

Эмболии легочной артерии после операций и родов.

Проф. Г. Эдельберга.

Когда Küstner, в 1890 г., впервые предложил разрешать роженицам раннее вставание (на первый или второй день после родов), то в целесообразности этого предложения, правда, многие сильно усумнились, однако особенно этим вопросом никто не заинтересовался. Лишь после того, как Boldt, а за ним Krönig вновь подняли вопрос о раннем вставании после родов и операций, рекомендовав его, как способ, предохраняющий от образования тромбов и от закупорки легочной артерии, вопрос этот возбудил большой интерес, так как им было затронуто одно из самых больших мест современной хирургии.

И действительно, наша оперативная техника в настоящее время настолько усовершенствовалась, что мы с большой вероятностью можем предвидеть благополучный исход наших операций, если только, конечно, операция не является последней попыткой излечить неизлечимую болезнь, или при ней не произойдет какой-нибудь несчастной случайности. Есть, однако, осложнения, которых хирургу обычно не удается заблаговременно учесть, и среди этих осложнений эмболия легочной артерии является одним из самых тяжелых. Естественно, что мысль о возможности избежать этой опасности путем раннего вставания оперированных привлекла всеобщее внимание. Равным образом всеобщее внимание привлек и патогенез данного страдания, гегр. вопрос об образовании тромбов в сосудах, которому целый ряд авторов посвятил свои исследования.

Обыкновенно в качестве этиологических моментов, вызывающих образование тромбов, выдвигаются 3 момента, это, во-первых, замедление тока крови, во-вторых, изменение состава последней и, в-третьих, повреждение стенок сосудов.

Застоем крови, вследствие ли местных причин, или вследствие сердечной недостаточности, главную роль в образовании тромбов приписывал, как известно, Virchow; кроме этой причины, для

образования тромбов, по мнению Virchow'a, необходимо еще присутствие кислорода, который может попадать в кровь или извне, при повреждении сосудов, или же освобождаясь при распаде красных кровяных шариков. Дальнейшие исследования Eberth'a, Schimmelbusch'a, Arnold'a и др. показали, однако, что одного замедления циркуляции крови, даже при наличии кислорода, еще недостаточно для образования тромба,—что кроме этого момента в возникновении тромбов могут принимать участие, повидимому, и другие.

Изменение состава крови, при котором имеет место особое предрасположение к свертыванию ее—hyperinosis, отмечается особенно при анемии, хлорозе и лейкоми. Целый ряд авторов описывает образование тромбов при этих заболеваниях. Чем, однако, объяснить повышенную наклонность крови к свертыванию при названных заболеваниях,—в этом отношении мнения авторов расходятся. Muir первый указал на увеличение, при олигемиях, числа кровяных пластинок, которым Bizzozero приписывает главную роль в процессе образования тромбов. Arnold, Lubarsch и др. полагают, что кровяные пластинки суть продукты распада красных кровяных шариков, и увеличение их числа при хронической анемии, а также при хлорозе, указывает лишь на то, что при этих заболеваниях большое число красных кровяных шариков погибает, вследствие чего кровь насыщается цимопластическими веществами (zymoplastische Substanzen), ведущими к образованию фермента: То же самое происходит при большом количестве погибших белых шариков (лейкемия) вследствие освобождающегося тромбина (Lubarsch). Welch, однако, показал, что одного увеличения количества фермента в крови недостаточно для образования тромбов при анемии и хлорозе.

Повышенная наклонность к образованию тромбов отмечается также при острых и хронических инфекционных заболеваниях, напр., при пнеймонии, пурперальном сепсисе, брюшном, сыпном и возвратном тифах, перитифлите (Navard), polyarthritis rheumatica (Meslay), скарлатине, дизентерии, сифилисе и туберкулезе, причем у туберкулезных больных hyperinosis бывает особенно выражен в последней стадии болезни. В образовании тромбов при инфекционных заболеваниях, повидимому, действует совместно несколько вредных начал. Loeb полагает, что присутствие гноеродного стафилококка ведет к повышению свертываемости крови; то же приписывают пнеймококку Fränkel'a Montella, и Lubarsch. Повидимому, такое действие бактерий стоит в связи с вызываемым ими гемолизом (Neisser, Bulloch, Margorek) и распадом эрит-

роцитов (Ehrlich, Lubarsch); кроме того, тут может играть роль и вредное действие токсинов, а в образовании тромбов, имеющем место ante exitum, несомненно, принимает участие падение кровяного давления вследствие паралича вазомоторов.

Упомянем еще о наклонности к образованию тромбов, констатируемой при отравлениях различными минеральными, растительными и животными ядами.

Наконец, я отметил-бы здесь еще образование тромбов при злокачественных опухолях. Резорбированные продукты распада раковой и саркоматозной опухолей ведут, повидимому, в распад красных кровяных шариков (Lubarsch) и увеличивают способность агглютинации у кровяных пластинок (Aschoff).

Что касается повреждения стенок сосудов, то Brücke утверждает, что нормальная, неповрежденная стенка сосудов обладает своего рода антитромбином, вследствие чего не происходит образования фибрина, а поэтому и свертывания текущей крови. Baumgarten показал, что, если наложить двойную лигатуру на сосуд таким образом, чтобы не пострадала intima, то кровь между лигатурами неделями остается в жидком виде. Власов предполагает, что выступающий из поврежденной стенки сосуда сок действует разрушающим образом на эритроциты и таким образом косвенно влияет на образование кровяных пластинок. Eberth и Schimmelbusch приписывают главную роль в образовании тромбов шероховатости стенки сосуда. Loeb констатировал, что кровь, к которой были примешаны куски разрезанных сосудов, свертывается с такою же быстротою, как и кровь без этой примеси, —наблюдение, опровергающее взгляд Brücke, будто стенка сосуда содержит предотвращающий свертывание крови фермент. Zahn, а за ним Zuhelle и Fromme вводили инородные тела в кровяной путь и не видели при этом свертывания крови, главным же образом против значения повреждений эндотелия в процессе образования тромбов говорят результаты современной хирургии: при зашивании сосудов швы накладываются на всю толщу сосудистой стенки, причем повреждается, конечно, и эндотелий, —и однако образования тромбов не происходит, если только лигатурный материал был вполне асептичен. Какую важную роль играет при этом инфекция, —говорят также экспериментальные исследования Fromme; который накладывал кроликам на v. jugularis асептические и инфицированные швы; при первых заживление шло без реакции, при инфицированных же швах имело место образование тромбов. Aschoff, которому принадлежит прекрасная работа, посвященная гистологии тромбоза, придерживается мнения, что главным этиологическим момен-

том в этом процессе является замедление кровяного движения, и даже в тех случаях, где одновременно стромбозом имеется инфекция, он тромбоз считает явлением первичным, а инфекцию—вторичным.

Из приведенного краткого обзора очевидно, что этиология тромбоза до сих пор остается для нас неполно ясною; если же это так, то и делать какие-либо выводы практического характера относительно способов предупреждения тромбозов для нас будет преждевременно. Одно можно сказать уже и теперь,—что, как *prophylacticum* против эмболии, раннее вставание не оправдало возлагавшихся на него надежд. В этом отношении весьма показательны случаи, опубликованный *Frohmte*: роженицу подняли с постели на 2-й день после родов; она слегка температурила, но никаких указаний на наличие более или менее серьезного заболевания у ней не было; на 11-й день смерть от эмболии легочной артерии. Сюда же надо отнести 2 случая из клиники в Галле, опубликованные в самое последнее время; первый имел место после родов, второй—после овариотомии; как первую, так и вторую больную подняли на второй день после родов (*resp.* операции), причем как у той, так и у другой температура давала легкие колебания в сторону повышения, доходя до $37,6^{\circ}$; обе больные погибли от эмболии легочной артерии.

В параллель с этими случаями поставлю 2 собственных аналогичных наблюдения.

Случай I. У больной М. Н., 26 лет, имевшей фиксированную ретрофлексию матки, была сделана вентрофиксация по *Витш'у*. Операция прошла гладко. На 3-й день после нее больную подняли с постели и стали сажать ежедневно на 2—3 часа в кресло. В 1-й день t° у оперированной поднялась до $37,5^{\circ}$, на 3-й день к вечеру— $37,6^{\circ}$, но в остальном послеоперационный период протекал вполне гладко, не внушая никаких опасений, как вдруг утром 13-го дня быстро последовала эмболия со смертельным исходом. Вскрытие обнаружило наличие незначительной гематомы в правой круглой связке и свежих тромбов в *plexus pterovaginalis*.

Случай II. 22-летняя *primipara* М. О. Вполне нормальные роды. Со 2-го дня после родов роженица проводит 2—3 часа вне постели. Температура в первый день $38,3^{\circ}$, на следующий день и далее в пределах нормы. На 9-ый день роженица почувствовала внезапную боль в правой стороне груди, сопровождавшуюся значительной одышкой. Предполагая эмболическую пневмонию, больную немедленно уложили в постель, предписав ей абсолютный покой. Температура в этот день была $37,9^{\circ}$, на следующий— $37,6^{\circ}$, потом t° все время нормальна, на 15-ый день явления эмболии усилились, и наступил *exitus*. К сожалению, в аутопсии было отказано.

Я далека от мысли, что в этих случаях раннее вставание было причиной развития эмболий, но все же они дают мне право отме-

тить, что раннее вставание не смогло в них предотвратить названного осложнения. Впрочем и длительное пребывание в постели после операций и родов тоже не гарантирует от эмболии, как это видно из нижеследующих случаев смертельных эмболий, которые пришлось мне наблюдать:

Случай III. А. М., 23 лет, оперирована по поводу левосторонней кистомы яичника. Операция прошла вполне гладко. В послеоперационном периоде t^0 на 4-ый день поднялась до $39,0^0$ и до 9-го дня держалась между $38,0^0$ и $38,8^0$, на 10-й день пала до $37,5^0$, а на 12-й день наступила внезапная смерть от эмболии art. pulmonalis. При аутопсии был найден небольшой абсцесс в культе, тромбы в маточных и подчревных венах.

Случай IV. К. Н., 34 лет. *Exstirpatio uteri per laparotomiam* по поводу множественной миомы. По удалении матки довольно значительное кровотечение из тазовых вен с левой стороны, почему применена тампонация клетчатки (тампон выведен во влагалище). В послеоперационном периоде t^0 неоднократно поднималась выше $38,0^0$. На 3-й день *phlegmasia alba dolens* левого бедра, на 11-й день смерть от эмболии art. pulmonalis. Аутопсии не было.

Случай V. О. О., 33 лет. Вентрофиксация по Сзегну, *colporrhaphia anterior* и *colporerineorrhaphia* по поводу полного пролапса. На 2-й день р. о. t^0 $37,7^0$, в дальнейшем повышения до $38,7^0$. Незначительные серозно-гнойные выделения из нижнего края брюшной раны. На 16-ый день внезапная смерть от эмболии легочной артерии. Аутопсия: небольшой гнойник в правой круглой связке, тромбов v. uterinae et v. hypogastricae справа.

Случай VI. М. И., 32 лет, оперирована по поводу выпадения влагалища, — сделаны *colporrhaphia ant. et colporerineorrhaphia*. Со 2-го дня температура поднимается и держится до 7-го дня в пределах от $38,0^0$ до $38,9^0$. На 9-ый день легкий эмболический припадок, от которого больная быстро поправляется. На 15-й день смертельная эмболия. При вскрытии был найден маленький абсцесс в нижнем конце бывшей раны промежности.

Случай VII. К. Л., 23 лет, поступила с диагнозом *graviditas extrauterina*. Лапаротомия. На 3-й день t^0 поднимается до $39,0^0$ и держится на этой высоте в продолжении 4 дней, затем падает до нормы. На 11-ый день эмболия art. pulmonalis. При вскрытии был найден маленький гнойник в культе и тромбов подвздошных вен.

Я считаю нужным особенно подчеркнуть то обстоятельство, что во всех перечисленных выше случаях отмечались лихорадочные повышения t^0 , а при аутопсиях обыкновенно находились абсцессы. Отсюда можно с несомненностью думать, что все приведенные случаи смертельных эмболий были осложнены инфекцией. Это заставляет меня вполне присоединиться к мнению Fromme и Veit'a относительно той роли, какую инфекционные начала играют в образовании тромбов.

Что касается характера инфекции, играющей здесь роль, то речь здесь, конечно, может идти не о высоко-вирулентных бактериях, которые сами по себе привели-бы больную к exitus'у, а о бактериях, которые оказывают более механическое влияние на кровь, обуславливая ее свертывание.

Раз это так, раз главная причина образования тромбов лежит в инфекции, то меры против последней при операциях и родах будут вместе с тем и наиболее целесообразными мерами против закупорки а. pulmonalis у родильниц и оперированных. Напротив, ранним вставанием предотвратить эмболии мы, повторяю, не можем, и, если оно вообще заслуживает применения в практике, то из других соображений, а не из того, что оно предотвращает развитие тромбов и эмболов.