

Ю. Г. НОВИКОВ, Г. А. РУСАНОВ, О. И. БЕРЕЗОВСКИЙ,
И. К. ЛОЙКО, Р. И. ВАЙДА, А. М. СЕМКО

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРФУНКЦИИ ПРАВОГО СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Известно, что резекция легких приводит к развитию легочного сердца [2, 4, 7, 8], однако патогенез данного явления изучен недостаточно [4, 5].

Настоящее исследование проведено на 54 взрослых непородистых собаках. У 13 животных удалили 33% ткани легких, у 20—58% и у 21—от 67 до 80% легочной ткани*. До и во время операции, а также в сроки до 2 лет пункционным и катетеризационным методами с помощью водяного тонометра измеряли давление в легочной артерии, правом желудочке и передней полой вене, регистрировали электрокардиограмму, вели оксигеметрию, определяли линейную скорость кровотока на отрезке бедренная вена—ухо, объемную скорость тока крови в коронарном синусе, а также содержание в его крови кислорода и пировиноградной кислоты. Производили макро-микроскопические и общепринятые гистологические исследования внутрилегочных сосудов. Сердечную мышцу исследовали гистологически и на содержание гликогена. Кроме того, для выявления гипертрофии правого желудочка производили раздельное взвешивание отделов сердца по методу Мюллера в модификации Г. И. Ильина [3].

Артериальное давление в малом круге при включении управляемого дыхания и последующей торакотомии повышалось незначительно (4—6%), а в момент перевязки ветвей легочной артерии достигало максимальных величин: чем больший объем ее сосудистого русла выключался из кровообращения, тем выше был уровень давления (табл. 1), которое на последующих этапах операции постепенно снижалось. На конечных этапах удаления 33% ткани легких давление в полости правого желудочка и насыщение крови кислородом существенно не отличались от исходных. При окончании резекции 58% легочной ткани эти показатели нормализовались лишь в 1/3 случаев. Удаление 67—80% ткани легких и в конце операции, и в первые дни после нее всегда сопровождалось повышением давления в артериальном отделе малого круга и гипоксемией (см. табл. 1 и 2). Наряду с этим в большинстве случаев после таких операций повышалось давление в передней полой вене. Резекция 75—80% ткани легких вызывала особенно значитель-

* % удаленной легочной ткани исчислялся согласно литературным данным [6].

ное повышение венозного давления (до 75 мм вод. ст. при $2,2 \pm 0,58$ мм в норме), а также наиболее выраженную артериальную (до 62% O_2) и венозную (до 43% O_2) гипоксемию.

При пережатии правой ветви легочной артерии наряду с визуальным определяемым усилением сокращений правого желудочка и повышением давления в нем отмечалось увеличение объемной скорости коронарного кровотока на 15—20%, а также снижение насыщения кислородом крови коронарного синуса с 40—42 до 30—36% при нормальном уровне насыщения крови в бедренной артерии. Содержание пировиноградной кислоты в крови коронарного синуса при этом увеличилось в среднем на 16%.

Таблица 1

Артериальное давление в малом круге кровообращения (в % к исходному) после резекций легких

%, удаленной ткани легких	Сроки после резекции			
	3—10 мин.	5—25 суток	1—6 месяц.	7—20 месяц.
33	101,1 $\pm$ 6,3*	102,3 $\pm$ 6,9	103,9 $\pm$ 9,5	102,4 $\pm$ 8,7
58	121,8 $\pm$ 4,7	111,4 $\pm$ 4,5	118,0 $\pm$ 3,5	132,3 $\pm$ 6,0
67—80	153,8 $\pm$ 7,2	146,7 $\pm$ 6,1	148,4 $\pm$ 5,8	181,3 $\pm$ 6,8

* Здесь и далее во всех других случаях приведена взвешенная средняя арифметическая вариационного ряда (M) $\pm$ ее средняя ошибка (m).

В первые дни после операции отношение веса правого желудочка к весу левого умеренно увеличивалось (табл. 3), что объяснялось отеком миокарда правого желудочка. Гликоген в толще правого желудочка в таких случаях почти отсутствовал. В субэпикардиальных и субэндокардиальных слоях гранулы гликогена сохранились, причем в субэндокардиальном слое зерна его располагались узкой дорожкой непосредственно под эндокардом, в то время как в субэпикардиальном слое включения гликогена диффузно рассеяны по всей его толще. В левом желудочке, межжелудочковой перегородке и предсердиях уменьшение гликогена носило локальный характер.

Исследования внутрилегочных сосудов в этот период обнаружили наряду с острыми нарушениями в оставшейся части легких (очаги воспаления, тромбозы сосудов, деформации их, периваскулярный отек и т. п.) ряд компенсаторных проявлений в виде увеличения воздушности и кровенаполнения, расширения мелких ветвей легочной артерии и ее связей с бронхиальным сосудистым сплетением, исчезновения участков физиологических ателектазов. Особенно заметны все эти изменения после удаления 58—80% ткани легких. К 5—7-му дню уже обнаруживаются участки с большим количеством мелких сосудов и бронхов, что

Таблица 2

Насыщение (в %) кислородом крови бедренной артерии (верхняя строка цифр) и бедренной вены (нижняя строка цифр) в разные периоды после резекций легких*

% удаленной ткани легких	Сроки наблюдений						
	0, 5 часа	5 суток	10 суток	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	7—20 мес.
33	93,1±0,6	93,1±0,4	93,0±0,5	93,4±0,6	93,6±0,7	93,0±0,6	93,2±0,8
	73,3±0,8	73,6±0,8	73,7±0,8	74,0±0,9	74,2±0,7	74,3±0,6	74,7±0,5
58	80,9±0,7	84,0±0,4	87,6±0,7	92,8±0,3	91,0±0,7	85,0±0,8	84,8±0,9
	60,6±0,5	62,9±0,5	67,4±0,6	75,2±0,6	72,6±0,9	61,3±0,5	62,2±0,7
67—80	70,9±0,6	80,1±0,5	81,8±0,5	83,2±0,4	82,7±0,6	81,0±0,7	74,4±0,5
	50,4±0,7	58,0±0,5	59,9±0,5	62,2±0,7	60,0±0,7	56,3±0,8	51,8±0,7

* Дооперационный уровень насыщения кислородом артериальной крови составлял $92,9 \pm 0,4\%$, венозной— $74,6 \pm 0,6\%$.

позволяет думать о компенсаторной васкуляризации и бронхиализации оставленной легочной ткани.

В течение первых дней и недель после удаления 33% легочной ткани не наблюдаются существенные отклонения от нормы исследуемых показателей гемодинамики и газообмена. После удаления 58—80% ткани легких функциональные показатели улучшаются (см. табл. 1 и 2). Стабилизируется давление в артериальном отделе малого круга, венозное давление в большом круге кровообращения приближается к исходному, повышается содержание кислорода в артериальной и венозной крови. В ряде случаев после удаления 58% ткани легких эти показатели, как и насыщение кислородом крови коронарного синуса, в течение первых недель и месяцев нормализуются, причем объемная скорость кровотока в коронарном синусе остается увеличенной на 6—11%. Однако во многих случаях после таких операций, а после резекции 75—80% ткани легких во всех наблюдениях ни давление в системе легочной артерии и в передней полой вене, ни насыщение крови кислородом не приходят к исходному уровню на протяжении всего послеоперационного периода.

При раздельном взвешивании отделов сердца в период 1—6 месяцев после операций определялось увеличение веса правого желудочка (см. табл. 3): после удаления 58—80% ткани легких в каждом наблюдении, а после удаления 33% — в единичных случаях. Как видно из табл. 1, 2 и 3, степени выраженности гипертрофии правого желудочка, легочной артериальной гипертонии и гипоксемии прямо пропорциональны объему резецируемой ткани.

Таблица 3
Отношение веса правого желудочка к весу легкого в различные периоды после резекций легких*

% удаленной ткани легких	Сроки после удаления		
	до 1 месяца	1—6 месяцев	7—20 месяцев
33	$0,50 \pm 0,06$	$0,53 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,04$
58	$0,50 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,07$	$0,58 \pm 0,03$
67—80	$0,54 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,18$

* В норме этот показатель составлял $0,48 \pm 0,02$.

В результате микроскопических исследований сердца в сроки 1—6 месяцев после резекции 58—80% ткани легких наряду с выраженной гипертрофией мышечных волокон правого желудочка обнаружено, что гликоген в виде мелкой зернистости содержится во всех отделах сердца. Участки, бедные им, можно было обнаружить лишь в интрамиокардиальном слое правого желудочка.

В сроки 7—20 месяцев после удаления 33% легочной ткани давле-

ние в легочной артерии, правом желудочке и венах большого круга в покое было на уровне верхних границ нормы. Наряду с отсутствием существенных изменений электрокардиограммы и нормальным уровнем насыщения крови кислородом это свидетельствовало о вполне удовлетворительной компенсации функций кардиопульмональной системы. При этом вес правого желудочка умеренно увеличивался (см. табл. 3).

После удаления 58 и 67% ткани легких в этот период у всех собак находили артериальную гипертонию в оставшейся части малого круга. Причем, после резекций 67—80% легочной ткани резкое повышение давления (до 550 мм вод. ст. при $280,9 \pm 11,4$ мм в норме) в легочной артерии регистрировалось уже через 3 месяца, а через год в двух из трех случаев достигало 660 мм вод. ст. Отчетливо выступали электрокардиографические признаки, свойственные преобладанию правого сердца: увеличенные и заостренные зубцы P_2 и P_3 , высокий R_3 , смещение по отношению к изолинии интервала S—T и др. (рис. 1). Отмечено значительное снижение насыщения артериальной и венозной крови кислородом.

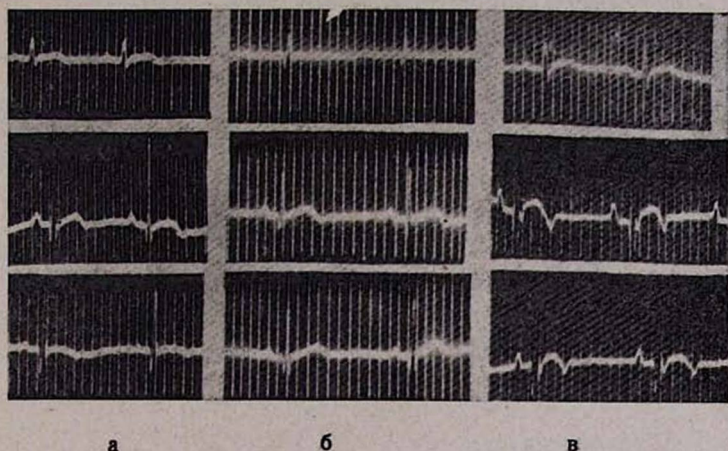


Рис. 1. Электрокардиограммы: а—до операции; б—через 9 месяцев и в—через 18 месяцев после удаления 58% ткани легких. Сверху вниз I, II и III отведения.

При раздельном взвешивании отделов сердца обнаруживалось увеличение веса правого желудочка (см. табл. 3). Отношение веса правого желудочка к весу левого достигало в отдельных случаях 0,69 при $0,48 \pm 0,02$ в норме. При гистологических исследованиях наряду с гипертрофией мышечных волокон правого желудочка (рис. 2) отчетливо определялись изменения, способствующие декомпенсации сердечной деятельности: склероз коронарных сосудов, периваскулярный склероз, очаги белковой дистрофии и значительные разрастания соединительной ткани в мышце правого желудочка. Степень выраженности этих изменений соответствовала глубине морфологических нарушений в оставшейся части внутрилегочного сосудистого русла. Последние характе-

ризовались утолщением и склерозом стенок ветвей легочной артерии, периваскулярным склерозом, запустеванием сосудов в очагах эмфиземы и пневмосклероза, резким усилением извилистости легочных артериальных ветвей, запустеванием их связей с сосудами бронхиального сплетения и другими изменениями, ограничивающими и без того уменьшенные пропускную и оксигенационную способности малого круга.



Рис. 2. Гипертрофия мышечных волокон с изменением формы и размеров ядер, с признаками вакуольной дистрофии в мышце правого желудочка через 18 месяцев после резекции 58% легочной ткани. Гематоксилин-эозин; об. 40, ок. 7.

Особенно отчетливо проявлялись подобные изменения со стороны сердца и оставшихся сосудов легких у собак, погибших или умерщвленных при явлениях недостаточности сердечно-легочной системы. О декомпенсации кардио-пульмональной системы свидетельствовали, с одной стороны, признаки недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу: резкое повышение давления в передней полой вене (до 90 мм вод. ст. при $2,2 \pm 0,58$ мм в норме), замедление кровотока на отрезке подкожная вена бедра—ухо (до 14,0 сек при $9,0 \pm 1,5$ сек в норме), асцит и др., с другой—выраженная артериальная (до 81% O_2) и венозная (до 56% O_2) гипоксемии. Артерио-венозная разность крови по кислороду в случаях с резко выраженной недостаточностью была увеличена на 7%, что свидетельствовало о глубоком нарушении окислительных процессов в тканях.

Таким образом, в процессе гиперфункции правого сердца после резекций легких прослеживается определенная стадийность

Во время операции, обязательным последствием которой является уменьшение сосудистого русла малого круга кровообращения и дыхательной поверхности легких, создаются условия для возникновения острой перегрузки правого желудочка.

Увеличение нагрузки на правое сердце определяется уже при включении управляемого дыхания и торакотомии, о чем свидетельствует повышение давления в полости правого желудочка. Это, по-видимому, связано с нарушением нормального биомеханизма дыхания, а также с

рефлекторными изменениями гемодинамики в условиях открытого пневмоторакса и повышенного внутриальвеолярного давления воздуха. Наиболее значительные затруднения в работе правое сердце испытывает в момент перевязки ветвей легочной артерии. Внезапное уменьшение сосудистого русла малого круга при этом, естественно, ведет к росту сосудистого сопротивления в оставленной его части. Кроме того, в результате внезапного устранения значительной части дыхательной поверхности легких временно повышается напряжение углекислоты крови [1]. Немедленно возбуждаются хемо- и барорецепторы легких, сердца, синокаротидной и аортальной зон, что стимулирует деятельность центров кровообращения и дыхания.

Поэтому наблюдаемое в таких случаях усиление деятельности правого желудочка в виде повышения давления в нем и в системе легочной артерии следует считать компенсаторным, поскольку оно направлено на поддержание в условиях уменьшенного малого круга кровообращения необходимого минутного объема крови для обеспечения достаточного насыщения крови кислородом. Увеличение объемной скорости коронарного кровотока, усиление потребления миокардом кислорода и повышение концентрации пировиноградной кислоты в коронарной крови, которое наряду с уменьшением содержания гликогена в мышце правого желудочка свидетельствует об активации анаэробного гликолиза в миокарде, также являются компенсаторными, поскольку обеспечивают сердцу необходимые энергетические ресурсы в условиях его гиперфункции.

Понятно, что функционально-морфологическая адаптация в таких случаях происходит не только за счет усиления деятельности сердца и использования его энергетических резервов. В компенсаторный процесс тотчас же включаются другие механизмы, позволяющие обеспечить необходимый уровень оксигенации крови при меньшей нагрузке на правый желудочек и систему легочной артерии.

Повышение легочного артериального давления, по-видимому, служит одним из стимулов включения указанных компенсаторных механизмов. В частности, пропускная и оксигенационная способности оставшейся части легких увеличиваются за счет расширения легочных сосудов, включения в кровообращение и газообмен сосудов зон физиологических ателектазов, открытия и расширения путей окольного кровотока, в том числе легочно-бронхиальных сосудистых анастомозов. Позже, начиная с первых послеоперационных дней, наряду с этими изменениями компенсаторные возможности организма увеличиваются за счет гипертрофии и гиперплазии оставшейся легочной ткани и ее сосудистого русла.

За счет подобной компенсаторной перестройки в сердечно-дыхательной системе происходит уменьшение нагрузки на правый отдел малого круга, о чем свидетельствует постепенное снижение артериального давления в нем. Наряду с этим улучшается насыщение крови кислородом. Однако удаление 58% ткани легких в большинстве наблюдений,

а удаление 67% легочной ткани во всех случаях оказываются выше компенсаторных возможностей организма. Насыщение крови кислородом после операций такого объема повышается, но не достигает исходных цифр, работа правого сердца улучшается, но не нормализуется.

Сердечно-легочные резервы после таких операций находятся на грани истощения. Поэтому дополнительное удаление всего лишь 10% ткани легких, несмотря на развитие компенсаторных изменений, уже не позволяет организму адаптироваться к столь неблагоприятным условиям кровообращения и дыхания. Приспособиться к жизни в таких случаях могут лишь молодые животные. Однако и у них по мере нарастания склеротических изменений в усиленно функционирующих легочных сосудах и сердце уже в первые послеоперационные месяцы наблюдается углубление гипоксемии и периферического венозного застоя. В конечном итоге прогрессирование сердечно-легочной недостаточности является основной причиной гибели животных в послеоперационном периоде.

В ы в о д ы

1. Резекция 1/3 и более легочной ткани может привести к гиперфункции правого сердца, к легочной артериальной гипертонии. После удаления свыше 2/3 ткани легких эти явления наблюдаются всегда.

2. В процессе развития легочного сердца после резекций легких можно выделить 3 стадии: 1) стадию острой перегрузки правого сердца, 2) стадию функционально-морфологической адаптации сердечно-легочной системы, 3) стадию прогрессирования сердечно-легочной недостаточности.

Тернопольский медицинский институт .

Поступило 9/IX 1969 г.

Յու. Գ. Նովիկով, Գ. Ա. Ռոսանով, Օ. Ի. Բերեճոճովսկի, Ի. Կ. Լոճկո,
Ռ. Ի. ՎաճԴԱ, Ա. Մ. Սեմչո

ԱԶ ՍՐՏԻ ԳԵՐՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱՐՏԱՀԱՅՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ ՌԵԶԵԿՑԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

54 շան վրա էքսպերիմենտներում հաղթահարվել են սիրտ-անոթային սխառեմի որոշ ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական փոփոխություններ թոքային հյուսվածքի տարբեր ծավալների (33 տոկոսից մինչև 80 տոկոս) ռեզեկցիայից հետո:

Y. G. NOVIKOV, G. A. RUSANOV, O. I. BERESOVSKY, L. K. LOIKO,
R. L. VAJDA, A. M. SEMKO

FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE
RIGHT HEART HYPERFUNCTION AFTER RESECTION OF
LUNGS IN THE EXPERIMENT

S u m m a r y

Some functional and morphological changes taking place in the cardiovascular system after resection of various volumes of lung tissue (from 33% to 80%) were studied in experiments on 54 dogs.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. Хирургия, 1954, 12, 8—16.
2. Бакулев А. Н., Колесникова Р. С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. М., 1961.
3. Ильин Г. И. Арх. пат., 1956, 8, 97—101.
4. Лойко И. К., Березовский О. И. Вестн. хирургии, 1967, 12, 25—29.
5. Материалы Первого Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии. Л., 1968.
6. Русанов Г. А., Хазанов А. Т., Лойко И. К., Викалюк Ю. Ф., Березовский О. И., Назаренко П. С. Вестн. хир., 1967, 6, 45—52.
7. Стручков В. И. Нов. хир. арх., 1958, 1, 32—38.
8. ВОЗ. Хроническое легочное сердце. Доклад комитета экспертов. Женева, 1961.
9. Schickedanz H., Völkner H., Gessner J. Das angiogramm der Lunge vor und nach Lappenrezektion Zbl. Chir., 1966, 27, 5, 964—975.