

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. Т. ВИРАБЯН, А. Х. ДАНИЕЛЯН,
А. К. САРКИСЯН, В. Г. АЗАТЯН

К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СУЖЕНИЕМ ЛЕВОГО АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ СЕРДЦА В ПОСЛЕНАРКОЗНОМ ПЕРИОДЕ

Хирургическое лечение митрального стеноза в настоящее время получило всеобщее признание. Уже довольно четко определены показания и противопоказания к этой операции, разработаны детали техники операции, освоена методика ведения послеоперационного периода. Однако у ряда больных с высокой легочной гипертензией операционный и послеоперационный периоды нередко протекают весьма тяжело. Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений у таких больных является острая дыхательная недостаточность [2, 4, 10]. Генез ее до сих пор остается до конца неясным, однако большинство авторов считают, что функциональные и морфологические изменения в легких имеют важное значение в происхождении острой дыхательной недостаточности. Ряд других авторов появление этого осложнения в послеоперационном периоде связывают с остаточной кураризацией [1, 6], гипокапнией на почве чрезмерной вентилиции легких [6, 11, 12], с нарушением кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса [6], а также с расстройством возбудимости дыхательного центра [9, 14, 13].

Мы попытались выяснить значение тяжести предоперационного нарушения функции внешнего дыхания и степени патоморфологических изменений легких в развитии острой дыхательной недостаточности в постнаркозном периоде.

У 266 больных, оперированных по поводу митрального стеноза, тщательно изучены клинические и лабораторные данные.

Во время операции у 76 из них обнаружены резкие изменения легочной ткани. Легкие были цианотичными, резко уплотненными, иногда до печеночной консистенции, и плохо спадались при выдохе. У 71 больного отмечалась высокая легочная гипертензия (II—III степень по М. Л. Шиду, 1961).

При патоморфологическом исследовании биопсированного кусочка легкого у всех больных были обнаружены выраженные паренхиматозные и сосудистые изменения. Паренхиматозные изменения выражались в уменьшении воздушности легочной ткани, в утолщении междольковых и межалвеолярных перегородок, в пролиферации альвеолярного эпителия.

с отложением гемосидерина и клеток «сердечного порока» в просвете альвеол и в интерстициальной ткани легкого.

Нередко наряду с бурой индурацией легкого выявлялись очаги эмфиземы, особенно в субплевральных областях. Сосудистые изменения выражались гипертрофией средней мышечной оболочки с сужением просвета сосудов. Обнаруживался также различной степени склероз мышечной оболочки сосудов (миоэластоз, миоэластофиброз, фиброэластоз). Имела место также перестройка артериол по типу мелких артерий и артерий замыкающего типа. Значительно изменялись и бронхи, что выражалось в разной степени бронхоспазма. Нередко обнаруживалась гипертрофированная циркуляторная мышечная мембрана бронхов с сужением их просвета. Наблюдалось также разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов.

Предоперационное исследование функции внешнего дыхания и газового состава крови у этих больных показало резкое ухудшение всех показателей газообмена в покое. Минутный объем дыхания был значительно увеличен и составлял в среднем 9,2 л/мин—193% должного, коэффициент использования O_2 был снижен до 26, жизненная емкость легких составляла 75% должного. Насыщение венозной крови кислородом было низким—46%, артерио-венозное различие значительно увеличенным—8,6 об%. Коэффициент использования O_2 в тканях составлял 0,48, а коэффициент недонасыщения—5,6, т. е. у обследованных больных на фоне значительного напряжения функции дыхания в покое отмечались явления резко выраженной циркуляторной гипоксемии. Насыщение же артериальной крови O_2 было удовлетворительным и составляло в среднем 94%. Под влиянием физической нагрузки для всех больных с высоким давлением в легочной артерии характерно незначительное увеличение легочной вентиляции [7]. По сравнению с исходным уровнем на 1-й и 2-й минутах отдыха она составляла 118 и 115%. Потребление кислорода при этом несколько опережало рост легочной вентиляции, что вело к повышению коэффициента использования кислорода до 119 и 107%, соответственно. На 3—5-й минуте отдыха потребление O_2 у большинства больных возвращалось к исходному уровню. Легочная же вентиляция продолжала оставаться увеличенной (117%), приводя к уменьшению коэффициента использования O_2 до 93%; к концу 10-й минуты отдыха он достигал 96%. У 3 больных с высокой легочной гипертензией операционный период осложнился развитием острого отека легких, который купировался к концу операции; у 1 больного возникла фибрилляция желудочков сердца. Срочная комиссуротомия и дефибрилляция способствовали восстановлению нормальной сердечной деятельности.

В ближайшем послеоперационном периоде, вскоре после экстубации, у 10 из 76 больных развились явления острой дыхательной недостаточности. Причем у 8 из них на фоне тяжелых патоморфологических из-

менений в легких была отмечена высокая легочная гипертензия, а у 2 давление в легочной артерии было невысоким (21 и 27 мм рт. ст.).

Клинически явления острой дыхательной недостаточности характеризовались появлением беспокойства, затрудненного дыхания, тахипноэ, цианоза губ, лица и ногтевых фаланг; отмечалось также значительное учащение пульса и повышение артериального давления.

Анализ операционного и ближайшего послеоперационного периода больных с тяжелым поражением легочной ткани позволяет полагать, что больные, у которых развилась острая дыхательная недостаточность к концу операции, при появлении самостоятельного дыхания, но без явлений остаточной кураризации (синхронность диафрагмального и грудного дыхания) имели, по-видимому, явления скрытой дыхательной недостаточности.

Экстубация и перевод больных с дыхания кислородом на дыхание атмосферным воздухом вызывали у них нарушение компенсации скрытой дыхательной недостаточности, что приводило к развитию острой дыхательной недостаточности. У 2 больных быстро развились также явления острой сердечной слабости. Острая дыхательная и сердечная недостаточность быстро прогрессировали и привели больных к гибели. У 8 же больных принятыми мерами удалось купировать острую дыхательную недостаточность и добиться восстановления удовлетворительного самостоятельного дыхания. Послеоперационный период они перенесли без каких-либо серьезных нарушений со стороны функции внешнего дыхания и были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Наш опыт показал, что тщательное предоперационное исследование функции внешнего дыхания у больных митральным стенозом весьма важно для профилактики острой дыхательной недостаточности. Обнаружение значительного нарушения функции внешнего дыхания, особенно в сочетании с высоким давлением в легочной артерии и выраженными макроскопическими изменениями в легких, выявленными на операционном столе (изменение окраски легких и уменьшение их воздушности, нарушение выдоха), являются показанием для тщательного наблюдения за больными при переводе их с искусственного дыхания на самостоятельное. Экстубировать таких больных следует только при полной уверенности в адекватности их самостоятельного дыхания под контролем газового состава крови, альвеолярного воздуха и кислотно-щелочного равновесия. Часто показана пролангированная искусственная вентиляция легких. Это согласуется с данными ряда авторов, рекомендующих с целью профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности проведение длительной искусственной вентиляции легких и трахеостомии [3, 5, 10].

Таким образом, у больных с нарушением оттока крови из малого круга кровообращения с тяжелыми нарушениями гемодинамики и газообмена, особенно при наличии значительного поражения ле-

гочной ткани, в раннем послеоперационном периоде довольно часто возникает острая дыхательная недостаточность, что необходимо учитывать при оперативном лечении таких больных.

Ин-т кардиологии и сердечной
хирургии МЗ Арм. ССР

Поступило 1/IV 1969 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ա. Կ. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ, Վ. Գ. ԱԶԱՏՅԱՆ

ՄՐՏԻ ԶԱՆ ԵԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԱՆՑՔԻ ՆՆՂԱՑՈՒՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԱՌԱՋԱՑԱՄ ՍՈՒՐ ՇՆՁԱՌԱԿԱՆ ԱՆԹԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ
ՇՈՒՐՋԸ ՀԵՏՈՊԵՐԱՑԻՈՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

266 հիվանդների, որոնց մոտ խանգարված էր արյան փոքր շրջանառությունից արյան արտահոսքը, ստուգումից բացահայտված է, որ ծանր հիմոդինամիկայի և գազափոխանակման խանգարման, հատկապես թոքային հյուսվածքների նշանակալի ախտահարման դեպքում, մոտավորապես 13 տոկոս հիվանդների մոտ հետոպերացիոն շրջանում առաջանում է շնչառական սուր խանգարումներ:

L. F. SHERDUKALOVA, R. T. VIRABIAN, A. Ch. DANIELIAN, A. K. SARKISIAN,
V. G. AZATIAN

ON ACUTE RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH
A NARROWING OF THE LEFT ATRIOVENTRICULAR ORIFICE IN
POSTOPERATIVE PERIOD

S u m m a r y

An examination of 266 patients with a disturbed outflow of the blood from the pulmonary circulation reveals that in severe disorders of hemodynamics and gas exchange, with a considerable damage of the pulmonary tissue in particular, an acute respiratory insufficiency developed in early postoperative period (in nearly 13% of the patients).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартамян А. Т. Вопросы недостаточности миокарда, Ереван, 1965, 159—161.
2. Домрачев А. С. В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой патологии», Астрахань, 1965, 169—172.
3. Конобавцев О. Ф. Матер. II научн. конференции анестезиологии и реанимации. Л., 1966, 108—109.
4. Мешалкин Е. Н., Келин Е. П. и др. В кн.: «Операционная патология и наркоз», М., 1965, 180—197.
5. Рубанович Г. Л., Смирнова Т. В. Матер. II научной конференции по анестезиологии и реанимации. Л., 1966, 180—182.
6. Таранпольский А. М., Новикова Р. И. и др. Матер. Всесоюзной учредительной конференции ане-

- стезиологов, М., 1966, 93—94. 7. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения, Ереван, 1965, 31. 8. Шик М. Л. Динамика легочного кровообращения в условиях затрудненного оттока крови из малого круга кровообращения у человека. Канд. дисс., 1961. 9. Щепкина О. Н. Матер. докл. II научн. конф., посвященной вопросам анестезиологии и реанимации I Москов. Медин-та, М., 1966, 166—167. 10. Якимец Л. С. Грудная хирургия, 1967, 6, 76—81. 11. *Dam, Guldman*. Anesthesiology, 1961, 22, 5, 699—707. 12. *Kronschwitz*. Anesthesist, 1964, 13, 8, 252—254. 13. *Lust, Lutz*. Chirurgie, 1965, 36, 3, 128—132. 14. *Sadous*. Cah. Anesth., 1963, 11, 1, 31.