

Различие литературных данных о частоте травматических осложнений после интубации и интратрахеального наркоза побудило нас проанализировать характер и частоту поврежденных ротовой полости, глотки и голосовых связок у наших больных, оперированных под интратрахеальным наркозом. С этой целью нами обследовано 50 больных в предоперационном и послеоперационном периодах путем прямой ларингоскопии. Больные были в возрасте от 20 до 72 лет. Обследование проводили накануне операции и на 2—5-й день после операции, вне зависимости от жалоб больных.

В предоперационном периоде изменения были выявлены только у 2 больных. У 1 из них был парез голосовых связок и у 1 — значительное количество слизи в зеве.

Индукцию в наркоз осуществляли 1—2% раствором тиопентала натрия. Релаксацию достигали внутривенным введением листенона (200 мг) или миорелаксина (250 мг). У 49 больных интубация была произведена через рот и у 1 через трахеостому в связи с возникшими во время индукции в наркоз техническими неисправностями инструментария и наркозного аппарата.

Интубационные трубки подбирали соответственно ширине голосовой щели. У 48 больных интубация трахеи была выполнена с первой попытки, у 2 — со второй. У 47 больных глотку и полость рта тампонировали влажным марлевым бинтом, а у 3 больных герметичность создавали раздуванием манжетки на интубационной трубке и тампонадой.

По нашим наблюдениям, продолжительность наркоза не оказывала влияния на обнаруженные в послеоперационном периоде повреждения глотки и полости рта.

При осмотре на 2-й день после операции 15 из 50 больных жаловались на боли и сухость в горле, болезненность глотания, першение. Нами были обнаружены следующие изменения: ссадины слизистой дужек и мягкого неба — у 2 больных, эрозии слизистой задней стенки глотки — у 4, точечные кровоизлияния в области языка — у 4, гиперемия истинных голосовых связок — у 5.

К 3-му дню после операции на травмированной слизистой появлялся сероватобелый фибринозный налет, к 5-му дню ссадины и эрозии обычно полностью заживали без специального лечения.

35 больных в послеоперационном периоде жалоб не предъявляли. Однако при ларингоскопии у 2 из них были обнаружены единичные поверхностные кровоизлияния на задней стенке глотки, у 2 — гиперемия языка и задней дужки, у 1 — инъекция сосудов истинных голосовых связок. У всех этих больных отмеченные изменения полностью зажили без лечения к 5-му дню после операции.

Выявленные повреждения слизистой ротовой полости или глотки были обусловлены: у 12 больных грубой прямой ларингоскопией (повреждение задней стенки глотки), у 2 — давлением на голосовые связки слишком толстой интубационной трубки (инъекция сосудов голосовых связок) и у 6 — грубой тампонадой ротовой полости или тампонадой недостаточно увлажненным бинтом (повреждения слизистой дужек, языка, мягкого неба).

Характер и тяжесть травматических осложнений при интубации трахеи во многом зависят от опытности анестезиолога, глубины вводного наркоза и степени релаксации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сатин П. Д., Деянов Д. Эксп. хир. и анестезиол., 1964, 5.—2. Сум-Шик И. Е. Хирургия, 1962, 9.

УДК 616.24—008.4—616.1—612.2

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЩЕЛОЧНО-КИСЛОТНЫЙ БАЛАНС ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Проф. К. А. Маянская, Р. Ш. Абдрахманова, Д. А. Валимухаметова,
Л. С. Низамутдинова и В. Р. Абдрахманов*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. К. А. Маянская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В настоящей работе представлены результаты комплексного изучения нарушений газообмена в легких (по показателям легочных объемов, равномерности распределения вдыхаемого газа, диффузии газов в альвеоло-капиллярной системе легких), отклонений щелочно-кислотного равновесия, влияния CO_2 на дыхательный центр (по приросту легочной вентиляции), на накопление CO_2 во вдыхаемом воздухе (методом возвратного дыхания). Исследования проводили с использованием отечественных приборов: спирографа закрытого типа АООЗ-М, азотографа А-1, малоинерционного газоанализатора ГУМ-2, оксигемографа О-36, аппарата для замера ионов водорода АЗИВ-1.

Под нашим наблюдением было 207 больных и 30 практически здоровых лиц. I группу составили 110 больных, страдающих хроническими неспецифическими забо-

леваниями легких (хроническими астматическими бронхитами, бронхоэктатической болезнью, хроническими интерстициальными пневмониями). С дыхательной недостаточностью I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 24 больных, II ст.—46, III ст.—40. Во II гр. были включены 97 больных с ревматическим митральным пороком сердца: с недостаточностью I ст.—31, II ст.—60 и III ст.—6.

У больных заболеваниями легких с недостаточностью I ст. комплексное инструментальное исследование позволило выявить начальные нарушения вентиляционно-перфузионных показателей при отсутствии клинических симптомов недостаточности дыхания; уменьшение ЖЕЛ, однократной пробы Вотчала—Тиффно, увеличение МОД и функциональной остаточной емкости легких. Наблюдалось удлинение времени смешивания газов в легких (до 4 мин. против 2—2,5 мин. в норме). Однако этот показатель в ряде случаев остается в пределах нормы за счет увеличения МОД. Характер капнограммы, т. е. кривая концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе, существенно не отличается от показателей у здоровых лиц. CO_2 выделяется относительно равномерно в период всей альвеолярной фазы, что на капнограмме выражается в виде прямой линии — альвеолярного плато (рис. 1, I).

У больных этой группы, как правило, сохранились нормальные соотношения отдельных компонентов кислотно-щелочного равновесия.

При дыхательной недостаточности II ст. перечисленные нарушения вентиляционной функции легких усугублялись. Помимо этого, неблагоприятно изменялась структура общей емкости легких: увеличивался остаточный объем и общая емкость легких, уменьшалось отношение ЖЕЛ к общей емкости. Время смешивания газов в легких удлинялось до 8—9 мин. Проба альвеолярного газа содержала в конце опыта 2—4% азота, что свидетельствовало о неравномерности распределения вдыхаемого газа в легких, ведущей к нарушению альвеолярной вентиляции.

У большинства больных установлено увеличение напряжения артериального PCO_2 . Большой интерес представляло наличие у больных этой группы разницы между PCO_2 артериальной крови и альвеолярного воздуха до 3,5—6 мм рт. ст., являющейся результатом неравномерности альвеолярной вентиляции. Характерным было отсутствие альвеолярного плато, нарастание концентрации CO_2 в течение всей альвеолярной фазы, увеличение отношения прироста PCO_2 в альвеолярную фазу к ее длительности в среднем до 6 мм/сек. Закономерного снижения чувствительности дыхательного центра к CO_2 не выявилось, хотя мера ответа вентиляции к накоплению CO_2 при возвратном дыхании имела тенденцию к снижению, что выражалось в уменьшении $< \alpha$.

У больных этой группы преобладали явления респираторного ацидоза: в отдельных случаях респираторный ацидоз был компенсирован метаболическим алкалозом за счет задержки бикарбонатов.

При дыхательной недостаточности III ст. резервные функциональные возможности легких были резко ограничены. Кривая смешивания газов в легких была значительно изменена. Начальная скорость разведения альвеолярного воздуха высокая за счет смешивания газов в хорошо вентилируемых участках легких, в последующем — замедленная из-за недостаточно быстрого смешения газов в плохо вентилируемых альвеолах. Проба альвеолярного газа содержала в конце опыта 5—7% азота. При присоединении легочно-сердечной недостаточности вентиляционная функция легких была резко ограничена. Остаточный объем нарастал до 70% общей емкости легких. Функциональный объем легких был снижен в среднем до 18% (норма по А. Г. Дембо — 75%). Проба альвеолярного газа с форсированным выдохом показывала рост концентрации азота до 6—10% (рис. 2).

У всех больных этой группы выявлялась значительная артерио-альвеолярная разница PCO_2 , достигающая 8—12 мм рт. ст. Отношение прироста напряжения CO_2 в альвеолярную фазу к ее длительности составляло в среднем 7,5 мм/сек., при присоединении недостаточности правого сердца это отношение возрастало до 10 мм/сек. (5—15 мм/сек.) (рис. 1, II). Имелось значительное снижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 с преимущественным уменьшением меры ответа вентиляции. Констатированы более выраженные отклонения щелочно-кислотного баланса; развивался некомпенсированный газовый ацидоз в результате нарастания гиперкапнии и увеличения содержания органических кислот и оснований. В отдельных случаях стойкий респираторный ацидоз осложнялся метаболическим ацидозом.

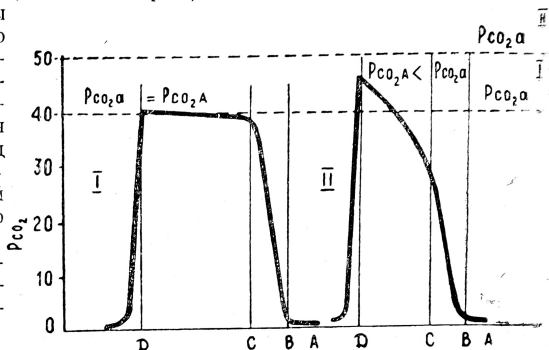


Рис. 1.

I — капнограмма здорового человека; II — капнограмма больного астматическим бронхитом.

AB — воздух из мертвого пространства; BC — смешанный воздух; CD — альвеолярный воздух.

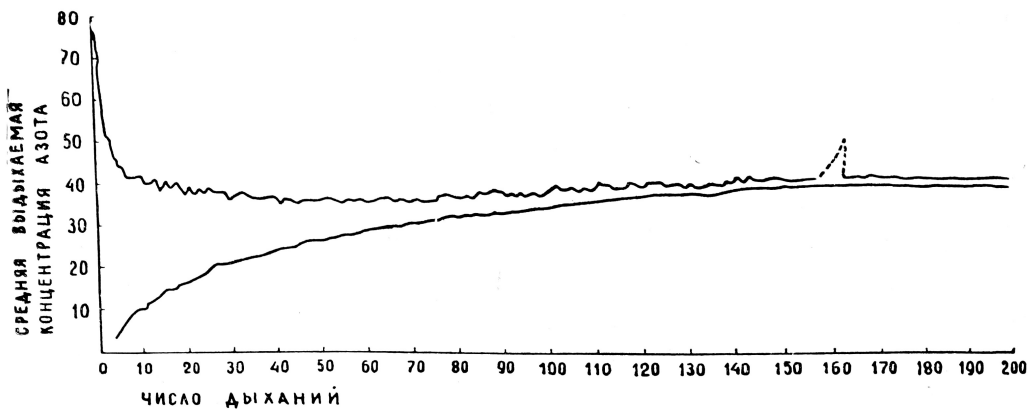


Рис. 2. Кривая разведения альвеолярного воздуха (N_2) при дыхании чистым кислородом. Д-з: Хронический астматический бронхит. Эмфизема легких. Дыхательная недостаточность III ст.

У больных с ревмокардитом при недостаточности кровообращения I ст. показателями нарушения диффузии газов в альвеоло-капиллярной системе легких были: увеличение частоты, МОД, поглощения O_2 . Выявлялись первые признаки ограничения функционального резерва легких по данным ЖЕЛ, максимальной вентиляции и пробы Вотчала — Тиффно. Время смешивания азота в легких было удлинено незначительно, за исключением больных с выраженным стенозом левого венозного отверстия, у которых отмечалась неравномерность альвеолярной вентиляции. По данным капнограммы нарушения альвеолярной вентиляции были незначительными и незакономерными. Порог активности дыхательного центра к CO_2 и мера ответа вентиляции оставались на нижней границе нормы. Наряду с нормальным щелочно-кислотным равновесием, у некоторых больных этой группы наблюдался дыхательный алкалоз, зависящий от уменьшения в крови содержания CO_2 в связи с гипервентиляцией, а также метаболический алкалоз.

При недостаточности кровообращения II ст. с выраженными явлениями застоя в малом круге кровообращения выявлялись значительные нарушения вентиляционной функции легких: уменьшение ЖЕЛ, максимальной вентиляции, показателя Вотчала — Тиффно и увеличение МОД, поглощения O_2 . Время смешивания азота в легких было увеличено в среднем до 4 мин. Проба альвеолярного газа в конце опыта давала рост концентрации азота до 4%. На капнограмме отсутствовало плато; отношение прироста напряжения CO_2 в альвеолярную фазу к ее длительности у большинства больных было на верхней границе нормы. Точка апноэ, характеризующая чувствительность дыхательного центра к CO_2 , имела тенденцию к снижению.

Обнаружены различные изменения щелочно-кислотного равновесия: дыхательный алкалоз за счет снижения напряжения CO_2 , сочетание дыхательного и метаболического алкалоза за счет увеличения истинного и стандартного бикарбоната и буферных оснований. Метаболический ацидоз был только у 5 больных.

При недостаточности кровообращения III ст. было максимальное ограничение функционального резерва легких по всем показателям. У этих больных с тяжелой декомпенсацией выявилось небольшое увеличение остаточного объема воздуха. Параллельно с этим время смешивания азота в легких было увеличено незначительно (рис. 3). Наблюдалось значительное снижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 и меры ответа к вентиляции.

При изучении щелочно-кислотного равновесия установлено сочетание дыхательного и метаболического алкалоза в результате гипокэпнии и увеличение в организме щелочей; только у 1 больного был метаболический ацидоз.

Сравнительное изучение вентиляционно-перфузионных показателей при нарушении респирации и циркуляции дает возможность констатировать, что у больных хроническими заболеваниями легких с явлениями ды-

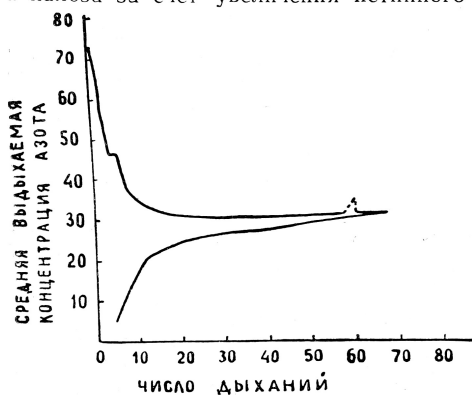


Рис. 3. Кривая разведения альвеолярного воздуха (N_2) при дыхании чистым кислородом.

Д-з: Ревмокардит. Комбинированный митральный порок.

хательной недостаточности по сравнению со страдающими сердечной недостаточностью более значительно увеличен остаточный объем легких, в основном за счет резкого уменьшения резервного объема воздуха, а также более существенно удлинено время вымывания азота из легких. Следует отметить, что у больных с недостаточностью кровообращения III ст., в противоположность легочным больным, не удается выявить значительного увеличения остаточного объема воздуха.

Более отчетливые изменения структуры общей емкости легких и неравномерность альвеолярной вентиляции у легочных больных обусловлены, по-видимому, дисфункцией, частичной или значительной деформацией бронхиоло-альвеолярной системы на почве хронических рецидивирующих воспалительных процессов. Как у легочных, так и у сердечных больных по мере нарастания декомпенсации наблюдается понижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 . Однако у сердечных больных, по нашим данным, понижение чувствительности дыхательного центра зависит не столько от степени декомпенсации сердца, сколько от нарушений циркуляции в малом круге кровообращения, выраженности пневмоноза в альвеоло-капиллярной системе легких; так, наиболее низкие цифры чувствительности дыхательного центра отмечены у больных с митральным стенозом. Понижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 у больных с легочной и сердечной патологией в условиях хронической гиперкапнии и гипертензией малого круга, по-видимому, отчасти может быть обусловлено воздействием на дыхательный центр постоянной афферентной импульсации, поступающей с хеморецепторов синокаротидных и кардиоаортальных зон и механорецепторов легочной артерии, а отчасти изменением щелочно-кислотного равновесия. Но этот вопрос требует дальнейшей разработки. Кроме того, у легочных больных имеют значение структурные изменения аппарата внешнего дыхания, нарушение механики дыхания, потеря эластичности легочной ткани.

По нашим предварительным данным недостаточность кровообращения чаще всего сопровождается развитием метаболического и дыхательного алкалоза, и лишь в отдельных случаях — метаболическим ацидозом. У больных с дыхательной недостаточностью, как правило, наблюдается дыхательный ацидоз в сочетании с метаболическим алкалозом.

Результаты исследований представляют интерес в разрешении вопросов корреляции нарушенных вентиляционно-перфузионных показателей на разных стадиях дыхательной и сердечной недостаточности.

УДК 616.233—616—073.75

ВЛИЯНИЕ БРОНХОГРАФИИ НА ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ

Д. А. Наймарк и Я. Н. Шойхет

Отделение грудной хирургии (зав.— проф. И. И. Наймарк) железнодорожной больницы ст. Барнаул (главврач — М. Б. Форнель)

Несмотря на широкое применение бронхографии при бронхолегочных заболеваниях, вопрос о возможности развития гипоксии во время контрастирования бронхиального дерева изучен недостаточно.

Важность проблемы безопасности бронхографии и малочисленность публикаций по этому вопросу определили цель данной работы.

Мы изучали влияние бронхографии все шире применяемой в настоящее время водной взвесью сернокислого бария на насыщение крови кислородом и газовый состав артериальной крови. Насыщение капиллярной крови O_2 определяли кюветным оксигемометром О-57. Исследование производили перед бронхографией, в конце контрастирования бронхиального дерева, через 1 час и 24 часа после бронхографии. Изучены изменения оксигенации крови у 48 больных в возрасте от 15 до 62 лет; 36 из них страдали различными формами хронического неспецифического воспаления легких, 12 — раком легкого. Одновременное двустороннее контрастирование бронхиальной системы произведено 22 пациентам, одностороннее — 26. Контрастное вещество вводили через зонд, проведенный трансназально в главный бронх исследуемого легкого. В качестве анестезирующих средств использовали 0,5% раствор дикаина (7—10 мл) и 10% раствор новокаина (5—7 мл). На исследование бронхов одного легкого расходовалось 15—20 мл контрастной взвеси, при двусторонней бронхографии — 30—35 мл.

До бронхографии насыщение капиллярной крови O_2 составляло $92,5 \pm 0,6\%$, во время контрастирования — $87,9 \pm 1,1\%$ ($P < 0,001$), через час после бронхографии — $88,7 \pm 0,9\%$ ($P < 0,001$), а через 24 часа — $91,8 \pm 0,6\%$, что статистически не отличается от исходного уровня ($P > 0,5$).

Наибольшее падение оксигенации капиллярной крови наблюдается во время двусторонней бронхографии (в среднем на 7,3%). Односторонняя бронхография сопровождается значительно меньшим снижением насыщения крови O_2 (в среднем на 3,6%). Через час после откашливания основного количества контрастного вещества насыщение крови O_2 отличается от исходного уровня при односторонней бронхографии