

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 уменьшенными 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 должностной величиной.

ЛИТЕРАТУРА

- Акжигитов Г. Н. Хирургия, 1962, 2.—2. Григорьев М. С., Трухалев И. А. Тр. XXVI Всесоюзн. 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 Всесоюзн. 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. Микрутумова Е. В. Тер. арх., 1958, 4.—9. Нахутина 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. терап. Поволжья. Куйбышев, 1960.—13. Сартрелль Е. Г., Shourt D. C. Lancet, 1960, 1, 35, 1184—1186.—14. Маск J. Snider G. L. Circulation, 1956, 3, 419—447.—15. Grundel A. Thoraxchirurgie, 1956, 4, 4, 314—317.

УДК 616.24—089.168—06:231—089.85

ПОКАЗАНИЯ К ТРАХЕОТОМИИ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ 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 трахео-бронхиального дерева, опасность присоединения инфекции и т. д.) заставляют многих авторов при соответствующих показаниях отдавать предпочтение чрескожной катетеризации трахеи («микротрахеостомия») и бронхоско-

ническому дренажу с искусственной вентиляцией легких [2, 4, 7]. В то же время в литературе неоднократно подчеркивается эффективность трахеостомии в борьбе с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) [3 и др.]. Вазион (1964) отмечает важность уменьшения «мертвого пространства» для нормализации естественной вентиляции в послеоперационном периоде, что особенно относится к детям младшего возраста. Холингер (1965), анализируя опыт 86 трахеостомий у новорожденных и грудных детей, подчеркивает относительную частоту показаний к этой операции у маленьких детей.

Не отрицая достоинств чрескожной трахеальной стимуляции, мы полагаем, что этот метод эффективен лишь в случаях, когда острые дыхательные недостаточности обусловлены обтурацией дыхательных путей мокротой и когда дыхательная система ребенка в состоянии выполнить работу по откашиванию мокроты. По-видимому, о «микротрахеостомии» можно говорить скорее как о методе профилактики ателектазов и ОДН, чем как об эффективном средстве, позволяющем быстро справиться с дыхательной недостаточностью. Что касается пролонгированной интубации трахеи и бронхоскопического дренажа, то оба они требуют специального оснащения, повторная же бронхоскопия у детей младшего возраста является весьма травматичной манипуляцией. Пользуясь в своей практике перечисленными методами (кроме пролонгированной интубации из-за отсутствия специальных интубационных трубок), мы полагаем, что у детей младшего возраста после операций на легких в ряде случаев имеются абсолютные показания к экстренной трахеотомии. Произведя 156 радикальных операций у детей в возрасте от 14 дней до 5 лет, мы вынуждены были прибегнуть к трахеотомии у 27 из них (табл. 1).

Таблица 1

Диагноз	Всего оперировано детей	В том числе с послеоперационной трахеостомией					всего	
		возраст						
		0–6 мес.	7–11 мес.	1–2 года	3–5 лет			
Стафилококковая де- струкция легких . . .	95	6	7	6	2		21	
Бронхэкстазии и кисты легких	54	—	—	1	2		3	
Прочие	7	1	—	2	—		3	
Всего . . .	156	7	7	9	4		27	

Показаниями к трахеотомии мы считали нарушения дыхания, которые могут быть устранены только трахеотомией, или случаи, когда трахеотомия, равная по эффективности другим методам, оказывалась доступнее и технически проще. Такими показаниями являлись: 1) нарушение дыхания в результате систематической окклюзии дыхательной системы продуктами секреции, аспирации и инородными телами; 2) нарушения дыхания, в основе которых лежит невозможность преодоления больным большого сопротивления узкой части дыхательных путей (горло и полость носа), особенно на выдохе; 3) нарушения дыхания в результате обширных (более 10 сегментов) одномоментных двухсторонних резекций легких; 4) нарушения дыхания, требующие проведения длительной искусственной вентиляции легких; 5) необходимость длительной санации трахеобронхиального дерева.

Причины нарушений дыхания в послеоперационном периоде, потребовавшие производства трахеостомии, представлены в табл. 2.

Трахеотомию обычно проводили по экстренным показаниям. Как правило, мы предпочитали нижнюю трахеотомию, применяя для канюляции трахеи металлические или полихлорвиниловые трубы. Мы считаем

Таблица 2

Причины нарушения дыхания	Цель трахеостомии	Возраст детей				Всего
		0—6 мес.	7—11 мес.	1—2 года	3—5 лет	
1. Тяжелая двусторонняя пневмония. Торакотомия.	Улучшение альвеолярной вентиляции. Уменьшение сопротивления выдоха.	7	4	3	—	14
2. Пневмония и ателектаз в послеоперационном периоде.	Восстановление проходимости дыхательных путей. Улучшение альвеолярной вентиляции.	—	1	3	1	5
3. Нарушение проходимости дыхательного тракта продуктами секреции или аспирации.	Дренирование дыхательных путей.	—	2	2	2	6
4. Резкое нарушение биомеханики дыхательного акта или полное отсутствие естественного дыхания.	Уменьшение сопротивления на выдохе или проведение искусственного дыхания.	—	—	1	1	2
Всего . . .		7	7	9	4	27

необходимым производство трахеотомии после предварительной наркотизации детей и интубации трахеи с искусственной вентиляцией легких. Это позволяет избежать дополнительных нарушений газообмена, связанных с проведением трахеотомии, обеспечивает хирургу спокойные условия выполнения процедуры. Канюляцию трахеи в этих условиях необходимо производить только после восстановления самостоятельного дыхания и кашлевого рефлекса.

Исследование насыщения крови кислородом до и в различные сроки после трахеотомии свидетельствует о значительной эффективности последней (табл. 3).

Таблица 3

Число наблюдений	Содержание кислорода в артериальной и венозной крови											
	до трахеотомии			через 12 часов после трахеотомии			через 3 суток			$M \pm m$		
	O_2A	O_2B	$O_2A - O_2B$	O_2A	O_2B	$O_2A - O_2B$	O_2A	O_2B	$O_2A - O_2B$			
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ			
23	12,4 $\pm 1,4$	9,6 $\pm 1,8$	2,8 $\pm 0,9$	17,2 $\pm 2,1$	12,1 $\pm 1,6$	5,1 $\pm 2,4$	15,3 $\pm 1,8$	12,2 $\pm 1,4$	4,1 $\pm 0,9$			

Снижение содержания кислорода в крови через трое суток после трахеотомии по сравнению с уровнем после 12 часов следует, по-видимому, объяснить исключением рецепторного аппарата верхних дыхательных путей из акта дыхания, что приводит к уменьшению возбудимости дыхательного центра, снижению активности окислительно-восстановительных процессов и т. д. [1 и др.].

С целью уменьшения вредного влияния трахеотомии и включения в акт дыхания рецепторного аппарата носоглотки мы применяли модифицированную трахеотомическую канюлю. Наличие овального выреза на верхней изогнутой части канюли обеспечивает возможность естественного вдоха, в то время как выдох осуществляется обычным путем через

специальный клапан, обладающий очень небольшим сопротивлением. Применение подобной канюли у 9 детей раннего возраста показало, что уже через 10—12 часов ребенок может производить вдох с включением в акт дыхания носоглотки. Такие дети легче переносят трахеостомию, у них в меньшей степени высыпается слизистая трахеи и бронхов и быстрее восстанавливается самостоятельное адекватное дыхание, тем более что трахеотомическая канюля всегда оказывает меньшее сопротивление газотоку, чем интубационная трубка [6]. Это имеет существенное значение в обеспечении адекватного выдоха при длительной искусственной вентиляции легких, особенно у детей с острой дыхательной недостаточностью.

Исходные изменения кислотно-щелочного равновесия (КЩР) у наших больных (табл. 4) сводились в основном к развитию респираторного ацидоза, причиной которого следует считать нарушения внешнего дыхания. В пользу этого говорит успешная коррекция таких нарушений производством трахеотомии.

Таблица 4

Число наблюдений	Кислотно-щелочной баланс									
	до трахеотомии			через 2—6 часов после трахеотомии			через 12—20 часов			
	pH	pCO ₂	BE	pH	pCO ₂	BE	pH	pCO ₂	BE	
21	7,18	62	-7	7,28	44	-3,5	7,31	42	-3	

Изменения КЩР респираторного характера успешно корректировались устранением причин, вызвавших нарушение дыхания. Это достигалось с помощью трахеотомии. Мы прибегали к внутривенному введению бикарбоната натрия в случаях, если нормализация pCO₂ не приводила к нормализации или улучшению pH, и дефицит оснований (BE) составлял не менее 1 мэкв/л. Во всех других случаях нормализация дыхания, возвращение кровопотери, витаминотерапия, оксигенотерапия приводили к нормализации КЩР. Следует учитывать, что после трахеотомии наблюдается гипервентиляция, поэтому инъекции бикарбоната натрия необходимо продолжать до показателей BE не ниже 3,5—4,5 мэкв/л.

Таким образом, трахеостомия у детей младшего возраста обеспечивает проходимость верхних дыхательных путей, туалет трахео-бронхиального дерева, улучшает условия дыхания, облегчает борьбу с ателектазами и острой дыхательной недостаточностью. Однако эта важная, а иногда и спасительная манипуляция таит в себе серьезные опасности. Мы полностью согласны с мнением Ругемера (1964), считающего трахеостомию популярным, эффективным, но опасным методом. Мы должны подчеркнуть, что хотя трахеостомия у детей младшего возраста с осложнениями формами стафилококковых деструкций легких иногда является единственным эффективным средством борьбы с острой дыхательной недостаточностью, она значительно затрудняет ведение послеоперационного периода. Именно здесь начинают сказываться перечисленные выше отрицательные стороны трахеостомии, причем с каждым днем отрицательный эффект приобретает все больший удельный вес. Все это диктует обязательность тщательного ухода за ребенком с трахеостомией, соблюдение максимальной стерильности, увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха и т. д.

Важным моментом мы считаем возможно более раннюю деканюляцию. Мы проводим ее сразу же после исчезновения признаков острой дыхательной недостаточности и при стабилизации состояния ребенка, но не позднее 3—5 суток.

Резюмируя изложенное, можно сказать, что трахеостомия, несмотря на ее отрицательные стороны, является эффективным методом борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей младшего возраста. По-видимому, в дальнейшем широкое применение пролонгированной интубации и разработка других методов еще более сузят показания к наложению трахеостомии, однако в настоящее время мы не видим оснований для полного отказа от нее. Неотложная трахеотомия продолжает, как нам кажется, занимать определенное место в комплексе методов борьбы с острой дыхательной недостаточностью у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буков В. А., Дренкова К. А. Арх. патол., 1951, 2.—Долина О. А. Галкин Р. А. Педиатрия, 1968, 6.—3. Лукомский Т. И., Михельсон В. А. Хирургия, 1960, 1.—4. Hamilton F. Surg., 1961, 51, 4—8.—5. Holinger P., Brough W., Maigne D. Am. J. Surg., 1965, 109, 6, 771—779.—6. Mushin Y. Физика для анестезиологов. М., 1964.—7. Тигпег L. Цит. Аронов Д. А., Исаков Ю. В. Трахеотомия у детей. Медицина, М., 1965.—8. Wasion G. Am. J. Dis Child., 1960, 100, 6, 16—18.

УДК 616.24—002—099—616.1

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

К. Х. Мамлеева

Кафедра детских болезней (зав.—проф. А. Д. Гатауллина) Башкирского медицинского института

При тяжелых токсических пневмониях у детей раннего возраста часто развивается нарушение кровообращения, что резко ухудшает общее состояние детей и играет решающую роль в исходах заболевания. Клиника и терапия недостаточности кровообращения при пневмониях у детей раннего возраста сравнительно мало изучены.

Мы обследовали 45 детей раннего возраста с токсической и токсико-септической формами пневмонии. У 17 детей был кардиоваскулярный синдром, у 8 — сочетание кардиоваскулярного синдрома с астматическим, у 2 — с менинго-энцефалитическим и кишечным синдромами, у 17 наблюдался нейротоксический синдром. У 1 больного пневмония протекала на фоне врожденного порока сердца (болезнь Фалло), осложненного нарушением кровообращения.

Недостаточность кровообращения констатирована у 35 больных, преимущественно у детей первого года жизни (22); у 32 расстройство кровообращения развилось в разгар заболевания, у 3 — на фоне обострения пневмонии. Большинство из них поступало в клинику в тяжелом или крайне тяжелом состоянии. 3 больных умерли.

В зависимости от выраженности отдельных симптомов недостаточности кровообращения мы разделили всех больных на 2 группы. У 12 больных 1-й гр. с тяжелым нарушением кровообращения (IIБ степени по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, модифицированной применительно к раннему возрасту) был цианоз губ, ногтей, носогубного треугольника на фоне резкой бледности, стонущее дыхание до 72—120 в минуту в покое, мучительный, частый кашель, набухание шейных вен. У 4 больных было расширение правой границы сердца, глухость тонов, систолический шум в V точке и на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, ритм галопа. У всех больных пульс достигал 160—220. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4—5 см. В легких выслушивалось много влажных и сухих хрипов. У 7 больных развился отечный синдром, проявлявшийся общей пастозностью, периорбитальными отеками. Больные чаще были беспокойны, при выраженным нейротоксикозе у некоторых отмечалось сопорозное состояние. У всех детей был снижен аппетит вплоть до полной анорексии.

У 23 больных 2-й гр. была недостаточность кровообращения IIА степени: дыхание в покое до 60—80 в минуту, пульс до 140—150, увеличение печени.

У 21 ребенка расстройство кровообращения протекало по типу острой правожелудочковой недостаточности (бледность и цианоз кожных покровов, набухание шейных вен, расширение правой границы сердца, увеличение печени) и у 14 — по смешанному типу. У 9 больных картину право- или левожелудочковой недостаточности дополняла острая коронарная недостаточность. У этих детей кроме цианоза и бледности кожных покровов, одутловатости лица, выраженной тахикардии мы наблюдали двигательное беспокойство.