

1. Движков П. П. В кн.: Силикоз (Тр. АМН СССР). Медгиз, М., 1951; Пневмокониозы. Медицина, М., 1965.—2. Равкина Л. И. Вестн. АМН СССР, 1963, 11.—3. Рагальская Ф. С. Материалы XII научн. сесс. Свердловского НИИ. Свердловск, 1962.—4. Райхлин Н. Т. В кн.: Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. Медгиз, М., 1958.—5. Струков А. И., Кодолова И. М. Хронические неспецифические заболевания легких. Медицина, М., 1970.—6. Шишкин Г. С., Демин Д. В. В кн.: Сравнительная морфология легких. Новосибирск, 1969.—7. Anderson A. E., Foraker A. G. Arch. Path., 1960, 70, 79.—8. Arora P. L., Rogers R. M., Mayoock R. L. Am. J. Med., 1968, 44, 889.—9. Aschoff. Pat. Anat., 1914.—10. Aschoff, Kamiya. Dtsch. med. Wschr., 1922, 48.—11. Bala R. M., Snidal D. P. Dis. Chest, 1966, 49, 643.—12. Bhagwat A. G., Conen P. E. Arch. Path., 1969, 88, 21.—13. Bhagwat A. G., Wentworth P., Conen P. E. Chest, 1970, 58, 326.—14. Blouin G., Carneau R. Laval Med., 1968, 39, 930.—15. Bommer W. Ann. Paediatr. (Basel), 1962, 199, 502.—16. Brewer D. B., Heath D., Asquith P. J. Path., 1969, 97, 317.—17. Buechner H. A., Ansari A. Am. Rev. Resp. Dis., 1969, 99, 997.—18. Carrington Ch. B. Vale J. Biol. Med., 1968, 40, 352.—19. Corrin B., King E. J. Path., 1969, 97, 325.—20. Davis J. M. Brit. J. Exp. Path., 1963, 44, 568.—21. Deb P., Gough J. Ibid., 1969, 40, 40.—22. Deodhar S. D., Bhagwat A. Arch. Path., 1967, 84, 54.—23. Even P. Sem. Hop. Paris, 1966, 42, 614.—24. Freeman G., Grane S. C. Arch. Environ. Health, 1969, 18, 609.—25. Freund J. Am. J. Clin. Path., 1951, 21, 645.—26. Gaensler E. A., Goff A. M. New Engl. J. Med., 1966, 274, 113.—27. Gözsy B., Kátó L. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88, 43.—28. Grant J. W. B., Hillis B. R. Am. Rev. Tuberc., 1956, 74, 485.—29. Gross P., Mc Nerney J. M. Arch. Path., 1962, 74, 81.—30. Gross P. Ibid., 1960, 69, 706.—31. Gross P., de Treville R. Ibid., 1968, 86, 255.—32. Heilmann H. O., Fischman A. P. Physiol. Rev., 1969, 49, 2.—33. Heppleston A. G. Nature (London), 1967, 213, 199.—34. Herrold K. Am. J. Path., 1967, 50, 639.—35. Hunt W. B., Myrvik O. N. J. Immunol., 1964, 93, 677.—36. Kojima M. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88, 196.—37. Kuhn C., Gyorky F. Lab. Invest., 1969, 20, 94.—38. Leake a. Heiss (1967). Цит. по Bhagwat a. Conen (1969).—39. Liebmann E. Berliner Klin. Wschr., 1918, 55, 975.—40. Liebow A. A., Steer A., Billingsley J. V. Am. J. Med., 1965, 39, 369.—41. Meyer E. C., Liebow A. A. Cancer, 1965, 18, 322.—42. Montes M., Tomasi Th. B. Am. Rev. Resp. Dis., 1968, 98, 277.—43. Moore R. D., Schoenberg M. D. Brit. J. Exp. Path., 1964, 45, 488.—44. Moran Th. J., Totten R. S. Am. J. Clin. Path., 1968, 50, 604.—45. Propper E. Schweiz. med. Wschr., 1925, 55, 28, 637.—46. Raffel S., Forney J. E. J. Exp. Med., 1948, 88, 485.—47. Redly P. A., Gorelick D. F. Chest, 1970, 58, 319.—48. Rosen S. H., Castleman B., Liebow A. A. New. Engl. J. Med., 1958, 258, 1123.—49. Schneider R. M., Nevus D. B. Ibid., 1967, 277, 1056.—50. Steinberg B. Am. Rev. Resp. Dis., 1966, 93, 568.—51. Villiers de A., Gross P. (1966). Цит. по Gross, Treville (1968).—52. Waddell W. R., Sniffen R. C. J. Thorac. Surg., 1949, 18, 707.—53. White R. a. o. J. Exp. Med., 1955, 102, 33.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.24—089

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ В ПРОЦЕССЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Проф. С. И. Бабичев, канд. мед. наук И. Я. Пинская

Кафедра хирургических болезней (зав.—проф. С. И. Бабичев) и кафедра внутренних болезней (зав.—проф. Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института

Выявление нарушений в состоянии сердечно-сосудистой системы у больных, подготавливаемых к оперативному вмешательству, является одной из важнейших сторон дооперационного обследования больных. Особое значение оно приобретает при хронических неспецифических заболеваниях легких. Как показывают многочисленные исследования,

при этих заболеваниях возникают более или менее выраженные расстройства, вплоть до картины хронического легочного сердца с тяжелой недостаточностью кровообращения [5, 7, 13, 14 и др.].

В плане хирургического лечения таких больных встает вопрос о состоянии гемодинамики, возможности при обнаруженных нарушениях проведения оперативного вмешательства и оптимальном комплексе мероприятий по предоперационной подготовке. Существенной стороной рассматриваемой проблемы является также изучение сдвигов состояния гемодинамики, возникающих в результате хирургического вмешательства. Исследованием гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких до и после операции занимался ряд авторов [1, 4, 6]. О. Д. Иссерсон и В. П. Низовцев указывают на увеличение минутного объема кровообращения (МОК) у большинства легочных больных независимо от клинического варианта болезни. А. А. Звягинцева и Л. А. Лебедь (1965) обнаружили нормальные показатели его при поражении 1—2 долей и увеличение при поражении всего легкого или обоих легких. Некоторые исследователи [1, 9 и др.] выявляли рост МОК только при наличии гипоксемии.

По данным Г. Н. Акжигитова, после операций на легких МОК увеличивается независимо от объема оперативного вмешательства, а к моменту выписки больных из стационара нормализуется. Ряд авторов [2, 6 и др.] получил снижение МОК только после пневмонэктомии. Е. В. Микиртумова (1958), не найдя изменений этого показателя в покое непосредственно после операций, отмечает рост МОК в течение первых двух лет послеоперационного периода.

Большинство исследователей [1 и др.] отметило у больных гнойными процессами в легких до операции тенденцию к гипотонии. А. М. Черкасова (1963) не нашла изменений АД у этих больных. В раннем послеоперационном периоде одни авторы [2, 11, 15 и др.] обнаружили артериальную гипотонию, другие [1, 6] — гипертензию. Все исследователи наблюдали при неосложненном послеоперационном периоде нормализацию АД к моменту выписки больных.

Для дальнейшей разработки данной проблемы мы поставили своей задачей изучить в комплексе важные показатели гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в дооперационном периоде, а также изменение этих показателей под влиянием предоперационной подготовки и хирургического вмешательства.

На универсальном фоторегистрирующем приборе — механокардиографе, изготовляемом заводом «Красногвардеец», по методике, разработанной Н. Н. Савицким, мы производили одновременную запись тахоосциллографических и сфигмографических кривых с сосудов мышечного и эластического типа. Измеряли все параметры АД (минимальное, среднее гемодинамическое, боковое систолическое, конечное систолическое, пульсовое); гемодинамический удар (ГДУ); скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного (C_m) и эластического типа (C_e); отношение C_m/C_e ; ударный и минутный объем крови (МОК); сердечный индекс; частоту сердечных сокращений; периферическое сопротивление — истинное, рабочее и должное.

Исследовано 65 больных (12 мужчин и 53 женщины), страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Ограниченный пневмосклероз с бронхоэктазами был у 24 человек, диффузный пневмосклероз с бронхоэктазами — у 5, ограниченный пневмосклероз без нагноения — у 6, абсцессы и абсцедирующие пневмонии — у 28, нагноившиеся кисты легкого — у 2. Больные были в возрасте от 17 до 59 лет, но большинство — моложе 50 лет. Длительность заболевания колебалась от 2 месяцев до 20 лет, причем у большинства она была менее года. Оперативному вмешательству подвергся 41 человек, 9 из них выполнена пневмонэктомия и 32 — частичные резекции легких (в основном лобэктомии).

Проанализирована зависимость всех показателей гемодинамики от гнойной интоксикации, степени распространения патологического процесса в легких, давности заболевания, нозологической формы его. Примененная нами методика обследования больных не выявила существенного влияния на гемодинамику давности заболевания, нозологической формы его (вне стадии обострения). Гнойная интоксикация в основном отражалась на параметрах АД и в меньшей степени влияла на величину сердечного выброса. В группе больных без гнойной интоксикации (нормальная температура, число лейкоцитов не более 9000, количество мокроты не свыше 50 мл в сутки) параметры АД составляли в среднем: минимальное — $70,6 \pm 1,4$; среднее гемодинамическое — $88,0 \pm 1,2$; боковое систолическое — $107,2 \pm 2,0$; конечное систолическое $128,1 \pm 2,6$; пульсовое — $36,6 \pm 1,1$. В группе больных с гнойной интоксикацией (высокая или субфебрильная температура, число лейкоцитов превышало 9000, количество мокроты более 50 мл в сутки) эти показатели соответственно были равны: $63,6 \pm 1,6$; $81,5 \pm 1,5$; $96,2 \pm 1,8$; $108,9 \pm 2,2$; $32,6 \pm 1,1$. Таким образом, отмечено статистически значимое снижение всех параметров АД в группе больных с признаками интоксикации.

Скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа в группе больных без интоксикации составляла $932,0 \pm 21,9$ см/сек., эластического — $792,0 \pm 35,2$ см/сек., а в группе больных с гнойной интоксикацией — соответственно $960,5 \pm 24,2$ и $704,4 \pm 17,3$, т. е. имеется замедление S_3 во второй группе больных.

Степень распространения патологического процесса существенно не влияла на величину АД. Проанализирована зависимость величины МОК и периферического сопротивления от распространенности изменений в легких. У больных с поражением доли легкого МОК по сердечному индексу превышал должную величину на 11%. При вовлечении в процесс двух долей или целиком легкого сердечный индекс превышал должный на 29% ($P < 0,05$), а истинное периферическое сопротивление было ниже на 16% ($P < 0,05$). Двусторонние поражения легких приводили к увеличению сердечного индекса на 32% ($P < 0,05$) и уменьшению истинного периферического сопротивления на 17% ($P < 0,05$) по сравнению с должным (табл. 1).

Таблица 1

Зависимость некоторых показателей гемодинамики от распространения патологического процесса в легких

Степень распространения процесса	Число больных	Показатели гемодинамики, $M \pm m$			
		ударный объем сердца, мл	отношение фактического сердечного индекса к должному, %	отношение истинного периферического сопротивления к должному, %	частота пульса, мин.
I — доля, одно легкое	36	$55,0 \pm 2,4$	$111,0 \pm 7,7$	$91,0 \pm 4,9$	$77,8 \pm 3,0$
II — две доли, одно легкое	24	$57,4 \pm 2,9$	$129,0 \pm 7,2$	$84,0 \pm 4,1$	$78,0 \pm 2,2$
III — оба легких	5	$63,5 \pm 9,1$	$132,0 \pm 22,1$	$83,0 \pm 13,3$	$69,4 \pm 4,1$
В целом по группе	65	$56,5 \pm 1,9$	$120,7 \pm 5,3$	$87,5 \pm 3,7$	$77,0 \pm 2,0$

Учитывая изменения гемодинамики, мы применяли для устранения выявленных нарушений комплекс лечебных мероприятий: удаление содержимого бронхов с помощью бронхоскопии и постурального дренажа, введения антибиотиков парентерально и внутривенно, переливание крови, внутривенное введение 1% раствора $CaCl_2$ струйно по 300—400 мл 1—2 раза в неделю. Кроме мер, направленных на ликвидацию гнойной интоксикации, использовали сердечно-сосудистые сред-

ства: подкожные инъекции 0,1% раствора азотнокислого стрихнина и 5% раствора эфедрина по 1 мл 1—2 раза в день, сердечные гликозиды по показаниям. Наряду с этим широко применяли ЛФК и ингаляции кислорода.

В результате терапии при повторном обследовании гемодинамики у 21 больного отмечен рост всех параметров АД: минимального — в среднем на 9,0 мм рт. ст.; среднего гемодинамического — на 6,0; бокового систолического — на 11,0; конечного систолического — на 16,0; пульсового — на 2,1; ГДУ — на 4,8. S_2 увеличилась в среднем на 79,6 см/сек. Стал реже пульс в среднем на 17,3 удара в минуту. Динамика указанных величин для большинства показателей статистически значима. В меньшей степени изменились показатели центральной гемодинамики. Отмечено лишь небольшое увеличение систолического выброса — на 8,2 мл, $P > 0,05$ (табл. 2).

Таблица 2

Показатели гемодинамики до и после предоперационной подготовки

Группы больных	Показатели гемодинамики, $M \pm m$									
	параметры артериального давления (мм рт. ст.)				S_m	S_2	ударный объем сердца, мл	фактический сердечный индекс, $л/м^2$	истинное периферическое сопротивление, усл. ед.	частота пульса, мин.
	минимальное	среднее	боковое	конечное	см./сек.					
I — до подготовки	63,5 $\pm 1,6$	81,5 $\pm 1,5$	96,2 $\pm 1,8$	108,9 $\pm 2,2$	960,5 $\pm 24,2$	704,2 $\pm 17,3$	51,2 $\pm 3,0$	2,48 $\pm 0,14$	34,9 $\pm 1,9$	86,3 $\pm 4,0$
II — после подготовки	72,5 $\pm 1,4$	87,5 $\pm 1,5$	107,2 $\pm 1,1$	125,0 $\pm 0,9$	973,3 $\pm 30,0$	783,8 $\pm 22,3$	59,4 $\pm 3,0$	2,40 $\pm 0,15$	38,3 $\pm 2,3$	69,0 $\pm 2,6$

Исследование показателей гемодинамики на 2—3-и сутки после операции у 24 человек выявило тенденцию к увеличению минимального и среднего гемодинамического давления (соответственно на 1 и 2 мм рт. ст.), снижению бокового и конечного систолического давления (на 3 и 2 мм рт. ст.), к росту S_m (на 134 см/сек.) и S_2 (на 62,5). Отмечалось снижение сердечного индекса (на 0,45 $л/м^2$), увеличение периферического сопротивления (на 7,9 усл. ед.), падение ударного объема сердца (на 28,1 мл), увеличение числа сердечных сокращений (на 40,5 удара в минуту). Статистически значимы эти изменения для сердечного индекса, периферического сопротивления, ударного объема сердца, частоты сердечных сокращений и S_m . При этом нами не отмечено существенной зависимости рассматриваемых показателей гемодинамики от объема оперативного вмешательства и возраста больных.

Проведен анализ изменений гемодинамики в связи с травматичностью операции (табл. 3). В группе больных (9 чел.) с выраженной травматичностью оперативного вмешательства (массивный спаечный процесс в грудной полости, распространение воспалительной инфильтрации на корень легкого, большие изменения в лимфатическом аппарате легкого и средостения, продолжительность операции более двух часов, кровопотеря более 1 л) на 2—3-и сутки после операции установлено увеличение минимального давления по сравнению с исходными данными на 5,2 мм рт. ст. ($P < 0,05$), среднего гемодинамического — на 6,1 ($P < 0,05$); периферического сопротивления — на 26,4 усл. ед. ($P < 0,05$); частоты сердечных сокращений — на 42,5 удара в минуту. Боковое систолическое давление снизилось на 3,6 мм рт. ст. ($P > 0,05$); конечное систолическое — на 2,7 ($P > 0,05$). Ударный объем сердца уменьшился на 40,0 мл ($P < 0,05$); сердечный индекс — на 1,1 $л/м^2$ ($P < 0,05$).

Изменение показателей гемодинамики в связи с травматичностью оперативного вмешательства

Группы больных		Показатели гемодинамики, $M \pm m$							
		параметры артериального давления (мм рт. ст.)				ударный объем сердца, мл	фактический сердечный индекс, $л/м^2$	истинное периферическое сопротивление, усл. ед.	частота пульса, мин.
		минимальное	среднее	боковое	конечное				
Пневмонэктомии и лобэктомии, протекавшие с техническими трудностями	До операции	69,7 $\pm 1,9$	87,9 $\pm 1,5$	104,6 $\pm 2,4$	120,7 $\pm 2,4$	61,4 $\pm 3,0$	2,69 $\pm 0,12$	35,6 $\pm 2,3$	74,5 $\pm 1,6$
	После операции	74,9 $\pm 3,0$	94,0 $\pm 2,6$	101,0 $\pm 2,7$	118,0 $\pm 2,4$	61,4 $\pm 1,3$	1,59 $\pm 0,04$	62,0 $\pm 3,7$	117,0 $\pm 3,8$
Пневмонэктомии и лобэктомии, выполненные без технических трудностей	До операции	73,1 $\pm 1,6$	87,3 $\pm 1,3$	110,7 $\pm 1,8$	128,7 $\pm 2,1$	63,2 $\pm 4,7$	2,56 $\pm 0,19$	37,7 $\pm 2,1$	70,0 $\pm 1,2$
	После операции	72,1 $\pm 1,7$	86,8 $\pm 1,3$	107,9 $\pm 2,4$	126,8 $\pm 2,3$	40,8 $\pm 2,3$	2,51 $\pm 0,11$	36,4 $\pm 2,2$	109,5 $\pm 3,2$

У больных (15 чел.), где операция протекала без особых технических трудностей, по продолжительности не превышала двух часов и не вызывала кровопотерю более 1 л, в эти сроки после операции нарушения в показателях гемодинамики были менее существенны. Имелась тенденция к снижению АД: минимального — на 1,1 мм рт. ст.; среднего гемодинамического — на 0,05; бокового систолического — на 2,8; конечного систолического — на 1,9; сердечного индекса — на 0,05 л/м²; периферического сопротивления — на 1,3 усл. ед. Ударный объем сердца уменьшился по сравнению с дооперационным на 22,4 мл, число сердечных сокращений увеличилось на 39,5 удара в минуту. Доказательными эти изменения были только для ударного объема сердца и числа сердечных сокращений. Следовательно, на 2—3-и сутки после операции было отчетливое уменьшение сердечного выброса, увеличение периферического сопротивления и сосудистого тонуса у больных с выраженной травматичностью оперативного вмешательства.

К 6—7-му дню после операции наблюдалось снижение всех параметров АД по сравнению с дооперационным уровнем: минимального — на 6,0 мм рт. ст. ($P < 0,05$), среднего гемодинамического — на 4,1 ($P > 0,05$), бокового систолического — на 9,0 ($P < 0,05$), конечного систолического — на 5,8 ($P < 0,05$). S_m достигала дооперационных цифр, а S_s была ниже дооперационной на 63,8 см/сек. Сердечный индекс превышал дооперационные данные в среднем на 0,17 л/м², а величину сердечного индекса на 3-и сутки после операции — на 0,62 л/м² ($P < 0,05$). Периферическое сопротивление снижалось по сравнению с показателем на 2—3-и сутки после операции на 10,7 усл. ед. ($P < 0,05$), не достигая дооперационного на 2,8 усл. ед. Ударный объем сердца оставался ниже дооперационного в среднем на 15 мл ($P < 0,05$), число сердечных сокращений превышало исходную величину на 28,5 удара ($P < 0,05$).

К моменту выписки больных из стационара (в среднем через месяц после операции) в показателях гемодинамики не отмечено отклонений по сравнению с исходными. Было лишь небольшое (на 10,4%, $P > 0,05$) снижение ударного объема сердца и увеличение (на 8,7%; $P > 0,05$) частоты пульса. Однако, как и до операции, МОК статистически значимо (на 21,5%) превышал должную величину, а истинное периферическое сопротивление оставалось ниже должного на 9,1%.

Индивидуальный анализ МОК у 41 оперированного больного выявил снижение его у 24, увеличение — у 16 и соответствие дооперационной величине — у 1.

Анализ зависимости послеоперационного значения МОК от исходных данных в крайних группах (у больных с высокими и низкими цифрами МОК) показал, что у лиц (10 чел.) с высокими дооперационными значениями МОК (181% должной величины) было достоверное снижение этого показателя (на 38%) при хорошем ударном объеме сердца и нормальной частоте сердечных сокращений. В группе же больных (10 чел.) со сниженными дооперационными значениями этого показателя (в среднем 87% должной величины) характер изменения его был иной. Так, у 4 больных отмечалось увеличение МОК (122—144% исходной величины) за счет ударного объема сердца при отсутствии тахикардии и у 4 — небольшое увеличение МОК по сравнению с исходной величиной за счет тахикардии при низком ударном объеме сердца, а у 2 — еще большее, чем до операции, снижение МОК за счет падения ударного объема сердца. Как видно из представленных данных, степень и характер изменения МОК в послеоперационном периоде различны и во многом зависят от исходного значения этого показателя и сократительной способности сердечной мышцы.

В сроки наблюдения за некоторыми больными (20 чел.) от 3 месяцев до 3 лет сохраняется увеличение МОК и снижение периферического сопротивления по сравнению с должной величиной.

Таким образом, показатели гемодинамики у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких изменяются в основном под действием двух факторов: гнойной интоксикации и степени распространения патологического процесса в легких. Первый фактор, вызывая дистрофические изменения в сосудах, сердечной мышце, нарушения в центральной нервной системе, ведет к снижению и неустойчивости сосудистого тонуса. Второй фактор, обуславливая нарушения в аппарате внешнего дыхания, ухудшение условий газообмена в легких, влечет за собой компенсаторное увеличение сердечного выброса и не влияет на сосудистый тонус. Снятие признаков гнойной интоксикации способствует восстановлению показателей сосудистого тонуса.

Наибольшие изменения гемодинамики наблюдались в раннем послеоперационном периоде. Они проявлялись в уменьшении сердечного выброса при соответствующем увеличении периферического сопротивления и сосудистого тонуса в первые 2—3 суток после операции. В последующем отмечалось снижение сосудистого тонуса, периферического сопротивления и некоторое повышение сердечного выброса к 6—7-му дню после операции. При этом тяжесть гемодинамических расстройств находилась в прямой зависимости от травматичности операции, величины кровопотери, а также от тяжести и длительности гнойной интоксикации до операции.

В основу объяснения выявленных расстройств гемодинамики можно было бы положить рефлекс Ф. Я. Китаева (1931), заключающийся в компенсаторном снижении сердечного выброса в целях предохранения правых отделов сердца от перегрузки. Но тогда, в свою очередь, мы не смогли бы объяснить причину высоких цифр МОК, наблюдаемых у некоторых больных после пневмонэктомии, и падение его после частичных резекций легких. Мы склонны полагать, что выявленные нарушения гемодинамики в раннем послеоперационном периоде есть результат стрессовой реакции организма на целый комплекс неблагоприятных воздействий, какими являются оперативное вмешательство, наркоз, кровопотеря. Видимо, этим можно объяснить благоприятное действие на гемодинамику ганглиолитиков типа новокаина (0,5—1% по 200—250 мл внутривенно капельно), а также арфоната и изопрена, которые применялись нами при значительном повышении АД и периферического сопротивления. В ряде случаев оперативное вмешательство, ликвидировав гнойную интоксикацию, несоответствие между вентиляцией и кровотоком в воспалительно измененной легочной ткани и патологические рефлекс

из очага поражения, приводит к улучшению условий кровообращения и способствует нормализации показателей гемодинамики. Увеличению МОК и т. д. Увеличение МОК через месяц и в отдаленные после операции сроки по сравнению с должной величиной, как показали наши данные, может быть объяснено приспособительной реакцией организма к газообмену с уменьшенной дыхательной поверхностью и кровотоком в легких.

ВЫВОДЫ

1. В предоперационном периоде у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких обнаружено снижение всех параметров АД и его зависимость от гнойной интоксикации; с увеличением степени распространения патологического процесса в легочной ткани наблюдается увеличение МОК.

2. На 2—3-и сутки после операции отмечается тенденция к кратковременному увеличению минимального и среднего гемодинамического давления, периферического сопротивления, скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типа, числа сердечных сокращений, снижение МОК и ударного объема крови.

3. Через месяц и в отдаленные после операции сроки выявлено увеличение МОК и снижение периферического сопротивления по сравнению с должной величиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акжигитов Г. Н. Хирургия, 1962, 2.—2. Григорьев М. С., Трухалев И. А. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов, М., 1956.—3. Дьяченко П. К. Хирургический шок. Медицина, Л., 1968.—4. Иссерсон О. Д. Тер. арх., 1959, 5.—5. Коган Б. Б. Тр. XIII Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1949.—6. Крохалев Ю. С. Грудн. хир., 1964, 4.—7. Кушелевский Б. П. Сб.: Легочная и легочно-сердечная недостаточность. Свердловск, 1947.—8. Микиртумова Е. В. Тер. арх., 1958, 4.—9. Нахутин Л. С. К оценке функции внешнего дыхания и кровообращения в связи с резекцией легких. Автореф. канд. дисс., М., 1966.—10. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Медгиз, Л., 1963.—11. Сахаров В. А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронических нагноительных процессов легких. Автореф. канд. дисс., М., 1960.—12. Черкасова А. М. Тр. I конф. терапев. Поволжья. Куйбышев, 1960.—13. Campbell E. G., Short D. C. Lancet, 1960, 1, 35, 1184—1186.—14. Mack J., Snider G. L., Circulation, 1956, 3, 3, 419—447.—15. Grun del A. Thoraxchirurgie, 1956, 4, 4, 314—317.

УДК 616.24—089.163—06:231—089.55

ПОКАЗАНИЯ К ТРАХЕОТОМИИ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Проф. М. Р. Рокицкий, канд. мед. наук В. Ф. Жаворонков

Кафедра хирургии детского возраста (зав.—проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Развитие анестезиологии, расширение возможностей искусственной вентиляции легких, разработка методов пролонгированной интубации трахеи способствовали значительному ограничению показаний к послеоперационной трахеостомии. Общеизвестные отрицательные стороны трахеостомии (высушивание слизистой бронхов, охлаждение трахеобронхального дерева, опасность присоединения инфекции и т. д.) заставляют многих авторов при соответствующих показаниях отдавать предпочтение чрескожной катетеризации трахеи («микротрахеостомия») и бронхоско-