

и сильнее приступы стенокардии, тем резче выражена болевая точка верхнего шейного симпатического узла.

Не у всех больных прослежена связь болевой точки верхнего шейного симпатического узла с кожными зонами гиперестезии и гипералгезии, но следует отметить, что она бывает положительной и при отсутствии этих кожных зон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадюл П. А. Труды Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, Казань, 1940. 2. Бирбраир Л. Б. Вегетативная нервная система в норме и патологии. Госмедгиз, УССР, 1934. 3. Дрягин К. А. Клиническая медицина, 1948, 5. 4. Могиляницкий Б. Н. Труды XVII съезда российских хирургов, 1925, 5. 5. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, 1955. 6. Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. Медгиз, 1950. 7. Тумановский. Боли в области сердца и за грудиной. Медгиз, 1953. 8. Leriche. Press medicale, 1925, 1361.

Поступила 13 декабря 1957 г.

СЕДЛООБРАЗНАЯ ЭМБОЛИЯ АОРТЫ¹

Проф. П. В. КРАВЧЕНКО

Из кафедры хирургии и неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В отечественной и зарубежной литературе имеются отдельные сообщения об оперативном лечении эмболии брюшной аорты в области бифуркации. Но общее количество наблюдений подобного рода остается небольшим, а в результате запоздалой диагностики и оперативного лечения на поздних сроках исходы операции с полным восстановлением кровообращения и сохранением конечности немногочисленны.

Приводим наше наблюдение.

Б-ой Н. И. А-ов, 29 лет, инвалид II-й группы, поступил в клинику в порядке перевода из терапевтической клиники с диагнозом: ревматический эндокардит, комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, эмболия бифуркации брюшной аорты.

В терапевтическую клинику поступил 14/XII-56 г. в 20 часов с жалобами на резкие боли в обеих нижних конечностях ломящего характера, общую слабость. Боли возникли внезапно 12/XII-56 г. в 8 часов утра при попытке встать с кровати. Сразу же «отнялись ноги». Появились общая слабость и холодный пот.

Больным считает себя с 6-летнего возраста, когда перенес скарлатину и ревматизм, осложнившиеся эндокардитом. Много раз находился на лечении в терапевтических стационарах по поводу эндокардита. Неоднократно появлялись отеки ног и асцит. Выписывался с временным улучшением.

В 1953 г. была эмболия мозговых сосудов с параличом правой руки и ноги. Явления паралича прошли, и функция конечностей полностью восстановилась.

В 1954 г. больной перенес инфаркт правой почки.

При поступлении в хирургическую клинику 15/XII-56 г. общее состояние больного тяжелое. Отмечается резкая бледность лица. Внешне спокоен, апатичен. Жалуются на ломящие боли в обеих нижних конечностях, похолодание и чувство их онемения, почти полное отсутствие произвольных движений ног. Боли в ногах стали несколько меньше по сравнению с предшествующим днем. Пульс—72 удара в мин, слабого наполнения и напряжения, аритмичен. Кровяное давление—100/80. Температура—37,4°. Левая нижняя конечность бледная, холодная на ощупь. Начиная от средней трети бедра, болевая чувствительность полностью отсутствует. Кожа левой ноги беловато-мраморная с небольшими сине-багровыми пятнами. Активных движений ног нет. Пульсация бедренной артерии отсутствует. Правое бедро, начиная с нижней трети, и правая голень—беловато-мраморного цвета, холодные на ощупь, с мелкими сине-багровыми пятнами. Болевая чувствительность отсутствует до верхней трети го-

¹ Доложено на заседании Казанского хирургического общества 15/V 1957 г.

лени, выше отмечается резко пониженная болевая чувствительность, пульсации на бедренной артерии нет.

С диагнозом: эмболия бифуркация аорты — больной взят на операцию (П. В. Кравченко). Перед операцией произведена двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому. Под общим эфирно-кислородным наркозом левым подвздошно-паховым разрезом внебрюшинно обнажены аорта выше бифуркации и общая подвздошная артерия. Пульсации аорты в бифуркации нет, в ней прощупывается эмбол. Левая общая подвздошная артерия и левая наружная подвздошная артерия затромбированы и не пульсируют. Справа, книзу от бифуркации, тромб переходит в общую подвздошную артерию, закупоривая ее до средней трети протяженности. Решено удалить эмбол из аорты через левую общую подвздошную артерию. На аорту выше эмбола наложен резиновый жгут, которым пережата аорта. Такие же жгуты наложены на наружные подвздошные артерии. В продольном направлении рассечена левая подвздошная артерия (разрез длиной в 3 см). Из разреза путем легкого выдавливания удален продолженный тромб левой общей подвздошной артерии, после чего освобожден резиновый жгут на аорте, и током крови эмбол был протолкнут из аорты в разрез общей подвздошной артерии. Размер эмбола — около 3 см. Находящийся в наружной подвздошной артерии тромб переместить выше не удается. Для удаления его сделан дополнительный разрез ближе к бедренной артерии длиной в 2 см. Из этого разреза удален тромб. Тромб из правой подвздошной артерии был перемещен в аорту, и током крови вымыт через разрез в левой общей подвздошной артерии. Стенка общей подвздошной артерии ушита П-образными швами. При наложении швов на стенку наружной подвздошной артерии она легко рвется, из-за чего от наложения швов пришлось отказаться и закрепить дефект в стенке сосуда кусочком капроновой ткани, подшитым к стенке сосуда двумя тонкими швами. Жгуты сняты. Пройдемость сосудов полная. Обе бедренные артерии хорошо пульсируют. В аорту введено 5 мл 5% раствора гепарина. Произведено удаление 3-го и 4-го симпатических узлов слева. Операционная рана зашита наглухо. Назначены дикумарин, пиявки на живот, камфара под кожу, пенициллин.

19/XII-56 г. в 9 часов утра состояние больного тяжелое. Болей в конечностях не отмечает. Справа у паупартовой связки определяется легкая пульсация бедренной артерии. Правое бедро в средней трети теплое. Пульсации на левой бедренной артерии нет. Конечность холодная на всем протяжении. Активные движения отсутствуют. Размеры сине-багровых пятен увеличились. Ввиду нежизнеспособности конечностей, решено произвести ампутацию. Под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина произведена ампутация левого бедра в верхней трети, правого — в нижней трети. Больной операцию перенес хорошо. Рана культи правого бедра зажила первичным натяжением. На культе слева по задней поверхности образовался ограниченный некроз кожи размером 4 × 5 см. Рана вяло гранулировала и зажила вторичным натяжением.

15/V 1957 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Спустя год после операции, состояние больного остается удовлетворительным.

Общепризнано, что при закупорке аорты, если циркуляцию крови не удастся восстановить путем эмболектomie в ранние сроки или произвести своевременно ампутацию, больной обречен на смерть от гангрены конечностей. Исключительно редки случаи спонтанного выздоровления при эмболии аорты. Такой исход, по-видимому, зависит от неполной закупорки и значительно развитого коллатерального кровообращения.

Диагностика седлообразной эмболии аорты в ряде случаев не представляет трудностей. Внезапно появляются сильнейшие боли в нижней половине живота, боли носят диффузный характер, иррадируют в поясницу и крестец, сопровождаясь похолоданием и чувством онемения нижних конечностей с резким нарушением их функции (парестезия, ригидность мышц, параличи). Обе нижние конечности мертвенно-бледные, холодные на ощупь. Пульс на артериях дистальнее тромба отсутствует. Имеются понижение или отсутствие кожной чувствительности, исчезновение сухожильных рефлексов.

Эмболию аорты необходимо дифференцировать с ее тромбозом. При последнем страдании обычно наблюдается в течение недель или месяцев развитие этого процесса. В начале заболевания появляются быстрая утомляемость ног, временами — хромота, охлаждение стоп, позже к этим симптомам присоединяется атрофия мышц бедра и голени. У мужчин, кроме этого, быстро возникает импотенция. Все симптомы разыгрываются на фоне какого-нибудь заболевания, в частности сердца. Но при тром-

бозе аорты может наступить момент, когда циркуляция крови прекращается и возникает острая артериальная непроходимость (по данным Маккира и Эллена, — в 10% всех тромбозов). На первый план выступают боли и другие симптомы острой артериальной непроходимости. В этих случаях данные течения болезни, атрофия мышц и склероз периферических сосудов позволяют отличить эмболию от тромбоза.

Закупорка артерий может напоминать флеботромбоз, при котором тоже бывают боли, похолодание конечности, иногда спазм артерий и, в результате, затруднение в определении пульсации. Отек, отсутствие этиологического фона, чаще всего одностороннее поражение конечности с сохранением чувствительности и произвольных движений, позволяют установить правильный диагноз флеботромбоза.

При эмболии аорты эмболектомия является единственным методом лечения, способным спасти жизнь больному. На операцию надо решаться даже у тех больных, где она связана с определенным риском. Если эти больные и умирают, то, как правило, не от эмболектомии, а от заболевания сердца или в результате последующей ампутации.

Установлено, что чем раньше произведена эмболектомия, тем лучше ее результаты. Наиболее благоприятными сроками являются первые 2—3 часа после появления начальных симптомов эмболии.

Обычно на поздних сроках вслед за эмболом развивается тромбоз коллатеральных сосудов, и эмболектомия может стать неэффективной, как это и было у нашего больного.

При операции пользуются двумя доступами: вне- или чрезбрюшинным. Общее состояние больного является решающим для выбора метода операции. Для тяжелых больных не рекомендуется трансбдоминальный путь, который, безусловно, противопоказан и при инфекционных процессах в брюшной полости.

Две тактики существуют и в отношении самой эмболектомии: а) аортотомия и б) рассечение подвздошной или бедренной артерии, после чего через разрез в стенке сосуда тромб выталкивается.

Вопрос об обезболивании должен решаться в зависимости от того, что будет сделано, а также от состояния больного. Удаление эмбола через бедренные артерии можно выполнить под местной анестезией. При чрезбрюшинных и глубоких экстраперитонеальных вмешательствах надо отдать предпочтение общему эфирно-кислородному наркозу.

Закрытие стенки сосуда в условиях нормальной ткани обычно не сложно. Надрез стенки сосуда делается в продольном направлении длиной в 2,5—3 см. Меньший разрез может потребовать раздробления тромба. В этих случаях показано отсасывание последнего. Трудности в закрытии стенки сосуда могут возникнуть при его атеросклерозе. В этих случаях рекомендуется укрепление стенки сосуда фибриновой пленкой, фасцией, кусочком мышцы (С. П. Шиловцев) или, как поступили мы, капроновой тканью. После наложения швов рекомендуются инъекции гепарина в аорту. Применение антикоагулянтов улучшает результат операции. Если активность протромбина крови будет угнетена (до 35—40%), можно прекратить применение антикоагулянтов.

Больной должен постоянно находиться под общим наблюдением хирурга и терапевта, одновременно получать соответствующее лечение основного страдания.

Для улучшения результатов операции и устранения артериального спазма, который может держаться иногда после эмболектомии, рекомендуется в ходе операции производить симпатэктомию, как это было у нашего больного, или повторить двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому, назначать папаверин и согревание конечности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богославский Р. В. Хирургия, 1956, 1. 2. Блинов Н. И. Вестник хирургии, 1949, 69, 3. 3. Блинов Н. И. и Шаак Т. В. Вестник хирургии, 1951, 70, 6. 4. Вреден Р. Р. Труды XIII съезда российских хирургов, 1914. 5. Жмур В. А. Хирургия, 1940, 8. 6. Оглоблина З. В. Острая артериальная непроходимость 1955, M. Murtey S. G. Obstet, 1943, 77. 8. Mac Clure, Rol and Harkins Surgery, 1943, 14. 9. Pratt Bul. N. Acad., Med., 1942, 18. 10. Heidrich, L. Beit Z. Klin. Chir., 1921. 11. Reich. Ann. Int. Med., 1943, 19. 12. Leriche R. Press. Medical. 1945, 7. 13. Keeley. An. Surgery, 1948, 28.

Поступила 8 февраля 1958 г.

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ФАКТОРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА БЕРЕМЕННОСТИ

Проф. М. В. ДУБНОВ

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. М. В. Дубнов)
Оренбургского медицинского института

Холин, как известно, является весьма распространенным веществом в животном и растительном мире.

При отсутствии холина резко нарушаются процессы роста и жизнедеятельности тканей. Дефицит холина приводит к расстройству обменных процессов в тканях животного организма. Как составная часть лецитинов он участвует в процессах роста и пластики клеточных структур (Черкес Л. А.).

Недостаточное введение с пищей холина и метионина в организм животных приводит к жировой инфильтрации печени и так называемой «геморрагической дегенерации» почек (В. Гриффитс), что зависит от дефицита лабильных метильных групп. Помимо этого, липотропный холин обладает функцией донатора метильных групп.

Раньше исследователи считали, что при изменениях в почках, вызванных холиновой недостаточностью, терапевтический эффект достигается введением липотропных факторов и наступает стабильное благополучие. Однако, при изучении отдаленных результатов у крыс, содержащихся до 10 дней на бесхолиновой диете, впоследствии и при годичном пребывании на полноценном пищевом рационе обнаруживались серьезные изменения в почках. При более длительном пребывании животных на бесхолиновой диете отмечается резкое нарушение роста. Изучение отдаленных последствий перенесенной холиновой недостаточности показало повышение кровяного давления (Гриффитс, Хартрофт и Бест). В тех же случаях, когда после короткого, но достаточного для развития почечных нарушений срока холиновой недостаточности молодое животное начинает получать холин или пищевые источники активных метильных групп, рост животных восстанавливается, но возникают какие-то невыясненные условия, ведущие к гипертонии.

Описанные экспериментальные данные приводят к более общему выводу о том, что определенные нарушения питания в раннем возрасте, даже если они были кратковременными, могут иногда в более позднем возрасте послужить причиной серьезных патологических процессов. Эти экспериментальные данные должны побудить клиницистов при изучении генеза гипертонии у человека глубже учитывать роль алиментарного фактора.

Вместе с этим постоянное сочетание поражений печени и почек при холиновой недостаточности дало основание некоторым авторам считать, что этот комбинированный патологический синдром соответствует печечно-почечному синдрому человека.