

(ознакомительный фрагмент)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
ОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ М. И. КАЛИНИНА

На правах рукописи

БАТИН
Леонид Матвеевич

**ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ
МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ
НА ФОНЕ ПОРОКОВ ИХ РАЗВИТИЯ**

(14.00.27 — хирургия)

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Омск — 1974

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
ОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ М. И. КАЛИНИНА

На правах рукописи

Б А Т И Н
Леонид Матвеевич

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ
МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ
НА ФОНЕ ПОРОКОВ ИХ РАЗВИТИЯ
(14.00.27 — хирургия)

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Омск — 1974

Работа выполнена на кафедре общей хирургии (зав. — проф. **А. Н. Кабанов**) Омского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института имени М. И. Калинина (ректор — проф. **Л. В. Полуэктов**).

Научные руководители:

1. Доктор медицинских наук, профессор **А. Н. КАБАНОВ**
2. Кандидат медицинских наук, доцент **Л. А. СИТКО**

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор **В. Г. КОРНАЧЕВ**
2. Кандидат медицинских наук **Ю. П. ДАНИЛОВСКИЙ**

Внешний отзыв дан Казахским институтом клинической и экспериментальной хирургии.

Автореферат разослан «25» сентября 1974 г.

Защита диссертации состоится «25» октября 1974 г. в 14 часов на заседании совета по клиническим специальностям по присуждению ученых степеней Омского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института им. М. И. Калинина (ул. Ленина, 12, актовый зал).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь, доцент **В. С. ВЕРБАНОВ**

Состояние малого круга кровообращения занимает одно из ведущих мест при решении вопросов хирургической тактики у больных с хроническими прогрессирующими заболеваниями легких. При обширных прогрессирующих процессах в легких оперативное вмешательство часто является невозможным из-за низкой резервной емкости малого круга кровообращения. В подобных случаях даже при удачном исходе оперативного вмешательства в отдаленном послеоперационном периоде развивается гипертензия в малом круге, и больные погибают от осложнений, связанных с возникновением легочного сердца.

В. Л. Толузаков, А. Л. Избицкий, А. Х. Магомедов (1969) при обследовании больных, перенесших пневмонэктомию по 10—20 лет тому назад, более чем у половины из них обнаружили признаки легочной гипертензии. О развитии легочной гипертензии после резекций легких сообщают также В. И. Стручков, А. М. Доброва, М. П. Рубин, В. А. Попов (1971), причем давление в малом круге кровообращения оказывается тем выше, чем больший объем легочной ткани был удален (О. И. Березовский, 1972). Z. Sery, I. Ressler, I. Vuhpaek (1969) выявили латентные формы легочного сердца у больных, перенесших пневмонэктомию в детстве. До настоящего времени легочное сердечная недостаточность в ближайшем послеоперационном периоде служит причиной смерти в 50—70% случаев всех летальных исходов у больных, оперированных по поводу хронических прогрессирующих заболеваний легких (В. Л. Маневич с соавт., 1971).

Опыт, накопленный в течение последних лет в грудной хирургии, привел к изменению взглядов на происхождение и природу ряда легочных заболеваний. Установлено, в частности, что более чем у 20% больных прогрессирующие процессы в легких возникают на фоне пороков их развития (А. В. Григорян и С. В. Лохвицкий, 1972).

Вопросы распознавания, классификации и лечения пороков развития легких у человека представлены в работах В. П. Стручкова, Г. Л. Воль-Эпштейна и В. А. Сахарова (1969); Г. Л. Феофилова и Ф. Ф. Амирова (1969); М. П. Перельмана,

И. И. Платова, Ф. Ц. Фельдмана (1970), Ф. Г. Углова, Ф. Некласова, Ю. А. Попова (1970) и др. В то же время имеются лишь отдельные сообщения, посвященные вопросам изучения гемодинамики малого круга кровообращения при нагноительных заболеваниях на фоне пороков развития легких (А. А. Коротков, Э. Б. Могилевский, И. П. Платов, 1966; С. А. Воронов, Г. М. Княмов, 1971; Б. Г. Кораблин, С. А. Воронов, Н. П. Борзинова 1971; П. Н. Канаев, Ю. Н. Левашев, А. Г. Орлова, 1972; В. Г. Цуман, 1972; В. М. Сергеев, С. Н. Страхов, 1972).

Логично предположить, что гемодинамические сдвиги в малом круге кровообращения при нагноительных заболеваниях в порочно развитом легком отличаются от таковых при нагноительных заболеваниях в нормально развитом легком, так как в первом случае перегрузка малого круга кровообращения существует с момента появления порока (часто задолго до присоединения нагноительного процесса), причем она прямо пропорциональна степени сокращения емкости сосудистого русла легких.

Учитывая, что в литературе нет единого мнения в отношении характера и степени выраженности гемодинамических сдвигов в малом круге кровообращения при нагноениях в порочно развитом легком и, что именно состояние малого круга кровообращения является одним из определяющих факторов в успешном исходе оперативного вмешательства у такого рода больных, мы поставили перед собой следующие задачи.

1. Изучить особенности гемодинамики малого круга кровообращения у больных с хроническими нагноительными заболеваниями в нормально развитом легком.

2. Изучить особенности гемодинамики малого круга кровообращения у больных с хроническими легочными нагноениями, возникшими на фоне пороков развития легких.

3. Дать сравнительную характеристику гемодинамических сдвигов в малом круге кровообращения у больных с хроническими нагноениями в нормально развитом легком и больных с хроническими легочными нагноениями, возникшими в порочно развитом легком.

4. Сопоставив выявленные различия, уточнить хирургическую тактику у больных с нагноительными заболеваниями на фоне пороков развития легких.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Особенности гемодинамики малого круга кровообращения изучены у 120 больных хроническими нагноительными

заболеваниями легких. Из них 44 человека страдали нагноительными заболеваниями легких на фоне пороков их развития и 76 — хроническими нагноениями, возникшими в нормально развитом легком. Диагноз в группах больных был доказан морфологическим исследованием препаратов легких.

Распределение больных по характеру патологического процесса в легких представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам

Группы	Характер патологического процесса	Количество больных
I.	Хроническая неспецифическая пневмония с бронхоэктазами. Первичные бронхоэктазы	46
II.	Хроническая неспецифическая пневмония с абсцедированием. Абсцессы легких	30
III.	Кистозные формы недоразвития легких с нагноением	44
Итого		120

Из таблицы видно, что нагноительные заболевания в нормально развитом легком у наших больных представлены (согласно классификации В. И. Стручкова, 1958) хронической неспецифической пневмонией с бронхоэктазами и первичными бронхоэктазами, хронической неспецифической пневмонией с абсцедированием и абсцессами легких мы ограничились этими нозологическими формами, так как именно их чаще всего приходится дифференцировать с нагноительными заболеваниями легких на фоне пороков развития их.

Нагноительные заболевания в пороочно развитом легком представлены только кистозными формами недоразвития легких, так как, во-первых, они встречаются значительно чаще других видов порока развития легких, а во-вторых, именно кистозные формы недоразвития легких, осложненные нагноением, чаще приходится дифференцировать с нагноительными процессами в нормально развитом легком.

Для кистозных форм недоразвития легких (по рабочей классификации А. Н. Кабанова, Л. А. Ситко, 1971) характерным является недоразвитие легкого, доли, сегмента, проявляющееся кистозными заболеваниями на различных уровнях трахеобронхиального дерева, чаще на уровне сегмента, субсегмента (полникстоз).

Среди пациентов с нагноительными заболеваниями в порочно развитом легком было 37 мужчин и 7 женщин, а среди больных с нагноительными заболеваниями в нормально развитом легком — 64 мужчины и 12 женщин. Возраст исследуемых лиц колеблется от 14 до 55 лет.

Составляемые группы больных были близкими по возрасту, длительности заболевания и степени распространенности патологического процесса.

Наиболее объективная характеристика гемодинамики малого круга кровообращения может быть дана при условии устойчивого общего состояния исследуемых больных. Поэтому все исследования проводились у больных после предварительного консервативного лечения пациентов с обязательной санацией трахеобронхиального дерева. Лечение проводилось с целью предоперационной подготовки больных и продолжалось до нормализации их общего состояния.

О стабилизации патологического процесса судили по данным общепринятых методов клинического и лабораторного исследований.

Число больных, которым производились специальные методы исследования (зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии, ангиопульмонография, реопульмонография, раздельная бронхоспирография) по каждому виду патологического процесса представлена в таблице 2.

Таблица 2

Характер патологического процесса	Специальные методы исследования				
	зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии	селективная ангиопульмонография		реопульмонография двух сторон	бронхоспирография
		однолегоч	концевая		
Хроническая неспецифическая пневмония с бронхоэктазами, первичные бронхоэктазы	46	28	28	20	20
Хроническая неспецифическая пневмония с абсцедированием. Абсцессы легких	30	14	15	15	15
Кистозные формы недоразвития легких	44	34	34	30	30
Итого	120	76	76	65	65

Зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии производится в нашей клинике по общепринятой методике, описанной Е. Н. Мешалкиным (1954).

За двое-трое суток до исследования у всех пациентов проверяют чувствительность к йоду путем внутривенной инъекции 1-3 мл 35%-го раствора диодона. Зондирование правых отделов сердца и системы легочной артерии производят натощак. Перед исследованием больной получает 0,1 люминала, а за 30 минут до введения зонда 1 мл 2%-го раствора промедола. Регистрация давления у наших больных проводилась на пятиканальном электрокардиографе «Орион»-ЭК15-01 с манометрической приставкой ЭМГ-01. Определение насыщения артериальной и венозной крови кислородом проводилось на комбинированном оксигеметре 057 завода «Красногвардеец». Рентгенологическое исследование проводилось на аппарате ТУР-Д-1000-1 с контролем на телевизионных экранах.

Обнажение подкожной вены плеча или бедра осуществляют в асептических условиях в рентгеновском кабинете. Для зондирования использовались зонды фирмы «Rusch» и двухканальный зонд с надувной манжетой. Зонды соединяют с системой, заполненной физиологическим раствором (5000 ед гепарина на 500 мл физиологического раствора) и промывают этим же раствором капельно на протяжении всего исследования.

Во время исследования проводят спирографию и бронхоспирографию, регистрацию ЭКГ и давления в малом и большом кругах кровообращения, осуществляют взятие проб артериальной и смешанной венозной крови в покое, при физической нагрузке, при пробе Вальсальвы, окклюзии легочной артерии без нагрузки и с нагрузкой. Пробы крови берут для определения ее газового состава. В 76 случаях из 120 зондирование заканчивалось селективной ангиографией. Большое значение придавали концевой ангиографии, так как именно она служит для выяснения состояния капиллярного сосудистого русла легких.

В соответствии с классификацией R. Semisch (1958), модифицированной Э. С. Шафер (1964), по изменениям мелких сосудов и капилляров на концевых ангиопульмонограммах мы выделяем три степени нарушения периферического легочного кровотока.

1-я степень — все три фазы контрастирования легочных сосудов — артериальная, капиллярная и венозная хорошо вы-

раблены; артерии и вены не изменены. Изменения же имеются лишь в капиллярной фазе ангиопульмограммы. За счет частичного заполнения капилляров облаковидное затемнение выглядит пятнистым и неомогенным.

2-я степень — капиллярное помутнение почти отсутствует. Приводящая артерия теряет свой прямолинейный ход, деформируется, боковые ответвления отходят от нее под углом, превышающим 60° . Вены выявляются отчетливо, но могут быть деформированы.

3-я степень — структура всех сосудов явно изменена. Артерии извиты, неравномерно сужены, углы ветвления их увеличены до тупых, капиллярная фаза отсутствует. Вены деформированы, иногда венозный отток (контрастирование вены) не виден.

При анализе конечных ангиопульмограмм мы считаем обязательным придерживаться следующих принципов:

I. Заключение о диффузном характере нарушений легочного кровотока можно давать только при условии производства конечной ангиопульмографии в заведомо здоровых и симметричных отделах легких, вдали от патологического очага.

II. На конечной ангиопульмограмме должны быть обязательно выявлены пути венозного оттока из дольки или субсегмента, их отсутствие может иметь место в случае преждевременного снимка и поэтому заключение не будет достоверным.

III. Обязателен учет направления артериальной ветви, особенностей ее деления, калибра сосудистых ветвей, плотности капиллярной фазы, а также размеров и формы дольки. Изменения в этих структурах могут свидетельствовать о преобладании процессов склероза или атрофии легочной ткани.

IV. Целесообразно сравнение калибра и степени контрастирования одноименных сосудистых ветвей, долькой артерий и междольковых вен.

У 65 из 120 исследуемых больных была произведена реопульмография по следующей методике. Запись реограмм легких производят в условиях, близких к условиям основного обмена, во время дыхательной паузы на высоте неполного выдоха. Свинцовые пластинчатые электроды размером 6×9 см укрепляют на спине больного на уровне 5-6 грудных позвонков, слева и справа. Другие электроды размером 2×3 см располагают во втором межреберье по среднеключичной линии слева и справа. Между электродом и поверхностью кожи

помещают соответствующих размеров гидрофильную прокладку, смоченную физиологическим раствором. Запись велась на 4-канальном энцефалографе ЭЭГ-4, с неиспользуемой реографической приставки РГ-1-01. Одновременно регистрировалась ЭКГ во 2 стандартном отведении. Скорость протяжки бумажной ленты 30 мм сек и 60 мм сек. При описке реопульмонограмм учитывали следующие показатели: СИ' — реографический систолический индекс — отношение амплитуды сифической систолической волне — отношение амплитуды систолической волне к величине калибровочного импульса в 0,1 ом. QА в сек-интервал от начала зубца Q ЭКГ до начала восходящей части кривой реограммы (период напряжения миокарда правого желудочка). АТ в сек-интервал от начала восходящей части кривой реограммы до ее вершины (время максимального наполнения сосудов легких). χ — угол (крутизна) наклона восходящей части кривой. КА в % — коэффициент асимметрии амплитуды кривой реопульмонограммы — отражение разницы кровенаполнения легких. Вычисляется путем определения разницы между большей и меньшей величинами амплитуды РПГ обоих легких. Полученная разница выражается в процентах к меньшей величине амплитуды РПГ. Эта величина в % рассматривается как коэффициент асимметрии амплитуды РПГ.

Спирографические исследования проводились на аппарате СИ-1М.

Статистическая обработка результатов исследований производилась по методике Стьюдента-Фишера (Л. К. Каминский, 1964; Д. Сенетлиев, 1968).

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения в зависимости от вида патологического процесса (с учетом степени его распространенности в легких) представлены в таблицах 3 и 4.

Из таблиц видно, что в группе больных с хроническими прогрессирующими заболеваниями легких на фоне пороков их развития, как и у больных с хроническими прогрессирующими заболеваниями в нормально развитом легком, показатели гемодинамики малого круга кровообращения, в большей части находятся в прямой зависимости от степени распространенности патологического процесса. Но некоторые из них при прогрессирующих заболеваниях легких на фоне порока их развития отличаются от таковых при прогрессирующих процессах в нормально развитом легком.

развития, нарушение периферического легочного кровообращения I степени обнаружено в 13 из 34 случаев. Причем вышеописанные изменения встречаются даже тогда, когда воспалительный процесс в порочно развитом легком выражен незначительно. Данное обстоятельство указывает на то, что в ряде случаев при пороках развития легких до возникновения выраженного нагноительного процесса уже существует перегрузка малого круга кровообращения.

Изучение кровообращения в малом круге методом реопульмонографии было проведено у 30 больных с хроническими нагноительными процессами в легких на фоне порока их развития и у 36 лиц с хроническими нагноительными процессами в нормально развитом легком в возрасте от 18 до 54 лет.

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения по данным реопульмонографии представлены в таблице 5 и 6.

Как видно из таблиц реографические показатели кровообращения в порочно развитом легком мало отличаются от таковых при нагноительных заболеваниях в нормально развитом легком. Но в отличие от хронических нагноений в нормально развитых легких, при пороках развития легких коэффициент асимметрии ниже. В то же время поглощение кислорода на стороне поражения у больных с пороками развития легких ниже, чем при хронических нагноительных процессах в нормально развитом легком. Резкое снижение поглощения кислорода в пораженном легком и наличие выраженного кровотока в нем говорит о наличии неэффективного кровотока в этом легком.

Таким образом, по данным реопульмонографии, кровоток при нагноительных заболеваниях в порочно развитом легком регулируется недостаточно, а в значительной мере зависит от степени развития сосудистого русла пораженного легкого. Здесь встречаются случаи с низким поглощением кислорода в пораженном легком и сохраненным кровотоком в нем.

В Ы В О Д Ы

1. Гемодинамические сдвиги при хронических нагноительных заболеваниях в порочно развитом легком выражены значительно, чем при таких же процессах в нормально развитом легком.

2. Кислородная емкость крови у больных хроническими нагноительными заболеваниями на фоне пороков развития легких, как правило, не снижается, что может служить одним

из диагностических тестов при дифференцировании этих процессов с таковыми в нормально развитом легком.

3. Отсутствие выраженного снижения давления в легочном стволе после введения эуфилина у ряда больных с пороками развития легких связано, по-видимому, не только с органической природой гипертензии, но и с неполноценностью нейрогуморальной регуляции кровообращения в малом круге.

4. В пороочно развитом легком, в той или иной степени, определяется наличие неэффективного легочного кровотока, что говорит о выраженных сосудистых анастомозах в этом легком.

5. При хронических воспалительных заболеваниях на фоне пороков развития легких изменения в периферическом сосудистом русле интактного легкого наступают значительно чаще, чем при воспалительных процессах в нормально развитом легком.

6. Выявленные нарушения периферического легочного кровотока в интактном легком у больных хроническими воспалительными процессами в пороочно развитом легком говорят о том, что объем оперативного вмешательства у этих пациентов должен определяться после тщательного исследования гемодинамики малого круга кровообращения.

7. Хронические воспалительные процессы в пороочно развитом легком должны быть выделены из общей группы хронических воспалительных заболеваний легких.

РАБОТЫ.

ОПУБЛИКОВАННЫЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Бронхологические методы в диагностике пороков развития легких (в соавторстве с А. П. Кабановым, Л. А. Ситко, А. А. Филипповым). В кн.: Материалы к научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР (тезисы докладов), Омск, 1972, 280—282.

2. Состояние функции внешнего дыхания в отдаленные сроки после частичных резекций легких при пороках их развития (в соавторстве с В. Я. Шестель, М. П. Старосеком, А. А. Филипповым). Там же, 299—302.

3. Морфо-функциональная характеристика особенностей гемодинамики в малом круге при пороках развития легких (в соавторстве с А. П. Кабановым, Л. А. Ситко, Э. А. Клейнер). В кн.: Вопросы морфологии соединительной ткани (научные труды ОГМИ № 114), Омск, 1973, 171—174.

4. Аномалии венозного оттока при пороках развития легких (в соавторстве с Л. А. Ситко). Журнал «Грудная хирургия», 1973, 51—54.

МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ ДОЛОЖЕНЫ:

1. На юбилейной научной сессии, посвященной 50-летию института. Омск, 1971.

2. На юбилейной научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР. Омск, 1972.

3. На объединенной сессии Новосибирского научно-исследовательского института патологии кровообращения МЗ РСФСР, научно-координационном совете, «Патология и реабилитация кровообращения» Сибирского филиала АМН СССР, Новосибирском научном обществе кардиологов. Новосибирск, 1972.