

9583

АЛМА-АТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Ректор института, доцент — С. Р. КАРЫНБАЕВ

На правах рукописи

А. Н. ОРЛОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО
ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛИКВИДАЦИИ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ НА ЭТАПАХ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук



Алма-Ата
1965

АЛМА-АТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Ректор института, доцент — С. Р. КАРЫНБАЕВ

На правах рукописи

А. Н. ОРЛОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО
ВЫЯВЛЕНИЮ И ЛИКВИДАЦИИ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ НА ЭТАПАХ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Алма-Ата
1965

КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

(Ректор института — доцент П. Г. Подзолков)

Из клиники госпитальной хирургии
Красноярского медицинского института
(Заведующий кафедрой — профессор Н. В. Розовский)

Научные руководители:
профессор Н. В. Розовский
профессор Ю. М. Лубенский.

Официальные оппоненты:

- 1 Заслуженный деятель наук Казахской ССР, доктор медицинских наук, профессор М. И. Брякин.
- 2 Кандидат медицинских наук, доцент Ж. Б. Нильдебаева.

Дата рассылки автореферата 4-II - . . . 1965 г.
Защита диссертации состоялась 16-III - . . . 1965 г.

Общезвестно, что у больных тиреотоксикозом значительно повышен основной обмен, а следовательно, увеличено и поглощение кислорода. Это в свою очередь ведет к изменению гемодинамики и функции внешнего дыхания, обеспечивающих доставку кислорода и выведение углекислоты из организма.

Судя по отечественной и зарубежной литературе, исследованиям внешнего дыхания у больных тиреотоксикозом уделено очень мало внимания. Больше того, в немногочисленных работах, посвященных изучению отдельных показателей дыхания у больных с тиреотоксикозом, часто имеются диаметрально противоположные выводы [А. Г. Дембо (1957), Л. Л. Либерман (1960), А. А. Дубровский (1962), С. Б. Пинский (1963), Веймаус (1941), Паппель, Роубел (1950)]. До последнего времени нет единого мнения о величине кислородного насыщения артериальной крови кислородом [Г. А. Буссель (1949), Н. И. Трутень (1956), А. Г. Дембо (1957), А. Ф. Лещинский, И. Г. Дондуа, В. В. Демидак (1960), Б. В. Петровский, В. С. Семенов (1961), А. Н. Орлов (1963)].

Вместе с тем нарушения системы дыхания при тиреотоксикозе явление повседневное. Достаточно сказать, что у больных тиреотоксикозом дыхательная недостаточность, по данным А. Г. Дембо (1957) и Л. Л. Либермана (1960), встречается в 65—75 проц. Данных же о частоте и глубине дыхательной недостаточности у больных тиреотоксикозом на этапах хирургического лечения и о влиянии на нее ингаляционной и парапульмональной оксигенотерапии мы не нашли.

Все изложенное и побудило нас заняться изучением функции внешнего дыхания у больных тиреотоксикозом, а также поиском средств и методов, с помощью которых можно улучшить дыхание и газообмен. С этой целью мы использовали оксигенотерапию как ингаляционную, так и подкожную,

Для более полного решения поставленной задачи мы изучали не только спирографические, но и оксигеметрические показатели. При исследовании было использовано 16 тестов: частота дыхания, дыхательный объем, минутный объем дыхания, жизненная емкость легких, предел вентиляции легких, поглощение кислорода, основной обмен, коэффициент использования кислорода, процент оксигемоглобина, скорость кровотока, проба Генча, проба со временем сохранения исходного процента оксигемоглобина при задержке дыхания, пульс, компоненты артериального давления.

Для большей наглядности все спирографические показатели учитывались в абсолютных величинах, а часть из них и в процентах к должным. Должные величины основного обмена для каждого больного находили с учетом веса, роста, пола и возраста по таблицам Гаррисса-Бенедикта. Должные величины других показателей рассчитывали по формулам А. Г. Дембо (1957) и Антони (1937).

С целью общей оценки состояния внешнего дыхания мы пользовались классификацией А. Г. Дембо (1957). Согласно последней недостаточность функции внешнего дыхания рассматривали в 3 вариантах: изменения вентиляции без наличия недостатка кислорода; изменения вентиляции с недостатком кислорода в виде: а) артериальной гипоксемии; б) накопления недоокисленных продуктов обмена.

Наблюдению было подвергнуто 202 больных, которые по степени тиреотоксикоза и этапам наблюдения были распределены следующим образом:

Этапы исследования	Степень тиреотоксикоза				Всего больных
	0	1	2	3	
1) При поступлении	26	28	36	29	119
2) Перед операцией	14	12	22	19	67
3) Во время операции (оксигеметрия)	14	9	33	23	79
1 сутки					
4) после операции	17	20	28	28	93
3 сутки					
5) после операции	17	19	27	23	86
5 сутки					
6) после операции	13	17	25	20	75

В общее число обследованных вошло 53 больных, которым спирографические и оксигемометрические исследования проводились до и во время парапульмональной оксигенотерапии. Для подкожного введения кислорода мы пользовались аппаратом Качкачева для искусственного пневмотракса в нашей модификации (А. Н. Орлов (1963)). Суть модификации состоит в том, что на пути от баллона, из которого поступает кислород, вытесняемый жидкостью, поставлен винтовой зажим, с помощью которого можно менять просвет резиновой трубки, а следовательно, и регулировать поступление газа. Далее кислород по резиновой трубке через толстую иглу проходит в небольшую бутылочку со стерильным раствором, который способствует увлажнению и очищению кислорода от механических примесей. Дозировка поступления газа осуществляется по числу газовых пузырьков, проходящих через стерильный раствор, а также по делениям баллона.

Для большей наглядности показателей дыхания и гемодинамики больных тиреотоксикозом мы сочли необходимым сравнение их спирографических и оксигемометрических тестов с данными здоровых людей. Этим исследованиям было подвергнуто 20 здоровых людей в возрасте от 17 до 41 года. При этом было выявлено, что показатели спирографии и оксигемометрии у здоровых лиц были в пределах их должных величин.

Исследования проводились с помощью спирографа СГ-1 типа Книппинга и оксигемометров 0-38 и 0-57 при дыхании воздухом в течение пяти минут, затем после отдыха — в первые 5 и последующие 15—20 минут при дыхании кислородом. Оксигемометрия проводилась параллельно спирографическому исследованию.

Из 202 больных женщин было 182 (90,1 проц.), мужчин — 20 (9,9 проц.). Таким образом, наши данные подтверждают указания многих авторов на преобладание тиреотоксикоза у женщин.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 19 лет — 7 (3,4 проц.) больных, 20—29 лет — 42 (20,7 процента), 30—39 лет — 57 (28,2 процента), 40—49 лет — 38 (18,8 проц.), 50—59 лет — 49 (24,2 проц.) и старше 60 лет — 9 (4,4 проц.) больных. Как видно, в отличие от данных Б. В. Петровского, В. С. Семенова (1961) и Н. А. Шерешевского (1962), среди наших больных большой удельный вес (28,6 проц.) составили больные старше 50 лет.

Среди больных диффузная форма зоба наблюдалась у 46 (22,7 проц.) больных, смешанная — у 77 (38,1 проц.) и узловая — у 79 (39,1 проц.) больных.

Из 202 больных с нетоксическим зобом (нулевая степень тиреотоксикоза) было 40 больных, с легким тиреотоксикозом — 38, с тиреотоксикозом средней тяжести — 70 и с тяжелым — 54 больных.

В определении степени тиреотоксикоза мы придерживались классификации В. Г. Баранова (1955).

Этиопатогенетические особенности развития заболевания больных были следующие: у 103 (63,5 проц.) больных психотравма была причиной развития тиреотоксикоза, у 23 (14,1 проц.) тиреотоксикоз развился после перенесения той или иной инфекции и у 18 (11,1 проц.) больных — после эндокринных расстройств.

Оперативное вмешательство проведено 173 больным с одним летальным исходом (0,5 проц.). Больные оперированы по методу О. В. Николаева под местной анестезией по А. В. Вишневному (136 человек) и под местной анестезией с применением нейроплектиков (37 человек).

СПИРОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ у здоровых людей была равна 11—19 (в среднем — 15,2) в одну минуту. Наши наблюдения показали, что у больных тиреотоксикозом между тяжестью заболевания и средними данными частоты дыхания имелась прямая зависимость, то есть чем тяжелее тиреотоксикоз, тем чаще дыхание. Так, например, на первом этапе исследования у больных с нетоксическим зобом частота дыхания равнялась 16,5, с легким тиреотоксикозом — 18,3, с тиреотоксикозом средней тяжести — 18,4 и с тяжелым — 19,7 дыханий в минуту. Весьма закономерно изменялась частота дыхания и по этапам исследования. Несмотря на комплексную, достаточно эффективную, предоперационную подготовку, непосредственно перед операцией дыхание учащалось у больных с тиреотоксикозом средней тяжести и тяжелым и урежалось у больных с нетоксическим зобом и легким тиреотоксикозом. Максимальное учащение дыхания наблюдалось во всех группах больных в первые сутки после операции (20,5—24,6 дыханий в минуту). В последующие дни послеоперационного периода дыхание урежалось и на

5 сутки у больных с токсикозом было намного реже данных первого этапа.

Кислородные ингаляции чаще урежали дыхание, реже приводили к учащению или не изменяли его.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ у здоровых людей в среднем был равен 356 мл, с колебаниями от 240 до 540 мл. При дыхании кислородом этот показатель существенно не изменялся.

Обращает на себя внимание то, что по поводу величины дыхательного объема у больных тиреотоксикозом в литературе имеются разногласия. Так, Цондек (1929), Левенштейн (1941), Цигерт (1956) сообщают о закономерном и весьма значительном снижении его. В противоположность этим работам Л. Л. Либерман (1960), А. А. Дубровский (1962), С. Б. Пинский (1963), как правило, наблюдали нормальный или увеличенный дыхательный объем. Наши исследования подтверждают данные последних авторов. Дыхательный объем при поступлении в клинику чаще был в пределах нормы, а иногда выше нормы. Больше того, по нашим наблюдениям, величина дыхательного объема у больных тиреотоксикозом имела склонность к увеличению в прямой связи со степенью тиреотоксикоза. Если у больных с нетоксическим зобом он равнялся 375,3 мл, то у больных с легким тиреотоксикозом — 407,3 мл, с тиреотоксикозом средней тяжести — 413,2 мл и с тяжелым — 462,8 мл. Ко второму этапу этот показатель снизился у больных с токсикозом и незначительно увеличился — с эутиреоидным зобом. В первые дни после операции глубина дыхания у большинства больных имела склонность к уменьшению, что видно и по средним данным. Наиболее частой причиной снижения глубины дыхания в послеоперационном периоде, по мнению И. С. Жорова (1964), является болевой фактор (это соответствует и нашим наблюдениям). Обращает на себя внимание тот факт, что у больных с нетоксическим зобом дыхательный объем в первые сутки после операции был несколько увеличен по сравнению с предоперационными этапами (397,6 мл) и превышал уровень глубины дыхания больных тиреотоксикозом (340,8—361,4 мл). У этой группы исследуемых тип дыхания был более рациональный. Это свидетельствует о больших корреляционных возможностях центральной нервной системы и дыхательного центра этих больных, функциональное состояние которых было значительно выше, чем у больных с тиреотоксикозом. Реакция дыхания больных нетоксическим зобом была ближе к реак-

ции здоровых людей. Они не имели столь повышенной чувствительности к болевым раздражениям, свойственной для больных с токсической формой зоба. И это ясно, так как кора головного мозга больных нетоксическим зобом «организует периферию, направляет и настраивает ее на определенные реакции и ощущения, которые максимально соответствуют условиям среды» [А. Т. Пшоник (1952)].

Считается доказанным, что чем значительнее явления токсикоза, тем резче нарушены процессы центральной нервной системы [В. Г. Баранов (1955), П. И. Федорова (1958)], надо думать, что тем сильнее выражена и реакция больного на болевой раздражитель. И действительно, эта степень болевой чувствительности была в прямой пропорциональной зависимости к величине снижения дыхательного объема в первые сутки после операции в сравнении с предоперационным (вторым) этапом. Если у больных с нетоксическим зобом дыхательный объем увеличился на 7,6 мл, то у больных с токсикозом он уменьшился и, главное, тем больше, чем выше была степень тиреотоксикоза: на 8,3 мл у больных с легким тиреотоксикозом, на 26,3 мл — со средней тяжестью и 82,3 мл — с тяжелым тиреотоксикозом.

Это находится в полном соответствии с учением школы И. П. Павлова, что «насколько в норме кора больших полушарий обуславливает оптимальную сложнорефлекторную деятельность организма, настолько же в патологическом своем состоянии она лишается способности регулировать эту деятельность, а, наоборот, является причиной различных функциональных расстройств» [А. Т. Пшоник (1952)].

В последующие дни послеоперационного периода явления тиреотоксикоза снижаются, уменьшается болевой раздражитель, а дыхательный объем увеличивается, и на заключительном этапе исследования диапазон его колебаний у разных групп больных максимально суживается (364,7 мл (тяжелый тиреотоксикоз) — 396,9 мл (нетоксический зоб)).

Дыхание кислородом приводило к снижению глубины дыхания, нередко более выраженному во время удлиненного сеанса.

МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ ДЫХАНИЯ у здоровых лиц колебался в пределах 89—117 проц. (в среднем — 100,6 проц.), при дыхании воздухом — 77—129 проц. (в среднем — 94,8 проц.).

У больных тиреотоксикозом, согласно литературным дан-

ным, минутный объем дыхания значительно увеличен. По данным ряда авторов, гипервентиляция происходит за счет увеличения дыхательного объема и частоты дыхания [В. С. Сумбаев (1937), А. А. Дубровский (1962), С. Б. Пинский (1963)]. В противоположность этому мнению М. Р. Вебер (1940), Л. А. Антонова (1959), Н. А. Шерешевский (1962), Левенштейн (1941) и Цигерт (1956) указывают, что увеличение происходит в основном за счет учащения дыхания, при неизменном, а зачастую и уменьшенном дыхательном объеме. Поверхностное дыхание Н. А. Шерешевский (1962) объясняет «слабостью дыхательных мышц, которые также теряют силу, подобно скелетной мускулатуре».

Наши наблюдения показали, что больные тиреотоксикозом для удовлетворения своей повышенной потребности в кислороде реагировали усилением вентиляции. Сравнивая поэтапную динамику средних данных вентиляции и поглощения кислорода у наших больных, мы смогли отметить между ними довольно тесную, чаще прямую, связь. Следует сказать, что закономерный параллелизм между ними, который наблюдали И. Б. Лихциер, Г. С. Тихонович (1941), М. Н. Малова (1954), Нильсен (1936), Дернин, Эдвардс (1955), мы отмечаем не всегда. Положение последних авторов, что величина вентиляции определяется потребностью организма в кислороде и меняется пропорционально этой потребности, можно принять лишь с оговорками. Мы полагаем, что на взаимосвязь вентиляции и поглощения кислорода оказывают влияние нарушения диффузии газов через альвеолярную мембрану, функциональное состояние гемодинамики и вентиляции, свойств гемоглобина, нервной и гуморальной регуляции. Тем не менее, по средним данным, мы на всех этапах видели, что группам больных с большим уровнем поглощения кислорода соответствовала большая величина избыточной вентиляции. Так, например, на первом этапе исследования минутный объем дыхания равнялся у больных с нетоксическим зобом 121,6 проц., с легким тиреотоксикозом — 148,9 проц., со средней тяжестью — 156,3 проц. и с тяжелым — 208,4 проц. Эта гипервентиляция происходила за счет увеличения частоты дыхания и дыхательного объема. В этом отношении наш материал не подтверждает данные М. Р. Вебер (1940) и Н. А. Шерешевского (1962), что у больных тиреотоксикозом дыхание поверхностное. Мы наблюдали, что это положение относится в известной степени и ко второму этапу исследования. В пер-

вые сутки после операции минутный объем дыхания практически не изменился у больных с тяжелым тиреотоксикозом и четко вырос, намного превышая исходные цифры первого этапа — у остальных групп больных. В последующие дни избыточная вентиляция медленно снижалась в сторону нормы. Изучая изменения минутного объема дыхания у больных с зобом после операции, Я. Д. Дмитрук (1958) наблюдал «довольно значительное снижение минутного объема дыхания и довольно медленное его восстановление». Как видно, на основании анализа нашего материала мы пришли к противоположному выводу. Вероятность ошибки автора, на наш взгляд, кроется в несовершенной методике (пневмографии), а также в том, что исследования велись только с 3 дня после операции. С мнением этого автора мы не можем согласиться потому, что его данные динамики вентиляции противоречат динамике поглощения кислорода, в тесной связи с которым меняется вентиляция.

Обращает на себя внимание, что в первые сутки после операции вентиляция увеличивается у больных с токсикозом в большей мере за счет учащения дыхания при заниженном (по сравнению с предоперационным уровнем) дыхательном объеме.

Этот гипервентиляционный синдром, являющийся одной из форм дыхательной недостаточности, значительно уменьшался на всех этапах исследования при переключении дыхания с атмосферного воздуха на кислород, исключая данные заключительного этапа больных с нетоксическим зобом. У них на пятые сутки после операции во время кратковременного сеанса оксигенотерапии минутный объем несколько увеличился. Как правило, величина снижения минутного объема дыхания под влиянием кислородных ингаляций была прямо пропорциональной степени тиреотоксикоза.

Довольно закономерно изменялась **ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ**. По нашим наблюдениям, этот показатель у здоровых людей был равен 96,6 проц. с вариациями от 80 до 120 проц., при дыхании кислородом — 97 проц.

Что же касается больных тиреотоксикозом, то у них, по данным А. А. Дубровского (1926), Пибоди, Стерджис (1922), Рабинович (1923), величина жизненной емкости легких снижается пропорционально основному обмену. Другие авторы (Г. С. Айзен, Л. И. Сорокина (1959), Стейн, Кимбел, Джонсон (1961)) выявили снижение жизненной емкости лишь у отдельных больных тиреотоксикозом. А. Г. Дембо (1957).

допуская возможность снижения жизненной емкости, объясняет этот факт не величиной основного обмена, а нарушением гемодинамики. Вассерман (1962) связывает снижение жизненной емкости легких у больных тиреотоксикозом со слабостью дыхательной мускулатуры.

Анализ наших наблюдений показал, что этот тест при поступлении больных в клинику был несколько меньший у больных с более выраженным тиреотоксикозом. Он равнялся у больных с эутиреоидным зобом 79,3 проц., с легким тиреотоксикозом — 76,6 проц., со средней тяжестью — 74,8 проц. и с тяжелым — 70,7 проц. Жизненная емкость непосредственно перед операцией практически не изменилась (в сравнении с данными I этапа), так как колебания не превышали ± 4 проц. В первые сутки после операции жизненная емкость легких резко уменьшалась до 44,7—47,4 проц., а в последующие дни она увеличивалась, достигнув к заключительному этапу 67,8—75,2 проц.

Кислородные ингаляции на всех этапах часто приводили к росту этого показателя, хотя нередко и незначительному.

Исследования показали, что довольно близкие изменения наблюдались нами и со стороны ПРЕДЕЛА ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ. Становится очевидным, что жизненная емкость и предел вентиляции легких менялись поэтапно более закономерно, чем в зависимости от степени тиреотоксикоза. Зависимость этих показателей от тяжести заболевания была менее выражена после операции. На первых же двух этапах мы констатировали, что чем выше держался основной обмен, тем несколько чаще, при прочих равных условиях, встречались случаи с низкой жизненной емкостью и пределом вентиляции легких. Более закономерно влияли на эти тесты застойные явления в малом кругу кровообращения, которые возникали у исследуемых в связи с нарушением сердечной деятельности. Так, в период наибольшего расстройства сердечной деятельности (I сутки после операции) наступало максимальное снижение этих показателей.

На эти показатели влияние оказывали и другие моменты, как-то: темперамент больного, сила воли и общее состояние его, сократительная способность дыхательной мускулатуры, профессиональные особенности, выраженность болевого симптомокомплекса и вынужденное положение больного в постели.

Если учесть выраженность всех указанных факторов на разных этапах, то станет ясным и динамика жизненной ем-

кости и предел вентиляции легких. Учитывая тот факт, что указанные тесты были подвержены влияниям многих вышеуказанных факторов, они, на наш взгляд, не могут дать абсолютно достоверной информации о состоянии дыхания. Они могут быть ценными показателями только в сопоставлении с другими показателями дыхания и гемодинамики, с клинической картиной заболевания.

ПОГЛОЩЕНИЕ КИСЛОРОДА у здоровых людей, по нашим данным, было равно 103,5 проц., при дыхании кислородом — 97 проц. Согласно закону Реньо-Рейзе здоровый человек поглощает кислород в равном количестве при дыхании воздухом и кислородом. В то же время у некоторых больных с сердечной и дыхательной недостаточностью наблюдается избыточное поглощение кислорода в количестве 10—140 мл [Н. Н. Савицкий (1940), Н. А. Троицкий (1949), Уленбрук (1930)]. Это касается и больных тиреотоксикозом как терапевтических [А. Г. Дембо (1957), Л. Л. Либерман (1960)], так и хирургических клиник [А. Н. Орлов (1963—1964)].

Гиперметаболизм является особенностью больных тиреотоксикозом, а его уровень служит одним из основных показателей тяжести заболевания. По нашим наблюдениям, поглощение кислорода на первом этапе исследования было равно у больных с эутиреоидным зобом 102,7 проц., с легким тиреотоксикозом — 118,3 проц., со средней тяжестью — 136,1 процента и с тяжелым — 164,4 проц. В результате предоперационной подготовки поглощение кислорода (основной обмен) у всех групп больных было снижено и за 2—3 дня до операции оно не превышало 110—120 проц. (+10—20 проц.) к должной величине. В день же операции как поглощение кислорода, так и основной обмен резко увеличивались, достигая даже большего уровня, чем при поступлении в клинику. В первые сутки после операции величина поглощения кислорода достигала максимальных цифр. Оно равнялось у больных с эутиреоидным зобом 115,6 проц., с легким тиреотоксикозом — 146,9 проц., с тиреотоксикозом средней тяжести — 156,4 проц. и с тяжелым тиреотоксикозом — 184,8 проц.

К третьим суткам после оперативного вмешательства этот тест у больных тиреотоксикозом значительно снижался, превышая все же предоперационный уровень. Дальнейшее более глубокое снижение поглощения кислорода (до 115—140 проц.) констатировали на последнем этапе исследования.

Весьма своеобразно влияло на поглощение кислорода

вдыхание кислорода. Анализ его динамики показал, что поглощение кислорода в первые минуты кислородных ингаляций четко увеличивалось, а в конце удлиненного сеанса — значительно снижалось.

Поэтапное изменение поглощения кислорода зависело от целого ряда моментов и прежде всего от динамики тиреоидной функции щитовидной железы под влиянием консервативного и оперативного лечения. Величину его корректируют и такие факторы, как расстройства нервнопсихического статуса, гемодинамики, дыхания, экстратиреоидной гормональной системы, длительность и характер заболевания.

Известно, что **КОЭФФИЦИЕНТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КИСЛОРОДА** является наиболее достоверным и объективным показателем функции внешнего дыхания, представляя собой отношение поглощенного кислорода к величине минутного объема дыхания. Он в норме варьирует в пределах 35—45 мл. [В. И. Бураковский (1955)], по нашим данным — от 33 до 47 мл (в среднем — 41,2 мл при дыхании воздухом и 41,5 мл — при дыхании кислородом).

Как показали исследования ряда авторов, у больных тиреотоксикозом этот коэффициент держится в пределах нормы, чаще у ее верхней границы [Л. Л. Либерман (1960), А. А. Дубровский (1962), Сайнер (1954)]. Однако имеется противоположная точка зрения, согласно которой у больных тиреотоксикозом наблюдается низкий коэффициент использования кислорода [Вэймаус, Брайс (1941)]. Валтин и Тенни (1960), наблюдавшие нередко снижение указанного коэффициента, связывают это явление с изменением чувствительности дыхательного центра и нарушением мозгового кровообращения под влиянием тироксина.

По нашим наблюдениям, этот коэффициент был равен при поступлении в клинику у больных с нетоксическим зобом и с легким тиреотоксикозом — 34 мл, с тиреотоксикозом средней тяжести — 35,4 и с тяжелым — 36,7 мл. В день операции (2 этап) он был увеличен в сравнении с исходным уровнем во всех группах исследуемых (36,5—41,6 мл). Дальнейшее значительное повышение этого показателя наблюдали в первые сутки после операции у больных с выраженным тиреотоксикозом, а у больных с нетоксическим зобом и легким тиреотоксикозом он снизился. На этом этапе, как и при поступлении в клинику, коэффициент использования кислорода был увеличен параллельно тяжести тиреотоксикоза. Если у больных с эутиреоидным зобом он равнялся 35,1 мл, а с лег-

ким тиреотоксикозом — 36,6, то с тиреотоксикозом средней тяжести — 38,6 и с тяжелым — 44,2 мл. На третьи сутки после операции этот коэффициент был на цифрах верхней половины нормы (39,3—44,6 мл) во всех группах, исключая больных с легким тиреотоксикозом (у них он был равен 34,4 мл). Характерно то, что к заключительному этапу коэффициент использования кислорода был близок к норме (38,7—40,6 мл).

Дыхание кислородом значительно увеличило этот показатель, что свидетельствовало о более эффективной вентиляции.

Указанные изменения коэффициента использования кислорода у больных тиреотоксикозом мы объясняем тем, что равновесие между вентиляцией и кровообращением в легких у них нередко нарушается в ту или другую сторону, так как между ритмом сердечной деятельности и ритмом дыхания имеется полная независимость. Последнее положение доказано С. П. Боткиным и И. Р. Тархановым еще в 1881 году [цит. по А. Т. Пшоник (1952)]. По мнению последнего автора, у здоровых людей более лабильным звеном является сердечно-сосудистая система. На наш взгляд, это относится и к больным тиреотоксикозом.

Мы склонны объяснить довольно высокий уровень этого коэффициента у многих больных тиреотоксикозом более значительным увеличением минутного объема сердца, то есть смещением соотношения гемодинамики к вентиляции в сторону увеличения гемодинамики. Минутный же объем сердца, как считают Г. А. Буссель (1949), Б. В. Петровский и В. С. Семенов (1961), увеличивается прямо пропорционально тяжести тиреотоксикоза. В случаях, когда имеется недостаточность сердечной деятельности, развиваются застойные явления в малом кругу кровообращения, соотношение вентиляции к гемодинамике в легких отклоняется в сторону увеличения вентиляции. В этих случаях коэффициент снижается, что наблюдалось нами относительно нередко на всех этапах исследования. Исходя из опыта наших наблюдений, мы сделали вывод, что цифровое выражение коэффициента использования кислорода нужно рассматривать в конкретной связи с клиническими особенностями заболевания. Только тогда оно получит правильное освещение и не приведет к грубым ошибкам.

СКОРОСТЬ КРОВОТОКА у здоровых людей, нами обследованных, была равна в среднем 4,6 (с вариациями от 4 до

7) секундам при дыхании воздухом и почти не изменялась после дыхания кислородом (4,7 секунды).

Исследованию скорости кровотока у больных тиреотоксикозом, определяемой оксигемометрической методикой, посвящены единичные работы с очень малым числом наблюдений за терапевтическими больными [В. В. Розенблат, В. А. Захаров (1958), Хегглин, Висман (1957)]. По данным этих авторов, скорость кровотока у больных на пути легкое—ухо колебалась от 3,2 до 4,9 секунды.

На основании анализа наших наблюдений мы пришли к выводу, что у больных тиреотоксикозом имеется прямая связь между средними данными скорости кровотока и тяжестью тиреотоксикоза. Так, например, при поступлении в клинику скорость кровотока была равна у больных с нетоксическим зобом 4,3 секунды, с легким тиреотоксикозом — 3,9, со средней тяжестью — 3,4 и с тяжелым — 3 секундам. Перед операцией скорость кровотока была значительно больше исходной (3,7—2,6 секунды). Максимальное ускорение кровотока наблюдали в первые сутки после операции у больных первых двух групп до 3 и 3,5 секунды и у больных с выраженным тиреотоксикозом соответственно до 2,5 и 2,3 секунды. В следующие послеоперационные дни отмечено замедление скорости кровотока, а к заключительному этапу она была в пределах нормы.

Динамику скорости кровотока можно объяснить особенностями гемодинамики больных тиреотоксикозом, в частности, динамикой минутного объема сердца. Следует особо отметить, что у больных с выраженной дыхательной недостаточностью скорость кровотока имела тенденцию к замедлению.

Дыхание кислородом у подавляющего большинства больных приводило к замедлению (нормализации) скорости кровотока.

С нашей точки зрения интересна поэтапная динамика **ПРОБЫ ГЕНЧА и ВРЕМЕНИ СОХРАНЕНИЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ПРОЦЕНТА ОКСИГЕМОГЛОБИНА ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ДЫХАНИЯ**. По известным мотивам величина второй пробы была численно меньше первой, тем не менее они изменялись по этапам и в зависимости от степени токсикоза в подавляющем большинстве случаев пропорционально. Наиболее ценной и объективной мы считаем вторую пробу, так как она помогает полнее изучить состояние внешнего дыхания, гемодинамики и газообмена [В. И. Войткевич (1952), Е. М. Крепе (1959), А. Н. Орлов (1963, б)].

Обращает на себя внимание, что у больных тиреотоксикозом величина времени сохранения исходного уровня гемоглобина при задержке дыхания была пропорциональной тяжести заболевания. Так, например, при поступлении в клинику она была равна у больных с эутиреоидным зобом 17 секундам, с легким тиреотоксикозом — 13, с тиреотоксикозом средней тяжести — 10,4 и с тяжелым тиреотоксикозом — 7,7 секунды. У обследованных нами здоровых людей эта проба равнялась 27,2 секундам. Дальнейшее небольшое понижение ее (на 0,3—2,5 секунды) констатировали в день операции и максимальное — в первые сутки после операции (до 5,6—9,4 секунды). В последующие дни эта проба увеличивалась и к заключительному этапу она намного превышала предоперационные данные (11,7—19,8 секунды).

Величина указанной пробы, ее динамика, на наш взгляд, зависела от интенсивности обменных процессов, а также других факторов, которые прямым или косвенным путем влияли на кислородный бюджет (состояние систем гемодинамики, дыхания, крови и центральной нервной регуляции).

Оксигенотерапия, как правило, значительно увеличивала эту пробу.

ДИНАМИКА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ у больных тиреотоксикозом. Как известно, дыхательная недостаточность у больных тиреотоксикозом терапевтических клиник встречается нередко. Так, А. Г. Дембо (1957) наблюдал ее у 65 проц. больных, из которых в 87,5 проц. был недостаток кислорода. Из числа больных с недостатком кислорода у 86 проц. автор наблюдал артериальную гипоксемию, а у 14 проц. — недоокисленные продукты. Близкие цифры приводит и Л. Л. Либерман (1960).

Подобных работ с анализом дыхательной недостаточности в хирургии тиреотоксикоза мы не встретили. Что же касается работ, посвященных изучению процента гемоглобина, то их авторы приходят к противоположным выводам. Например, по данным Г. А. Буссея (1949), А. П. Степаненко, Л. И. Фоменко (1960), А. Ф. Лещинского, И. Г. Дондуа, Б. В. Демидас (1960), насыщение артериальной крови кислородом у больных тиреотоксикозом в норме или выше ее. Последнее объясняется завышенным содержанием кислорода в крови, которое является следствием низкой утилизации кислорода тканями. Другое мнение высказывают Н. И. Трутьев (1956), А. Г. Дембо (1957), Г. С. Айзен, Л. И. Сороки-

на (1959), А. Н. Орлов (1963,б): у больных тиреотоксикозом нередко наблюдается артериальная гипоксемия.

Наши исследования показали, что у больных тиреотоксикозом на всех этапах хирургического лечения часто развивается дыхательная недостаточность. На первом этапе исследования она была выявлена у 79 проц. больных. У 16,8 проц. исследуемых она была только в форме гипервентиляции, а у 62,2 проц. — констатировали недостаток кислорода. В число последних вошло 24,3 проц. больных с гипоксемией.

Перед операцией общий процент числа случаев дыхательной недостаточности практически не изменился (—2,8 проц.) в сравнении с первым этапом, однако увеличилось число больных с недостатком кислорода, особенно с гипоксемией (до 44,7 проц.). Наиболее глубокие изменения дыхания наблюдали в первые сутки после операции. На этом этапе число больных со всеми формами дыхательной недостаточности достигло предела. Так, из 92,5 проц. с дыхательной недостаточностью у 21,5 проц. больных имелась только гипервентиляция, у 71 проц. — недостаток кислорода. Из числа последних у 49,4 проц. была гипоксемия. На третьи сутки после операции число больных с дыхательной недостаточностью уменьшилось, а на пятые сутки их стало заметно меньше, чем при поступлении в клинику (54,7 проц.).

Из анализа наших данных становится очевидной прямая связь частоты и тяжести форм дыхательной недостаточности с тяжестью заболевания. Так, например, при поступлении в клинику общий процент больных с дыхательной недостаточностью равнялся в группе страдающих нетоксическим зобом 46,2 проц., легким тиреотоксикозом — 82,2 проц., тиреотоксикозом средней тяжести — 86,2 проц. и с тяжелым — 96,6 проц. Ко второму этапу число больных с дыхательной недостаточностью снизилось у больных с легким и тяжелым тиреотоксикозом, а у больных остальных групп — увеличивалось. Однако число больных с гипоксемией значительно увеличивалось среди всех групп больных. В первые сутки после операции у больных с выраженным тиреотоксикозом дыхательная недостаточность выявлялась в 100 проц., а у больных с нетоксическим зобом и легким тиреотоксикозом — в 80—82,4 проц. В последующие дни число больных с дыхательной недостаточностью снижалось и на заключительном этапе их удельный вес был равен соответственно группам 30,8 проц., 44,2 проц., 60 проц. и 75 проц.

Дыхание кислородом позволило ликвидировать у всех

больных артериальную гипоксемию и снизить гипервентиляционный синдром.

Что касается причин развития дыхательной недостаточности у больных тиреотоксикозом, то, на наш взгляд, она в основном является следствием сердечной недостаточности, нарушения физиологической корреляции между гемодинамикой и вентиляцией. Нам представляется, что степень нарушения центральной нервной системы, нейро-эндокринной и сердечно-сосудистой систем, а также тканевого метаболизма в конечном итоге и определяли глубину дыхательной недостаточности. Развитие недостаточности функции внешнего дыхания у больных с нетоксическим зобом можно в основном связать с «зобным сердцем», то есть тоже с сердечной недостаточностью.

В настоящей работе мы также анализируем оксигеомограммы 79 больных, записанные во время операций на щитовидной железе. Под местной анестезией оперировано 42 человека. Результаты наблюдений показывают, что у больных с эутиреоидным зобом исходный уровень кислородного насыщения был равен 94,3 проц. На этапе «анестезия кожи» он снижался до 93,7 проц. Во время мобилизации и резекции железы процент оксигемоглобина снижался максимально до 92,1—92,6 проц. Более глубокие изменения кислородного насыщения наблюдались у больных с тиреотоксическим зобом, причем тем большие, чем тяжелее была группа обследованных. У больных с тяжелым тиреотоксикозом исходный процент оксигемоглобина равнялся 90,3 проц. На последующих этапах он снижался, достигнув наибольшей глубины при мобилизации и резекции железы (соответственно 84,5 и 85,5 проц.). После манипуляций на трахее, щитовидной железе и сосудисто-нервном пучке оксигеомограмма отклонялась в сторону нормализации кислородного насыщения, достигая к концу операции 93,7 проц.

Наиболее тяжелых больных оперировали «под прикрытием» кислородных ингаляций, что позволило сохранить кислородное насыщение на всех этапах оперативного вмешательства на достаточно высоком уровне (выше 93 проц.).

Под местной анестезией с нейроплегией оперировано 37 больных с выраженным тиреотоксикозом. В состав «литического коктейля» вводили аминазин, димедрол, атропин и промедол. У 10 больных, оперированных при дыхании атмосферным воздухом, максимальное снижение процента оксигемоглобина равнялось 90,9 проц. (мобилизация железы).

Ингаляционной оксигенотерапией была предупреждена и эта глубокая гипоксемия (15 больных). У 12 больных, у которых ингаляции кислорода незначительно улучшали оксигенацию крови из-за заметного снижения глубины дыхания и вероятно нарушения корреляции гемодинамики и дыхания, к ингаляционной подаче кислорода подключали и его подкожное введение. Судя по нормализации процента оксигемоглобина, надо полагать, что подкожное введение кислорода оказывало существенный эффект.

Что касается 32 больных контрольной группы, то у них во время аппендектомий, грыжесечений и других операций, проводимых под местной анестезией, процент оксигемоглобина колебался в пределах 97—93 проц.

Таким образом, у больных тиреоксикозом наблюдались закономерные снижения процента оксигемоглобина, которые определялись тяжестью заболевания, этапом операции, методом обезболивания и ингалируемой смесью.

Исследования, проведенные у 53 больных во время паралюльмональной оксигенотерапии, показали, что подкожное введение кислорода оказывало нормализующее влияние на избыточную вентиляцию. Последняя уменьшалась у больных первых двух групп на 16—17 проц., у остальных соответственно на 24 и 39 проц.

У многих больных в результате подкожной оксигенотерапии увеличилась жизненная емкость, предел вентиляции и коэффициент использования кислорода. Поглощение кислорода (основной обмен) при этом увеличилось у больных с нетоксическим зобом и снизилось на 6—10 проц. у больных с токсикозом. Процент оксигемоглобина после подкожного введения кислорода практически не изменился у больных первой группы и увеличился у больных с токсикозом. При этом у 11 из 12 больных с гипоксемией процент оксигемоглобина нормализовался. Об улучшении оксигенации крови и общего состояния больных говорят и изменения пробы Генча и ее оксигеометрической пробы. Так, последняя проба возросла у больных с эутиреоидным зобом на 14,5 секунды, а с тиреотоксикозом — на 9,2—8,7 секунды. Изменились и показатели гемодинамики: пульс стал реже, пульсовое и систолическое давления уменьшились, а кровоток замедлился.

Таким образом, объективные спирографические и оксигеометрические наблюдения показали, что подкожная оксигенотерапия является ценным вспомогательным средством

при неглубокой дыхательной недостаточности, хотя и менее эффективной, чем ингаляционный метод.

Механизм действия подкожно введенного кислорода, на наш взгляд, сводится в меньшей мере к роли дополнительного кислородного депо, а в большей — как к источнику мощного рефлекторного воздействия на центральную нервную систему и функции других органов и систем. С этой позиции становится ясным, каким путем подкожно введенный кислород угнетает функцию щитовидной железы и центры симпатической и тонизирует центры парасимпатической нервной системы, улучшая дыхание и гемодинамику.

Выводы

1. Спирографические и оксигеметрические исследования показали, что у больных тиреотоксикозом значительно страдала функция внешнего дыхания, часто развивалась дыхательная недостаточность в виде гипервентиляции и недостатка кислорода.

2. Гипервентиляция у больных тиреотоксикозом в предоперационном периоде происходила за счет учащения и углубления дыхания, а в первые сутки после операции — в большей мере за счет учащения при незначительно пониженном дыхательном объеме.

3. Максимальное увеличение поглощения кислорода (основного обмена) наблюдалось в первые сутки после операции, а в последующие дни — значительное его снижение в сторону нормы. Между величиной поглощения кислорода и минутного объема дыхания выявлена тенденция к прямой связи, на которую значительное влияние оказывали условия вентиляции и гемодинамики в легких.

4. Коэффициент использования кислорода у многих больных тиреотоксикозом был в пределах нормы, нередко выше ее верхней границы, а у лиц с выраженной сердечной и дыхательной недостаточностью он имел склонность к снижению.

5. Жизненная емкость и предел вентиляции часто снижались в большей мере у лиц с более тяжелой степенью тиреотоксикоза. Наиболее глубокое снижение этих показателей наблюдали в первые сутки после операции, что является следствием воздействия ряда факторов: нарушения нервно-психического статуса, гемодинамики, дыхания, газообмена и болевого ощущения.

6. Величины пробы Генча, оксигеметрической пробы со временем сохранения исходного уровня процента оксигемо-

глубина при задержке дыхания и времени кровотока были
обратно пропорциональны тяжести тиреотоксикоза. В то же
время частота пульса, систолическое и пульсовое давления
увеличивались прямо пропорционально тяжести заболевания.

7. Во время операции на щитовидной железе у больных с
тиреотоксикозом наблюдались довольно значительные изме-
нения насыщения артериальной крови кислородом, завися-
щие от тяжести заболевания, этапа операции, метода обезбо-
ливания и ингалируемой смеси.

8. При дыхании кислородом показатели дыхания и гемо-
динамики значительно улучшались: устранялись гипоксемия
и недостаток кислорода в виде недоокисленных продуктов
обмена, снижалась избыточная вентиляция, увеличивались
коэффициент использования кислорода, проба Генча, время
сохранения исходного процента оксигемоглобина при задерж-
ке дыхания и время кровотока.

Аналогичные изменения дыхания и гемодинамики, хотя и
менее выраженные, наблюдались и после введения кислорода
под кожу.

Диссертационная работа изложена в двух томах, объемом первого (основного) — 326 страниц и второго (приложение) — 150 страниц машинописного текста.

Диссертация состоит из 2-х глав, заключения и выводов.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1. Краткая экскурсия в историю вопроса.
2. Регуляция дыхания.
3. Недостаточность функции внешнего дыхания.
4. Классификация гипоксических и гипоксемических состояний.
5. Причины гипоксии и гипоксемии.
6. Характер кислородного голодания у больных тиреотоксикозом.
7. Спирографические показатели внешнего дыхания:
 - а) Минутный объем дыхания, б) Дыхательный объем, в) Частота дыхания, г) Жизненная емкость легких, д) Максимальная вентиляция легких или предел вентиляции легких, е) Поглощение кислорода, ж) Основной обмен веществ, з) Коэффициент использования кислорода.
8. Оксигемометрический метод исследования:
 - а) Оксигемометрия в хирургии, б) Функциональные пробы с оксигемометрическим контролем, в) Функциональные пробы с задержкой дыхания с оксигемометрическим контролем, г) Причины, обуславливающие длительность задержки дыхания, д) Скорость кровотока.
9. Влияние на организм больных с сердечной и дыхательной недостаточностью ингаляционной оксигенотерапии.

ГЛАВА ВТОРАЯ

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

1. Методика исследования.
2. Спирографические и оксигемометрические данные у здоровых людей.
3. Общая характеристика больных тиреотоксикозом.
4. Спирографические и оксигемометрические данные у больных при поступлении в клинику.
5. Влияние подкожной оксигенотерапии на показатели дыхания и гемодинамики больных тиреотоксикозом.
6. Функция внешнего дыхания и гемодинамика у больных тиреотоксикозом перед операцией.
7. Оксигемометрические исследования во время операции у больных тиреотоксикозом и у больных контрольной группы.
8. Функция внешнего дыхания и гемодинамика у больных тиреотоксикозом в 1 сутки после операции.
9. Функция внешнего дыхания и гемодинамика у больных тиреотоксикозом на 3 сутки после операции.
10. Спирографические и оксигемометрические данные у больных тиреотоксикозом на 5 сутки после операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЫВОДЫ

Библиографический указатель содержит 469 работ, из которых 306 отечественных и 163 иностранных.

Работа включает (первый том) 110 таблиц, 2 рисунка, 8 оксигевограмм, по 16 спирограмм и протоколов.

Приложение (второй том) содержит 143 протокола спирографических и оксигемометрических исследований здоровых и больных, а также 79 оксигевограмм, записанных во время операции.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Внелегочное введение закиси азота и кислорода с лечебной и диагностической целями. В книге: Труды объединенных краевых конференций хирургов и онкологов. Красноярск, 1963. 205—210. Соавторы: Н. В. Левашов, А. О. Алкс.
2. Оксигемометрия в хирургической практике. В книге: Труды объединенных краевых конференций хирургов и онкологов. Красноярск, 1963. 241—243.
3. К вопросу о подкожной оксигенотерапии больных тиреотоксикозом. В книге: Труды объединенных краевых конференций хирургов и онкологов. Красноярск, 1963, 244—247.
4. Недостаточность функции внешнего дыхания у больных тиреотоксическим зобом. В книге: Труды объединенных краевых конференций хирургов и онкологов. Красноярск, 1963, 248—257.
5. К вопросу о методике оксигенотерапии. Сборник научных трудов № 7 Красноярского медицинского института, 1963, 227—230.
6. Наш опыт потенцированного местного обезболивания. Сборник научных трудов № 7 Красноярского медицинского института, 1963, 233—234.
7. Функция внешнего дыхания у больных тиреотоксикозом до операции и в раннем послеоперационном периоде. Вестник хирургии, 1964, 8, 18—23.
8. Влияние обезболивания и ингалируемой смеси на процент оксигемоглобина во время операции на щитовидной железе. Труды краевых конференций хирургов, травматологов, анестезиологов. Выпуск 2, Красноярск, 1964, 137—141.
9. К методике парапульмонального введения кислорода. Принята к печати журналом «Экспериментальная хирургия и анестезиология».
10. Применение нейроплектиков с местной анестезией в практике небольшого хирургического отделения. Принята к печати журналом «Экспериментальная хирургия и анестезиология».

Заказ 349. АЛ03739. 1-65 г.

Тип. «Красноярский рабочий», г. Красноярск, проспект Мира, 91.

