

ких. Убедительных данных о нарушении сократимости миокарда по результатам фазового анализа не получено ни при одной из нозологических форм.

Таблица 4

Исходы идиопатического фиброзирующего альвеолита в зависимости от величины систолического давления в легочной артерии (число больных)

| Сроки наблюдения | СДЛА, кПа      |                |               |                |                | п              |
|------------------|----------------|----------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
|                  | 3,3            | 3,5—4,0        | 4,1—4,7       | 4,8—5,3        | 5,5—6,0        |                |
| До 1 года        | $\frac{15}{1}$ | $\frac{23}{3}$ | $\frac{5}{—}$ | $\frac{13}{—}$ | $\frac{10}{—}$ | $\frac{66}{4}$ |
| До 2 лет         | $\frac{8}{2}$  | $\frac{9}{3}$  | $\frac{2}{—}$ | $\frac{8}{1}$  | $\frac{7}{—}$  | $\frac{34}{6}$ |
| Более 2 лет      | $\frac{2}{2}$  | $\frac{1}{2}$  | $\frac{—}{—}$ | $\frac{4}{3}$  | $\frac{2}{3}$  | $\frac{9}{10}$ |

Примечание. В числителе — число оставшихся в живых, в знаменателе — число умерших. До 1 года:  $\chi^2=2,83$ ,  $f=1$ ,  $P>0,05$ ; до 2 лет:  $\chi^2=1,8$ ,  $f=1$ ,  $P>0,05$ ; более 2 лет:  $\chi^2=0,08$ ,  $f=2$ ,  $P>0,05$ .

### ВЫВОДЫ

1. СДЛА у большинства больных с диссеминированными процессами в легких не превышает верхней границы нормы. Легочная гипертензия развивается, как правило, только при распространенных фиброзирующих процессах.

2. При диссеминированных процессах в легких величина повышенного СДЛА не бывает более 6,7 кПа (I степень легочной гипертензии). С годами легочная гипертензия медленно прогрессирует или остается стабильной.

3. Наличие и выраженность легочной гипертензии не влияют на исход заболевания, то есть не являются ведущим механизмом в патогенезе диссеминированных процессов в легких, определяющим их тяжесть.

4. Изменения гемодинамических показателей у больных с диссеминированными процессами в легких не могут быть использованы в качестве дифференциально-диагностических критериев отдельных нозологических форм.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—
2. Bernard R., Smets P. et al. Bull. WHO, 1973, 49, 2, 155.—
3. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 3, 396.—
4. Harris P., Heath D. The human pulmonary circulation. Its form and function in health and disease. London: Chur — chill — Livingstone, 1977.—
5. Tendera M., Pasyk St. Pneum. Polska, 1978, 46, 7, 543.—
6. Widimsky J. Prax. und Klinik der Pneum., 1978, 32, 1, 1.

Поступила 22.07.85.

УДК 616—053.31—089.8—071.8:616.1.

## ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА

В. Н. Шалимов

Отделение анестезиологии и реанимации Детской республиканской клинической больницы (главврач — Е. В. Карпунин), МЗ ТАССР, научный руководитель — проф. В. Ф. Жаворонков

Искусственная вентиляция легких, проводимая у новорожденных во время оперативного вмешательства, далеко не безразлична, так как при ней коренным образом меняется физиология дыхания и возникает ряд опасностей, прежде всего для сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Неизбежное повышение внутрилегочного давления при

искусственной вентиляции легких, механически сдавливая легочные капилляры, нарушает кровоток в легких, приводит к увеличению нагрузки на правое сердце, уменьшению ударного объема сердца, а иногда и к открытию артериовенозных анастомозов, следствием чего являются шунтирование крови и гипоксия. Однако до сегодняшнего дня не существует единого мнения о том, как изменяется центральная гемодинамика у новорожденных и детей до 1 года при проведении искусственной вентиляции легких во время оперативных пособий [2].

Целью данной работы было изучение влияния искусственной вентиляции легких на ударный объем сердца, минутный объем кровообращения, центральное венозное давление у новорожденных и детей до 1 года, оперированных по поводу различной хирургической патологии.

Было обследовано 33 ребенка в возрасте от 1 дня до 1 года. Все больные были распределены на 3 группы в зависимости от возраста. В 1-ю группу вошли новорожденные в возрасте от 1 до 6 дней (высокая кишечная непроходимость — 3, экстропфия мочевого пузыря — 1, атрезия анального отверстия и прямой кишки — 5, эмбриональная грыжа — 1). Масса тела детей этой группы колебалась от 2160 до 3500 г. 2-ю группу составили дети в возрасте от 1 до 4 мес (высокая кишечная непроходимость — 2, инвагинация кишечника — 1, болезнь Гиршпрунга — 1, пилоростеноз — 8). Масса тела детей колебалась от 2300 до 6100 г. В 3-й группе были дети в возрасте от 5 мес до 1 года (инвагинация кишечника — 5, киста желчного протока — 1, опухоль брюшной полости — 1, закрытие стомы толстого кишечника — 4). Масса тела детей — от 6300 до 10600 г.

Всех детей оперировали под эндотрахеальным наркозом с мышечными релаксантами. Премедикацию проводили в день операции за 30—40 мин до начала наркоза 0,1% раствором атропина (0,1 мл), 1% раствором димедрола (0,1 мл) внутримышечно. Вводный наркоз и поддержание анестезии осуществляли внутривенным введением седуксена (0,5 мг/кг), оксибутирата натрия (100—120 мг/кг), а после интубации — фентанила (0,01 мг/кг). Повторные введения оксибутирата натрия производили через 45—55 мин в дозе  $\frac{1}{2}$  первоначальной, фентанила — через 15—20 мин в дозе 0,005 мг/кг. Интубация трахеи и поддержание мышечной релаксации обеспечивались введением раствора дигилина (1,5—2,0 мг/кг).

Искусственную вентиляцию легких осуществляли респиратором «Вита-1» в режиме умеренной гипервентиляции ( $pCO_2 = 4,7 \pm 0,2$  кПа) с перемежающе-положительным давлением Р вдоха/Р выдоха ( $1726,0 \pm 205,9/0$  Па). Использование такого давления было связано со значительным сопротивлением узких дыхательных путей и эндотрахеальной трубки во время вдоха. Исходную величину минутной вентиляции определяли по номограмме и в последующем корригировали по величине  $pCO_2$ . Все исследования проводили после вводного наркоза при сохраненном спонтанном дыхании (I этап), после интубации трахеи и начала искусственной вентиляции легких (II этап), через 30 мин искусственной вентиляции легких (III этап), через 60 мин (IV этап), 90 мин (V этап) и спустя 1 ч после ее прекращения и выведения ребенка из наркоза (VI этап).

Операционную кровопотерю и потерю жидкости возмещали полностью и своевременно переливанием свежечитратной крови, коллоидов и растворов глюкозы.

Наибольшие изменения ударного объема сердца, в частности его снижение на 33%, регистрировались у детей 1-й группы. Минутный объем кровообращения также снижался на 30%. Максимальные сдвиги этих показателей отмечались через 90 мин после начала искусственной вентиляции легких: ударный объем сердца уменьшался до 59%, а минутный объем кровообращения — до 53%. Восстановление и стабилизация адекватного самостоятельного дыхания в течение часа после прекращения искусственной вентиляции легких сопровождалось незначительным увеличением ударного объема сердца и минутного объема кровообращения по сравнению с предыдущим этапом, но тем не менее данные показатели оставались значительно ниже исходных.

У детей 2-й группы переход к искусственной вентиляции легких приводил к снижению ударного объема сердца на 35%, минутного объема кровообращения — на 37%; через 90 мин после ее начала эти показатели уменьшались соответственно на 39% и 43% и после прекращения искусственной вентиляции легких и восстановления адекватного спонтанного дыхания оставались ниже исходных величин на 17 и 21%.

Наибольшие изменения ударного объема сердца были отмечены у детей 3-й группы через 60 мин после начала искусственной вентиляции легких; позже упомянутые выше показатели снижались почти в 2 раза по сравнению с исходными данными. Восстановление самостоятельного дыхания сопровождалось увеличением этих пока-

зателей, которые, однако, также не достигали исходного уровня и были ниже его на 15% и 18%. Центральное венозное давление после начала искусственной вентиляции легких повышалось у детей 1-й группы на 37%, 2-й — на 93%, 3-й — более чем в 3 раза. Через 60 и 90 мин оно снижалось на 8% у детей 1-й группы, повышалось на 42% во 2-й и на 97% в 3-й группах по сравнению с I этапом.

Анализ полученных данных позволяет утверждать, что искусственная вентиляция легких вызывает снижение ударного объема сердца, минутного объема кровообращения независимо от возраста и характера оперативного вмешательства. Наибольшие изменения данных показателей и центрального венозного давления, отмечаемые у детей трех возрастных групп, связаны, по-видимому, с низкими компенсаторными реакциями сердечно-сосудистой системы на положительное давление во время вдоха при искусственной вентиляции легких. Происходящее при этом перерастяжение отдельных участков легких приводит к спазму легочных артериол и депонированию крови в венозной части сосудистой системы, часто уменьшает венозный возврат к сердцу и создает дополнительную нагрузку на сердечную мышцу. Компенсаторные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной системы новорожденного и ребенка до 1 года явно недостаточны, чтобы сбалансировать эти нарушения, связанные с неизбежным высоким ( $1726,0 \pm 205,9$  Па) положительным давлением во время вдоха при искусственной вентиляции легких. Адекватное спонтанное дыхание в течение 1 ч после операции не сразу ведет к нормализации центральной гемодинамики, что важно учитывать в раннем послеоперационном периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Жаворонков В. Ф. Газообмен и центральная гемодинамика при искусственной вентиляции легких у детей во время наркоза и операции. Автореф. докт. дисс. М., 1973.—2. Михельсон В. А., Костин Э. Д., Цыпин Л. Е. Анестезия и реанимация новорожденных. М., Медицина, 1980.

• Поступила 16.04.85

УДК 616.248—073.65

### ТЕПЛОВИДЕНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕДАСТМЫ

*А. В. Беседин, С. И. Шельгин*

*Кафедра внутренних болезней № 3 (зав.—проф. Н. М. Шельгина) Ворошиловградского медицинского института*

Местное повышение температуры в слизистой полости носа и придаточных пазух, которые нередко поражаются у больных предастмой, можно зафиксировать путем записи инфракрасного излучения тела пациента при помощи тепловизора. Мы применили термографию для диагностики предастмы у 34 пациентов (женщин — 23, мужчин — 11) в возрасте от 19 до 52 лет, находившихся на лечении в аллергологическом отделении Ворошиловградской областной клинической больницы имени Ф. Э. Дзержинского. Длительность заболевания составляла от 1 года до 8 лет. В момент обследования больные находились в стадии стойкой ремиссии. Целью их госпитализации являлось уточнение диагноза и проведение специфической гипосенсибилизации.

Все больные, обследованные клинически и аллергологически, осмотрены оториноларингологом, им была произведена рентгенография придаточных пазух носа. По этиологическому признаку все обследованные были разделены на две группы: 1-ю составили 19 пациентов, имевших положительные кожные пробы с бытовыми аллергенами, 2-ю — 15 человек с повышенной чувствительностью к пылевым аллергенам.

Результаты скарификационных проб с аллергеном из домашней пыли показали, что у 2 из 19 больных 1-й группы кожная чувствительность оказалась резко положительной, у 15 — положительной в средней степени, у 2 — слабо положительной. Скарификационные пробы с аллергенами из библиотечной пыли и пера подушек у 16 лиц были отрицательными, у 3 — сомнительными. Аллергометрическое титрование выявило низкую чувствительность к аллергену из домашней пыли (в пределах  $10^{-4}$ — $10^{-5}$ ).

При постановке скарификационных проб с пылевыми аллергенами у 15 больных 2-й группы обнаружена полисенсибилизация к пыльце трех-пяти растений. При