

На основании данных литературы и собственных наблюдений создается впечатление, что клиническая картина у больных с тромбозом почечных сосудов в основном складывается из болевого приступа, олиго-анурии, высокой альбуминурии, микро- или макрогематурии, высокого лейкоцитоза, нейтрофилеза и ускоренной РОЭ, а также стойкого гипертонического синдрома. Эти данные в сочетании с поражением сердца (эндокардит, атероматоз сосудов, мерцательная аритмия) должны быть положены в основу диагностики тромбоза и эмболии сосудов почек.

Острая непроходимость почечной артерии на почве тромбоза или эмболии требует быстрого решения вопроса о лечении больных на ранних сроках: либо оперативным путем (эмболтромбэктомия), либо консервативным (лизирующие препараты и антикоагулянты прямого и непрямого действия). Эмболтромбэктомия целесообразно производить в ближайшие часы (не позднее суток) с момента заболевания, что можно организовать в специальных отделениях, занимающихся лечением сосудистой патологии. При этом необходима чрезвычайная быстрота в уточнении диагноза и стороны поражения с помощью специальных методов исследования раздельной функции почек вплоть до ангиографии. Это явно невыполнимо для широкого круга практических врачей. Следовательно, остается второй, более доступный метод, который можно применить в любых условиях и в самые ранние сроки со значительно меньшим риском, чем оперативное вмешательство. У тех больных (2), которые получали антикоагулянты на ранних сроках, эффект был положительным. Лечение антикоагулянтами проводили 3 больным. Гепарин однократно вводили внутривенно по 10—20 тыс. ед., а затем по 5 тыс. ед. через каждые 4 часа внутримышечно в течение 2 суток с параллельным назначением пеллентана или синкумара по обычной схеме. Фибринолизин вводили внутривенно капельно (16 капель в минуту) в количестве 20 тыс. ед., разведенных в 200 мл физиологического раствора, в течение суток под строгим контролем данных протромбина, скорости свертывания крови и толерантности плазмы к гепарину.

Для снятия сопутствующего спазма сосудов почек и оказания обезболивающего эффекта вводили внутривенно эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в 10 мл 40% раствора глюкозы), папаверин (1—2 мл 2% раствора), пантопон (1—2 мл 2% раствора) и другие сосудорасширяющие средства; производили двустороннюю паранефральную блокаду по А. В. Вишневному. Для этих больных крайне необходим строгий контроль за количеством суточной мочи и постельный режим.

На более поздних сроках, когда медикаментозная терапия не оказывает должного эффекта, интоксикация нарастает, состояние ухудшается, при одностороннем поражении главных почечных сосудов и достаточной функции второй почки имеет смысл прибегнуть к удалению некротически измененной почки с целью устранения интоксикации и прогрессирования гипертонии, которая в свою очередь приводит к сердечной недостаточности. Нефрэктомия может оказаться единственным выходом для спасения больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабадзе Г. Г. В кн.: Артериальная гипертония. Медицина, М., 1964.
2. Барац С. С. Хирургия, 1954, 5. — 3. Зайцев Г. П. Тромбофлебиты. Медгиз, М., 1947. — 4. Захаревская М. А. Патологическая анатомия сосудов нефросклероза. Медгиз, М., 1952. — 5. Кушелевский Б. П., Барац С. С. Клин. мед., 1960, 6. — 6. Кушелевский Б. П., Шмидт Е. Д. Там же, 1958, 5. — 7. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. Медицина, М., 1965. — 8. Смоленский В. С. Тер. арх., 1958, 8. — 9. Чайка А. А. Сб. трудов, посвящ. 40-летию научной и учебной деятельности В. Шевкуненко. Медгиз, Л., 1937. — 10. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1966.

УДК 616 — 001.32

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ТОКСИКОЗА

(синдрома длительного раздавливания)

Г. Я. Иоссет и А. Ю. Подвальный

Клиника госпитальной хирургии (зав. — проф. Г. Я. Иоссет) Благовещенского медицинского института

Травматический токсикоз (синдром длительного раздавливания) относится к тяжелым и опасным заболеваниям. В условиях мирного времени он встречается сравнительно редко (при землетрясениях, автомобильных и железнодорожных катастрофах, взрывных работах, авариях в шахтах, несчастных случаях на стройках и т. д.).

В связи с редкостью этой патологии и малого знакомства с ней широкого круга врачей весьма часты диагностические ошибки при ее распознавании.

В нашей клинике этот синдром также трактовался не всегда правильно. Б., 33 лет, был доставлен в машине скорой помощи 15/IX 1964 г. с диагнозом: перелом правого плеча. Алкогольное опьянение.

При поступлении общее состояние средней тяжести. На вопросы больной не отвечает. Пульс 100, АД 120/70. Температура 37,7°. Резко выраженный отек правого плеча и передней поверхности грудной клетки, отдельные участки кожи здесь багрового цвета. При пальпации плеча определяется напряжение мягких тканей и болезненность. Симптомов перелома нет. Рентгенограммы плеча и груди изменений не выявили. Вскоре присоединилась правосторонняя пневмония, парез всех конечностей. Лечение консервативное, симптоматическое. На 5-й день суточный диурез 600 мл, остаточный азот крови 180 мг%. На 6-й день наступила смерть.

Клинический диагноз: тромбоз глубоких вен верхней конечности; правосторонняя пневмония; интоксикационный полиневрит; токсический нефрит; алкогольная интоксикация.

Состоялось судебно-медицинское вскрытие. Патологоанатомический диагноз: травматический токсикоз (Г. Е. Рубан).

Как потом удалось выяснить, накануне поступления вечером Б. пил так называемый «питьевой» спирт, после этого его нашли на улице в бессознательном состоянии, отнесли домой, где он проспал всю ночь на полу в одном положении на боку, подложив под себя правую руку.

Другое наблюдение относится к больному, лечившемуся в одной из районных больниц Амурской области. П., 25-летний мужчина, выпил пол-литра неразведенного питьевого спирта и в состоянии тяжелого алкогольного опьянения был уложен на кровать, с которой вскоре свалился на пол, где и проспал всю ночь лицом вниз, подвернув под себя правую руку. Клиническая картина сходна с описанной в первом наблюдении. Врачи заподозрили анаэробную инфекцию и только на 2-й день произвели лампасный разрез на правой верхней конечности и на 3-й — добавочный разрез на грудной стенке. Большой мочился мало, в моче был белок, эритроциты, цилиндры. Остаточный азот при жизни не определялся. На 4-й день пребывания в больнице больной скончался.

Производивший вскрытие судебно-медицинский эксперт Г. Е. Рубан обнаружил на правой руке и в почках те же изменения, что у трупа гр-на Б., а в крови — 200 мг% остаточного азота.

Из приведенных наблюдений следует, что при незнакомстве с клинической картиной синдрома длительного раздавливания верхней конечности этот синдром смешивают с острым флеботромбозом подмышечной или подключичной вены, известным под названием синдрома Педжета — Шреттера, при котором тоже часто внезапно появляются боли в руке и напряженный отек конечности. Ретроспективный анализ истории болезни больного Б. показал, что была возможность отличить травматический токсикоз от синдрома Педжета — Шреттера. При последнем нет указания в анамнезе на длительное сдавление, нет изменений со стороны выделительной системы и вся клиническая картина протекает сравнительно мягко, почти не давая летальных исходов.

Что касается дифференциации травматического токсикоза от анаэробной инфекции, то здесь помогает диагнозу отсутствие входных ворот для инфекции (нет ран), газовой крепитации и раннего поражения почек.

В клинике госпитальной хирургии наблюдались еще два случая травматического токсикоза, когда правильный диагноз был поставлен тотчас при поступлении в больницу, причем в одном из них удалось спасти жизнь пострадавшего.

С., 37 лет, доставлен в клинику 6/XI 1965 г. с синдромом длительного раздавливания правой верхней конечности. Накануне больной в состоянии алкогольного опьянения провел всю ночь в таком положении, что правая рука оказалась придавленной туловищем. При поступлении общее состояние средней тяжести. Обширный «плотный» отек занимает правую руку и соответствующую половину грудной стенки. Диагноз не вызывал сомнения. Через 3 часа после поступления в клинику под общим обезболиванием произведены множественные разрезы до мышц на плече и груди. Выделилось обильное количество зеленоватой жидкости. В послеоперационном периоде проводилось комплексное лечение. Больной стал быстро поправляться и был выписан в хорошем состоянии.

Ю., 39 лет, доставлен в клинику 29/XI 1966 г. Приняв большую дозу алкоголя, больной уснул в одежде на полу, подвернув правую руку под грудь. В таком положении он провел около 9—10 часов. При поступлении общее состояние средней тяжести. Правая верхняя конечность резко увеличена в объеме, на коже пятна багрового цвета. Диагноз: травматический токсикоз. Сразу был применен весь комплекс мероприятий, который рекомендуется при травматическом токсикозе, кроме оперативного вмешательства. Через 9 часов после поступления больной скончался. Секция подтвердила правильность клинического диагноза.

На основании данных литературы и описанных наблюдений можно заключить, что в первые часы после прекращения травмирования очень трудно в полной мере оценить степень тяжести токсикоза и еще труднее предсказать дальнейший ход заболевания. У всех наших больных мы недооценили глубину токсикоза. М. И. Кузин подчеркивает, что на исход травматического токсикоза влияют два фактора: обширность области поражения и длительность раздавливания. По его статистике травматический токсикоз

протекает более благоприятно при поражении верхней конечности, чем нижней. Из 16 пострадавших с синдромом раздавливания верхней конечности умер один, а у нас из 4 с подобным поражением скончались трое. Решающее значение для прогноза, по-видимому, имеет не столько локализация, сколько продолжительность сдавливания, во всех наших наблюдениях составлявшая около 8—12 часов.

По вопросу об оперативном лечении больных травматическим токсикозом нет единого мнения. Н. Н. Еланский рекомендует производить разрезы на поврежденной конечности в тяжелых случаях. По мнению М. И. Кузина, разрезы следует производить на 2—3-й день после травмы. Ватсон-Джонс советует обязательно иссекать нежизнеспособные ткани, а если конечность находилась под раздавливающим предметом свыше 6 часов — производить ампутацию. Последнее предложение является выражением крайней точки зрения, не разделяемой большинством хирургов. Нам представляется наиболее оправданным при резко выраженном отеке и напряжении тканей производить множественные разрезы в день поступления больного. В пользу такой хирургической тактики можно привести следующие веские соображения: 1) выпот при синдроме длительного раздавливания содержит токсические вещества, и разрезы могут способствовать дезинтоксикации организма; 2) разгрузка от отечной жидкости пораженной конечности помогает уменьшить давление и этим ослабить асфиксию тканей; 3) удовлетворительное самочувствие пострадавшего и кажущаяся легкость клинической картины, которая наблюдается в первые 12—24 часа после травмы, не гарантируют благополучный исход, и оперативное вмешательство, предпринятое при наступлении катастрофического ухудшения в состоянии больного, может оказаться запоздалым; 4) разрезы едва ли могут причинить вред больному, независимо от того состояния, в котором доставляется пострадавший в стационар.

Заслуживают быть отмеченными и те общие черты, которые были свойственны всем нашим 4 больным с синдромом длительного раздавливания: все пострадавшие были мужчины с хорошо развитой мускулатурой; все они в момент травмы находились в состоянии тяжелой алкогольной интоксикации, по-видимому, предрасполагающей к развитию травматического токсикоза; все они заболели во время сна, пострадала у всех одна и та же конечность — верхняя правая и, наконец, у всех действовал единый механизм травмы — длительное сдавливание руки под тяжестью собственного тела. Описание подобной причины травматического токсикоза в доступной нам литературе не встречалось.

Цель нашего сообщения — обратить внимание на возможность развития синдрома длительного раздавливания в условиях мирного времени от своеобразного механизма компрессии мягких тканей и на необходимость во всех случаях этого синдрома предпринимать с первых часов поступления пострадавших в стационар энергичное комбинированное лечение: хирургическое (разрезы) и медикаментозное, основные принципы которого совпадают с применяемыми при травматическом шоке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленская Р. Л. Сб. научно-практических работ, Петрозаводск, 1962, в. 1.— 2. Воробьев Б. И. Сов. мед., 1965, 12.— 3. Гуревич П. С. Судебно-медицинская экспертиза, 1962, 3.— 4. Еланский Н. Н. Хирургия, 1950, 1.— 5. Золотовская В. А. В сб.: Вопросы травматологии, скоростной смерти и деонтологии в экспертной практике. Медгиз, М., 1963.— 6. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. Медгиз, М., 1959.— 7. Пытель А. Я. Клин. мед., 1945, 9.

УДК 616.8—009.614

О ПРЕМЕДИКАЦИИ ПРИ МЕСТНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ

В. Г. Морозов

Клиника общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

С открытием антигистаминных препаратов, нейроплегиков и ганглиоблокаторов появилась возможность использовать их с целью потенцирования как при общем обезболивании, так и при местном. Впервые в клинической практике эти препараты были применены Лабори и Гюенаром. В настоящее время известно более 11 схем, предложенных различными авторами [3]. В Казани потенцированное обезболивание впервые было применено Н. А. Колсановым (1958). В нашей клинике были опробованы различные схемы потенцирования, и по мере накопления опыта мы, как и большинство других авторов, отказались от так называемой «классической схемы» потенцирования. Умеренные дозы ганглиолитиков и нейроплегиков применяются по строгим показаниям (тиреотоксикоз, операции на надпочечниках).