

Л. О. АВАКЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

О ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Характер восстановительных процессов в системах дыхания и кровообращения после митральной комиссуротомии в значительной степени зависит от выраженности легочной гипертонии и тяжести поражения легочных сосудов [15, 16]. Установлено неблагоприятное влияние на отдаленные результаты активации ревматического процесса, частота обострений которого в послеоперационном периоде в большей степени зависит от эффективности коррекции нарушенной гемодинамики [3—5, 7, 9, 11].

В оценке отдаленных результатов хирургического лечения митрального стеноза широкое применение получило изучение функции внешнего дыхания [10, 14]. Однако вопросы влияния эффективности хирургической коррекции порока и обострения ревматизма на состояние функции внешнего дыхания в послеоперационном периоде остаются все еще недостаточно изученными.

Учитывая вышесказанное, мы поставили перед собой задачу изучить влияние уровня легочной гипертонии, эффективности оперативного вмешательства и фазы ревматического процесса на функцию внешнего дыхания в различные сроки после операции.

Изучение функции внешнего дыхания было проведено у 133 больных сужением левого атриовентрикулярного отверстия сердца при помощи спирографического метода в покое и после физической нагрузки по А. И. Игнатовскому (1923). Возраст больных колебался в пределах 26—40 лет. Исследования проводились накануне операции, через 6 месяцев, 1 и 3 года после митральной комиссуротомии. Оценка эффективности комиссуротомии производилась по классификации А. Л. Микаеляна (1964). Учитывались наличие и степень недостаточности митрального клапана, изменения его створок, уровень легочной гипертонии, а также характер структурных изменений в легких и миокарде. Оценка уровня легочной гипертонии проводилась по классификации М. Л. Шика (1961). Степень активности ревматического процесса и форма его клинического течения определялись по рабочей классификации и номенклатуре ревматизма, принятой в 1956 г. с дополнениями А. И. Нестерова (1963).

Все обследованные больные в предоперационном периоде распределены в 2 группы с учетом типа реакции газообмена в легких [12]. В I-ю группу вошло 54 больных с I типом реакции газообмена, имевших умеренную степень легочной гипертензии. Среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{\text{ла}}$) у них не превышало 31 мм рт. ст. и составляло в среднем $27 \pm 1,1$ мм рт. ст. Во 2-ю—79 больных со II типом реакции газообмена, имевших выраженную и резко выраженную степень легочной гипертензии. $\bar{P}_{\text{ла}}$ у них колебалось в пределах 32—80 мм рт. ст. и составляло в среднем $46,6 \pm 0,97$ мм рт. ст.

I тип нарушения газообмена в легких до операции характеризовался умеренным увеличением легочной вентиляции в покое (7,2 л/мин—141% к должной) и умеренным снижением коэффициента использования кислорода— КИО_2 (32,0). После нагрузки отмечалось отставание роста потребления кислорода— ПО_2 (134%) от роста минутного объема дыхания—МОД (150%), что вело к снижению КИО_2 ниже исходного уровня (84,5%).

II тип нарушения газообмена характеризовался значительным увеличением легочной вентиляции в покое (8,6 л/мин—176% к должной) и выраженным снижением КИО_2 (25,0). После нагрузки ПО_2 (140%) опережало рост МОД (120%), что вело к увеличению КИО_2 относительно исходного уровня (116%).

В послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационным, в пределах каждого типа реакции (как в покое, так и после нагрузки) было выявлено 3 основных направления в изменениях показателей газообмена: нормализация газообмена, улучшение газообмена, отсутствие изменений или ухудшение газообмена.

При оценке показателей газообмена в покое учитывали степень изменения величин МОД, ПО_2 и КИО_2 по отношению к должным величинам, а после нагрузки—по отношению к исходным данным, принятым за 100%. После нагрузки придавалось значение как характеру взаимоотношений кривых МОД, КИО_2 , так и динамике абсолютных величин этих показателей.

К подгруппе «нормализация газообмена» были отнесены больные с различным уровнем $\bar{P}_{\text{ла}}$, у которых в различные сроки после операции было отмечено выраженное снижение МОД в покое, близкое к должным величинам. Это вело к повышению КИО_2 до уровня нормы. После нагрузки у таких больных, имевших до операции I или II тип реакции газообмена, взаимоотношения кривых газообмена напоминали кривые здорового человека, а именно: параллельное увеличение показателей МОД и ПО_2 в восстановительном периоде без существенного изменения величин КИО_2 [1].

К подгруппе «улучшение газообмена» были отнесены больные, у которых в послеоперационном периоде отмечалась различная степень восстановления функции внешнего дыхания. У большинства больных МОД в покое хотя и снижался, все же существенно превышал должные показатели, КИО_2 возрастал по сравнению с дооперационным

уровнем. После нагрузки ход кривых газообмена указывал на сохранение у всех больных I или II типа реакции с благоприятной динамикой абсолютных величин МОД и КИО₂.

К подгруппе «отсутствие изменений газообмена или его ухудшение» были отнесены больные, у которых в послеоперационном периоде, по сравнению с дооперационным, не было существенных изменений в показателях газообмена или имелось их ухудшение. Это проявлялось в резком увеличении гипервентиляции в покое и снижении КИО₂. После нагрузки у таких больных отмечалось сохранение предоперационного типа реакции газообмена (I или II типа) с неблагоприятной динамикой абсолютных величин МОД и КИО₂.

На табл. 1 представлено распределение больных с умеренной и выраженной степенью легочной гипертензии с учетом характера изменений показателей газообмена в покое и после нагрузки в различные сроки послеоперационного периода. Динамика изменений показателей газообмена в покое соответствовала в основном направлению изменений их и после нагрузки.

Таблица 1

Характер восстановления показателей газообмена в легких (по частоте в %) в различные сроки послеоперационного периода

Степень легочной гипертензии и характер реакции газообмена до операции	Число больных	Основные сдвиги газообмена после операции	Сроки наблюдения после операции		
			6 мес.	1 год	3 года
Умеренная степень легочной гипертензии Рла— $27,0 \pm 1,1$ мм рт. ст. I тип	54	Нормализация	23,0	52,6	57,0
		Улучшение (сохранение I типа)	54,5	42,7	38,3
		Без изменения или ухудшение	22,5	4,7	
Выраженная степень легочной гипертензии Рла— $46,6 \pm 0,97$ мм рт. ст. II тип	79	Нормализация	19,2	23,4	27,5
		Улучшение (переход II типа в I)	54,0	58,8	49,9
		Без изменения (сохранение II типа)	26,8	17,8	22,6

Анализ изменений показателей газообмена в связи с уровнем Рла показал, что при умеренной степени легочной гипертензии процессы реабилитации в системе малого круга протекают значительно быстрее, чем при выраженной.

Каковы же причины, препятствующие процессам реабилитации? В табл. 2 приведен анализ изменений показателей газообмена в послеоперационном периоде в зависимости от эффективности митральной ко-

миссуротомии и от уровня $\bar{P}_{ла}$. Нормализация и улучшение показателей газообмена наиболее часто имели место после эффективной комиссуротомии, нежели после малоэффективной.

Данные о динамике показателей газообмена у больных с эффективной и неэффективной комиссуротомией убедительно показывают, что эффективность операции—главный фактор, благоприятствующий восстановительным процессам в послеоперационном периоде.

Наряду с эффективностью комиссуротомии мы попытались проанализировать также влияние на динамику показателей газообмена и фазы ревматического процесса (рис. 1). У подавляющего числа больных, не имевших в послеоперационном периоде обострения ревматизма (рис. 1, I), изменения показателей газообмена были благоприятными (нормализация—у 48 и улучшение—у 45,5% больных). Комиссуротомия у большинства из них была эффективной. Среди больных, перенесших в послеоперационном периоде активацию ревматического процесса (рис. 1, II), у большинства (61%) изменения показателей газо-



Рис. 1. Распределение больных (по частоте в %) с активной и неактивной фазами ревматизма по характеру изменения газообмена в легких в послеоперационном периоде. Условные обозначения: I—неактивная фаза ревматизма, II—активная фаза ревматизма. 1—нормализация газообмена, 2—улучшение газообмена, 3—без изменения или ухудшение газообмена.

обмена были неблагоприятными (без изменения или ухудшение), несмотря на антиревматическую терапию. У меньшего числа больных (39%) имелась тенденция к улучшению показателей газообмена, что свидетельствовало, по-видимому, о более благоприятном влиянии на патологический процесс медикаментозной терапии. Комиссуротомия у большинства больных, имевших в послеоперационном периоде обострение ревматического процесса, была малоэффективной или неэффективной. У некоторых больных вспышка ревматизма возникла и после эффективной комиссуротомии. На фоне активации процесса изменения

Таблица 2

Распределение больных с умеренной и выраженной степенью легочной гипертонии (по частоте в %) по характеру изменения газообмена в легких в различные сроки после митральной комиссуротомии в зависимости от ее эффективности

Степень гипертонии	Сроки наблюдения после комиссуротомии	Характер изменения газообмена после операции								
		эффективная комиссуротомия				малоэффективная и неэффективная комиссуротомия				
		нормализация	улучшение	всего	без изменения или ухудшение	нормализация	ухудшение	всего	без изменения или ухудшение	
Умеренная легочная гипертония	6 мес.	1	61,5	30,7	92,2	7,7	11,1	44,4	55,5	44,5
		2	30,8	61,4	92,2	7,7	—	55,5	—	44,5
	1 год	1	100	—	—	—	62,5	25,0	87,5	12,5
		2	61,5	38,5	100	—	37,5	50,0	87,5	12,5
	3 года	1	100	—	—	—	57,1	28,5	85,6	14,4
		2	100	—	—	—	14,3	71,3	85,7	14,4
Выраженная легочная гипертония	6 мес.	1	46,0	44,0	90,0	8,0	13,7	33,3	50,0	50,0
		2	30,0	60,0	90,0	8,0	13,7	33,3	50,0	50,0
	1 год	1	70,0	30	100	—	43,0	33,3	76,3	23,7
		2	40,0	60	100	—	14,3	62,0	76,3	23,7
	3 года	1	88,9	—	—	11,1	23,0	46,2	69,2	30,8
		2	66,6	22,2	88,8	11,1	—	69,2	—	30,8

Примечание: 1—покой, 2—нагрузка.

показателей газообмена были неблагоприятными. Когда же атака была купирована, произошло полное восстановление показателей газообмена.

Все эти данные свидетельствуют о том, что ревматический процесс является фактором, неблагоприятно влияющим на процессы восстановления функции внешнего дыхания, а, следовательно, и на процессы реабилитации в системе малого круга.

Таким образом, изучение функции внешнего дыхания в различные сроки после митральной комиссуротомии, особенно с использованием физической нагрузки, имеет важное значение. Такие исследования достаточно полно отражают характер течения восстановительных процессов в системе малого круга, позволяя выявить и оценить роль фак-

торов, тормозящих процессы обратного развития патологических изменений. К ним относятся недостаточная эффективность хирургической коррекции порока, обострение ревматического процесса, а также выраженность легочной гипертензии и патологических изменений в легочных сосудах.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна
МЗ Арм. ССР

Поступило 26/III 1977 г.

Լ. Օ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻՑ ՀԵՏՈ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԷՖԵԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱԶԳՈՂ
ՖԱԿՏՈՐՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից հայտնաբերված է, որ թորերում վիրահատությունից հետո զարգացող փոխանակության ցուցանիշների փոփոխությունների բնույթից կարելի է դատել ռեաբիլիտացիայի պրոցեսների էֆեկտիվության մասին:

L. O. AVAKIAN, L. F. SHERDUKALOVA

ON FACTORS INFLUENCED ON EFFICIENCY OF FUNCTION'S REDUCTION OF EXTERNAL RESPIRATION AFTER MITRAL COMMISSUROTOMY

S u m m a r y

It is found that it can be judged of the efficiency of rehabilitation process according to the character of change of gas exchange indices in lungs after surgery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Л. О., Шердукалова Л. Ф. Журн. эксперим. клинич. медицины, 1976, XVI, 5.
2. Андреев В. П., Мухомедова С. Н., Алексеева Л. Н. Труды Воронеж. мед. ин-та, 1961, 43, 79—80.
3. Акимов Ю. И., Иовбева В. Н., Нестеренко Ю. А., Соловьев В. В. В кн.: «Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов». М., 1965, 78—82.
4. Атоян А. М. Автореф. канд. дисс., 1972.
5. Волинский З. М., Колесов А. П., Блесткина Т. Г., Крымский О. М. Материалы пленума правления Всесоюз. научн. кардиолог. общества. М., 1968, 63—68.
6. Генин Н. М. Канд. дисс., 1957.
7. Григорьева М. С., Кожевникова Н. П. Вестник хирургии, 1967, 7, 12—19.
8. Игнатовский А. И. В кн.: «Клиническая семиотика и симптоматическая терапия». Изд. «Врач», Берлин, 1923, 193—197.
9. Крылов Л. Б. В кн.: «Отдаленные результаты лечения болезней сердца и сосудов», 1965, 6, 32—337.
10. Мартынов Л. Ф. Кардиология, 1965, 4, 69—72.
11. Овчинников В. Д. Грудная хирургия, 1967, 1, 30—33.
12. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения. 1965, 31—36.
13. Шик М. Л. Канд. дисс., 1961.
14. Шмерельсон А. Б., Чиненкова В. Н., Каров В. В., Носкова А. С. Учен. труды Горьковского мед. ин-та 1965, 19, 1, 22—26.
15. Evans W., Short D. S. Вопросы патол. сер. и сосудов, 1958, 5, 43—48.
16. Reid J. M., Stevenson J. G. Brit. Heart J., 1964, 26, 5, 648—654.