

Дикумарин по 0,01 два раза в сутки.

25/II протромбин крови 106%, 27/II — 92%, 28/II — 92%. 30/II лечение дикумарином прекращено. К 5/III протромбин крови снизился до 68%. Боли в левой ноге стихли, хотя отек еще держится. Одышки нет. Общее состояние удовлетворительное.

7/III в 4 часа началась регулярная родовая деятельность. АД 110/70 мм, пульс 88, удовлетворительного наполнения. С целью профилактики кровотечения назначен викасол по 0,015 3 раза в день. В 20 час. 45 мин. отошли мекониальные воды. В первом периоде родов наблюдалась первичная слабость родовой деятельности. Проведена стимуляция карбохолином, затем прозерином на фолликулиновом фоне. С целью сокращения длительности второго периода родов, который продолжался 45 мин., произведена эпизиотомия и наложены шипцы на головку ребенка по Иванову.

8/III в 12 час. 45 мин. родилась живая доношенная девочка, весом 2500,0, длиной 52 см. Через 20 мин. выделился целый послед. На разрыв шейки матки наложены кетгутовые швы. Промежность восстановлена. Общая кровопотеря 500 мл.

Количество протромбина в крови 9/III — 84%, 11/III — 91%, 19/III — 97%. После-родовой период протекал без осложнений.

С 9 по 13/III по назначению хирурга родильница получала фенилин по 0,01 2 раза в день. На 20-й день после родов (28/III) переведена в хирургическое отделение для дальнейшего лечения и 20/IV 1963 г. была выписана в удовлетворительном состоянии. Мать и ребенок находились под наблюдением женской консультации. Через восемь месяцев состояние матери и ребенка вполне удовлетворительное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бганцев Н. И. Хирургия, 1960, 9. — 2. Зайцев Г. П. Тромбофлебиты. Медгиз, М., 1947. — 3. Корнман И. Е., Самохин Е. Ф. Одесск. мед. ж., 1927, 6. — 4. Костин Н. С. Хирургия, 1960, 9. — 5. Кушелевский Б. П. и Шмидт Е. Д. Клин. мед., 1958, 5. — 6. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. Медгиз, М., 1958. — 7. Михайлов В. П. и Терехова А. А. Акуш. и гин., 1957, 5. — 8. Павловский Д. Н. Клин. хир., 1963, 2. — 9. Струков А. И. и Васильева Н. Н. Хирургия, 1958, 10. — 10. Тахавиева Д. Г. и Лихтенштейн А. О. Хирургия, 1963, 9.

УДК 616—089.844—616—13—616—14

АЛЛОПЛАСТИКА ТРАВМИРОВАННОЙ ПОДКОЛЕННОЙ АРТЕРИИ

Ф. С. Юсупов и Ф. Ш. Бахтиозин

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

К., 42 лет, был доставлен 7/XII 1963 г. через час после травмы. Диагноз: открытый многооскольчатый перелом нижней трети левой бедренной кости с массивным повреждением мягких тканей, размождением и тромбозом подколенной артерии на значительном протяжении; травматический неврит левого седалищного нерва с параличом стопы; шок II ст.

При поступлении АД 100/75 мм, сухожильные рефлексы вялые. Кожные покровы левой голени бледны, холодны на ощупь. В подколенной области рана 5×3 см с отслойкой кожи на протяжении 10 см. Патологическая подвижность в нижней трети левого бедра, крепитация отломков. Пульсация а. tibialis posterior et a. dorsalis pedis на левой конечности не определяется, активные движения в стопе отсутствуют.

Проведен комплекс противошоковых мероприятий. После достижения стабилизации показателей гемодинамики и выведения из шока (через 3,5 часа с момента поступления) под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом (анестезиолог З. В. Нахрова) произведена первичная хирургическая обработка раны, остеосинтез бедренной кости металлическим штифтом, протезирование подколенной артерии териленовым сосудистым протезом. Сосудистый шов накладывали ручным способом по Каррелю. Сосудистый протез был заполнен цитратной кровью. Диффузное кровоотечение из стенок сосудистого протеза прекратилось через 2—3 мин. Анастомоз оказался состоятельным, пульсация сосудистого протеза и дистального отдела подколенной артерии была отчетливой. Конечность потеплела, пульсация задней большеберцовой артерии и на тыле стопы определяется ясно.

Рана зажила вторичным натяжением, так как развился значительный отек и швы были частично распущены.

В январе 1964 г. К. перенес инфекционный гепатит. В этот период сосудистый протез пролябировал в рану, и пульсация его наблюдалась визуально. Через 3 месяца с момента операции сосудистый протез перестал функционировать ввиду наступившего тромбоза на месте анастомоза, но кровообращение в конечности не нарушилось благо-

даря развитию коллатералей. Выписан на амбулаторное лечение в кокситной гипсовой повязке с ранкой в подколенной области и участком обнаженного сосудистого протеза.

Повторно находился на лечении с 25/VI по 27/VIII 1964 г. 3/VII 1964 г. затромбированный сосудистый протез был удален.

Больной обследован через 1,5 года. Ходит с палочкой, слегка хромая на левую ногу (укорочение на 2 см). Кровообращение в конечности не нарушено. Объем движений в левом коленном и голеностопном суставах несколько ограничен. Группа инвалидности — III.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что даже временно функционирующий сосудистый протез позволил сохранить конечность.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.155.194

С. Я. Порсева, Х. Ф. Маннанова, А. М. Харитоновна (Казань). Врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара у 4 членов семьи

25/XII 1966 г. в детскую больницу поступил мальчик Саша С., 12 лет, с диагнозом: анемия, гепатолиенальный синдром. Реакция Пирке положительная с февраля 1966 г. Часто наблюдались подъемы температуры в течение 2—3 дней, сопровождавшиеся иктеричностью склер, кожи. Без всякого лечения температура снижалась до нормы, постепенно исчезала и иктеричность. В 7-летнем возрасте мальчик заболел корью, осложнившейся пневмонией. Были выявлены анемия, увеличение печени и селезенки. Дважды предлагалась спленэктомия по поводу синдрома комплекса Банти. За неделю до поступления у мальчика было повышение температуры в течение 3—4 дней, однократная рвота.

При поступлении кожа и склеры иктеричны. Органы дыхания без отклонений от нормы. Границы сердца в пределах нормы, на верхушке систолический шум, пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 110/55 мм. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 4 см из-под реберного края, безболезненная, гладкая, плотноватая; селезенка размером 6 см, плотная, бугристая, безболезненная. Стул оформлен, интенсивно окрашен.

Гем. — 9 г%, Э. — 2 820 000, ц. п. — 0,87, РОЭ 8 мм/час. Л. — 7300, п. — 6%, с. — 51%, э. — 4%, л. — 33%, м. — 6%, анизоцитоз ++, пойкилоцитоз +, выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитов 10,3%. У подавляющего большинства эритроцитов средний диаметр 4,5—5 мк. Тромбоцитов 228 420. Свертываемость крови по Мас-Магро — 4 мин.; длительность кровотечения по Дукке — 2 мин. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,56%, максимальная — 0,32%. Билирубин крови 5 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана — сдвиг коагуляционной ленты вправо до 10-й пробирки, р. Таката-Ара отрицательная. Холестерина 125 мг%, сахара 75 мг%. Реакция мочи на уробилин ++, в кале стеркобилин +++.

Диагноз: врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара. Диагноз установлен на основании наличия классической гематологической триады — снижение минимальной резистентности эритроцитов и повышение максимальной; выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитоз.

Мать здорова. У отца кожные покровы интенсивно желтушны, седлообразная переносица. Печень выступает на 5 см из-под реберного края, резко болезненная, плотная, гладкая; селезенка на уровне пупка, безболезненная, плотная, гладкая. Выраженный микросфероцитоз, ретикулоцитов 7,7%, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,7%, максимальная — 0,24%. Билирубин крови 10,24 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана по 4-ю пробирку, р. Таката-Ара слабо положительна, RW отрицательная. Аналогичные изменения были найдены в крови сестры отца. Заболевание передается по доминантному признаку. Сестра больного, ученица 3-го класса, практически здорова. Кожные покровы чистые. Паренхиматозные органы в норме. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,62%, максимальная — 0,32%, количество ретикулоцитов 1%. Билирубин крови 2,56 мг%, реакция непрямая. Незначительный микросфероцитоз. У девочки латентная форма врожденной гемолитической анемии, о чем сообщено в детскую поликлинику по месту жительства.

УДК 616—005.4—616.127—615.771.6

И. И. Мизин (Симферополь). Антикоагулянтная терапия ишемической болезни сердца в амбулаторных условиях

Мы изучали состояние свертываемости крови у 700 диспансерных больных гипертонической болезнью и атеросклерозом в амбулаторных условиях. У 182 из них (у 94 с гипертонической болезнью II «А» ст. и у 88 с атеросклерозом во II периоде I ст. по классификации А. Л. Мясникова) на ЭКГ были признаки ишемии миокарда. Тolerант-