его высокую диагностическую ценность [2, 6]. Наши наблюдения показали, что ЛИИ крови характеризует развитие не только внутрибрюшных гнойных, но и таких осложнений, как пневмония, тромбофлебит и т. д. Поэтому мы решили изучить диагностическую ценность клеточного состава экссудата из брюшной полости и возможность использования этого показателя для прогнозирования течения перитонита.

ЛИИ экссудата из брюшной полости определяли у 48 больных с перитонитом различной этиологии во время операции и

на 3—5—7-й день после нее. Экссудат центрифугировали в течение 25 мин при 2000 об./мин, затем готовили мазок, окрашивали его по Романовскому — Гимзе и подсчитывали лейкоформулу. ЛИИ экссудата рассчитывали по формуле Кальф-Калифа [3] в нашей модификации. Контрольной группой служили 10 больных после плановых операций в брюшной полости (холцистэктомий) с благоприятным течением воспалительного процесса. ЛИИ экссудата в контроле был равен $2,1 \pm 0,4$.

Из 48 обследованных больных у 24 пациентов был местный перитонит, у 17 — диффузный, у 7 — разлитой. У 9 больных наблюдались внутрибрюшные гнойные осложнения.

Перитонит был вызван острым деструктивным аппендицитом, острым деструктивным холециститом, перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, травмой живота. Все больные были прооперированы, источник перитонита устранен, брюшная полость многократно промыта раствором антисептиков и дренирована по показаниям.

В наших наблюдениях ЛИИ экссудата при местном перитоните составил $12,9 \pm 0,88$ ($P < 0,05$), при диффузном — $16,0 \pm 0,70$ ($P < 0,05$), а при разлитом был выше — $18,3 \pm 1,34$ ($P < 0,05$). Величина ЛИИ экссудата зависела в основном от распространенности воспалительного процесса в брюшной полости, длительности заболевания и развития различных внутрибрюшных осложнений.

Сопоставление вычисленного нами ЛИИ экссудата с клинико-лабораторными показателями заболевания, а также с ЛИИ крови показало, что этот тест может быть использован не только для диагностики послеоперационного перитонита, но и для контроля за течением воспалительного процесса в брюшной полости в послеоперационном периоде.

У больных с благоприятным течением воспалительного процесса в брюшной полости ЛИИ экссудата постепенно снижался и к 5-му дню приближался к норме (рис. 1). У больных с гнойными внутрибрюшными осложнениями (внутрибрюшные абсцессы, инфильтраты, кишечные свищи, прогрессирующее перитонита) ЛИИ экссудата сохранялся высоким или еще более повышался (рис. 2), причем клинико-лабораторные данные не во всех случаях отражали истинную картину развившихся осложнений. Так, повышение температуры при внутрибрюшных осложнениях имело место только у 44% больных, тахикардия — у 50%, симптомы раздражения брюшины — у 24%. ЛИИ крови в первые дни послеоперационного периода почти у всех больных был повышенным, а в последующие дни не коррелировал ни с развитием внутрибрюшных

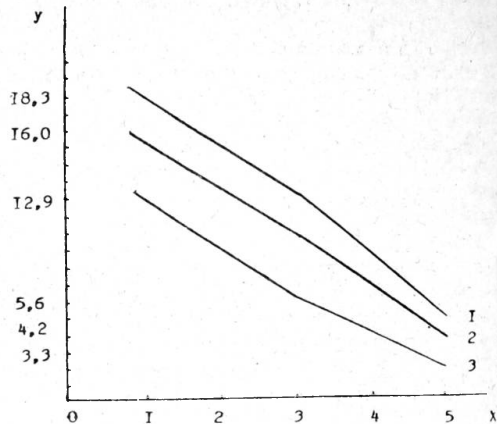


Рис. 1. Динамика ЛИИ перитонеального экссудата при перитоните с благоприятным течением. 1) ЛИИ перитонеального экссудата больного с разлитым перитонитом; 2) с диффузным перитонитом; 3) с местным перитонитом.

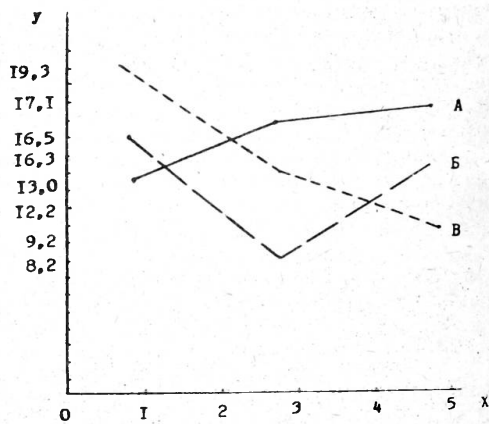


Рис. 2. Динамика ЛИИ перитонеального экссудата при перитоните с неблагоприятным течением.

ЛИИ перитонеального экссудата больных, оперированных по поводу местного перитонита, который в дальнейшем прогрессировал (А), диффузного перитонита, осложнившегося в дальнейшем внутрибрюшным абсцессом (Б), разлитого перитонита, осложнившегося в последующем внутрибрюшным инфильтратом (В).

гнойных осложнений, ни с благополучным течением заболевания. Подсчет ЛИИ экссудата имеет особенно важное значение, на наш взгляд, в послеоперационном периоде, когда традиционные методы диагностики не позволяют правильно поставить диагноз послеоперационного перитонита.

Таким образом, определение ЛИИ экссудата помогает контролировать течение воспалительного процесса в брюшной полости и выявлять различные внутрибрюшные гнойные осложнения при перитоните.

ЛИТЕРАТУРА

1. Задорожный А. А., Туп В. Г., Лохатюк А. С. // В кн.: Хирургия перитонита. Ультразвук в хирургии. Тезисы докладов. — Омск, 1986.
2. Захаров С. Н., Святич Ю. М., Баскаков В. А. и др. // Хирургия. — 1982. — № 4. — С. 60—62.
3. Я. Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 12—14.
4. Комаров Б. Д., Богницкая Т. Н., Уман-

- ская В. В. // В кн.: Гнойный перитонит. — М., 1979.
5. Путов Н. В., Мелехов Е. В. // Хирургия. — 1981. — № 5. — С. 10—14.
6. Сухорук В. П., Захарцева Т. П. // Клин. хир. — 1982. — № 1. — С. 20—22.
7. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Линденберг А. А., Мехтиев Р. И. // Хирургия. — 1987. — № 1. — С. 87—90.

Поступила 02.09.87

УДК 617.584—002.44—02:616.14—007.64—089:616.147.37—089.87

ДИСТАЛЬНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЗАДНИХ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ ВЕН ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. М. Игнатьев

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.— проф. И. А. Салихов) Казанского медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская клиническая больница (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Среди резекций реканализованных глубоких вен наибольшее распространение получила дистальная резекция задних большеберцовых вен [2, 4, 6]. Особая роль в развитии декомпенсации венозного оттока при посттромботической болезни принадлежит дисфункции мышечно-венозной «помпы» голени [5, 7, 8]. Степень нарушения ее дренажной функции коррелирует с выраженностью трофических расстройств в кожных покровах нижних конечностей [1, 3]. Оправдано стремление к максимальной оперативной коррекции основных функциональных «узлов» мышечно-венозной «помпы», одним из которых является дистальный отдел задних большеберцовых вен [5, 8].

Операция разобщения глубокой и поверхностной венозных систем, наиболее широко применяющаяся при лечении посттромботической болезни, устраняет патологический рефлекс в поверхностные вены и в известной степени восстанавливает герметичность мышечно-венозной «помпы». Однако при реканализации задних большеберцовых вен, играющих основную роль в оттоке с периферии, динамическая венозная гипертензия распространяется через вены стопы в поверхностные ткани стопы и нижней трети голени, то есть после операции разобщения двух венозных систем сохраняются условия для трофических расстройств в этих областях [5, 6, 7]. Дистальная резекция задних большеберцовых вен ликвидирует ретроградный рефлюкс в вены стопы и способствует улучшению дренажной функции мышечно-венозной «помпы» голени, так как обеспечивается централизация кровотока [2]. Современные технические аспекты выполнения данной операции изложены в работе Г. Д. Константиновой и соавт. [6].

Дистальная резекция задних большеберцовых вен выполнена нами с 1985 г. у 27 боль-

ных посттромботической болезнью. Этой операцией мы дополнили субфасциальную перевязку перфорантных вен голени (СППВ) в тотально-субтотальном объеме у 25 больных; кроме того, у 4 из них были удалены патологически измененные поверхностные вены. Изолированная дистальная резекция произведена у 3 пациентов, перенесших ранее СППВ. Применяли модифицированный доступ Фельдера — разрез по заднемедиальной поверхности голени на 3—6 см медиальнее срединной линии, огибающий снизу медиальную лодыжку, проходящий обычно вне зоны максимальных трофических расстройств. Резецировали 8—12 см задних большеберцовых вен, начиная от края икроножной мышцы до уровня медиальной лодыжки.

Больные были прооперированы во II и III стадиях болезни. Всем им были проведены флебографические исследования с использованием антеградных и ретроградных методов, на основании которых оценивали характер патологических изменений в системе нижней полой вены в целом и состояние задних большеберцовых вен в частности (в сомнительных случаях всегда выполняли интраоперационную ревизию этих вен). У 81,8% больных была тотальная реканализация глубоких магистральных вен, у остальных — смешанный характер поражения, то есть сочетание окклюзии и реканализации. Изолированное поражение глубоких вен голени выявлено у 3 пациентов.

Состояние венозной гемодинамики у больных посттромботической болезнью оценивали методами функциональной динамической флебоманометрии, венозной окклюзионной реоплетизмографии. Достоточно информативна в определении проходимости задних большеберцовых вен позади медиальной лодыжки ультразвуковая доплерография, особенно при использо-