

отчетливая атрофия кожи, проявления болезни Рейно, склеродактилии, скованность в суставах кистей и стоп, сопровождающаяся различной степенью болезненности, дистрофические язвы на конечностях, особенно на кончиках пальцев, лизис костей концевых фаланг пальцев рук, иногда и ног, полное или частичное исчезновение ногтевых пластинок, резкое поредение либо полное выпадение пушковых, ресничных и даже длинных волос, поражения внутренних органов и другие изменения. В связи со стойкой потерей трудоспособности от склеродермии 4 больных являлись инвалидами II группы.

Противосклеродермическое лечение мы проводили одним только ДМСО. Препарат в концентрации от 30 до 90% (химически чистый ДМСО растворяли в дистиллированной воде) наносили на пораженную кожу 1—2 раза ежедневно в виде смазываний ватным тампоном (разовая доза 10—15 мл и более). Такое лечение осуществляли, как правило, длительно, от нескольких месяцев до 2 лет. Прекращали его при полном обратном развитии основного патологического процесса — лиловой окраски, индурации, пигментации.

Продолжительность лечения бляшечной склеродермии составила: у 22 больных до 6 мес. и у 18 — от 6 мес. до 1 года. После 1—2-месячного лечения исчезала лиловая окраска периферийной зоны пораженных участков, постепенно наступало размягчение и исчезновение индурации. Кожа либо приобретала обычный цвет, либо, особенно при наличии атрофии, становилась депигментированной, либо длительное время после окончания лечения сохраняла буроватую пигментацию, развившуюся в ходе смазываний ДМСО. С начала лечения ДМСО только у 2 больных наблюдалось прогрессирование склеродермического процесса, выразившееся в появлении новых очагов поражения, которое прекратилось после тонзиллэктомии. В результате при бляшечной склеродермии клиническое излечение наступило у 34 больных, значительное улучшение — у 6 (они продолжают лечение).

При линейной и линейно-бляшечной склеродермии длительность терапии ДМСО была большей: у 4 больных — до 6 мес. и у 6 — от 6 мес. до 2 лет. Регресс патологического процесса у больных этой группы, особенно в участках линейной склеродермии, наступал гораздо медленнее, чем при бляшечной форме заболевания, что связано, вероятно, с частым поражением у них не только кожи, но и мышц, надкостницы, связок. Несмотря на это, благодаря лечению полностью заживали дистрофические язвы, вскоре прекращалось прогрессирование процесса, затем исчезала лиловая окраска кожи периферийной зоны, уменьшалась и исчезала пигментация, медленно разрешалась с периферии к центру индурация деревянной плотности. Постепенно восстанавливается подвижность суставов. В итоге у 5 больных достигнуто клиническое излечение и у 5 — значительное улучшение (у них лечение продолжается).

Из больных генерализованной склеродермией только у 1 пациента с генерализованным поражением кожи без висцеральной патологии лечение продолжалось до 2 лет и закончилось полным клиническим излечением. Лишь кое-где остались еле заметные следы поверхностной атрофии кожи в виде депигментированных пятен. Остальные 7 принимают лечение лишь в течение нескольких месяцев. У них после 2—3-месячного лечения отмечается значительное улучшение (заживление всех язв, выраженное разрешение индурации, исчезновение болей в конечностях, уменьшение чувства стягивания, улучшение подвижности суставов, повсеместный рост волос и улучшение самочувствия). Осложнениями при лечении ДМСО следует считать потерю аппетита и тошноту у 2 больных, ангионевротический отек лица у 1.

Отдаленные исходы прослежены на протяжении до 5 лет у всех 40 пациентов, закончивших лечение. Рецидивов заболевания не наблюдалось.

Таким образом, полученные нами результаты лечения больных различными клиническими формами склеродермии диметилсульфоксидом свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности этого препарата.

Поступила 29 апреля 1974 г.

УДК 616—072.5:616.145.4

ПУНКЦИЯ ПОДКЛЮЧНОЙ ВЕНЫ В РЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ

*В. П. Поляков, В. В. Смирницкий, Н. Н. Серафимович,
К. С. Скловская, А. Н. Суетин, Н. И. Чернышева*

*Клиника факультетской хирургии (зав.—проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

В нашей клинике катетеризация подключичной вены применяется с 1969 г. За это время пункция была произведена у 412 больных (возраст — от 5 до 82 лет), находившихся на лечении в реанимационном отделении. С целью длительной инфузии лекарственных веществ катетеризация подключичной вены выполнена у 252 больных с желу-

дочными кровотечениями, сепсисом, анаэробной инфекцией, столбняком, а также после тяжелых вмешательств, в частности, после восстановительных операций на магистральных сосудах для введения гепарина.

С целью электрической стимуляции сердца для введения эндокардиального электрода пункция подключичной вены сделана 160 больным с полной поперечной блокадой сердца и различными тахикардиями (парная стимуляция сердца, временная стимуляция одиночными импульсами). Кроме того, этот метод применен у детей для зондирования сердца.

Мы пользовались в основном методикой Эшбо и Томпсона. Пункцию осуществляли под местной анестезией в положении больного лежа на спине. Прокол кожи производили в точке, расположенной примерно на 2 см ниже середины ключицы. Далее иглу продвигали под ключицу, проходя между ней и первым ребром в направлении верхнего края грудинно-ключичного сустава. Для ориентира полезно ввести глубоко в яремную вырезку больного указательный палец и пунктировать на кончик пальца или чуть выше. При продвижении на глубину более 2—3 см необходим периодический контроль прокола вены потягиванием за поршень шприца. Как правило, прокол вены иглой большого диаметра ощущается в виде «провала», при пункции же тонкой иглой он малоощутим. Обычно темная кровь в шприце появляется при введении иглы на глубину 3—5 см.

При необходимости катетеризации вены мы через иглу вводим проводник из лески (0,8—1,0 мм), затем иглу извлекаем и по леске в вену вводим трубочку из фторопласта или полиэтилена на глубину 8—10 см, извлекаем леску, а трубку закрепляем на коже лейкопластырем. Миграции трубки мы не наблюдали. В наружный конец трубки вводим тупую иглу, которую плотно закрываем специальной пробой.

Венозный электрод для стимуляции сердца вводим через иглу на глубину 25—30 см, затем иглу извлекаем. Положение электрода контролируем при помощи ЭКГ.

Сначала мы старались не оставлять катетер или электрод в вене более чем на 5 суток. В настоящее время максимальный срок пребывания трубки в вене увеличен до 2 недель. При необходимости более длительной инфузии или стимуляции производим пункцию с противоположной стороны.

В период освоения метода наблюдалось несколько осложнений: пункция плевральной полости — у 2 больных, подключичной артерии — у 4, лимфатического протока — у 1; у 3 больных сепсисом возник тромбоз тромбозит подключичной вены.

Иногда игла и частично катетер тромбируются. В таких случаях меняем иглу. Обычно в момент удаления иглы тромб вытягивается. Во избежание тромбирования периодически, особенно после переливания крови и введения кровоостанавливающих средств, промываем катетер физиологическим раствором, иногда с гепарином. Ввиду опасности воздушной эмболии ни в коем случае не оставляем иглу открытой.

У 1 больного в терминальной фазе сепсиса пунктировать подключичную вену ни справа, ни слева не удалось. На секции оказалось, что обе подключичные вены расположены атипично.

У тяжелобольных катетеризация подключичной вены имеет ряд преимуществ по сравнению с пункцией и катетеризацией периферических вен: избавляет больных от частых, болезненных пункций и венесекций, ведущих к развитию тромбозитов, не ограничивает подвижности больных, что очень важно для профилактики пневмоний.

Мы убедились, что пункция подключичной вены при правильной методике выполнения не является технически сложной и опасной процедурой и значительно облегчает работу медицинского персонала в условиях реанимационного отделения. Она может оказаться полезной в любых случаях, когда пункция других периферических вен затруднена или невозможна (коллапс, облитерация, флебит, распространенные ожоги, тучность больного и т. д.), когда необходимо быстрое введение большого количества растворов, длительная или экстренная электрическая стимуляция сердца. Наряду с другими факторами все это имеет большое значение для успешной реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

Ashbaugh D., Thompson J. W. Lancet, 1963, 11, 7318.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 615.831

ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ГЛАЗНЫХ ОБОЛОЧЕК И РЕАКТИВНЫЙ СИНДРОМ

Е. И. Сидоренко, М. М. Давлетбаева

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Целью настоящей работы явилось изучение реактивного синдрома (симптомо-комплекса, развивающегося в глазу при болевом раздражении первой ветви тройничного нерва и проявляющегося в повышении внутриглазного давления, сужении зрачка, расширении сосудов переднего отдела глаза, повышении их проницаемости, изменении