

ТРАХЕОТОМИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

А. А. Шипов

Торакальное отделение (зав. — доктор мед. наук Б. Е. Петерсон)
Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР

Различные виды дыхательной недостаточности все больше и больше привлекают внимание хирургов. Интерес к этой проблеме особенно увеличился в связи с новыми анатомофизиологическими, экспериментальными и клиническими данными (6, 7, 9, 2, 3, 5, 11, 4).

Особый интерес представляют профилактика и устранение прогрессирующей дыхательной недостаточности при пневмониях, отеке легких, секреторно-вентиляторной обструкции и при ателектазах в послеоперационном течении путем своевременной трахеотомии (10, 8).

За последние полтора года в нашем отделении сделано 22 трахеотомии для профилактики и лечения острых форм дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде. У 7 больных трахеотомия выполнена при неадекватном дыхании, у 6 — при пневмонии, у 3 — при секреторно-вентиляторной обструкции и ателектазах и у 6 — с профилактической целью.

Из 3 больных с секреторной обструкцией после операции период гипоксии продолжался у одного 17 часов, у двух — 15 минут.

Профилактическая трахеотомия у 2 больных наложена при крайне низких функциональных показателях внешнего дыхания, у 2 произведена ввиду возникшего в результате операции сужения нижних дыхательных путей в сочетании с низкими функциональными показателями.

У одного больного при неполадке в наркозном аппарате возникли пневмоторакс и эмфизема средостения; у одного больного после двусторонней долевой резекции обоих легких (всего 3 доли и язычковые сегменты левого легкого) — при двойной локализации рака легкого.

Благодаря профилактической трахеотомии послеоперационный период у всех прошел без осложнений.

Пневмония в оставшемся легком после пневмонэктомии развилась у 3 больных с летальным исходом у одного больного.

Двустороннее воспаление легких развилось у 3 больных. В первые сутки дыхательной недостаточности трахеотомия произведена у 3 больных с выздоровлением всех, во вторые сутки — у 1 больного, у 1 больного на 5-й день и у 1 через 6 дней.

Причиной неадекватного дыхания у нашей группы больных, по-видимому, явилась эмфизема легких с вторичным нарушением нервно-мышечной регуляции дыхания. Нельзя исключить также действие наркотических средств, мышечных релаксантов и гипервентиляции во время наркоза (гипокапния).

В этой группе резкие изменения со стороны миокарда отмечены у всех больных, у 3 — легочное сердце, у одного нарушение внутрисердечной проводимости, у одного вертикальное положение сердца, и у 3 левограмма.

Период неадекватного дыхания до часа был у 3 больных, до 1,5 часов — у 2, до 2 час. — у одного, до 2,5 час. — у одного.

После трахеотомии неадекватность дыхания исчезла у всех.

17 человек имели злокачественные опухоли различной локализации и были в тяжелейшем состоянии ввиду сопутствующего поражения легких и сердца.

Из 22 находившихся в фазе острой дыхательной недостаточности после трахеотомии у всех наступило улучшение, и они были выведены из терминального состояния. В дальнейшем 15 человек поправились и выписались, 7 умерли (5 — от основного заболевания или от осложнений после операции, а 2 — от прогрессирующей дыхательной недостаточности, по-видимому, ввиду выполнения трахеотомии уже в обратимом периоде).

Исходя из этого, необходимо прежде всего знать и учитывать последовательность развития микросимптомов гипоксии и гиперкапнии с тем, чтобы своевременно выполнить трахеотомию как более действенный метод профилактики и борьбы с дыхательной недостаточностью.

В клинике мы пользуемся следующими симптомами, которые расположены нами по частоте их наблюдения у больных: подъем АД, цианоз и бледность, повышенная потливость, аритмия, тахикардия, тахипное, менингеальные знаки, астения, двигательное возбуждение (судороги), галлюцинации, спутанность сознания и как терминальная стадия — углекислая кома (кома — CO_2 , «углекислый наркоз»). Наряду с этим заслуживает особого внимания глазной симптом — «перикорнеальная инъекция сосудов», который можно считать патогномоничным симптомом для гиперкапнии. Кстати, этот симптом появляется рано и в тяжелых случаях удерживается несколько дней.

Важную роль в появлении дыхательной недостаточности у человека играет частота дыхания, хотя этому фактору нередко не придается должного значения. Компенсировать потерю дыхательной поверхности организм может за счет углубления или учащения дыхания, но надо иметь в виду, что учащение дыхания дает уменьшение использования минутной вентиляции. Если принять дыхательный объем за 500 мл, мертвое пространство за 150 мл, при частоте дыхания 18 в минуту вентиляция мертвого пространства будет равна 2700 мл. Таким образом, отношение вентиляции мертвого пространства к минутной альвеолярной вентиляции (2700 : 6300 мл) равно 1 : 2.

При учащении дыхания до 30 в минуту дыхательный объем уменьшается до 330 мл, а объем мертвого пространства остается прежним. Отношение вентиляции мертвого пространства ($150 \times 30 = 4500$ мл) к альвеолярной вентиляции ($330 \times 30 = 9900$; $9900 - 4500$ мл = 5400 мл) будет почти 1 : 1.

При частоте дыхания 60 в минуту дыхательный объем уменьшится до 200 мл и отношение вентиляции мертвого пространства ($60 \times 150 = 9000$ мл) к альвеолярной вентиляции ($50 \times 60 = 3000$ мл) будет равно 3 : 1. Хотя этот расчет несколько схематичен, так как он дан для анатомического мертвого пространства, все же он дает представление о сдвигах, наступающих при учащении дыхания. У здоровых людей эта неэкзономность дыхания мало заметна, но у больных со снижением дыхательной поверхности или ограниченной максимальной вентиляцией эта неэкзономность будет резко заметна.

При трахеотомии отношение вентиляции мертвого пространства к альвеолярной вентиляции изменяется, и это можно выразить в виде следующего расчета. Если допустить, что мертвое пространство у трахеотомированного будет около 50 мл, а дыхательный объем около 500 мл при частоте дыхания 18 в минуту, то отношение вентиляции мертвого пространства ($50 \text{ мл} \times 18 = 900 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($450 \times 18 = 8100 \text{ мл}$) будет равно 1 : 9, то есть эффективность дыхания увеличивается при тех же условиях в 4,5 раза, в то время как при частоте дыхания около 30 и дыхательном объеме 300 мл отношение вентиляции мертвого пространства ($30 \times 50 = 1500 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($250 \times 30 = 7500 \text{ мл}$) будет составлять 1 : 5. При этих условиях без трахеотомии эффективность будет равна 1 : 1.

При частоте дыхания 60 в мин и дыхательном объеме 200 мл отношение вентиляции мертвого пространства ($50 \times 60 = 3000 \text{ мл}$) к альвеолярной вентиляции ($150 \times 60 = 9000 \text{ мл}$) равно 1 : 3. При тех же условиях без трахеотомии это отношение равно 3 : 1. Следовательно, возможность использования вдыхаемого воздуха возрастает в 9 раз. Из этого можно заключить, что эффективность трахеотомии возрастает при большей частоте дыхания, почему она и более эффективна, чем другие терапевтические процедуры. Однако и она может стать почти бесполезной, если будет выполнена слишком поздно.

Вдыхание кислорода у таких больных кратковременно повышает артериализацию крови, однако надо иметь в виду, что углекислота при вдыхании кислорода не выводится из организма. В результате этого происходит изменение реакции крови в кислую сторону.

Необходимо учитывать, что гипоксия приводит к увеличению дыхательного напряжения, к увеличению венозного давления, а это, в свою очередь, приводит к венозному застою в сосудах мозга, повышению внутричерепного давления и увеличению продукции ликвора, а в сочетании с гиперкапнией — к отеку мозга. Могут даже возникать мелкие кровоизлияния в ткани мозга. Все это постепенно переводит дыхательный центр из возбужденного состояния в состояние угнетения. Дыхательное напряжение уменьшается, а патологическое состояние продолжает углубляться. В этом периоде возбужденное состояние больного сменяется угнетением, больной не мечется, не чувствует одышки, теряет сознание, отмечается резкая гиперсекреция слизистой бронхов, появляются влажные хрипы над легкими и резкая тахикардия. Если в это время появляется акроцианоз, цианоз губ, кончика носа и, особенно, инъекция сосудов склер — симптом гиперкапнии, угнетение кашлевого рефлекса, судорожные подергивания мышц шеи, глотки и мелких мышечных групп тела с повышением АД, то можно считать состояние больного угрожающим. В этой фазе компенсаторное увеличивается минутный объем сердца, ускоряется кровоток, усиливается легочный шунт, а на фоне гиперкапнии и респираторного ацидоза ударный объем сердца достигает своего крайнего предела и возникает критический момент, приводящий к синкопе. Следовательно, гипоксия и гиперкапния являются важнейшей причиной острой остановки сердца, при которой эффективность массажа сердца значительно уменьшается. Признаками гипоксии в первые минуты являются аритмия, экстрасистолия и изменение систолического объема сердца.

Для решения вопроса о производстве трахеотомии с профилактической целью нельзя исходить только из внешнего вида больного и кажущегося благополучия. Нельзя даже ориентироваться по частоте дыхания, пульса, величине АД, так как эти показатели слишком поздно открывают скрытые недостатки компенсаторных механизмов. Поэтому следует особое внимание уделить больным с хроническими заболеваниями, особенно кахектичным, истощенным, которым предстоит перенести тяжелую операцию и у которых часто возникает дыхательная недостаточность на операционном столе или вскоре после операции.

Наличие у больного легочного сердца, нарушений внутрисердечной проводимости, выраженной миокардиодистрофии или миокардиосклероза всегда должно настораживать врача, особенно если больному предстоит удаление значительных участков легочной паренхимы, так как развитие гипоксии и гиперкапнии в послеоперационном периоде приводит к нарушению обменных процессов в миокарде, повышает давление в легочной артерии и может привести к острой правожелудочковой недостаточности и остановке сердца.

Тучные субъекты, перенесшие заболевания печени и почек, хуже переносят операции на органах грудной полости.

Большое значение имеют также сопутствующие заболевания органов дыхания, такие, как воспаление легких, хронический спастический бронхит, бронхиальная астма; наличие их дает основание производить при операциях на легких профилактическую трахеотомию даже при относительно хороших функциональных показателях.

Для более точного определения показаний к профилактической трахеотомии нами произведена попытка сравнения данных спирографического исследования функции внешнего дыхания и дальнейшего течения заболевания без трахеотомии (42 больных) с теми же показателями больных, которым была выполнена трахеотомия (20 больных). Ввиду того, что на нашем материале не было наблюдений со значительным нарушением бронхиальной проходимости, мы не могли проверить тест Тифно (1957):

$$\frac{\text{максимальный объем дыхания в секунду} \times 100}{\text{жизненная емкость легких}}$$

Для относительной ориентации можно пользоваться тестом:

$$\frac{\text{максимальная вентиляция легких (в процентах к должному)} \times 100}{\text{минутная вентиляция легких (в процентах к должному)}}$$

Причем необходимо учитывать возраст больного, состояние почек и сердечно-сосудистой системы. За средний нами взят 50—60-летний возраст. Если возраст больного выше 50 лет, то от полученного результата необходимо отнять 10% на 10 последующих лет, а если возраст больного менее 50 лет, то к полученному результату необходимо соответственно прибавить 10% на каждые недостающие до 50 лет жизни. При заболевании сердечно-сосудистой системы или почек необходимо вычитать из полученного результата от 10 до 20%. Полученный результат оценивается следующим образом: при показателе выше 45% можно надеяться на благополучное течение послеоперационного периода, при показателе от 35 до 45% могут возникнуть показания к трахеотомии, и, наконец, при показателе ниже 35% почти всегда возникает необходимость трахеотомии, почему ее лучше сделать профилактически. Необходимо также учесть и характер оперативного вмешательства, так как пробные торакотомии и сегментарные операции на легком протекают одинаково, а больные после пневмонэктомии с имеющимся уже легочным сердцем особенно опасны в отношении развития у них гипоксии и гиперкапнии с вторичной сердечной слабостью и даже возможной остановкой сердца.

ВЫВОДЫ

1. Трахеотомия является простым и действенным методом лечения дыхательной недостаточности у больных с послеоперационной пневмонией, отеком легких, ателектазами, почему и должна считаться обязательной в комплексе с другими средствами.
2. Обычно необходимость в наложении профилактической трахеостомы возникает у больных со снижением жизненной емкости ниже 1500—2000 мл (30—40% к должному), максимальной вентиляцией ниже 30 000 мл (40—50% к должному), резервного воздуха ниже 15% к должному и увеличением минутной вентиляции легких выше 150—200% к должному.
3. Трахеотомия позволяет легче эвакуировать мокроту, предупреждает развитие ателектазов, уменьшает затраты дыхательной мускулатуры ввиду уменьшения сопротивления верхних дыхательных путей и позволяет вводить антибиотики, антисептики и разжижающие мокроту вещества непосредственно в трахею.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А. Тр. I съезда хир. Росс. фед., М., 1959. — 2. Arhelger S. W. Surgery, 1951, 29. — 3. Atkins J. J. A. M. A., 1951, 146. — 4. Bonilla K. B. Archives of surgery, 1957, 5. — 5. Colvin E. M. Surg. gyn. obst., 1953, 96. — 6. Davidson W. C. Am. J. Dis. Child., 1936, 52. — 7. Galloway T. C. J. A. M. A., 1943, 123. — 8. Le Brigand H. Ref. surg. gyn. obst., 1960, 5. — 9. Moyson Fr. Ref. surg. gyn. obst., 1957, 4. — 10. Nelson Th. G. Tracheotomy acinical and experimental study. Baltimore, 1958. — 11. Reynolds J. T. Arch. surg., 1950, 61. — 12. Tiffeneau R. Examen pulmonaire de l'asthmaticue deductions, diagnostiques, pronostiques et therapeutiques. Paris, 1957.

Поступила 22 ноября 1962 г.