

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 большого 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

химического состава влаги передней камеры, кратковременном увеличении скорости образования водянистой влаги) в клинике и эксперименте при применении фотокоагуляции. Исследовали изменения зрачка пулпометром и колебания внутриглазного давления тонометром Маклакова.

В эксперименте проведена фотокоагуляция радужки у 10 кроликов породы шиншилла. При всех опытах постоянно применяли диафрагму 5°, но для каждого последующего кролика повышали энергию излучения от III до VII ступени. Для выяснения чисто гидродинамического действия луча проводили исследование на двух энуклеированных глазах кроликов.

У всех кроликов отмечались резкие колебания и тенденция к повышению внутриглазного давления. Максимально гипертензия достигала 45 мм рт. ст. Подъемы внутриглазного давления и амплитуда его колебания имели тенденцию к увеличению с повышением энергии излучения, хотя характер их был одинаков как в тех глазах, где наблюдался «взрывной эффект», так и там, где его не было. В радужной оболочке после фотокоагуляции в максимальном режиме, подбираемом индивидуально в зависимости от цвета радужки, в центре возникала некротическая зона темного цвета с серым ободком — зоной коагуляции, вокруг нее — зона частичного повреждения в виде темно-коричневого ободка, окруженного зоной отека; при применении меньшей энергии зоны проявлялись частично. «Взрывной эффект» выражался в образовании пузырьков газа в зоне коагуляции при V, VI, VII ступенях энергии. Количество пузырьков возрастало с повышением энергии. При VII уровне энергии в центре коагулята появлялся дырчатый дефект радужки, над зоной коагуляции наблюдалось помутнение влаги передней камеры в виде увеличивающегося облачка.

В энуклеированных глазах эффект коагуляции был выше, чем в живых. Это, очевидно, указывает на то, что кровообращение в радужке живого глаза играет «охлаждающую» роль. При этом колебаний внутриглазного давления, регистрируемых в живых глазах, не было. Очевидно, гидродинамическое действие луча не является главной причиной колебаний внутриглазного давления.

Проявления реактивного синдрома исследованы в клинике при проведении фотокоагуляции 2 больным с серозными кистами радужной оболочки, 5 больным с разрывами сетчатой оболочки и 3 — в оптических целях.

При фотокоагуляции радужной оболочки у больных отмечались подобные, но менее резкие колебания и повышения внутриглазного давления. Максимальная гипертензия была равна 32 мм рт. ст. При фотокоагуляции глазного дна колебания внутриглазного давления были небольшими, гипертензия не превышала 26 мм рт. ст., и нельзя при этом исключить в некоторых случаях раздражения радужной оболочки, особенно при фотокоагуляции периферических разрывов. У 2 больных прослежены изменения внутриглазного давления при повторных коагуляциях серозных кист. При каждой последующей фотокоагуляции колебания и подъем внутриглазного давления быстро уменьшались.

Применение фотокоагуляции в клинике показало ее высокую эффективность. Операция легко переносится больными, ее можно проводить в амбулаторных условиях. Несмотря на деликатность метода фотокоагуляции, как в клинике, так и в эксперименте отмечались проявления реактивного синдрома. Естественно, в реакции глаза на фотокоагуляцию нельзя отрицать роль «взрывного эффекта», эмоционального возбуждения, воздействия сильного света. Но главное значение, по нашему мнению, имеет раздражение чувствительных нервных окончаний и возникающий при этом реактивный синдром с реактивной гипертензией. Проявления этого синдрома наиболее резки при фотокоагуляции радужной оболочки, богато снабженной чувствительными нервными окончаниями, и значительно менее отчетливы при фотокоагуляции сетчатой оболочки, содержащей намного меньше чувствительных волокон. При повторных фотокоагуляциях выраженность реактивного синдрома снижается. Поэтому в первые сеансы фотокоагуляции желательно не стремиться к длительному и обширному воздействию на радужку.

Поступила 3 сентября 1973 г.

ДИСКУССИЯ

УДК 616.13—004.6

АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Редакция журнала напоминает, что в 1973 г. она обратилась к ряду советских ученых, занимающихся изучением атеросклероза и ишемической болезни сердца, с просьбой дать ответы на интересующие читателей — практических врачей вопросы:

1. Какие факторы могут обуславливать возникновение атеросклероза?

2. Ваше мнение о возможностях ранней диагностики этого заболевания.