

Засл. врач РСФСР В. А. Лукашев (Кинель-Черкассы, Куйбышевской области).
Подкожное введение кислорода при хронической экземе

Подкожное введение кислорода при экземе применяется в районных больницах редко, но дает определенный эффект, мы и решили поделиться своим опытом.

Под наблюдением было 25 больных с хронической экземой: с универсальной — 6, с поражением кожи лица — 4, конечностей — 9, шеи — 2, промежности — 3 и волосистой части головы — 1. От 10 до 20 лет было 3, от 21 до 40 — 11, старше — 11 больных.

Болели до года — 3, до 5 лет — 9, до 10 — 7, до 16 — 4, 20 лет и более — 2.

Инъекции проводились амбулаторно. Место инъекции с той или иной стороны позвоночника выбиралось соответственно кожным рецепторным зонам. Начальная доза — 50 мл, ежедневно дозу увеличивали на 50 мл, доводя до 500 мл. Курс состоял из 20 инъекций. Всякое иное лечение на этот срок отменялось. Место инъекции по введению кислорода массировалось тампоном, смоченным борным спиртом.

У 12 больных достигнуто стойкое улучшение, у 8 — незначительное, и у 5 эффекта не было. В тех случаях, где наступало излечение, при повторном осмотре через 6 мес. — 2 года рецидивов не выявлено.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Доктор мед. наук М. И. Кузин — „Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания“. Москва, 1959, 136 стр. 4 р. 80 к.

Монография посвящена синдрому, развивающемуся при закрытых повреждениях мышц вследствие массивных ушибов или длительного раздавливания мягких тканей тела.

О закрытых травмах мягких тканей впервые упоминает Н. И. Пирогов в „Началах общей военно-полевой хирургии“.

Возникающий при таких травмах своеобразный синдром был описан различными авторами под различными наименованиями — „травматический отек“, „краш-синдром“, „синдром раздавливания“, „травматический токсикоз“, „разгрузочный шок“. Автор монографии считает, что более правильным будет назвать его „синдромом длительного раздавливания (СДР)“.

Интерес к такому рода травмам возрос в период второй мировой войны и после взрыва атомных бомб, когда, наряду с переломами, ранениями, закрытыми и открытыми повреждениями внутренних органов, особенно увеличилось число пострадавших с закрытыми повреждениями мягких тканей вследствие массивных ушибов или их длительного раздавливания обломками разрушенных зданий, оборонительных сооружений, глыбами грунта. Вне боевых действий такого характера травмы наблюдаются и при сильных землетрясениях, а единичные случаи (как аварийные) — на лесных разработках, на шахтах, при взрывных работах и в других аналогичных условиях.

В предисловии к монографии проф. Н. Н. Еланский подчеркивает, что „клиническая картина и патогенез СДР мало изучены и недостаточно известны широкому кругу врачей; в отечественной и иностранной литературе нет ни одной монографии, посвященной этому важному вопросу“. Эти моменты определяют интерес и значимость работы М. И. Кузина, и ознакомиться с ней следует не только хирургам, но и терапевтам.

В монографии рассматриваются патогенез страдания, материалы собственных экспериментов автора. Описана клиника поражения, иллюстрированная историями болезни наблюдавшихся автором пострадавших от землетрясения (114 человек). Приведены материалы по патологической анатомии СДР, как на основании экспериментов автора, так и на основе секций погибших людей. Специальный раздел посвящен терапии в различные периоды заболевания.

Автором приведен значительный список литературы, в основном не относящейся к трактуемой теме, и не указана работа М. Р. Марциновича „К вопросу клиники и патоморфологии тупых массивных травм мягких тканей“ (Воен. мед. журн., 1954, 6).

По М. И. Кузину, „ведущая роль в патогенезе СДР принадлежит болевому раздражению. Оно дает начало основным изменениям в центральной нервной системе и во всем организме.“

Возникшие рефлекторным путем нарушения углубляются и поддерживаются в течение длительного времени токсическими веществами, всасывающимися из раздавленных тканей и накапливающимися в крови кислыми продуктами нарушенного обмена веществ. Важное значение имеет также плазмопотеря, достигающая при СДР значительных размеров“. Нельзя забывать, что механическая травма здесь сочетается с тяжелой психической травмой, особенно при таких катастрофах, как землетрясение или ядерный взрыв.

Термин „травматическая токсемия“ сосредоточивает внимание на том, что образующиеся в поврежденных тканях вследствие длительного их сдавливания гистамино-

подобные продукты аутолиза некротических тканей поступают в общий круг кровообращения и дают картину общей интоксикации.

Резкое нарушение гемодинамики и проницаемости капилляров, обуславливающее нарушение соотношения между кровью и жидкостью вне кровеносных сосудов, клинически проявляется симптомами, характерными для травматического шока, отсюда термин — „разгрузочный шок“.

Следует отметить, что травматический шок как таковой всегда наблюдается при достаточной степени тяжелой форме СДР и в клинике поражения выявляется первым. Для „разгрузочного шока“ типичными являются тяжелые поражения почек и печени.

Течение СДР М. И. Кузин подразделяет на три периода: а) ранний — первые 2—3 дня после травмы, б) промежуточный — с 3—4 по 8—12 день, в) поздний — с 8—12 дня, до 1—2 месяцев.

Признаки СДР как такового появляются обычно (за исключением крайне тяжелых случаев) через 4—6, а иногда и 12—24 часа после освобождения от давления. В момент извлечения состояние пострадавшего может оказаться не внушающим тревоги. Будет непоправимой трагической ошибкой отнести такого человека в группу легко пострадавших, если у него нет переломов костей, травмы нервных стволов или внутренних органов.

Как справедливо указывает М. А. Серебров (Фельд. и акуш., 1959, 9), находящиеся под завалом в момент их обнаружения не производят впечатления тяжело пострадавших. Они в сознании, несколько возбуждены (травматический шок первой степени); „закономерным является то, что вслед за освобождением конечности состояние пострадавшего ухудшается ... развивается картина тяжелейшего шока. Нередко такие пострадавшие вскоре умирают“.

Тяжесть поражения при СДР в основном определяется сроком действия давления и массой пораженных тканей, а также сопутствующими раздавливанию повреждениями костей, внутренних органов и др., и в последующем — инфицированием поврежденных тканей.

По тяжести поражения М. И. Кузин выделяет четыре клинические формы СДР.

Крайне тяжелая форма наблюдается при травме (без сопутствующих повреждений) обеих нижних конечностей, когда до момента устранения давления проходит 6—8 или более часов. Такие случаи обычно заканчиваются смертью на первый-второй день после травмы.

По освобождении от давления пострадавшие жалуются на резкие боли в раздавленной части тела, ограничение движения поврежденной конечности, общую слабость, головокружение, тошноту и рвоту. Пострадавшая конечность начинает отекать. В основном величина отека и обуславливает в последующие часы степень плазмопотери.

При осмотре конечности вслед за освобождением отмечаются на фоне побледнения кожных покровов синюшная окраска ногтей и пальцев, чередование белых (на месте наибольшего сдавления) и синюшных пятен (мраморность), иногда участки некроза. Вначале пульс на поврежденной конечности может определяться, но очень быстро, в первые же минуты по освобождению, развивается отек пораженной конечности, и пульс исчезает. Вскоре появляются пузыри с янтарно-желтым или кровавым содержимым. В толще мышц образуются плотные очаги кровоизлияний, при определенных условиях возникают очаги некроза мышечной ткани. Нередко первое время движения (ограниченные) и чувствительность в придавленной конечности бывают сохранены, но по мере нарастания отека движения окончательно исчезают и быстро нарастает нарушение всех видов чувствительности, вплоть до полной потери.

По М. Р. Марциновичу, нарастающий отек конечностей клинически проявляется симптомокомплексом, сходным с газовой флегмоной.

Своевременно произведенные лампасные послабляющие разрезы мягких тканей конечности с освобождением гематом могут быстро купировать процесс. Мягкие ткани оказываются обильно пропитанными прозрачной янтарного цвета жидкостью, которая вначале струйками вытекает из разрезов. После разрезов быстро спадает отек, уменьшаются боли, улучшается общее состояние пострадавшего.

По наблюдениям М. Р. Марциновича, разрезы, проведенные уже при появлении первых признаков гангрены, приостанавливают ее дальнейшее распространение и снимают симптомы интоксикации.

При определенных условиях возможно развитие некроза отдельных участков кожи или гангрена конечности. Первые проявления гангрены наступают обычно через 3—4 дня после травмы.

Она довольно быстро прогрессирует, параллельно нарастают явления интоксикации. Лампасные разрезы здесь не эффективны, необходима ампутация по жизненным показаниям.

По М. Р. Марциновичу, тяжелая форма СДР может протекать двояко.

В одних случаях после выведения из шока состояние больных остается относительно удовлетворительным. Температура субфебрильная или нормальная. Пульс на пораженной конечности не определяется, отек нарастает замедленно. Тактильная и болевая чувствительность нарушены. К начальным симптомам интоксикации отно-

сятся чувство жажды и сухость во рту, иногда тошнота и рвота. В крови — лейкоцитоз, РОЭ ускорена, в моче следы белка, единичные свежие эритроциты и гиалиновые цилиндры.

Ухудшение состояния наступает на 5—7 день. Появляются одышка, цианоз, запах мочи изо рта. Пульс частый, аритмичный. АД падает (до 30). Моча становится мутной, кровянистой. Она кислая, содержит много белка, эритроцитов, зернистых и гиалиновых цилиндров. Появляется иктеричность слизистых. Количество мочевины в крови резко увеличивается. Смерть наступает на фоне глубоких нарушений функций почек и печени.

При молниеносной форме пострадавшие гибнут в первые 2—3 дня, причем здесь можно выделить три разновидности клинического течения.

При первой наблюдается картина торпидного шока тяжелой формы.

При второй на фоне торпидного шока имеется выраженное кислородное голодание — цианоз, учащенное дыхание, тошнота, рвота.

При третьей на фоне торпидного шока непрерывная рвота, сознание затемнено.

В таких случаях при лапсных разрезах выделяется серозно-мутная жидкость, мышечная ткань имеет вид вареного мяса; на следующий день — выделения гнойной и скудной, ткани сухие, нежизнеспособны. Ампутация из-за тяжелого общего состояния не всегда возможна. Случаев выздоровления при молниеносной форме не описано.

В случаях средней тяжести при благоприятном течении болезнь переходит в третий период. Улучшается общее состояние. Постепенно спадает отек пораженных тканей, иногда выявляются ограниченные омертвения на местах наибольшей компрессии, секвестрация омертвевших участков или же гангрена дистальной части конечности. Выявляются травматический неврит, контрактуры и тугоподвижность в пострадавших суставах. В этом периоде развивается вторичная анемия. При соответствующих обстоятельствах возможно инфицирование на участках некроза с развитием сепсиса.

При оказании помощи громадное значение имеет возможно быстрое устранение компрессии.

М. А. Серебров рекомендует перед откапыванием пострадавшего провести следующие мероприятия: ввести подкожно 1 мл 10% раствора кофеина, 3 мл 20% камфарного масла, 1 мл 1% раствора морфина; при отсутствии симптомов поражения внутренних органов дать внутрь алкоголь (100 мл), дать кислород для дыхания. На придавленную конечность, выше места ее прижатия, наложить жгут, но не очень туго (пневматический — до 80 мм рт. ст.). Если засыпано все туловище, необходимо освободить пострадавшего постепенно, последовательно накладывая жгуты на освобожденные конечности. Ясно, что выполнение этих рекомендаций не всегда достижимо, но при первой возможности они должны быть проведены, и добавочно к перечисленному вводить внутривенно 10 мл 20% раствора бромистого натрия.

Снятие жгута, по М. А. Сереброву, должно проводиться уже в лечебном учреждении. Перед снятием жгута пострадавшие конечности обкладывают пузырями со льдом. Выше места наложения жгута производят футлярную блокаду 0,25% раствором новокаина, двустороннюю окологрушевую блокаду, приступают к капельному внутривенному вливанию полиглюкина или 5% раствора глюкозы, и только после этого постепенно начинают выпускать воздух из пневматического жгута, снижая в нем давление на 15—20 мм рт. ст. каждые 20—30 мин или постепенно ослабляя обычный жгут.

Пострадавшие конечности должны быть иммобилизованы. Транспортировку необходимо производить на жестких носилках на возможно щадящем транспорте. Следует учитывать, что перекалывание с носилок на носилки, а также на операционный стол является тяжелым травмирующим фактором.

В стационаре следует назначать обильное питье, вводить внутривенно глюкозу, протившоковые жидкости, 2% раствор соды 500 мл (или давать соду внутрь до 30,0 на сутки до щелочной реакции мочи), плазму, кровезаменители (в частности — синтетические); при отсутствии кровезаменителей М. И. Кузин считает возможным переливание крови.

За сутки парентерально вводят от 2 до 4 л жидкостей, часть струйным, но в основном капельным методом.

М. А. Серебров рекомендует при внутривенном введении 5% раствора глюкозы добавлять на каждые 800 мл раствора 5—10 МЕ инсулина. Он считает также полезным введение 1 мл 2% раствора папаверина и 0,5 мл 0,1% атропина.

Следят за уровнем АД (по показаниям назначают кофеин, камфару, кардиамин, коразол) и диурезом. В тяжелых случаях (при ранней олигурии) показано введение постоянного катетера, дабы введением достаточного количества жидкости добиться выделения мочи не менее 40—50 мл в час. Иногда возникают показания к декапсуляции почек.

Вводят внутривенно новокаин — по 20—10 мл 0,5—1% раствора каждые 2—3 часа в первый день после травмы.

Учитывая значительное снижение антитоксической функции печени, М. А. Серебров рекомендует в первые часы после травмы вводить по 50 000 ед. пенициллина

через 4 часа или по 250 000 ед. стрептомицина 2 раза в сутки и внутримышечно по 50 мл 10% раствора желатины ежедневно.

Пострадавшей конечности придается возвышенное положение. Рекомендуется охлаждение пострадавшей конечности, обкладывание пузырями со льдом (охлаждение 3—4 часа, отдых — 2 часа) иногда в течение 8—10 дней.

При массивных отеках пострадавшей конечности показаны послабляющие (лампасные) разрезы на поврежденной конечности или даже ампутация. М. И. Кузин прибегал к разрезам и ампутации редко и производил их в поздние сроки, что и привело к тому, что из 5 оперированных скончалось 3.

М. А. Серебров высказывается за раннюю (на 3—4 день) ампутацию даже жизнеспособной конечности при первых же признаках развития гломерулонефрита. При развившихся симптомах поражения печени и почек ампутация уже не спасает пострадавшего.

Наблюдения М. И. Кузина охватывают 114 человек, пострадавших при землетрясении. Погибло 34 (29,8%); 20 — в состоянии шока, 13 — при явлениях уремии (на 5—15 день после катастрофы, у двух была ампутация), один — от сепсиса (на 36 день, была ампутация).

У 30 человек наступило полное восстановление функции поврежденной конечности, двум была произведена ампутация; у 48 были ограничения движений, атрофия мышц поврежденной конечности (в результате невритов или формирования рубцов мышечной ткани), из них 7 выписалось с контрактурами и тугоподвижностью в суставах.

В заключение, следует отметить, что вопросу тупых травм мышц уделяется еще не достаточно внимания, а встречается этот вид травмы, как справедливо отмечает М. А. Серебров, „значительно чаще, чем думают“.

А. М. Окулов

(Казань)

В. Я. Шлапоберский. Острые гнойные перитониты. Медгиз. Москва, 1958, 189 стр.

Книга В. Я. Шлапоберского широко охватывает проблему патогенеза, клиники и лечения острых перитонитов различной этиологии.

Монография состоит из двух частей. В первой, общей части представлены исторические данные, топографоанатомические и анатомо-физиологические сведения о брюшинном покрове, патологическая физиология и патологическая анатомия гнойных перитонитов. Во второй, специальной части описываются клиника, диагностика и лечение перитонита.

Экскурс в историю учения о перитонитах составлен кратко, но в нем приведены почти все наиболее важные вехи этого вопроса. „Анатомо-физиологические данные“ представлены хорошо. Вызывает лишь возражение заявление автора, что „кровопускания задерживают всасывание“ из брюшной полости (стр. 37, строка 5 сверху).

Действительно, по данным некоторых авторов, обескровливание тормозит всасывание из брюшной полости (Экснер, Гара, Мельцер и Анер). Но мнение это давно уже опровергнуто советскими хирургами (И. Л. Брегадзе, С. В. Гейнац, Э. А. Бунимович) и гистологами (А. А. Савиновская). К сожалению, ни в тексте, ни в литературном указателе ссылок на только что указанных авторов мы не обнаружили.

Своеобразно написана глава „Патологическая анатомия разлитых гнойных перитонитов“. Чувствуется, что она написана пером хирурга, а не патологоанатомом. Впрочем, нам кажется, что читатель-практический врач от этого только выиграет.

Клиническая картина острых разлитых гнойных перитонитов дана вполне удовлетворительно. Может лишь вызвать возражение заявление автора о том, что при перитоните боли в животе могут быть такими сильными, что „из-за них некоторые больные кричат, мечутся в постели“ (стр. 86).

Известно, что больные с уже развившимся разлитым перитонитом стараются лежать спокойно и даже дышат поверхностно, ибо каждое неосторожное движение вызывает у них резкие боли. Наоборот, стоит хирургу увидеть, что больной „кричит и мечется в постели“, как мысль о перитоните отходит на задний план и появляется предположение о колике, чаще всего почечной.

Вызывает сожаление отсутствие в этой главе особенностей клинического течения острого гнойного перитонита у детей¹, стариков и беременных. Ничего не говорит об этом автор и в главах, где трактуются вопросы диагностики и хирургической тактики при остром перитоните. Во всей книге особенностям течения перитонита у пожилых людей отведена лишь одна фраза: „перитонит у пожилых людей и особенно стариков протекает исключительно тяжело“ (стр. 102). Нам кажется, что правильнее было бы написать, что протекает перитонит у пожилых людей вяло и поэтому поздно диагностируется.

¹ В аннотации же (стр. 3) написано, что книга „может быть использована... педиатрами“.