

Е. В. ЛОВЯГИН, Ю. Ф. НЕКЛАСОВ, В. Т. ЕГИАЗАРЯН

АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ И НЕКОТОРЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АБСЦЕССАХ ЛЕГКИХ

При острой и абсцедирующей пневмонии, как правило, воспалительный процесс поражает сосуды малого круга кровообращения, что приводит к гемодинамическим нарушениям, до сих пор недостаточно изученным [1, 2, 6, 8, 9, 12].

Цель данной работы—изучить морфологические и гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения у больных с острым абсцессом легких.

Исследованы 43 больных (4 женщины, 39 мужчин) в возрасте от 18 до 60 лет. Центральное положение абсцесса отмечено у 19 больных, периферическое—у 15, гангрена легких—у 9. У 11 больных абсцедирование осложнилось эмпиемой. Абсцесс легкого у 20 больных возник на фоне хронической пневмонии (I группа), у остальных (II группа) до абсцедирования патологические изменения в легких не определялись.

Распространенность острого нагноительного процесса оценивалась по сегментам. В I группе поражение 1—2 сегментов отмечено у 3 больных, 3 сегментов—у 9, 4—6 сегментов—у 3, во II группе изменения 1—2 сегментов—у 15, 3 сегментов—у 5, 4—6 сегментов—у 3 больных.

Исследование проводили, когда общее состояние больного улучшалось, температура становилась нормальной, но при рентгенологическом контроле еще определялась полость с инфильтративными изменениями вокруг нее.

Катетеризацию легочной артерии производили по методу Сельдингера. Заключительным этапом катетеризации являлась селективная ангиопульмонография (САПГ) с введением контрастного вещества в правую или левую ветвь легочной артерии. В 13 случаях дополнительно была выполнена киноангиопульмонография (КАПГ) из сегментарных ветвей пораженного участка легкого. Ангиопульмонография производилась в 2 проекциях на рентгеновской установке «Triplex angiomat 1023» фирмы «Элема-Шёнандер» со скоростью съемки 2 кадра в сек, продолжительностью 7—8 сек. Киноангиопульмонография осуществлялась на этом же аппарате кинокамерой «Арифлекс» с электроннооптического усилителя (диаметр рабочего поля 27,5 см) на 35 мм пленку, скорость съемки—40 кадров в сек. В сегментарные артерии контрастное вещество вводили в количестве 7—10 мл, а в долевую или ветвь легочной артерии—30—40 мл с помощью пневматического инъектора под давлением 2,5—3 атм.

Мы выделили 2 группы ангиографических симптомов поражения: диффузные, т. е. изменения сосудов вне зоны абсцесса, и локальные—поражения сосудов в области абсцедирующей пневмонии. У больных I группы наряду с локальными изменениями сосудов наблюдались и диффузные: сужение и деформация—у 9, rareфикация—у 14, нарушение капиллярной фазы—у 15, сближение—у 11, замедление кровотока—у 6. Во II группе сосуды вне зоны абсцесса не были изменены.

В обеих группах в области абсцедирования выявлялись локальные изменения сосудов; культя сосуда—у 33, аваскуляризация—у 33, по

периферии—у 33, от полости абсцесса деформация сосудов—у 27 и рарефикация— у 34 больных.

Минутный объем легочного кровотока вычислялся прямым кислородным методом по Фику, сосудистое сопротивление (общее и легочно-артериальное)—по формуле Пуазейля.

Уровень поражения сосудов зависел от положения абсцесса и распространенности воспалительного процесса вокруг него. При одиночных периферических абсцессах сосудистые изменения не выходили за субсегмент. При центральном положении абсцесса или при большой распространенности воспаления ангиографическая картина поражения была более выражена и изменения находили в сегментарных артериях. При гангрене доли легкого наблюдались изменения на уровне долевых артерий.

Сопоставление распространенности патологического процесса с ангиографическими данными и давлением в малом круге кровообращения (РА, РАм) произведено у 37 больных, у 26 оценены также другие гемодинамические показатели: минутный объем (Q), общее легочное сопротивление (TPR), легочно-артериальное сопротивление (PAR), работа правого желудочка (Апр. ж.).

У больных с распространенностью процесса до 3 сегментов, кроме одного, отсутствовали клиничко-рентгенологические признаки хронической пневмонии. Гипертензия I степени в малом круге кровообращения отмечена у 6 больных, повышенное общее легочное и легочно-артериальное сопротивление у 2, что, по-видимому, было связано с более тяжелым течением заболевания и определенной локализацией поражения. В одном случае наблюдалась гангрена верхней доли, а в другом абсцесс был расположен центрально. У остальных больных небольшой распространенности процесса и определенным локальным изменениям сосудов легкого соответствовали умеренно выраженные гемодинамические нарушения: некоторое увеличение минутного объема кровотока (Q среднее— $7,4 \pm 1,3$ л/мин) и работы правого желудочка (Апр. ж.— $1,0 \pm 0,2$ кгм). Остальные показатели были в пределах нормы. В среднем систолическое давление в легочной артерии составляло $25,1 \pm 3,6$ мм рт. ст., диастолическое— $9,5 \pm 2$ мм рт. ст., среднее— $15,3 \pm 1,5$ мм рт. ст., легочно-артериальное— $70,3 \pm 13,7$ дин. сек. см⁻⁵, общее легочное сопротивление— $148,1 \pm 30,0$ дин. сек. см⁻⁵.

Соответственно распространенности процесса, гемодинамическим и ангиографическим данным больные были распределены в 2 подгруппы. В I вошли больные с поражением 3—6 сегментов. У них наблюдались локальные поражения сосудов в области абсцесса и диффузные—в сегментах с признаками хронической пневмонии: деформация и сужение, рарефикация, обеднение и отсутствие капиллярной фазы. У всех больных определялась легочная артериальная гипертензия I степени (систолическое давление в легочной артерии— $33,4 \pm 3,0$ мм рт. ст., диастолическое давление— $12,5 \pm 2,8$ мм рт. ст., среднее давление— $21,7 \pm 3,2$ мм рт. ст.). Общее легочное, легочно-артериальное сопротивление и работа

4—48

правого желудочка были повышены. Средние показатели гемодинамики были следующие: общее легочное сопротивление— $318,5 \pm 42,6$ дин. сек. см⁻⁵, легочно-артериальное сопротивление— $179,6 \pm 61,9$ дин. сек. см⁻⁵, минутный объем кровотока— $4,9 \pm 0,5$ л/мин, работа правого желудочка $1,4 \pm 0,3$ кпм.

У 4 больных, несмотря на то, что острый нагноительный процесс занимал 2—3 сегмента, общая распространенность поражения легочной ткани была больше 7 сегментов. Причем у 2 отмечалась двухсторонняя хроническая пневмония, у 1—односторонняя и у 1 удалена нижняя доля левого легкого. Такая распространенность процесса привела к значительным изменениям ангиографических и гемодинамических данных. В среднем систолическое давление в легочной артерии составляло $50,0 \pm 3,1$ мм рт. ст., диастолическое— $18,6 \pm 5,7$ мм рт. ст.; среднее давление— $32,0 \pm 3,3$ мм рт. ст. Минутный объем кровотока был равен $3,8 \pm 1,4$ л/мин, общее легочное сопротивление— $585 \pm 115,4$ дин. сек. см⁻⁵, легочно-артериальное— $402 \pm 60,8$ дин. сек. см⁻⁵, работа правого желудочка также была увеличена— $1,35 \pm 0,05$ кпм.

Согласно литературным данным [5, 9, 11], одной из главных причин артериальной легочной гипертензии является увеличение сопротивления в малом круге кровообращения. Как правило, это связано с тромбозом или облитерацией и сужением мелких сосудов, в результате воспалительного процесса в легочной паренхиме [1, 4, 7].

Проведенное нами сопоставление распространенности воспалительного процесса, анатомических изменений сосудов и нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения подтверждает это: у наших больных с легочной гипертензией также наблюдалось повышение общего легочного и легочно-артериального сопротивления. Большинство из них имели признаки хронической пневмонии, поэтому легочная гипертензия была связана как с органическими изменениями сосудов малого круга кровообращения в результате пневмофиброза, так и с острым воспалительным процессом. При поражении легочной ткани до 3-х сегментов, с минимальными сосудистыми нарушениями, гипертензия в малом круге кровообращения не наблюдалась, за исключением 6 случаев. При распространенности процесса от 3 до 6 сегментов систолическое давление в легочной артерии составляло $33,6 \pm 3,0$ мм рт. ст., т. е. имелась гипертензия I степени. С увеличением объема поражения свыше 7 сегментов гипертензия возросла до $50,2 \pm 3,1$ мм рт. ст., что в основном было связано с фоном, на котором возникло абсцедирование.

При изучении кровотока пораженного и здорового легкого отмечено замедление кровотока и уменьшение минутного объема в больном легком и наоборот, увеличение скорости кровотока и минутного объема в неизмененных отделах легкого [10]. Изучение киноангиопульмограмм наших больных подтверждает это положение. У 2 больных сегментарная киноангиопульмография выполнена в неизмененных участках легкого. Длительность артериальной фазы в среднем составила 1,35 сек, венозной—3,8 сек, в то время как при киноангиопульмографии, выполнен-

ной в очаге поражения, длительность артериальной фазы в среднем была $1,6 \pm 0,2$ сек, венозной — $8,7 \pm 1,8$ сек. Изучение длительности фаз кровотока показало, что скорость кровотока, а следовательно, и минутный объем в измененных сегментах снижены, что приводит к нарушению газообмена в этих участках легкого.

При распространенности процесса до 3 сегментов отмечалось некоторое увеличение минутного объема кровотока. Это не противоречит результатам киноангиопульмонографии, так как определяемый минутный объем кровотока на стороне абсцедирования представляет как бы среднюю величину циркуляции крови в пораженных и неизмененных участках легкого.

Результаты наших исследований согласуются с данными, полученными рядом авторов другими методами [2, 3].

Таким образом, основным ангиографическим признаком при абсцессе легкого является культя сосудов в зоне инфильтрации с аваскуляризацией или обеднением сосудистого рисунка в зоне абсцесса и в участках легкого, прилегающих к нему. Абсцедирующая пневмония, не выходящая за пределы 2 сегментов и возникающая на фоне неизмененных легких у больных в фазе реконвалесценции, приводит к минимальным анатомическим изменениям сосудов легких с незначительным нарушением гемодинамики. Изменение минутного объема, по-видимому, связано с перераспределением кровотока: увеличением его в непораженных близлежащих сегментах и уменьшением в зоне поражения. Этот феномен рассматривают как «компенсаторную функцию органов дыхания» в ответ на выключение части легкого из акта дыхания [6].

При распространении процесса на 3 и более сегментов ангиографическая патологическая картина становится богаче, отмечаются более выраженные гемодинамические изменения. Ведущим механизмом гемодинамических нарушений является редукция малого круга кровообращения с последующим увеличением общего легочного и легочно-артериального сопротивления, давления в малом круге кровообращения и работы правого желудочка.

На гемодинамику малого круга кровообращения при удовлетворительном состоянии больного влияет не столько само абсцедирование, сколько общая распространенность процесса, куда включается и фон, на котором возникло заболевание.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР

Поступило 15/VIII 1971 г.

б. ч. լՈՎԱԳԻՆ, ՅՈՒ. Ֆ. ՆԵՎԷՍՏՈՎ, Վ. Տ. ԵՂՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱԿՈՒՅՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՆԳԻՈԳՐԱԿԱՆ ՄԵՐՆԵՐԻ
ՔԱՆԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԽԱՆԴԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. լ. մ

Թոքերի սուր թարախակուտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են փոքր արյան շրջանառությունում կառուցվածքաբանական և հեմոդինամիկ խանգարումները՝ կախված այն ֆոնից, որի վրա առաջացել է թարախակուտը, ինչպես նաև սուր բորբոքային պրոցեսի ծավալից:

E. V. LOVYAGIN, Y. F. NEKLASOV, V. T. EGIAZARIAN

ANGIOPULMONOGRAPHIC AND SOME HEMODYNAMICAL
DISTURBANCES IN LESSER CIRCULATION

С у м м а р у

The morphological and hemodynamical disturbances were observed in the lesser circulation in patients with acute lung abscess depending on place in consequence of which the abscess takes place and of the volume of acute inflammation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойков В. Р. Автореферат канд. диссерт. Барнаул, 1965.
2. Гозин Е. Е. Терапевтический архив, 1960, 32, 1, 48.
3. Данилов Л. Н. Автореферат канд. диссерт. 1970.
4. Дружинина В. С. Автореферат канд. диссертации, 1964.
5. Лазарис Я. Я., Серебровская И. А. Легочное кровообращение, М., 1963.
6. Мазаев П. Н., Воропаев М. М., Копейко И. П. Ангиопульмонография в клинике хирургических заболеваний легких, М., 1965.
7. Поликарпов М. Я. Советское здравоохранение Киргизии 1966, 6, 3—7.
8. Семенович Н. И. Терапевтический архив, 1959, 31, 5, 5.
9. Шершевский Б. М. Кровообращение в малом круге. М., 1970.
10. Ямпольская В. Д., Хурамович Н. И. Ангио- и бронхография при туберкулезе и других заболеваниях легких М., 1967.
11. Cournand A. Circulation, 1950, 2, 641.
12. Sauvage R., Hatt P. Sem. des. Hôp. Paris, 1952, 3, 91—96.