

А. Ж. ВЕМЯН

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ В ГРУДНОЙ ХИРУРГИИ

Дыхательная реанимация является частью науки о восстановлении жизненных функций организма (сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и т. д.). В вопросах дыхательной реанимации определенное значение имеет проблема этиологии, патогенеза, клиники и лечения нарушений дыхания. Решение данной проблемы становится возможным только при четком представлении о физиологии и патофизиологии дыхания.

Адекватное дыхание обеспечивается тремя механизмами: альвеолярной вентиляцией, альвеолокапиллярной диффузией и, наконец, транспортировкой кислорода в ткани. Практически главным звеном является альвеолярная вентиляция, которая требует синергизма множественных физиологических условий: свободно проходимое трахеобронхиальное дерево, эластичная легочная паренхима, эффективная дыхательная мускулатура, свободная плевральная полость и т. д. Отклонение от нормы даже одного из этих механизмов может привести к дыхательной недостаточности.

Данные литературы [1—8 и др.] и собственные наблюдения показывают, что любое оперативное вмешательство на органах грудной клетки влечет за собой патофизиологические изменения дыхания у больных, которые часто невозможно предвидеть. Следовательно, только тщательное клиническое исследование больного и изучение сдвигов основных параметров дыхания в послеоперационном периоде помогут своевременно выявить отклонения от предоперационного уровня и дадут возможность предпринять соответствующие меры.

Простым и ценным методом исследования функции внешнего дыхания является спирография, которая регистрирует статистические (легочный объем и емкость) и динамические (возможность использования объема и емкости) величины внешнего дыхания. В диагностике дыхательной недостаточности важное место занимает определение динамических тестов легочной вентиляции (среди них предложенный Тифно и Пинелли в 1947 г. максимальный объем выдоха в одну секунду). Процентное отношение последнего к жизненной емкости легких является пробой, которая не зависит ни от пола, ни от антропометрических критериев. Этот тест назван в литературе тестом Тифно. Он простой и легкий в исполнении и позволяет уточнить спирографически проходимость трахеобронхиального дерева, что очень важно при изучении вентиляторной недостаточности легких. В норме проба Тифно равняется 75—85% и выше. При благопо-

лучном послеоперационном течении этот тест подвергается незначительным колебаниям. Увеличение пробы Тифно после оперативного вмешательства на органах грудной клетки наблюдается после устранения причин нарушения бронхиальной проходимости.

В подтверждение сказанному описываем две истории болезни.

Больной Д., 31 год. Оперирован 19/III 1964 г. по поводу кардиоспазма. Произведена торакотомия и пластика пищевода лоскутом диафрагмы по Б. В. Петровскому. Несмотря на указанный в анамнезе туберкулез легких (1956 г.) и левосторонний плеврит (1957 г.), операция и послеоперационный период прошли гладко. Проба Тифно до операции равнялась 82%. Больной был обследован спирографически после операции на 3-, 4-, 5-, 6-, 7- и 10-й день, проба колебалась соответственно: 72, 73, 81, 75, 77, 82%.

Больной З., 17 лет. Оперирован 9/III 1965 г. по поводу бронхоэктазии правого легкого с частыми легочными кровотечениями. До операции отхаркивал большое количество мокроты и проба Тифно равнялась 70%. Произведена правосторонняя пульмонэктомия. Проба Тифно колебалась в пределах: 92, 100, 96, 97, 87, 87, 76, 81%. В послеоперационном периоде количество мокроты постепенно уменьшается и доходит до минимума.

Наши обследования 44 больных с различными заболеваниями органов грудной клетки до операции и в ближайшие 10 дней послеоперационного периода позволяют говорить о важности определения вышеуказанной пробы.

В вопросах дыхательной реанимации в послеоперационном периоде динамическое определение пробы Тифно позволяет своевременно выявить нарушения бронхиальной проходимости. Если она снижается ниже дооперационного уровня, то надо думать о задержке мокроты, слизи и т. д. в трахеобронхиальном дереве. Применение активной дыхательной гимнастики, ингаляции (щелочные, аэрозоля, водного раствора 0,5% адреналина) улучшает отхаркивание мокроты, вследствие чего увеличивается

процент $\frac{\text{макс. об. выд. сек.}}{\text{жизн. емк. лег.}}$. В профилактике нарушений бронхиаль-

ной проходимости не последнюю роль играют многократные тренировки до операции и разъяснение больным важности дыхательной гимнастики, рациональной экспекторации. В послеоперационном периоде дыхательная гимнастика должна проводиться регулярно по 10—15 мин. каждый час, с помощью упражнений форсированного дыхания с использованием той группы дыхательных мышц, которые не тронуты оперативным вмешательством.

У некоторых больных после торакальных операций, несмотря на все предпринятые мероприятия, появляются осложнения, чаще всего вызванные задержкой мокроты и другой секреции в трахеобронхиальном дереве. Клиническая картина характерна и заключается в следующем: дыхание учащено, затруднено, шумное, на дистанции прослушиваются хрипы. Кашель мучительный, поверхностный и безэффективный. При перкуссии имеется укорочение легочного звука, при аускультации слышны крупнокалиберные свистящие хрипы во всех легочных полях. Рентгенологический контроль не всегда может выяснить причину. Иногда можно обнаружить ателектазированный участок легкого. Важно своевременно выяснить причину дыхательной недостаточности для применения рациональ-

ных мер: перкуссия грудной клетки, позиционный дренаж, введение катетера трансназально для аспирации мокроты и туалета трахеобронхиального дерева. Эти мероприятия могут восстановить проходимость бронхиального дерева. Эффективным средством для санации трахеобронхиального дерева является бронхоскопия, особенно при острой дыхательной недостаточности в стадии асфиксии. Но повторные бронхоскопии, особенно под местным обезболиванием, мучительны для больного и не всегда безопасны.

Если улучшение после консервативных мероприятий наступает медленно, лучше не задерживаться с наложением трахеостомы. По этому поводу Бьерк [8] пишет: «Я никогда не сожалел о том, что накладывал трахеостому, но часто сожалел, когда накладывал ее поздно».

Трахеостомия уменьшает мертвое пространство дыхательных путей и улучшает альвеолярную вентиляцию. В первые дни послеоперационного периода у большинства обследованных нами больных заметно снижается объем дыхания, а компенсаторная одышка не обеспечивает адекватную альвеолярную вентиляцию. Если считать, что мертвое пространство в среднем равняется 150 мл, то альвеолярная вентиляция может быть измерена следующей формулой: альвеолярная вентиляция = (объем дыхания — 150) × частота дыхания. Следует учесть, что при очень низких дыхательных объемах этот метод неточен. Так, у больного П., 47 лет, глубина дыхания до операции равнялась 500 мл, а на следующий день после торакотомии снизилась до 300 мл. Соответственно альвеолярная вентиляция с $(500 - 150) \times 15 = 5250$ мл до операции снизилась до $(300 - 150) \times 19 = 2850$ мл. В данном примере отмечается резкое снижение альвеолярной вентиляции, что должно привести к задержке углекислого газа в альвеолах. Здесь приходит на помощь определение углекислого газа артериальной крови и альвеолярного воздуха. Пункцией бедренной артерии взята кровь, и методом Аструпа определено pCO_2 (напряжение углекислоты) артериальной крови — 36 мм рт. ст. (норма 40 мм рт. ст.). Капнографом (фирма Godart) было определено напряжение альвеолярного CO_2 , равняющегося 5,2% (норма 5,6%). Интерпретация — у больного после торакотомии и удаления субплевральной опухоли справа, при частоте дыхания 19 в 1 мин., глубине дыхания 300 мл, на следующий день после операции имеется альвеолярная гиповентиляция с умеренной гипокапнией (рис. 1, 2, 3). Такой парадокс, по-видимому, объясняется тем, что движение воздуха по воздухоносным путям во время вдоха распространяется не прямоугольной волной, а остроугольным фронтом (рис. 4).

Резко выраженная альвеолярная гиповентиляция сопровождается снижением парциального давления кислорода и одновременной задержкой углекислоты в альвеолах. Клинически альвеолярная гиповентиляция проявляется одышкой вследствие раздражения дыхательного центра повышенным количеством CO_2 крови и раздражением аортальных и каротидных хеморецепторов вследствие гипоксемии. Увеличение кислых про-

дуктов метаболизма приводит к потливости, гиперсаливации, бронхиальной гиперсекреции. Весь этот симптомокомплекс способствует наполнению бронхов мокротой. Вследствие сосудорасширяющего действия углекислого газа лицо больного гиперемизируется. Сердечно-сосудистые признаки, помимо этого, выражаются артериальной гипертензией в начальном периоде с последующим падением давления и коллапсом. У больного мо-

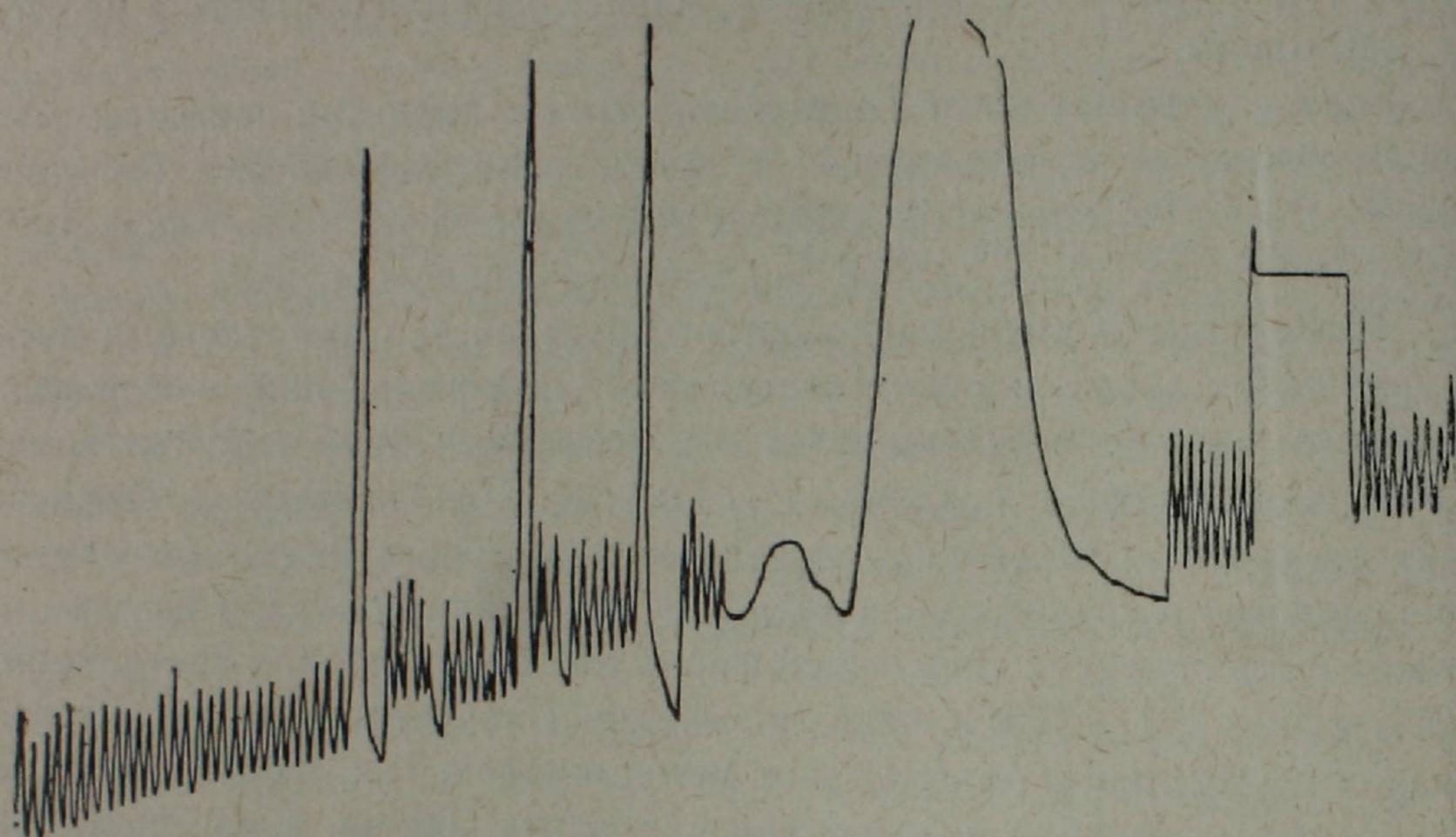


Рис. 1. Спирограмма больного П. до операции.



Рис. 2. Спирограмма больного П. на следующий день после торакотомии.

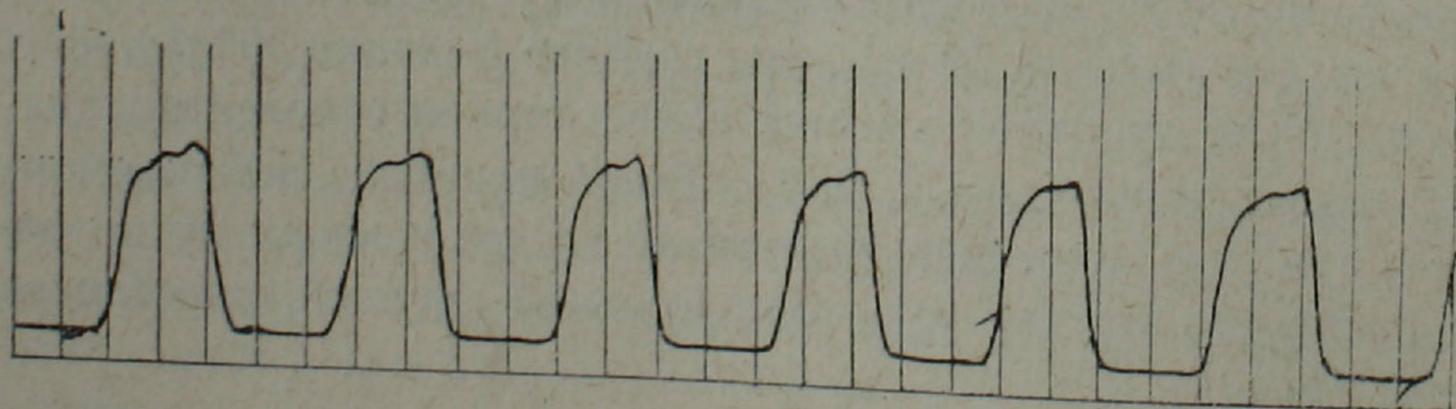


Рис. 3. Капнограмма больного П. на следующий день после торакотомии.

гут быть судороги, галлюцинации. Получается порочный круг со всеми клиническими проявлениями дыхательного ацидоза. Разрыв порочного круга достигается увеличением альвеолярной вентиляции. В таких случаях имеются прямые показания к трахеостомии, иногда с последующим подключением больного к дыхательным аппаратам.

Больная С., 23 года. Оперирована 4/XII 1962 г. по поводу бронхоэктазии нижней доли левого легкого. Параметры дыхания до операции следующие: частота дыхания—21 в 1 мин., глубина дыхания—300 мл, жизненная емкость легких—54% должной величины, максимальная легочная вентиляция—51% должной МЛВ, проба Тифно—73%, насыщение крови кислородом—92%. На четвертые сутки после операции состояние больной резко ухудшилось; акроцианоз, пульс слабого наполнения, 100 ударов в 1 мин., при аускультации прослушиваются влажные хрипы как слева, так и справа, кашель неэффективный, мокрота не отхаркивается. Рентгенологически слева обнаружена пневмония. Консервативные мероприятия (массаж, перкуссия грудной клетки, медикаментозная терапия и т. д.) не дали эффекта, состояние больной прогрессивно ухудшилось. Срочно произведена трахеостомия с последующей аспирацией 100 мл гнойной мокроты. Цианоз исчез, дыхание стало свободным и глубоким. В трахею периодически вводился 2%-ный раствор соды для разжижения мокроты, а также антибиотики, резиновым катетером аспирируется мокрота. Дыхательная недостаточность постепенно стихла. Деканюляция наступила через 9 дней. Больная выздоровела.

Как видим, послеоперационная дыхательная недостаточность чревата опасностями для жизни больного и требует срочного решения после уточнения вентиляторных и биохимических параметров (спирографически, определением газового состава крови, насыщения крови кислородом, кислотно-щелочного равновесия и т. д.). Когда клинически имеются явные признаки дыхательной недостаточности, то нужно незамедлительно приступить к дыхательной реанимации.

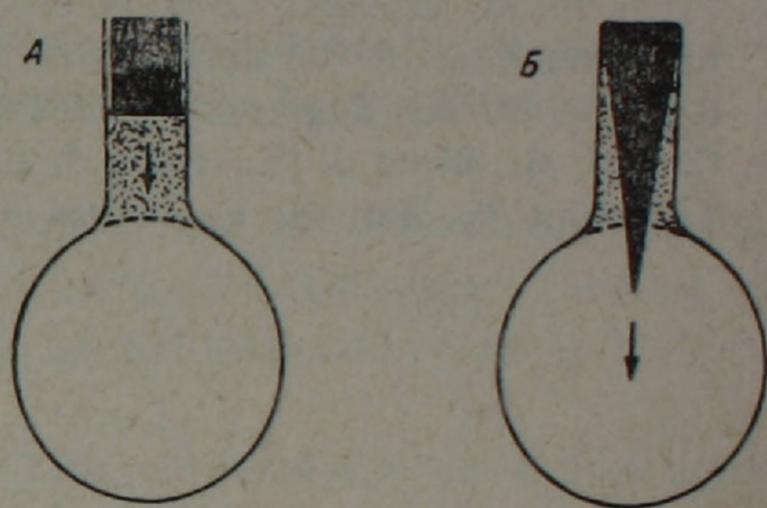


Рис. 4. Продвижение воздуха по воздухоносным путям во время вдоха.

незамедлительно приступить к

Центральный институт
усовершенствования врачей

Поступило 3/VI 1965 г.

Ա. Ճ. ՎԵՄՅԱՆ

ՇՆՉԱՌԱԿԱՆ ՌԵԱՆԻՄԱՑԻԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գրականության տվյալները և մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ յուրաքանչյուր վիրաբուժական միջամտություն կրճքի վանդակի օրգանների վրա պատճառ է դառնում շնչառական պաթոֆիզիոլոգիական փոփոխությունների, որոնք հաճախ անհնար է լինում կանխատեսել: Ուստի, շնչառության մեծությունների մանրակրկիտ ուսումնասիրումը միայն կարող է օգնել ժամանակին դիագնոզելու հետօպերացիոն շրջանի շնչական խանգարումները: Հետօպերացիոն շնչական անբավարարության ախտորոշման գործում, բացի Տիֆեցի փորձից, մեծ նշանակություն ունի նաև արյան ածխաթթու գազի ճնշման որոշումը: Այդ պաթոլոգիան կլինիկորեն արտահայտվում է հիմ-

նականում երկու ձևով՝ ալվեոլների հիպովենտիլյացիա և շնչական ուղիների խցանում խորխոզ: Հետապերացիոն շնչական անբավարարության բուժման կարևոր միջոցներից են բրոնխոսկոպիան և տրախեոստոմիան: Վերջինս ապահովում է շնչական ուղիների տուալետը և հարկ լինելու դեպքում հնարավոր է դարձնում արհեստական շնչառության ապարատների կիրառումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапов Ю. Я. Хирургия, 1961, 3, стр. 103.
2. Агапов Ю. Я. Вопросы онкологии, 1962, 12, 30.
3. Аничков М. Н. Хирургия, 1951, II, стр. 6.
4. Избинский А. Л. Хирургия, 1961, 1, стр. 81.
5. Избинский А. Л. Вестник хирургии, 1963, 2, стр. 110.
6. Репин Ю. М. Хирургия, 1954, 12, стр. 36.
7. Aboulker Paul. Revue du Praticien, 1960, 10, 28, 3043.
8. Björk V. O. and Engström C. G. Fourn. Ther. surgery, 1957, 34, 2, 228.
9. Chollet M., Binet J. P., Galey J. J. Revue du Praticien, 1960, 10, 28, 3013.
10. Tiffeneau R., Bousser F., Drutel P. Paris medical, 1949, 39, 45, 543.