

Л.А. Лещинский, А.А. Черенков, Б.Л. Мультановский, Н.Г. Обухов (Ижевск).
Клиническое наблюдение высокой эффективности транстрахеальных реанимационных методов у больного с тяжелой дыхательной недостаточностью

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) — один из наиболее важных методов протезирования основной жизненной функции организма. В настоящее время в практике анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии все шире применяется высокочастотная ИВЛ. В ряде работ описано ее использование через катетер, введенный непосредственно в трахею через крикотиреоидную мембрану (микротрахеостомия — МТ). В нашей клинике также имеется некоторый опыт применения МТ (93 случая) в комплексной терапии острой дыхательной недостаточности. Она используется как для высокочастотной ИВЛ, инсuffляции увлажненного O_2 так и для интратрахеального введения лекарственных препаратов.

В описанном ниже наблюдении применение именно высокочастотной ИВЛ через МТ обеспечило, на наш взгляд, удачный исход тяжелого состояния.

А., 65 лет, находился на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с 24.11.1993 г. по 06.01.1994 г.

Диагноз при поступлении: хронический обструктивный бронхит в стадии обострения, ДН 2—3 ст. Атеросклеротический кардиосклероз Н-2.

Диагноз при выписке: хронический обструктивный бронхит, обострение. Эмфизема легких 3 ст. Диффузный пневмосклероз. ДН 3 ст. Хроническое легочное сердце. ЛСН-2Б-3 ст. Гипоксическая энцефалопатия.

Больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии в 18 часов 10 минут 24.11.1993 г. Состояние при поступлении крайне тяжелое. Больной без сознания, слабо реагирует на манипуляции. Выражен цианоз кожных покровов. Дыхание спонтанное, аритмичное. Аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено с обеих сторон; множество сухих и влажных хрипов. ЧДД — 44 в 1 мин. Тоны сердца глухие, аритмичные; АД — 90/60 мм Hg, ЧСС — 128—144 в 1 мин. Живот мягкий, умеренно вздут. Диурез отсутствует. На рентгенограмме от 24.11.1993 г. имеет место диффузная мелкоочаговая диссеминация в легких на фоне нарушения гемодинамики и интерстициального отека. Напряжение O_2/SO_2 — 43-44 объемных %!

Немедленно начата интенсивная терапия, включавшая инфузию коллоидных растворов, поляризующей смеси, гипохлорита натрия, внутривенно болюсно большие дозы кортикостероидов, микродозы допамина, добутрекса, сердечных гликозидов (через дозатор). Сразу же начата инсuffляция увлажненного O_2 через носовой катетер.

На фоне терапии удалось несколько стабилизировать показатели гемодинамики, однако

ЧДД оставалась на уровне от 40 до 42 в 1 мин, а SO_2 — 46—47 об%.

В связи с неэффективностью инсuffляции произведена пункция трахеи с введением стандартного катетера ($d = 1,4$ мм). Начата вспомогательная высокочастотная вентиляция аппаратом ИВЛ-002 (г. Минск) с частотой от 2 до 2,5 Гц. К 20 часам SO_2 достигла 86—88%, к 24 часам — 92—94 об%, ЧДД — соответственно 34 и 28 в 1 мин. Гемодинамика стабилизировалась в пределах АД от 130/80 до 150/90 мм Hg, ЧСС — 88—96 в 1 мин.

В последующие дни проводилась интенсивная терапия, включавшая периодическую вспомогательную высокочастотную вентиляцию через МТ, интратрахеальное введение бактериостатиков, гипохлорита Na, муколитиков, лечение гипоксической энцефалопатии.

К 09.12.1993 г. состояние больного стабилизировалось. Больной в сознании, адекватен, активен, ходит. Кожные покровы физиологической окраски, сохраняется небольшой акроцианоз. Дыхание самостоятельное, ритмичное. Аускультативно: дыхание жесткое, единичные сухие хрипы с обеих сторон. ЧДД — 25—27 в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные; АД — от 120/80 до 140/90 мм Hg, ЧСС — 72—80 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме, SO_2 — 94—95 об% без кислородной поддержки.

В отделении терапии, куда больной был переведен, в комплексе с традиционным лечением использовались и интратрахеальные методы. Катетер удален из трахеи 21.12.1993 г. Рентгенограмма от 05.01.1994 г. показала хронический бронхит; гемодинамика в легких значительно улучшилась. 05.01.1994 г. больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Как видим, применение традиционного комплекса интенсивной терапии в данном случае оказалось малоэффективным. Использование у больных с дыхательной недостаточностью подобного генеза (вследствие тотального пневмосклероза и обструкции бронхиол) традиционной объемной ИВЛ может привести к баротравме лишённых сурфактанта альвеол и усугубить бронхиальную обструкцию. Описанное наблюдение свидетельствует об эффективности транс- и интратрахеальной терапии. Не являясь альтернативой традиционным методам лечения острой дыхательной недостаточности, транстрахеальные методы эффективно их дополняют.

УДК 616.24—003.829.1

Р.В. Юнусов, С.Б. Петров, Н.Р. Госманов, С.З. Габитов (Казань). **Случай идиопатического гемосидероза легких**

Диссеминированные процессы в легких являются собирательным понятием — под ними подразумеваются самые разнообразные клинические формы и синдромы. Именно этим обусловлена сложность дифференциальной диагностики, от которой зависят своевременная рациональная тактика лечения и терапевтический прогноз.

Приводим интересный, на наш взгляд, клинический случай, когда несвоевременная диагностика идиопатического гемосидероза легких привела к необратимым изменениям в легких и преждевременной инвалидизации больной.

В., 46 лет, поступила в отделение торакальной хирургии РКБ 09.11.1995 г. с жалобами на общую слабость, выраженную одышку при незначительных физических нагрузках (при ходьбе на расстояние 10 м), кашель с "ржавой" мокротой, кровохарканье, отеки на ногах.

Впервые одышка стала беспокоить больную 12 лет назад, когда она проживала в Ленинградской области, в районе с влажным климатом, но в то время женщина не придавала ей большого значения. Одышка уменьшилась после переезда в зону с более сухим климатом (Мурманск), где она прожила с 1986 по 1990 г. После переезда в Чимкентскую область Казахстана (зона с холодными ветрами) больную вновь стали беспокоить одышка, кашель с мокротой "ржавого" цвета. В мае 1991 г. перенесла спонтанный пневмоторакс, который не был диагностирован. В течение 2 месяцев больную безуспешно лечили в местной районной больнице по поводу ИБС, впервые возникшей стенокардии напряжения. Когда к боли в груди присоединился кашель, больная была переведена в Ташкентский военный госпиталь, где по поводу спонтанного пневмоторакса она была прооперирована. После операции кровохарканье возобновилось, одышка продолжала прогрессировать.

Больную повторно обследовали в военном госпитале в 1993 г. Был поставлен диагноз "хронический обструктивный бронхит, хронический калькулезный холецистит, фибромиома матки 5-6 нед, невротическое состояние". При обследовании у фтизиатров было высказано предположение о системном поражении легких по типу ИФА.

Анамнез жизни: в 1957 г. перенесла эпидемический гепатит. Имеется аллергия на анальгин. Переливаний крови не было. Наследственность и гинекологический анамнез не отягощены.

Объективно: больная правильного телосложения, рост — 157 см, масса тела — 78 кг. Общее состояние средней тяжести, видимая одышка при незначительной физической нагрузке. Теплый акроцианоз, более выраженный на губах. Периферические лимфатические узлы не увеличены, грудная клетка симметричная; на передней поверхности справа и слева видны послеоперационные рубцы. Перкуторный звук легочной, голосовое дрожание ослаблено в нижних отделах. Дыхание ослаблено по всем полям. Частота дыхания — 26 в 1 мин. Сердечные тоны ритмичные, приглушенные. ЧСС — 108 уд. в 1 мин. АД — 130/80 мм Hg.

Живот мягкий, болезненный в области эпигастрия; печень увеличена на 2 см, край болезненный, закругленный. Отеки на ногах.

Общий анализ крови от 10.11.1995 г.: Нб — 78 г/л, л. — $4 \cdot 10^9$ /л, С-РБ — отрицательный, содержание общего белка — 72 г/л, мочевины — 4,4 ммоль/л, ЦИК — 0,020 ед. опт. пл., IgA — 1,58, IgM — 0,66, IgG — 11,5.

Протеинограмма, данные функциональных проб печени, содержание глюкозы в крови, элек-

тролитов от нормальных значений не отклонены. Уровень железа в сыворотке крови — 165 мкг%.

ЭКГ от 11.11.1995 г.: синусовый ритм — 93 в 1 мин, девиация не выражена, угол $\alpha + 63^\circ$, уплощение зубца Т в большинстве отведений.

Функция внешнего дыхания от 25.10.95 г.: снижение вентиляционной способности легких 4 степени (по 6 балльной шкале), тяжелая степень обструкции. Предполагается гипервоздушность легких. Имеются воздушные ловушки за счет спадения мелких бронхов на выдохе. Снижение эластичности легочной ткани. Диффузионная способность легких резко снижена (33% от должной величины).

Рентгенография органов грудной клетки от 25.10.1995 г.: на фоне диффузного обогащения легочного рисунка перибронхиальными и периваскулярными уплотнениями с мелкоочаговой интерстициальной сетчатостью и отдельными буллезными вздутиями небольших размеров определяются множественные рассеянные узелково-подобные тени, более густо расположенные в нижних отделах легких. Корни бесструктурные. Косто-диафрагмальные синусы справа и слева не раскрываются. Танталовый шов на левой вершухе. Тень сердца умеренно смещена влево.

Заключение: легочная диссеминация неясной этиологии, необходима дифференциальная диагностика диффузного пневмосклероза, буллезной дистрофии легких, фиброзирующего альвеолита.

При бронхоскопии от 13.11.1995 г. осмотрены просветы трахеи и бронхов до 5-7 генерации. Карина и бронхиальные шпоры эластичные. Проведается рельеф хрящевых колец. Гиперемия слизистой проксимальных бронхов не выражена. На стенках бронхов с обеих сторон определяются небольшое количество слизистой мокроты.

Предпринятое обследование диагноза не прояслило. Были проведены диагностическая торакотомия и открытая биопсия легких. Гистологическое исследование биопсийного материала от 20.11.1995 г.: межальвеолярные перегородки неравномерно утолщены. Альвеолы различных размеров, широкие, частично заполнены крупными макрофагами, перегруженными гемосидерином (бурого цвета при окраске гематоксин-эозином и сине-голубого при окраске по Перслу). Небольшие скопления сидерофагов находятся также в межтоточной ткани легкого. Отмечаются умеренный перибронхиальный фиброз и незначительная очаговая пролиферация бронхиального эпителия. Подобная гистологическая картина характерна для идиопатического гемосидероза легких с развитием пневмосклероза.

Клинический диагноз: идиопатический гемосидероз легких с исходом в пневмосклероз. Плевротомия справа и слева по поводу рецидивирующего пневмоторакса (1991 г.), буллезная эмфизема, ДН II ст., ЛСН — II ст., рецидивирующее кровохарканье.

Больной проведена терапия глюкокортикоидами, однако вследствие развившегося диффузного пневмосклероза выраженной положительной динамики не достигнуто, отмечена только стабилизация процесса. Признана инвалидом II группы.

Повторное обследование через 4 месяца не выявило в состоянии больной какого-либо ухудшения, кровохарканье прекратилось. Женщина находится на поддерживающей дозе преднизолона (7,5 мг/сут).

Следовательно, при диссеминированных процессах в легких, когда постановка диагноза с помощью обычных методов обследования затруднена, единственным способом, позволяющим это сделать, является открытая биопсия легких с последующим изучением гистологической картины препаратов. Причем к этому методу следует прибегать на ранних стадиях заболевания, до формирования пневмосклероза, ибо только в таком случае адекватная терапия будет своевременной и эффективной.

УДК 616.342—002.44—089—06:616.61—008.64

О.В. Галимов (Уфа). Успешный результат хирургического лечения кровотечения из язвы желудка на фоне острой почечной недостаточности

Данное наблюдение представляет интерес, поскольку свидетельствует о возросшем уровне современной хирургии и анестезиологии, а также о больших компенсаторных резервах человеческого организма.

А., 36 лет, был госпитализирован в нефрологическое отделение по поводу геморрагической лихорадки с почечным синдромом (в течение 7 дней в связи с явлениями острой почечной недостаточности находился на гемодиализе). В сыроворотке крови от 30.11.1991 г. уровень мочевины составил 30,6 ммоль/л, креатинина — 1,36 ммоль/л, белка в моче — 0,09%, лейкоцитов — 20—25 в поле зрения. В анамнезе отмечены боли в эпигастрии, изжога, хотя по поводу заболевания желудка больной ранее никогда не лечился и не был обследован.

01.12.1991 г. внезапно началась неукротимая рвота с кровью, резко снизились показатели гемодинамики и красной крови. Экстренная фиброэндоскопия показала у больного хроническую язву желудка с профузным кровотечением. Начаты гемотрансфузия, реанимационные мероприятия, подготовка больного к экстренной лапаротомии.

Больной находился в состоянии геморрагического шока (АД — 70/20 мм рт. ст., частота пульса — 150 уд. в 1 мин.

Анализ крови: эр. — $1,3 \cdot 10^{12}$, Нб — 40 г/л, Нмг — 12%. Пациент был прооперирован. В ходе операции (О.В. Галимов) по малой кривизне желудка в области субкардии обнаружена каллезная язва (2 x 2,5 см), пенетрирующая в малый сальник и поджелудочную железу; кишечник на всем протяжении заполнен излившейся кровью. Произведена трубчатая резекция желудка с сохранением привратника. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия (общий объем перелитой крови составил 7,3 л) с коррекцией расстройств гомеостаза и диуреза. Выписан в удовлетворительном состоянии на 14-е сутки после операции.

УДК 617.55—007.43—089.844

Е.А. Столяров, Б.Д. Грачев (Самара). О технике операции при срединных вентральных грыжах в свете профилактики ранних осложнений

Раневые осложнения развиваются в 4—10% случаев после операций по поводу срединных вентральных грыж, что несколько больше, чем при других полостных “чистых” операциях. Отмечая высокую частоту нагноений после герниопластики, К.М. Сапежко еще в 1906 г. утверждал: “На самом деле это не случайность, факт этот имеет свою причину, которая лежит в отслаивании клетчатки от апоневроза, из которого возникают сосуды, снабжающие эту область клетчатки и кожи”. Особенно широкой отслойки клетчатки требуют способы герниопластики с формированием дубликатуры, распространенные в настоящее время.

С целью определения границ отслойки клетчатки от апоневроза, не приводящей к ишемизации свободного края кожно-жирового лоскута, нами изучены топография и бассейны кровоснабжения перфорантных сосудов срединных структур передней брюшной стенки. Исследования выполнены на 49 трупах в первые 6 часов после смерти с использованием транскапиллярной окраски по В.А. Белянскому.

Было обнаружено, что кровеносные сосуды, перфорирующие апоневроз передней стенки влагалища прямой мышцы живота, расположены несколькими параллельными и нечетко выраженными продольными рядами. Измеряли расстояние от средней линии до перфорирующих сосудов по перпендикуляру. Результаты математически обработаны методом табулирования по аргументу и отыскания экстремумов полученных функций. При этом были определены достоверные ($P=0,05$) границы зон наибольшей плотности перфорантных сосудов. Математическая обработка подтвердила первоначальное предположение о том, что перфорирующие сосуды расположены рядами. В эпигастральной и мезогастральной областях таких рядов оказалось три (рис. 1 а, 1 б), а

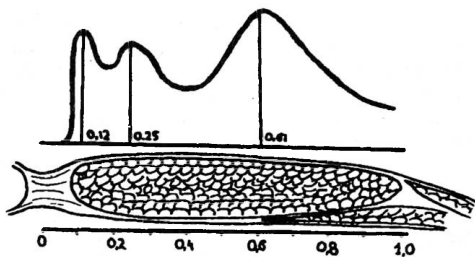


Рис. 1 а.

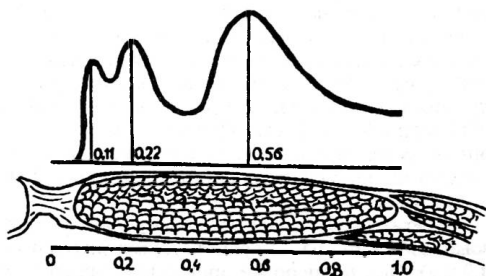


Рис. 1 б.