

тонкого кишечника с сохраненным илеоцекальным углом эвакуация бариевой взвеси из желудка была замедленной. Это особенно было выражено у 5 больных, которым наложен анастомоз на слепую кишку. Определенной закономерности в эвакуации бариевой взвеси из желудка у больных с выключенным илеоцекальным углом установить не удалось. Но у всех больных этой группы отмечено быстрое поступление бариевой взвеси в толстый кишечник. Так, у 10 больных из 15 уже через 1 час бариевая взвесь поступила в толстый кишечник.

Выводы:

1. После обширной резекции тонкого кишечника у большинства больных обнаружено отсутствие или понижение соляной кислоты в желудочном соке. Такое угнетение секреторной активности желудка не зависит от выключения или сохранения илеоцекального угла.

2. После обширной резекции тонкого кишечника, эвакуаторно-моторная функция желудочно-кишечного тракта находится в нервно-рефлекторной связи с илеоцекальной рецепторной зоной. У больных без резекции илеоцекального угла пищевые массы дольше задерживаются в тонком кишечнике.

ОБ ЭМБОЛИЯХ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. Я. МИТРОШЕНКО и А. М. ГРАЧЕВ

Проблема тромбозов и эмболий кровеносных сосудов, в том числе и легочной артерии не нова, но за последние десятилетия актуальность этого вопроса не только не уменьшилась, а еще более возросла. Факт увеличения тромбоземболических осложнений в клиниках признается многими авторами (Е. М. Тареев, Б. П. Кушелевский, Г. Н. Зайцев и др.), об этом свидетельствует ряд конференций и конгрессов, проведенных в СССР, в Швейцарии, во Франции. На предстоящем XXVIII Всесоюзном съезде хирургов вопрос о тромбоземболии внесен в программу съезда.

По мнению ряда отечественных авторов, рост тромбоземболических осложнений объясняется широким приме-

нением антибиотиков. На частоту эмболий, по данным Шлейссинга (Schleissing), оказывает влияние широкое применение внутривенных введений лекарственных веществ, инфекция (А. И. Абрикосов, Г. А. Зайцев и др.), спазм сосудов (Р. Лерице — Leriche), травма и напряжении мышц (А. Т. Лидский).

П. Е. Лукомский считает, что причину тромбозмембральных заболеваний следует искать не только и не столько в местных изменениях сосудистой стенки или в тех или иных физико-химических изменениях крови, сколько в изменениях реактивности организма, зависящей от влияния центральной нервной системы.

Все это дает основание предполагать, что в основе тромбозмембральной лежит нервно-сосудистый, кортико-висцеральный генез.

Среди артериальных эмболий особое место занимает эмболия легочной артерии. В Советском Союзе тромбозмембральной легочной артерии до 1940 г. среди больных, пользовавшихся стационарным лечением, наблюдалась от 0,5 до 1%. После Великой Отечественной войны количество эмболий несколько увеличилось (до 5,58%), по-видимому, за счет увеличения числа оперативных вмешательств (И. В. Давыдовский). По данным Б. П. Кушелевского и Ф. Я. Розенблат, тромбозы крупных ветвей легочной артерии по отношению к другим артериальным тромбозам достигают 28,5%. Как после оперативное осложнение эмболия легочной артерии наблюдалась от 0,01% до 0,86% (Ю. К. Джанелидзе).

В сосудах легких наиболее часто встречаются эмболии кровяным сгустком, более редко — жировые эмболии, воздушные, газовые, личинками аскарид, некоторыми паразитами и клетками злокачественных опухолей. Чаще поражается правая ветвь легочной артерии (А. И. Абрикосов).

В данном сообщении мы хотели поделиться своими наблюдениями в этой области. За последние 10 лет мы наблюдали 8 больных с эмболией легочной артерии и ее ветвей.

В I группу отнесены 5 больных, у которых была эмболия отдельных ветвей легочной артерии: у 1 больного — после операции иссечения варикозно-расширенной большой подкожной вены, у 1 — после ампутации бедра в средней трети, у 1 — после операции по поводу

острого аппендицита и у 2 больных — после флебита и тромбофлебита подкожных вен нижних конечностей.

В клинической картине у всех больных этой группы на фоне общего тяжелого состояния были боли в груди, одышка, повышение температуры, цианоз, кашель, кровохарканье, частый слабый пульс, притупление в ограниченных участках легкого, здесь же сначала ослабленное дыхание, а затем появление крепитирующих хрипов.

Тяжесть состояния не давала возможности произвести у всех больных этой группы рентгенологическое обследование, но у 2 больных при рентгеноскопии легких была обнаружена треугольной формы тень с основанием, обращенным к грудной стенке.

Все это давало возможность поставить диагноз инфаркт-пневмонии на почве эмболии ветвей легочной артерии.

Для примера приводим краткую выписку из истории болезни:

Больной Г., 59 лет, поступил в хирургическое отделение больницы 1/XI 1962 г. по поводу острого тромбофлебита и варикозного расширения вен на правой нижней конечности. В проекции большой подкожной вены на правом бедре пальпируется плотный болезненный тяж с инфильтрацией окружающих мягких тканей. Протромбин крови 77%. На протяжении 4 недель проводилось консервативное лечение: постельный режим, повязки с мазью Вишневского.

Антикоагулянты не назначались 30/XI 1962 г. произведена операция по Троянову — Маделунгу. Послеоперационный период протекал с субфебрильной температурой. Применялись антибиотики. Рана операционная зажила первичным натяжением. Через 12 дней после операции среди полного благополучия появились затрудненное дыхание, одышка, общая слабость, головокружение, бледность, частый слабый пульс. Был заподозрен инфаркт миокарда, однако на ЭКГ это предположение не было подтверждено. Назначен строгий покой. Через день у больного появилось кровохарканье. Диагностирована инфаркт-пневмония вследствие эмболии правой легочной артерии. Назначены антикоагулянты — неодикумарин по 0,05 г 3 раза в сутки на протяжении 2 недель, а затем в течение недели фенилин по 0,03 г 3 раза в сутки. Состояние больного постепенно улучшалось и через 46 суток после операции он был выписан в удовлетворительном состоянии.

Как сказано выше, протромбин у этого больного до операции не был выше 77%. На 3-й день после эмболии он был 90% и после применения неодикумарина снизился до 50%, в дальнейшем, несмотря на применение антикоагулянтов, протромбин колебался от 30 до 100%, а перед выпиской был 99%.

Подобные данные в отношении определения протромбина отмечены и у других больных этой группы. Это дает некоторое основание считать, что протромбин крови не может быть надежным показателем предтромботического состояния больных. Больше могут дать изменения показателей коагулограммы, а решающее значение принадлежит клинике.

В нормальных условиях кровь имеет слабую фибринолитическую активность, что может быть объяснено резким понижением концентрации фибриногена в крови. Фибринолитическая активность повышается при травматическом шоке, при ожоговом шоке, при кровотечении.

В настоящее время предложен ряд методик определения фибринолитической активности крови, но большинство из них требует продолжительного времени от нескольких часов до суток.

Предложенный же метод тромбоэластографии пока не получил широкого применения, вследствие недостаточного количества тромбоэластографов.

Выявление предтромботического состояния больного дает возможность применить с большой эффективностью профилактические мероприятия — покой, антикоагулянты и др.

Источником эмболии чаще всего бывают тромботические массы из вен нижних конечностей, причем током крови чаще они заносятся в нижние ветви правой легочной артерии, вследствие их большого диаметра.

Иногда от тромба, находящегося в венах, сначала отделяются мелкие частицы, которые, попадая в ветви легочной артерии, служат причиной гемодинамических инфарктов в легких (А. И. Абрикосов).

Все 5 больных I группы поправились и были выписаны из больницы в сроки от 1,5 до 2,5 месяца.

Во II группу мы отнесли 3 больных с тяжелой гнойной инфекцией, которые получали массивное лечение антибиотиками. Кровь на протромбин у них не исследовалась, профилактического лечения антикоагулянтами не проводилось. У всех этих больных, погибших от эмболий легочной артерии, клиническая картина отличалась чрезвычайной тяжестью: острое внезапное начало, сильные загрудинные боли, бледность, нитевидный пульс, коллапс и летальный исход через 10—15 минут.

Приводим первое наблюдение.

Больная Ч., 46 лет, доставлена в больницу 13/IV 1959 г. в тяжелом состоянии по поводу травмы (упала с перрона вокзала под колеса движущегося поезда). Получила открытый перелом левого бедра и правой голени с разрывом сосудов и мягких тканей. После проведенных противошоковых мероприятий произведена ампутация в верхней трети левого бедра и ампутация в нижней трети правой голени. Послеоперационный период протекал тяжело, с высокой температурой. Получала пенициллин, стрептомицин. Через 3 недели температура нормализовалась, раны на культях почти зарубцевались, и больная готовилась к выписке. На 28-й день после травмы внезапно больная стала жаловаться на сильные боли в груди, появилась резкая бледность, одышка, потеря сознания, пульс не прощупывался, и через 10 минут она умерла.

При вскрытии: в просвете легочной артерии и левой ее ветви тромботический эмбол, крылатый при надавливании. В левой бедренной вене обнаружен тромб, хвост которого оторван, а головка фиксирована у места перевязки бедренной вены на ампутационной культе. В правой бедренной вене также обнаружен тромб, хвост которого доходит до уровня впадения в паховую связку.

Патоморфологический диагноз: восходящий двусторонний послеоперационный тромбофлебит бедренных вен с эмболой легочной артерии, полнокровие внутренних органов.

Приводим второе наблюдение.

Больная К., 70 лет, поступила в больницу 30/VIII 1954 г. с диагнозом — острый аппендицит. С 20-летнего возраста страдает варикозным расширением вен нижней конечности, которое 2 месяца тому назад осложнилось тромбофлебитом голени.

Объективно: Клиника острого аппендицита. На наружной поверхности левой голени трофическая язва 2×2 см. по ходу вен голени плотные тяжи. Диагноз острого аппендицита подтвержден. Сделана операция: удален гангренозный с перфорацией червеобразный отросток. Послеоперационный период протекал с температурой до 39°, а в последние дни по вечерам до 37,5°.

На 12-й день после операции в 13 часов больная разговаривала, просила выпустить из больницы, встала, прошла по палате и заявила, что ей плохо, легла в постель, появились резкая боль в груди, наступила бледность, пульс не прощупывался, тоны сердца не выслушивались. В 13 часов 15 минут — зрачки расширены, констатирована смерть от эмболии легочной артерии.

Данные вскрытия: легкие на ощупь воздушные. В начальной части легочной артерии и в разветвлениях ее обнаружен эмбол в виде клубка при развешивании темно-красного цвета длиной в 35 см. В подых и брыжечных венах жидкий кровя. Большая подкожная вена на левой голени расширена, извята, содержит темно-красные тромбофлебитические массы, аналогичные найденным в легочной артерии. Ни интиме аорты разбросаны беловато-желтого цвета бляшки.

Патоморфологический диагноз: расширение вен левой голени со свежим тромбозом. Эмболия легочной артерии со свежим тромбом. Атеросклероз.

В данных случаях смерть явилась полной неожиданностью, предтромботическое состояние у этих больных не

было выявлено и с профилактической целью не было проведено лечение антикоагулянтами.

Третий случай с летальным исходом.

Больной С., 58 лет, поступил в больницу 6/X 1948 г. по поводу расширения вен правой нижней конечности, язвы голени и хронической экземы голени.

До 21/X получал лечение по поводу остаточных явлений хронической экземы. Наступило ухудшение. 22/X сделана операция по Троянову — Мидделунгу. На 10-й день после операции внезапно появились сильные боли в правой половине грудной клетки и в области грудных, затрудненное дыхание, кашель с мокротой, кровохарканье, пульс аритмичный. Предложена правосторонняя пневмония, назначено лечение пенициллином и сердечными средствами. Наступило некоторое улучшение, но боли в грудной периодически усиливались.

1/X утром на 19-й день после операции состояние больного резко ухудшилось, боли в области сердца, резкая бледность, кожные и смерть через 15 минут от эмболии легочной артерии.

При вскрытии: на разрезе легкие красные, малокровные. С поверхности разреза жидкость не стекает. Полости правого сердца растянуты и содержат красные и белые сгустки. Коронарные сосуды зияют. В разветвлении легочной артерии обнаружен кровяной сгусток плотной консистенции серовато-красного цвета. Он закрывает просвет легочной артерии. Глубокие вены правого бедра содержат жидкую кровь. Большая подкожная вена перевязана у места впадения в бедренную вену, ниже перевязки мелкие и более крупные вены тромбированы.

У этого больного на 8-й день после операции было выражено предтромботическое состояние, но оно было принято за пневмонию, стенокардию, и неприменение антикоагулянтов привело к летальному исходу.

А. И. Абрикосов отмечал, что летальный исход может наступить не только при полной закупорке легочной артерии, но и при уменьшении на $\frac{2}{3}$ притока крови к легким. У ослабленных больных смерть может наступить при закупорке одной из основных ветвей легочной артерии и даже эмболия небольшой ветви легочной артерии может закончиться летально, вследствие рефлекторного влияния на коронарные сосуды.

В этих случаях, по данным Мессена (Messen), могут быть выявлены изменения и на электрокардиограмме, а на вскрытии находят в миокарде очаги свежих некрозов.

Нужно учитывать и фибринолитическую активность крови в профилактике тромбозов при предтромботических состояниях (атеросклероз, стенокардия, гипертоническая болезнь и др.). При этих заболеваниях фибрино-

лиз в крови ослаблен, особенно резко тормозится фибринолиз после приема обильной жирной пищи во время ужина перед сном, когда подвижность уменьшается. Физическая нагрузка способствует повышению фибринолитической активности крови. Дозированная физическая нагрузка, регулярно повторяющаяся в течение дня, является ценным профилактическим мероприятием при предтромботических состояниях.

Встает вопрос, а нельзя ли повысить фибринолитическую активность крови для лизиса при образовании тромба. Предложено много средств, повышающих фибринолитическую активность крови, но большинство из них оказалось малоприменимыми.

Так, при применении урокиназы удавалось получить только временное улучшение у больных с тромбофлебитами поверхностных вен, хотя лечение начиналось в первые 24 часа после возникновения тромбоза. Лучшие результаты получены при применении стрептокиназы после образования тромба до 3 дней.

Повышает фибринолитическую активность также и никотиновая кислота из расчета 1 мг на 1 кг веса. Удовлетворительные результаты наблюдались при длительных многочасовых внутривенных инфузиях раствора плазмина и при условии тока крови в затромбированном участке сосуда. При нарушении же кровообращения плазмин не проникает в достаточном количестве в тромб и не вызывает фибринолиза (И. А. Ойвин, В. Н. Балуда).

Способ оперативного лечения эмболий легочной артерии, предложенный Тренделенбургом в 1908 г., не нашел широкого применения. Из опубликованных до 1944 г. 123 случаев операций при эмболии легочной артерии число выздоровевших не превышало 10 человек (Ю. Ю. Джанелидзе). Большинство больных, даже из числа тех, у которых эмболия наступила в лечебных учреждениях, погибают прежде, чем успеют приступить к операции. Лучшие результаты получены после эмболектоний на сосудах конечностей.

Следует помнить, что при эмболии легочной артерии в наступающей непроходимости сосуда играет определенную роль и спазм артерий, а поэтому применение противоспазматических медикаментозных средств является показанным.

Лечебные мероприятия должны быть применены не-

медленно при появлении первых признаков эмболии легочной артерии, а именно абсолютный покой, кислородная терапия, внутривенное введение папаверина 0,06 г или атропина 0,003 г, внутривенное введение 1% раствора новокаина 10 мл с последующим лечением антикоагулянтами.

Делясь своими немногочисленными наблюдениями эмболий легочной артерии у хирургических больных, мы не приносим в эту проблему что-либо новое. Однако мы хотели бы еще раз обратить внимание хирургов на это очень опасное и, к сожалению, встречающееся осложнение.

Каждому понятны те чувства огорчения, которые испытывает хирург, когда оперированный им больной, например по поводу острого аппендицита, внезапно через 2—3 недели после операции погибает от эмболии легочной артерии.

Нам кажется, что в настоящее время при выполнении целого ряда профилактических мероприятий такие печальные исходы можно предупредить.

Следует только помнить, что у больных после ампутаций на нижних конечностях, после вмешательства на органах малого таза, у больных с атеросклерозом, с варикозным расширением вен нужно использовать все современные методы лабораторных исследований для диагностики предтромботического состояния и не упустить время для применения антикоагулянтов и фибринолитизирующих препаратов.

АНАСТОМОЗ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ТРАХЕИ И КРУПНЫХ БРОНХОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

М. Г. САЧЕК

Еще сравнительно недавно хирургические вмешательства на трахеобронхиальном дереве ограничивались шейным отделом трахеи. Они сводились к трахеостомии и единичным резекциям стенозирующих участков и ушиванию ее при травматических повреждениях. Разработка хирургической анатомии легких и средостения, введение интубационного наркоза создали предпосылки для осу-