

КЛИНИКА ПОТЕНЦИРОВАННОГО НАРКОЗА

В. А. Гологорский

Из кафедры общей хирургии (зав. — проф. Г. П. Зайцев) педиатрического факультета 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Насущные потребности хирургии и блестящие успехи фармакологии и патофизиологии за последнее десятилетие вызвали бурное развитие анестезиологии. Возникли и выделились в отдельные методы: управляемая гипотензия, искусственная гибернация, потенцированный наркоз, управляемая гипотермия.

В клинике общей хирургии педиатрического факультета 2-го МГМИ потенцированный наркоз применяется с 1955 г. В процессе изучения этого нового вида обезболивания сравнивались различные сочетания нейроплегических и курареподобных веществ, их влияние на организм больного, изучалась клиника наркоза в новых условиях, совершенствовались схемы потенцирования (Г. П. Зайцев, 1957).

В настоящее время в клинике принята следующая методика потенцированного наркоза:

Накануне операции в 22 часа, а иногда на протяжении нескольких предоперационных дней, больной получает 0,05 дипразина и 0,1 люминала. За 2—2,5 часа до операции внутримышечно вводят смесь № 1: дипразин — 2,5% — 2 мл или этизин — 1% — 2 мл, промедол — 1% — 4 мл или 2% — 2 мл, новокаин — 0,5—1% — 1 мл. За 45—60 мин до операции внутривенно вводят смесь № 2 в одном шприце: аминазин — 2,5% — 2 мл, дипразин — 2,5% — 2 мл, промедол — 1% — 4 мл или 2% — 2 мл, новокаин — 0,25% до 25 мл. Внутривенное введение смеси необходимо производить очень медленно на протяжении 15—20 мин. Через 30—40 мин после введения смеси больного доставляют в операционную, где ему налаживают капельную систему для внутривенных вливаний. Маской дают кислород. После этого производят интубацию под вводным наркозом тиопенталом с каким-либо релаксантом (диплацин — 2% — 5 мл или дитилин — 1% — 5 мл). В большинстве случаев для интубации достаточно 10—12 мл 2,5% раствора тиопентала. Наркоз ведут эфиром, закисью азота или их смесью с постоянным добавлением кислорода, чаще всего полузакрытым методом с использованием поглотителя. По ходу операции применяют релаксанты, при необходимости дополнительно вводят смесь № 2, производят внутривенное вливание жидкости и крови или плазмы. Дезинтубацию производят при пробуждении больного на операционном столе или на протяжении ближайших 20—30 мин в палате. В палате продолжают капельное внутривенное вливание жидкости и крови не менее 2 часов. Общее количество вводимых растворов не должно превышать 1,5—2 л при самых крупных вмешательствах, если, естественно, во время операции нет массивного кровотечения, которое должно быть полностью возмещено.

В нашей клинике произведено 140 операций под наркозом по описанной схеме. Характеристика их представлена в таблице 1. Возраст больных колеблется от 16 до 75 лет.

Применяя потенцированный наркоз, мы в первую очередь стремились к детальному изучению его клинического течения: отмечали внешний вид больного, путем опроса выясняли самочувствие, после внутривенного введения смеси каждые 15 мин измеряли кровяное давление (путем прямой флеботонометрии).

Прием на ночь дипразина и люминала в большинстве случаев обеспечивает спокойный сон. Утром после внутримышечного введения дипразина с промедолом многие больные отмечают общую слабость, эйфоричность, отсутствие страха и тревоги, связанных с предстоящей операцией. В ряде случаев седативное действие было недостаточным и не снимало эмоциональной реакции больных на предстоящую операцию.

Через 3—4 мин после окончания введения смеси № 2, а нередко и во время ее введения больные засыпают. Перед этим они сами обращают внимание на тяжесть в конечностях, слабость, иногда головокружение, чувство опьянения. Сон, наступающий вслед за

Таблица 1

Характер оперативных вмешательств

Операция	Количество больных	
	муж.	жен.
Резекция $\frac{2}{3}$ желудка и субтотальная резекция	19	11
Тотальная резекция желудка	2	1
Наложение гастроэнтероанастомоза	2	2
Панкреатодуоденальная резекция	1	—
Холецистэктомия	—	10
Холедохотомия	—	1
Пробная торакотомия	3	1
Пульмонэктомия	—	1
Удаление опухоли плевральной полости	1	—
Пробная лапаротомия	2	6
Тампонада кисты селезенки и марсупиализация	1	—
Спленэктомия	2	1
Лапаротомия, рассечение спаек	1	7
Цистэктомия печени	—	1
Цистомия печени	—	1
Надвлагалищная ампутация матки	—	1
Удаление беременной трубы	—	1
Удаление кисты яичников	—	3
Наложение энтероанастомоза	—	1
Ампутация прямой кишки	—	2
Лапаротомия при тбс перитоните	1	1
Нефротомия	—	2
Нефропексия	—	1
Уретеротомия	1	1
Резекция сигмы	2	1
Субтотальная струмэктомия	1	12
Секвестрэктомия при остеомиелитах	6	5
Ампутация и экзартикуляция конечностей	7	—
Венэктомия на конечности	1	—
Радикальная ампутация молочной железы	—	6
Прочие	5	2
Итого	58	82

введением смеси, обычно неглубокий, так что к больным можно обратиться с вопросом, на который они отвечают, хотя и невнятно. Все же у некоторых больных после введения смеси в указанной пропорции сон не наступил (в 4 случаях из 140), хотя они стали значительно спокойнее (очевидно, введенная доза была для них недостаточна).

Применение литической смеси вызывает у больных амнезию, которая охватывает период от 10 до 15 часов, а в отдельных случаях и больше, начиная с момента введения смеси в палате. Больные вновь ориентируются в окружающей обстановке либо поздно вечером в день операции, либо на следующее утро. Вместе с тем, они выходят из состояния наркоза вскоре после операции и реагируют на обращение движением век, головы, отвечают на вопросы. Часть наших больных подвергалась в прошлом различным операциям под эфирным наркозом. При опросе они отмечают значительные преимущества применяемой методики, отсутствие обычного после наркоза неприятного чувства головной боли, тошноты. Значительно снизилось число послеоперационных рвот. В течение 24 часов после операции рвота возникла всего у 6 больных.

Часто больные спят первую ночь после операции без применения наркотиков. Иногда же требуется введение 1 мл 2% пантопона, что

обеспечивает спокойный сон в течение всей ночи. Большинство больных отмечает полное отсутствие болей или боли небольшой интенсивности на протяжении 24 часов после операции.

Количество анестетиков, требующееся для проведения наркоза, значительно снижается. При обычном эндотрахеальном наркозе для проведения операции со средней продолжительностью 1,5 часа требуется 80—90 мл эфира. С введением в практику описанной методики на такую же операцию нам часто требовалось не более 20—30 мл, а иногда еще меньше.

Дозировку и частоту введения релаксантов регулируют таким образом, чтобы получить достаточное расслабление мышц без выключения самостоятельного дыхания. Если возникает необходимость в полном выключении спонтанного дыхания и переходе на управляемое (главным образом, во время операций на органах грудной клетки), мы стремимся периодически получить восстановление самостоятельного дыхания, чтобы избежать опасности передозировки релаксанта и не терять возможности контроля глубины наркоза с помощью дыхательных рефлексов. В тех случаях, когда спонтанное дыхание не выключается релаксантом полностью, всегда применяется вспомогательное дыхание, даже если объем дыхательных движений кажется достаточным. Такой методики придерживаются многие известные анестезиологи.

Изменение показателей кровообращения после внутримышечного введения смеси № 1 мы исследовали у 81 больного. У 40 на протяжении 30—40 мин после введения наступило ускорение пульса, в среднем на 4—10 ударов, с колебаниями от 2 до 20 ударов. У 24 отмечено замедление пульса, в среднем на 4—8 ударов, с колебаниями от 2 до 28. У 17 пульс остался без изменений. У 20 отмечен подъем систолического давления, в среднем на 5—10 мм (с крайними отклонениями от 5 до 65 мм), у 32 систолическое давление упало, в среднем на 5—10 мм (с крайними отклонениями от 5 до 30 мм). У 29 АД сохранилось без изменений.

На первый взгляд приведенные данные особых закономерностей не представляют. Однако, это не совсем так. Известно, что боязнь операции, мысль о возможных ее опасностях приводит больных в состояние определенного эмоционального напряжения. Результатом являются всегда отмечаемые в клинике изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — повышение АД, иногда ускорение пульса. Как видно из описанных выше наблюдений, у 61 больного (75%) АД после внутримышечного введения смеси либо незначительно снизилось, либо осталось без изменения. У 20 (25%) АД повысилось. Эти цифры, как нам кажется, позволяют считать, что благоприятное седативное действие введенных препаратов сказалось в 75%. У остальных 25% оно было недостаточным и не предотвратило эмоциональной реакции на предстоящую операцию. Практическим выводом является необходимость несколько увеличить дозировку вводимой внутримышечно смеси в том случае, если она применяется в качестве самостоятельной премедикации перед наркозом и операцией.

Изменения гемодинамики после внутривенного введения смеси № 2 исследованы у 109 больных. Непосредственно после ее введения ускорение пульса обнаружилось у 105. Пульс учащается до уровня 120—130, оставаясь ритмичным и сохраняя хорошее наполнение. При более медленном и осторожном введении смеси ускорение пульса менее выражено и нередко не превышает 100. У 2 больных пульс после введения смеси остался без изменений, а у 2 — замедлился. На протяжении 30—40 мин после введения смеси пульс постепенно замедляется в среднем до уровня 104—108. Эта частота пульса на-

столько закономерна, что Крафт (1956) называет такой пульс „мега-феновым“. Причина вызываемой производными фенотиазина тахикардии до сих пор еще не выяснена. Некоторые данные о действии этих препаратов на ретикулярную субстанцию ствола мозга позволяют предполагать центральное происхождение этого явления. Однако, нельзя полностью исключить компенсаторный характер ускорения сердечной деятельности в связи с вазоплегией.

Изменения АД так же весьма характерны. После введения смеси систолическое давление снизилось у 71 больного, осталось без изменений у 11 и повысилось у 27; диастолическое давление снизилось у 74, осталось без изменений у 22, повысилось у 13. Снижение систолического давления происходило, в среднем, в пределах 15—25 мм, диастолического — 5—15 мм. Следует отметить, что повышение АД, которое отмечено непосредственно после введения смеси, вскоре у большинства сменяется снижением в уже отмеченных пределах.

Таким образом, у большинства больных к моменту доставки их в операционную пульс устанавливается в пределах 90—120, АД снижается на 15—25 мм.

Изучая клинику потенцированного наркоза, мы столкнулись с необходимостью оценки глубины анестезии, признаки которой казались нам в значительной степени измененными. В литературе мы неоднократно встречали указания на трудности определения глубины наркоза в новых условиях. Это касалось как потенцированного наркоза, так и современного эндотрахеального наркоза с применением барбитуратов, релаксантов и летучих или газовых анестетиков. Так как эти данные совпадают с нашими наблюдениями, мы попытались оценить имеющиеся схемы признаков глубины наркоза в свете тех клинических явлений, которые отмечались у наших больных.

В основу современной классификации стадий наркоза положена известная схема Гведела (1920, таблица 2), которую Жиллеспи (1943)

Таблица 2

ПРИЗНАКИ ГЛУБИНЫ НАРКОЗА по Guedel A.

стадия наркоза	период III стадии	Дыхание	Анти-ночь глазная реакция	Зрачки без фиксации	Зрачки при промывании морщинки и одрачивании	рефлекс века	Ослепление	Ослепление
I								
II			++++					
III	1.		++++ +++ ++					
	2.							
	3.							
	4.							
IV								

несколько расширил и дополнил (таблица 3). Анализ этих схем с точки зрения признаков глубины наркоза при применении литических смесей, вводного барбитурового наркоза и релаксантов показал следующее:

Применение фенотиазиновой премедикации и особенно релаксантов полностью исключает характерные для различных уровней анестезии изменения дыхания как показателя глубины наркоза. Однако, при неполном выключении релаксантами спонтанного дыхания сохраняется очень важный рефлекторный акт — реакция дыхания на болевые и другие виды раздражения, исходящие из операционного поля.

Таблица 3

ПРИЗНАКИ ГЛУБИНЫ НАРКОЗА по Gillespie N.A.

Стадии наркоза	Периоды или стадии	Дыхание (температура, диaphragма)	Движение глаз	Зрачки без премедикации	Глаз. рефлекс фиксации	Глотание и гортан. рефлекс	Слезотечение	Мышечный тонус	Дыхательная реакция на раздраж.
I			Вольный контроль				норма	норма	
II						натяжение тонуса века рефлекса		напряжение рефлекса	
III	1.					короткая реакция на свет			
	2.					короткая реакция на свет			
	3.					короткая реакция на свет			
	4.					короткая реакция на свет			
IV						нормальная реакция			

Из таблицы 3 видно, что эта реакция исчезает на уровне конца 2 периода III стадии. Это обстоятельство и послужило поводом для многих анестезиологов требовать сохранения хотя бы небольших дыхательных движений или выключать дыхание на короткое время, чтобы иметь возможность пользоваться реакцией дыхания на оперативные манипуляции как тестом глубины наркоза.

Движения глазных яблок в условиях современного потенцированного наркоза полностью исключаются из руководящих признаков. Размер зрачков при применении литической смеси теряет свое значение, так как они сужаются уже сразу после ее введения. Во время вводного наркоза и на протяжении операции степень сужения еще более увеличивается. Только иногда, при применении значительных количеств диплацина, можно наблюдать небольшое расширение зрачков, но отмечается это не часто. Что касается реакции зрачков на свет, то она становится значительно менее выраженной и иногда, при неярком освещении, трудно определить. Она сохраняется до 3-го периода III стадии, как и обычно. Тонус века, или так называемый рефлекс века, заключающийся в стремлении века опуститься при его насильственном подъеме, в связи с развитием у больных почти полного симптомокомплекса Горнера, перестает характеризовать II стадию. При глубокой релаксации этот рефлекс вообще теряет значение.

Наибольшее значение, по нашим наблюдениям, из глазных симптомов имеет корнеальный рефлекс, который исчезает в начале 2-го периода III стадии. При этом следует иметь в виду, что роговичный рефлекс сохраняет значение только во время операции. Он может исчезнуть до начала операции, во время вводного наркоза и введения основного наркоза, как бы свидетельствуя о значительной глубине анестезии. Но с началом операции он вновь появляется и может служить одним из критериев глубины анестезии.

Глотание и рефлекторная рвота в условиях современного эндотрахеального наркоза потеряли свое значение. Горланный рефлекс с возникновением спазма голосовой щели при применении релаксантов, особенно типа дитилина, и эндотрахеальной трубки так же не имеет значения. Это же следует сказать и о тоне мышц.

Наконец, как уже неоднократно отмечалось, из клиники наркоза полностью выпадает целая стадия — стадия возбуждения. Нам кажется, что исчезновение стадии возбуждения имеет чисто внешний характер. Во-первых, полностью сохраняется время, необходимое для насыщения основным анестетиком. По нашим наблюдениям и по литературным данным (В. И. Казанский и Н. Н. Расстригин, 1958), для насыщения требуется 10—15, а иногда и 20 мин. Во-вторых, до достижения достаточного насыщения при слишком быстром увеличении концентрации эфира во вдыхаемом воздухе или при преждевременной обработке операционного поля у больного могут возникнуть легкие явления возбуждения в виде нескольких кашлевых толчков и движений головой. Глубокая кураризация устраняет эти явления. Таким образом, применение вводного наркоза и релаксантов, особенно на фоне действия литической смеси, подавляет внешние проявления стадии возбуждения, фазовые же изменения в центральной нервной системе по мере углубления наркоза от I до III стадии сохраняются. Вопрос может быть окончательно решен только с помощью электроэнцефалографических наблюдений.

Подводя итог сравнению схем клиники обычного эфирного наркоза с современным эндотрахеальным потенцированным наркозом, мы отмечаем, что не теряют своего значения только 3 признака: корнеальный рефлекс, слезотечение и реакция на травматические моменты операции со стороны дыхания (последний признак при условии неполного выключения дыхания релаксантами). Давно известно, что наркоз обычно кажется глубже, чем это есть в действительности. Это особенно справедливо в отношении потенцированного наркоза.

Анализ наркозных карт позволил нам выделить 3 основных типа течения потенцированного наркоза, что важно для решения вопроса о правильности ведения анестезии и необходимости тех или иных корректирующих мероприятий. В основу выделения этих типов мы кладем уровень кровяного давления и его сочетания с различными изменениями пульса.

I тип. У части больных АД во время операции стабильно сохраняется на уровне, достигнутом перед вводным наркозом, и на 20—25 мм ниже исходного уровня. У другой группы больных с момента начала операции АД немного повышается, нередко достигая исходного уровня, но не превосходя его, и также стойко стабилизируется. Пульс у этих двух групп больных только в отдельных случаях превышает 120.

II тип. В части случаев АД в начале операции повышается, иногда превосходя исходный уровень, но вскоре на протяжении 40—50 мин снижается до исходного уровня или до уровня, достигнутого перед вводным наркозом. В дальнейшем течение анестезии не отличается от описанного выше I типа.

III тип. Небольшая группа больных реагирует на начало операции повышением АД, которое превосходит исходный уровень. В дальнейшем давление медленно снижается, оставаясь все же значительно выше исходного уровня. Пульс при этом сохраняется в вышеуказанных пределах или ускоряется до 125—130. По окончании операции давление снижается до исходного уровня или до уровня, достигнутого под влиянием литической смеси перед вводным наркозом.

I тип не требует никаких коррегирующих мероприятий. Течение анестезии указывает на достаточную степень блокады нежелательных рефлексов. Подъем АД в начале операции означает, что не достигнута достаточная блокада нервных механизмов, ответственных за рефлекторную реакцию на травматические импульсы. В этих случаях мы несколько углубляем наркоз (до 2 периода III стадии), что часто приводит к снижению и стабилизации АД. Иногда же углубления наркоза оказывается недостаточно, давление остается немного повышенным, что является показанием к дополнительному внутривенному введению смеси № 2 до достижения желаемого результата.

Аналогичные данные о возможности повышения АД у части больных во время операций под потенцированным наркозом приводят и другие авторы (Гаррисон, 1955). Применявшаяся нами методика введения наркоза и соответствующие меры предосторожности полностью исключают условия для накопления углекислоты. Поэтому гиперкапния как возможная причина прессорной реакции нами отвергается.

Значительную тахикардию у отдельных больных в условиях потенцированного наркоза следует отнести к числу недостатков метода, хотя мы никогда не отмечали связанных с этим вредных последствий. Тактика в подобных случаях, по литературным данным, разнообразна: рекомендуется введение новокаинамида, строфантина с глюкозой, дигоксина.

Вопрос об изменениях венозного давления (ВД) во время операций под потенцированным наркозом изучен еще не достаточно. Число работ по этому вопросу в литературе весьма ограничено. Использование этого метода во время операций под потенцированным наркозом убедило нас в его большой ценности для анестезиолога. ВД более чувствительно к травматическим манипуляциям, и его изменения наступают до изменений АД, являясь ранним предвестником опасных осложнений, что позволяет анестезисту своевременно принять соответствующие меры.

Во время интубации ВД иногда повышается в среднем до 150—180 мм, но через несколько минут, при наступлении достаточной глубины сна, оно снижается до уровня 70—100 мм и сохраняется на этом уровне с небольшими колебаниями при условии, что наркоз протекает ровно. Повышение ВД при спокойном течении наркоза чаще всего свидетельствует о недостаточности сердечной деятельности. В этом случае показаны введение сердечных средств (кардиамин, строфантин с глюкозой), уменьшение внутривенного вливания жидкости. Наоборот, падение ВД, иногда даже до нуля, свидетельствует о сосудистой недостаточности. Обычно, если не принять соответствующие меры, вслед за падением ВД через 5—10 мин снижается АД. При падении ВД необходимо ускорить вливание жидкости, ввести сердечно-сосудистые средства.

Дыхание под влиянием литической смеси подвергается характерным и закономерным изменениям. Уже через 2—3 мин после введения смеси № 2 почти во всех случаях отмечается значительное урежение дыхания — до 8—10. Глубина его несколько увеличивается. В связи с описанными изменениями, мы исследовали во время и

после введения смеси насыщение крови кислородом с помощью оксигеометра. В большинстве случаев отмечается небольшое снижение насыщения крови кислородом до 90—91%, которое вскоре возвращается к исходному. Эти наблюдения свидетельствуют о несколько недостаточном объеме вентилиции непосредственно после введения смеси, что может иметь особое значение у сердечных больных с их повышенной чувствительностью к гипоксии. На этом основании Муррей (1955) рекомендует вдыхание кислорода во время и после введения смеси.

После интубации и начала наркоза дыхание учащается до 18—22, становится глубоким и сохраняется на этом уровне до конца операции, если не применяются релаксанты. При их использовании изменения дыхания обычного типа и не требуют особого описания.

В заключение, кратко остановимся на наблюдавшихся нами осложнениях. У двух больных был ортостатический коллапс в связи с переменной положения тела; у одного это осложнение легко ликвидировано с помощью перевода в тренделенбурговское положение, у другого давление поднялось лишь после внутриаартериального переливания крови.

У одной больной, оперированной по поводу непроходимости тонкой кишки на почве раковой опухоли, к концу операции развился тяжелый шок, который привел к летальному исходу через 6 часов после конца операции. На протяжении 24 часов после операции мы наблюдали еще один смертельный исход, наступивший в связи с тяжелым послеоперационным тиреотоксикозом. Это побудило нас в последующем прибегать к введению нейроплегиков больным с тиреотоксикозом также в непосредственном послеоперационном периоде, после чего мы больше не наблюдали тиреотоксических кризов, связанных с операцией. Летальные исходы у других больных наступали в отдаленном послеоперационном периоде и были связаны с основным заболеванием. Ни в одном из наблюдавшихся нами случаев летального исхода не могла быть установлена связь с методом обезболивания.

В числе других наблюдавшихся нами осложнений следует отметить пневмонию у 8 больных, тромбоэмболию подвздошной артерии у одного больного.

За последнее время в литературе неоднократно указывалось на возможность осложнений со стороны печени в связи с применением производных фенотиазина. Мы подобных осложнений не наблюдали. Тем не менее, следует полагать, что выраженные функциональные нарушения со стороны печени являются противопоказанием к применению потенцированного наркоза. Другим противопоказанием следует рассматривать гипотонию, на фоне которой гипотензивное действие фенотиазинов может ухудшить состояние больного.

Подводя итог нашему опыту применения потенцированного наркоза, следует отметить, что, наряду с преимуществами этого вида анестезии, она создает и определенные трудности в оценке течения, а, следовательно, и ведения наркоза. Кроме того, возможны некоторые специфические для потенцированного наркоза осложнения в виде ортостатического коллапса. Вместе с тем, при этом виде обезболивания в определенной степени повышается шокоустойчивость больных, что позволяет расширять показания к оперативному вмешательству у наиболее тяжелых больных со значительным операционным риском.

ВЫВОДЫ:

1. Клиническая картина потенцированного наркоза обладает специфическими особенностями. Из классических признаков, определяю-

щих глубину анестезии, сохраняют свое значение лишь три: корневой рефлекс, слезотечение и реакция дыхания на манипуляции в рефлексогенных зонах.

2. Особое значение приобретают пульс и кровяное давление. Анализ динамики этих показателей позволяет делать практические выводы о течении наркоза и необходимых корректирующих мероприятиях.

3. Наш опыт применения потенцированного наркоза позволяет дать весьма положительную оценку этому методу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Г. П. Ученые записки 2-го МГМИ, Москва, 1957, т. X.—2. Казанский В. И., Расстригин Н. Н. Хирургия, 1958, 6.—3. Макаренко Т. П., Нечаев Ю. Б. Хирургия, 1958, 6.—4. Малышев В. Д. Сб. Актуальные вопросы анестезии. ЦИУ, Москва, 1957.—5. Шанин Ю. Н. Вест. хир. 1958, 7.

Поступила 18 апреля 1959 г.

ПЕРЕВЯЗКА СОСУДОВ КОРНЯ ЛЕГКОГО В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ПРИ ПНЕВМЭКТОМИИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института и противотуберкулезный диспансер Тат. АССР (главврач—З. М. Кутуева).
Консультант—проф. Ю. А. Ратнер

Метод отдельной обработки элементов корня легкого при пневмэктомии является общепринятым. При этом выделяют и перевязывают сосуды легкого в корне и средостении, что удается относительно легко при отсутствии выраженных склеротических и воспалительных изменений в клетчатке и лимфатических узлах. Однако, патологический процесс (воспалительный и опухолевый) нередко поражает клетчатку корня легкого, в него вовлекается адвентиция сосудов. Выделение легочной артерии, легочных вен при этом чревато опасностью их повреждения и нередко—рочкового кровотечения на операционном столе.

Доступ через полость перикарда к сосудам корня легкого облегчает в таких условиях индивидуальную обработку. При уже возникшем кровотечении из легочной артерии или ее ветвей при экстраперикардальном их выделении в ряде случаев только интраперикардальная перевязка артерии дает возможность справиться с ним.

В настоящем сообщении представлены два случая, когда для перевязки сосудов корня легкого потребовалось вскрытие перикарда.

Б-ной Ю. М., 24 лет, поступил в хирургическое отделение Республиканского противотуберкулезного диспансера 7 декабря 1955 г. Диагноз: левосторонний неэффективный искусственный пневмоторакс, по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, БК +.

В связи с неэффективностью антибактериальной терапии и лечебного пневмоторакса больному решено произвести операцию—верхнюю лобэктомию слева.

1/II-56 г. операция под местной инфильтрационной анестезией 1/4% раствором новокаина после вагосимпатической блокады на стороне операции. Выделение доли происходит с большими трудностями в связи с очень плотными сращениями в области средостения и по междолевой борозде. При препаровке в верхнем отделе междолевой щели повреждена ветвь легочной артерии. Для временной остановки кровотечения наложен зажим. Продолжено выделение ветвей легочной артерии в междолевой щели. Верхняя легочная вена и бронх обработаны типично. Доля удалена. Выделение основного ствола левой легочной артерии было рискованным из-за резких склеротических изменений клетчатки вокруг него. Попытка наложить лигатуру на поврежденную ветвь легочной артерии привела к соскальзыванию зажима и бурному кровотечению. Состояние больного резко ухудшилось, появились судороги, наступила остановка сердца, затем и дыхания. Кровотечение с большим трудом остановлено прижатием кровоточащего места пальцем, а затем грубо наложен зажим. Больному срочно в аорту перелито 20 мл крови, усилено внутривенное переливание крови. Вскоре состояние больного улучшилось, артериальное давление установилось в пределах 80—70. Для окончательной остановки кровотечения из легочной артерии, захваченной в зажиме, решено перевязать ее интраперикардально. Перикард вскрыт продольным разрезом, длиной 6 см позади диафрагмального нерва над легочной