

пиемы, не имеющей тенденции к уменьшению, показано радикальное вмешательство типа плеврэктомии.

Комплекс консервативных хирургических мер (пункционное лечение, дренаж с активной аспирацией и дренированием по Бюлау — Петрову) направлен на борьбу с бронхиальными свищами. При этом следует подходить строго индивидуально к каждому больному, особенно дозируя режим разрежения при активной аспирации. В ряде наших наблюдений при слишком высоком разрежении происходило увеличение размеров бронхиального свища. Опасность состоит еще и в том, что воздух в значительном количестве устремляется в бронхиальный свищ при большом диаметре последнего, а в здоровое легкое попадает значительно меньше.

В 15 наблюдениях у детей с легочно-плевральной формой СДЛ и бронхиальными свищами имелись сухие остаточные полости различных размеров. Стабильное состояние больного, нормальные или близкие к нормальным показатели крови, отсутствие температурной реакции, положительная рентгенологическая динамика свидетельствуют, что сухую остаточную полость нет оснований расценивать как необратимую хроническую эмпиему плевры. По-видимому, такое течение можно рассматривать как благоприятный исход подострой стадии СДЛ. Проводя стимулирующую и общеукрепляющую терапию, мы не стремились форсировать резекпансию легкого. Редкие плевральные пункции (1—2 в неделю) осуществлялись для введения антибиотиков и контроля за состоянием полости. Этим нам удавалось создать функциональный покой легкому, что ускоряло рубцевание свищей. Убедившись, что свищ закрылся, мы учащали пункции, добиваясь облитерации остаточной полости, и проводили тренировки дыхания в условиях повышенного внутрибронхиального давления (раздувание резиновых игрушек и т. п.). Эти данные заставляют нас с большой осторожностью решать вопрос о показаниях к радикальной операции при легочно-плевральной форме СДЛ.

Анализ нашего материала показывает большую частоту развития бронхо-плевральных коммуникаций у детей с легочно-плевральной формой СДЛ (по нашим данным, у 73%). Клиника и рентгенологические методы исследования бронхиальных свищей имеют свои особенности, более ярко выраженные в младшем детском возрасте. Лечение свищей должно быть комплексным. Консервативные и радикальные методы терапии легочно-плевральных форм стафилококковой деструкции легких у детей имеют равные права и должны применяться строго индивидуально.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616—089.5—031.81

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

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

Обеспечение адекватной вентиляции легких при проведении анестезии у маленьких детей сопряжено с известными трудностями, связанными с большим сопротивлением трахео-бронхиального дерева ребенка, высокими линейными скоростями воздушного потока и дополнительным сопротивлением, создаваемым выдоху узкой интубационной трубкой. Кроме того, наркозные и дыхательные аппараты предназначены для взрослых и не рассчитаны для применения у детей.

Наше сообщение основано на изучении материалов исследования у 32 новорожденных (возраст — от 5 часов до 30 дней) и 50 грудных детей (до года), подвергшихся оперативному лечению под наркозом с искусственной вентиляцией легких. У 34 детей произведены лобэктомии и плоскостные резекции, у 12 — пластика пищевода при атрезии его, у 9 — операции по поводу аномалий развития кишечника и желчных путей и у 27 — прочие операции на органах брюшной полости.

Для премедикации применяли атропин и пипольфен в возрастных дозировках, для вводного наркоза использовали фторотан или тиопентал натрия. Интубацию трахеи производили на фоне тотальной мышечной релаксации. Основной наркоз поддерживали в первом уровне хирургической стадии эфиrom или фторотаном и глубину его оценивали клинически. Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) осуществляли мехом или мешком наркозного аппарата с перемежающе-положительным давлением, вспомогательным выдохом или плато положительного давления во время выдоха. Для контроля за адекватностью вентиляции определяли степень насыщения крови кислородом с помощью прямой и кюветной оксигеметрии и величины $p\text{CO}_2$ микрометодом Аструпа. Кроме того, исследовали частоту пульса, артериальное и венозное давление, скорость легочного кровотока, внутритрахеальное и пищеводное давление на вдохе и выдохе, аэродинамическое сопротивление интубационной трубки.

Нам представляются важными следующие положения.

Детей интубировали эндотрахеальными трубками, внутренний диаметр которых составлял $0,25 \pm 0,05$ см у новорожденных и $0,47 \pm 0,06$ см у детей до года, длина — $148 \pm 2,4$ и $164 \pm 3,0$ мм соответственно. Газовый поток, проходя через интубационную трубку, испытывает сопротивление, величина которого прямо пропорциональна длине интубационной трубки, объемной скорости газа и обратно пропорциональна четвертой степени внутреннего диаметра эндотрахеальной трубки. При газотоке $41,6 \pm 2,4$ мл/сек. у новорожденных и $72,0 \pm 3,6$ мл/сек. у детей до года сопротивление интубационных трубок колебалось от 10,8 до 4,2 см вод. ст.

Сопротивление интубационной трубки во время ИВЛ преодолевается дважды: во время вдоха и выдоха. В первом случае усилие развивает рука анестезиолога. При выдохе же для выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного можно увеличить продолжительность выдоха или использовать разрежение у наружного конца интубационной трубки (от — 2,5 до — 4,5 см вод. ст.). Так как брадипноическая ИВЛ требует увеличения дыхательного объема для поддержания должной минутной вентиляции, что сопровождается повышением внутрилегочного давления, приводящим к замедлению скорости легочного кровотока, увеличению центрального венозного давления и снижению минутного объема сердца, следует отдавать предпочтение второму пути, ибо он позволяет достигнуть цели без изменения частоты дыхания. Для создания отрицательного давления во время ИВЛ необходимы специальные приставки, потому что получить разрежение с помощью меха наркозного аппарата практически невозможно.

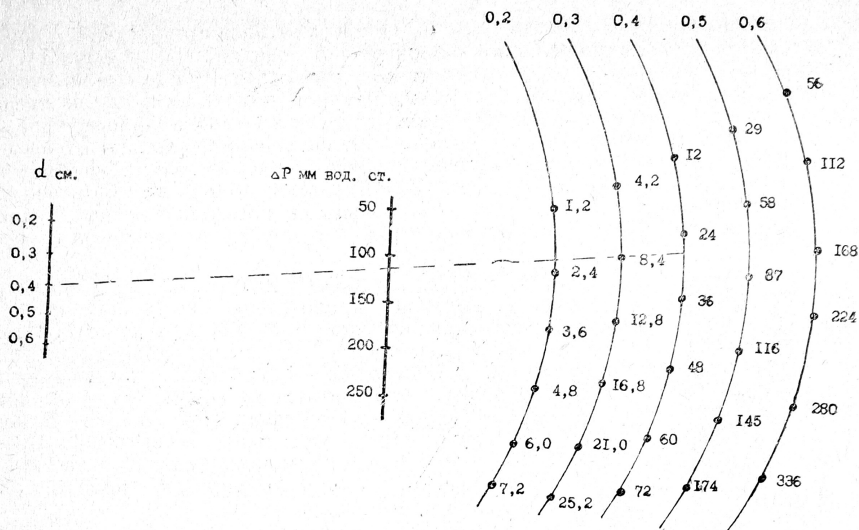
Создание отрицательного давления оправданно там, где величина внутритрахеального давления повышается больше 3,5 см вод. ст.; увеличение трахеального давления во время выдоха выше этих цифр приводит к нарушениям легочной гемодинамики. Умеренное повышение давления во время выдоха (1,5—3,5 см вод. ст.) сопровождается такими же изменениями гемодинамики, как и при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением, однако показатели газообмена при плато умеренного положительного давления во время выдоха более стабильны, чем при ИВЛ с перемежающимся положительным давлением.

В зависимости от скорости газового потока, формы и внутренней поверхности интубационной трубки, состава газа движение газового потока может быть турбулентным или ламинарным. У новорожденных и грудных детей, интубированных трубкой с большим сопротивлением, вероятна общей турбулентности большая. Выяснить это позволяет определение числа Рейнольдса (Re), величина которого прямо пропорциональна объему газа и обратно пропорциональна внутреннему диаметру интубационной трубки. При вдохе газовый поток переходит из узкой части интубационной трубки в более широкую трахею, и скорость его движения замедляется. Во время выдоха скорость движения газового потока, наоборот, увеличивается, создавая у внутреннего конца интубационной трубки и на ее протяжении вихревой поток. Последний возникает при объеме газа свыше $52 \pm 2,4$ мл/сек. у новорожденных и $82 \pm 3,8$ мл/сек. у грудных детей. Вихревой поток увеличивает сопротивление выдоху в 1,5—2 раза (Р. Макинтош и соавт., 1962), что способствует повышению внутритрахеального и внутрилегочного давления со всеми отрицательными влияниями на гемодинамику. Для выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного у детей со сниженными резервами миокарда и гиповолемией предпочтительно использовать активный выдох. Последний можно рекомендовать и у детей с дыхательной недостаточностью, если величина трахеального давления во время выдоха превышает 3,5—4,0 см вод. ст. Применение активного выдоха оправданно только для снижения или выравнивания повышенного внутритрахеального давления до атмосферного, и поэтому допустимо как при внутри-, так и внегрудных операциях.

Поддержание необходимого дыхательного объема во время искусственной вентиляции легких у новорожденных и грудных детей тесным образом связано со способами контроля за величиной минутной вентиляции. Существующие контрольные приборы (волюметры, вентилометры, спирометр ВНИИМП и др.), включенные в систему вентиляции, создают дополнительное сопротивление выдоху и поэтому не всегда применимы у детей. Представляет интерес изучение возможности учета величины дыхательного объема путем измерения перепада давления на концах интубационной трубки (Р).

По формуле Пуазейля — Гагена и на основании экспериментальных исследований нами были рассчитаны величины дыхательных объемов для некоторых значений внутреннего диаметра интубационной трубки и перепадов давления на концах ее (см. рис.).

Пример: новорожденный мужского пола весом 4 кг и ростом 55 см интубирован эндотрахеальной трубкой с внутренним диаметром 0,4 см и длиной 12 см. Объем минутной вентиляции, требуемый для поддержания должного газообмена, рассчитанный по номограмме Энгстрема и соавт., составил 830 мл. При частоте дыхания 30 в мин. дыхательный объем будет равен 27 мл. Необходимый для продвижения такого объема газа перепад давления определяется с помощью номограммы. В правой половине рисунка на кривой, соответствующей внутреннему диаметру интубационной трубки (0,4 см), находим нужную величину дыхательного объема (27 мл). Соединим найденную точку с цифрой 0,4 в левой части рисунка, отражающей величины внутреннего диаметра различных интубационных трубок. Точка пересечения этой линией шкалы Р и укажет величину перепада давления, необходимого для продвижения такого объема газа. Рассчитав далее аэродинамическое сопротивление интуба-



Номограмма для определения величины дыхательного объема в зависимости от перепада давления (P) на концах интубационной трубки.

ционной трубки и приплюсовав его к перепаду давления, получим окончательную величину давления, которое нужно приложить к наружному концу эндотрахеальной трубки. В данном примере оно будет равно: 120 мм вод. ст. + 98 мм вод. ст. = 218 мм вод. ст.

Давление у наружного конца интубационной трубки можно измерять с помощью водяного манометра, который не увеличивает сопротивления выдоху. Эти расчеты пригодны для детей, у которых свободны дыхательные пути и не нарушена растяжимость легких и грудной клетки. Как свидетельствуют наши клинические наблюдения, у таких детей показатели $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ колебались в незначительных пределах и удерживались на цифрах, близких к физиологической норме. У детей с высоким бронхиальным сопротивлением и сниженной податливостью легких и грудной клетки для продвижения такого же дыхательного объема требуется больший перепад давления, величина которого зависит от степени нарушения бронхиальной проходимости и растяжимости легких и грудной клетки. В этих условиях, как показывают наши наблюдения, единственно достоверным методом установления оптимальности избранных параметров искусственной вентиляции и ее эффективности является определение $p\text{CO}_2$ и кислородного насыщения крови.

ЛИТЕРАТУРА

Макинтош Р. и соавт. Физика для анестезиологов. М., 1962.

Поступила 15 декабря 1972 г.

УДК 616.599:616—007.23

ЛИПОАТРОФИИ — НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

Доц. В. В. Талантов, Т. В. Булатова, Е. К. Комаров

Курс эндокринологии (зав.— доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Боговявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Почти 50 лет прошло со времени обнаружения атрофии подкожной жировой клетчатки как осложнения подкожного введения инсулина. Инсулиновые липоатрофии стали проблемой, поскольку рассасывание жира в зоне инъекций — не только косметический дефект; атрофии ограничивают возможность продолжения инсулинотерапии, травмируют психику больного, являясь источником сопряженных неврологических расстройств. Патогенетическая сущность этого осложнения оставалась до последнего времени неясной. В развитие представлений В. Г. Баранова о нейро-трофическом