

закончившуюся медицинским абортom. Рентгеноскопия показала хорошую функцию искусственного пищевода. Анализ крови не выявили отклонений от нормы.

2. Б., 18 лет, поступила 24/II 1972 г. с жалобами на полную непроходимость пищевода. В феврале 1971 г. был ожог пищевода и желудка соляной кислотой. Спустя месяц появились признаки стеноза пилорического отдела желудка. Выполнена резекция желудка по Бильрот II. Через 4 месяца после ожога развилась рубцовая стриктура пищевода. В июле 1971 г. наложена гастростома на культю желудка по Топроверу. В 1968 г. больная перенесла аппендэктомию. Истошена, вес 41 кг. При рентгено- и эзофагоскопии установлено рубцовое сужение пищевода на уровне дуги аорты. Кровь: Гем. 11,8 г%, общий белок 8,1 г%. 9/II 1972 г. под эндотрахеальным эфирным наркозом выполнен первый этап пластики пищевода. В брюшной полости массивные сращения. Для создания трансплантата решено использовать правую половину толстого кишечника. Однако а. colica dext. представлена ветвью а. colica media, а последняя, в свою очередь, имеет рассыпной тип строения; mesocolon рубцово сморщена. При мобилизации кишки перевязана только а. ileocolica. Длина трансплантата 40 см (включая 10 см терминального отдела тонкого кишечника). На шею кишка проведена через переднее средостение до верхнего края щитовидного хряща. По ходу операции вскрылась правая плевральная полость, место повреждения прикрыто трансплантатом. Непрерывность кишечника восстановлена илеотрансверзоанастомозом «бок в бок». Пересечение дистального отдела мобилизованной кишки и анастомозирование ее с культей желудка отложены из-за опасности нарушения кровоснабжения и невозможности сразу ликвидировать гастростому (при гастростоме нет места для анастомоза на культю желудка). 6/V 1972 г. наложен анастомоз трансплантата с шейным отделом пищевода «бок в бок». 4/IX пластика пищевода закончена пересечением поперечноободочной кишки проксимальнее илеотрансверзоанастомоза и анастомозированием трансплантата с культей желудка «конец в бок». Для этого ликвидирована гастростома и отверстие в стенке желудка использовано для анастомоза. Послеоперационное течение без осложнений. Пациентка обследована через 8 месяцев. Жалоб нет. Диету не соблюдает. Прибавила в весе (53 кг). Работает приемщицей в быткомбинате. Рентгеноскопия: функция созданного пищевода хорошая. Анализ крови не обнаружили отклонений от нормы.

УДК 616.33—005.1:616.34—005.1

Доктор мед. наук М. К. Надгериев, канд. мед. наук Т. Н. Евстафьева,
М. И. Пониченко (Краснодар). Свертываемость крови при желудочно-кишечных
кровотечениях

Под наблюдением находились 124 чел. (80 мужчин и 44 женщины) с желудочно-кишечными кровотечениями различной этиологии. Чаще желудочно-кишечные кровотечения возникали у мужчин в возрасте 30—50 лет и у женщин старше 60 лет.

Источником кровотечения у 51 чел. была двенадцатиперстная кишка, у 38 — слизистая желудка, у 5 — злокачественное новообразование. У 30 пациентов источник кровотечения не был обнаружен ни рентгенологически, ни при оперативном вмешательстве.

Мы попытались проследить зависимость изменений компонентов свертывающей системы крови от степени анемии. Сравнение коагулограмм, полученных при поступлении и на высоте кровотечения, показало, что у больных с умеренной кровопотерей, без заметного снижения гемоглобина и АД, с однократной рвотой и невыраженной меленой (1-я группа) компоненты свертывающей системы крови не претерпевают существенных сдвигов. Значительные изменения выявились у больных со средней степенью кровотечения, с гемоглобином 40—60 ед. (2-я группа): возросла толерантность плазмы к гепарину (до 3 мин. 10 сек. ± 15 сек., $P < 0,01$), увеличилось количество фибриногена (до 750 ± 100 мг%, $P < 0,01$); снизилась фибринолитическая активность ($M \pm m = 5 \pm 3$ ч., $P < 0,05$); появился фибриноген В. Следовательно, наиболее чувствительные тесты коагулограммы проявили наклонность к тромбообразованию в этой фазе заболевания.

У больных с выраженной анемией, обильной кровавой рвотой, цианозом, одышкой (3-я группа) на высоте кровотечения появляется тенденция к гипокоагуляции. Очень заметно это отразилось на толерантности плазмы к гепарину ($M \pm m = 10$ мин. 15 сек. ± 20 сек., $P < 0,01$), времени рекальцификации плазмы ($M \pm m = 140 \cdot 50$; $P < 0,05$). Повысился уровень свободного гепарина. Продолжал нарастать лишь уровень фибриногена до 900 ± 50 мг% ($P < 0,05$), параллельно снижалась фибринолитическая активность. Таким образом, у резко анемизированных больных наблюдается замедление свертываемости крови, проявляющееся клинически наклонностью к геморрагиям.

Результаты наших исследований совпадают с данными Д. М. Зубаирова, М. С. Мачабели, Б. В. Петровского и др., отмечавших у больных с кровотечениями парадоксальное сочетание внутрисосудистой коагуляции и геморрагии.

Мы считаем возможным рекомендовать дифференцированно подходить к консервативному лечению и прежде всего принимать во внимание анемизацию больного. На наш взгляд, нецелесообразно назначать прокоагулянтов при средней степени анемизации больного.