

М. Н. РИЗАЕВ, Л. Б. ЕЛКИНА, В. Е. КЛЕЙНЕРМАН, Л. А. НАЗЫРОВА

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В ЛЕГКИХ

Гемодинамические нарушения, развивающиеся при хирургической патологии легких, создают много проблем в предоперационной подготовке, в момент анестезии и операции, а также в послеоперационном периоде. Такие поражения легких, как эхинококкоз, бронхоэктатическая болезнь, кистозные образования часто приводят одновременно к газообменным и гемодинамическим нарушениям [1, 3—6, 9]. Практический интерес представляет знание зависимости этих нарушений от распространенности патологического процесса в легких.

С целью изучения этого вопроса мы провели у 40 больных, готовившихся к операциям на легких по поводу эхинококкоза легких, бронхоэктатической болезни и поликистоза легких исследование гемодинамики большого и малого круга кровообращения и газообмена в легких.

Гемодинамику большого и малого круга кровообращения исследовали методом радиокардиографии на отечественной многоканальной радиометрической установке типа «УР-1-1» с АЧС, меченном йодом-131, по общепринятой методике, определяя следующие показатели: сердечный индекс (СИ) в л/мин/м², ударный индекс (УИ) в мл/м², общее периферическое сопротивление сосудов (ОПС) в дин/сек./см⁻⁵, объем циркулирующей крови в легких (ОЦКЛ) в мл, время легочной циркуляции (Тмк) в сек., объем циркулирующей крови (ОЦК) в мл/кг. У этих же больных, в операционной, после премедикации, производили катетеризацию легочной артерии плавающим катетером: однопросветным поливиниловым с наружным диаметром 0,9 мм или двухпросветным, баллонированным на конце катетером Сван-Ганза. Кривые давления в легочной артерии регистрировались с помощью 4-канального полиграфа «Мингограф-34» фирмы «Etema Shöpander» и рассчитывали систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) в мм рт. ст., диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА) в мм рт. ст., а также среднее давление в легочной артерии (Ср. ДЛА) в мм рт. ст. Производили определение газового состава артериальной (из лучевой артерии) и смешанной венозной крови (из легочной артерии) на газоанализаторе AVL (Швеция). Количество шунтируемой крови в легких (ВЛШ)

в % определяли кислородным методом и рассчитывали по общепринятой формуле:

$$Q_s/Q_t = \frac{CaO_2 - CaO_2}{C_AO_2 - C_VO_2}, \quad \text{где}$$

Q_s/Q_t —% количества шунтируемой крови в легких по отношению к минутному объему кровообращения;

CaO_2 —содержание кислорода в артериальной крови;

CaO_2 —содержание кислорода в альвеолярном воздухе;

CvO_2 —содержание кислорода в смешанной венозной крови.

Общее легочное сопротивление рассчитывали по формуле:

$$ОЛС = \frac{Ср. ДЛА - 5 \times 1332}{МОК}, \quad \text{где ОЛС—общее легочное сопротивление}$$

не; Ср. ДЛА—среднее давление в легочной артерии, МОК—минутный объем кровообращения.

Все больные в зависимости от распространенности патологического процесса в легких были разделены на три группы: I группа—объем поражения не превышал одной доли; II группа—процесс распространялся на две и более долей одного легкого; III группа—процесс распространялся на оба легких.

Полученные нами данные, обработанные методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, при поражении двух и более долей одного легкого, не происходит достоверных нарушений гемодинамики малого круга кровообращения и газообмена в легких. При этом у больных I и II групп наблюдалось увеличение СИ, при ограниченных процессах оно обуславливалось достоверным увеличением УИ, в то время как у больных II группы увеличение СИ обеспечивалось учащением сердечного ритма (ЧСС равна $97,5 \pm 3,0$ уд. в мин). Стабильное и достоверное учащение частоты сердечных сокращений обусловлено, по-видимому, преобладанием в этой группе больных с эхинококкозом легких, при котором, как известно, большой удельный вес имеет аллергическая перестройка организма [12, 13], сопровождающаяся стойкой тахикардией.

Наибольшие гемодинамические нарушения обнаружены в III группе больных с распространенным двухсторонним поражением легких. У этих больных, по сравнению с I группой, статистически достоверно уменьшается СИ на 33,2 и УИ на 27,6%, возрастает ОПС сосудов. При этом значительно изменены и показатели гемодинамики малого круга кровообращения: увеличено ОЛС, диастолическое давление в легочной артерии, замедлен кровоток по легким. Изменяются и показатели газообмена—уменьшается артериализация крови в легких, что в значительной степени связано с увеличением внутрелегочного шунтирования.

Таблица 1

Показатели гемодинамики большого и малого круга кровообращения и газообмена при различном объеме патологического процесса в легких ($M \pm m$)

Группы больных	ДЛА, мм рт. ст.			ОЛС, дин/сек /см ⁻⁵	рО ₂ , мм рт. ст.		ВЛШ, %	ОЦКЛ, мл	Тмк, сек	СИ, л/мин/м ²	УИ, мл/м ²	ОПС, дин/сек /см ⁻⁵	ОЦК, мл/кг
	СДЛА	ДДЛА	Ср. ДЛА		арт.	вена							
I	38,3 ±2,94	18,3 ±1,45	24,3 ±1,83	200,0 ±21,51	157,5 ±17,71	56,9 ±2,86	10,9 ±1,19	617,2 ±45,9	4,3 ±0,25	5,69 ±0,25	63,8 ±3,22	760,8 ±60,34	68,3 ±2,05
II	34,0 ±1,85	16,5 ±1,98	22,2 ±1,87	179,8 ±21,85	176,23 ±23,30	60,6 ±5,42	10,8 ±3,10	570,7 ±35,82	4,2 ±0,16	5,29 ±0,26	56,5 ±1,90	839,9 ±23,63	68,5 ±2,73
P ₁	>0,5	>0,5	>0,2	<0,2	<0,5	>0,5	>0,5	<0,5	<0,5	>0,2	<0,01	>0,2	<0,5
III	29,3 ±1,97	24,5 ±1,38	23,0 ±1,76	259,8 ±17,37	120,3 ±10,30	56,8 ±2,43	15,5 ±1,15	571,3 ±46,99	5,3 ±0,26	3,80 ±0,28	50,5 ±4,13	1127,0 ±70,7	73,0 ±7,85
P ₂	>0,02	<0,05	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5	<0,02	>0,5	<0,1	<0,001	>0,01	<0,01	>0,5

Примечание: P₁—достоверность различия между показателями I и II групп; P₂—I и III групп обследованных.

Не вызывает сомнения тот факт, что как при одностороннем, так и при двухстороннем распространенном патологическом процессе в легких первичными являются нарушения газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения. Эти нарушения настолько существенны, что приводят к системным гемодинамическим изменениям. При односторонних поражениях изменения в системной гемодинамике происходят по типу гиперкинетического синдрома на фоне компенсации, тогда как при двухсторонних процессах происходит уменьшение резервных возможностей системного кровообращения. Патогенетические механизмы подобных взаимосвязанных изменений гемодинамики и газообмена в легких и системного кровообращения довольно сложны. До сих пор не ясны механизмы, лежащие в основе гипоксической вазоконстрикции как в малом круге, так и в системном кровообращении [8]. Наряду с мнением, что действие гипоксии местное или осуществляется посредством внутрилегочных рефлексов, а не под влиянием внелегочной системы контроля [9, 11], имеются данные [5] о том, что освобождающиеся при гипоксии в периферических тканях вазоактивные вещества с венозной кровью поступают в малый круг кровообращения и, вероятно, непосредственно действуют на гладкую мускулатуру сосудов, вызывая при этом их стойкое сужение.

В свою очередь, изменения, возникающие в системном кровообращении при заболеваниях легких, могут приводить к дополнительным сдвигам гемодинамики малого круга кровообращения и газообмена в легких, которые из первоначальных компенсаторных реакций перерастают в патологические и ведут к развитию «порочного» круга.

Несомненно, поражение патологическим процессом одного легкого позволяет сохранить компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы в большей степени, чем это возможно при двухстороннем поражении легких. Данное положение отражается на кровообращении и газообмене в легких и, в значительной степени, как это следует из наших данных и на кровообращении в большом круге.

Известно, что во время анестезии и операциях на легких довольно часто возникают острые нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и газообмена в легких, несмотря на проводимую ИВЛ и даже 100% содержание кислорода во вдыхаемой смеси. В подобных ситуациях компенсаторные реакции системного кровообращения приобретают первостепенное значение. Поэтому дооперационное знание состояния кровообращения в большом круге и его резервных возможностей является весьма важным, так как позволяет оценить риск оперативного вмешательства и анестезии, а также выработать тактику их проведения.

Например, нежелательные эффекты (тахикардия), возникающие у больных с поражением двух и более долей одного легкого, можно ликвидировать небольшими дозами β -блокаторов (1—2 мг обзидана). При этом можно не опасаться повышения легочного сосудистого сопротивления, описанного при их применении [2] и уменьшения сердечного выброса, так как у этих больных не обнаруживается нарушение этих

показателей кровообращения. В то же время, применение указанных препаратов у больных с двухсторонним поражением легких может уменьшить и без того сниженные компенсаторные возможности системной гемодинамики, а также увеличить повышенное общелегочное сопротивление и привести к перегрузке правого желудочка.

Сниженные резервные возможности компенсации газообменных нарушений у больных с двухсторонним поражением легких требуют тщательной предоперационной подготовки, возможной отдельной интубации бронхов во время операции. У таких больных во время анестезии целесообразно применение β -адреномиметиков (новодрин), которые, как известно, увеличивают сердечный выброс, уменьшая как общепериферическое, так и легочно-сосудистое сопротивление. В наших исследованиях у больных с двухсторонним поражением легких при низких исходных показателях сердечного выброса, некоторое его увеличение стимуляцией β -адренорецепторов сердца не приводило к существенному увеличению внутрилегочного шунтирования крови. Следует также учитывать, что анестезия и ИВЛ могут сами по себе изменить реакцию сосудов малого круга на введение этих препаратов.

Таким образом, изучение показателей системной гемодинамики до операции позволяет определить компенсаторные возможности системы кровообращения. При значительном снижении функциональных резервов легких объем поражения патологическим процессом определяет тактику проведения анестезии и оперативного вмешательства.

Выводы

1. У больных с ограниченным распространением процесса (в пределах одной доли) не происходит существенных изменений как в гемодинамике малого круга кровообращения и газообмена в легких, так и в системном кровообращении.

2. У больных с обширным односторонним распространением патологического процесса (в пределах двух или трех долей) изменения кровообращения в большом круге развиваются по типу гиперкинетического синдрома.

3. При двухстороннем поражении легких, наряду с нарушениями гемодинамики и газообмена в легких, отмечается существенное снижение показателей кровообращения в большом круге, что значительно снижает компенсаторные возможности организма при острых нарушениях газообмена и увеличивает риск оперативного вмешательства и анестезиологического пособия.

Մ. Ն. ՌԻԶԱԵՎ, Լ. Բ. ՅՈՒԿԻՆԱ, Վ. Ե. ԿԼԵՆԵՐՄԱՆ, Լ. Ա. ՆԱԶԻՐՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵԾ ԵՎ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ ԿԱԽՎԱԾ ԹՈՔԵՐԻ ԱԽՏԱՐԱՆԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ՎԻՃԱԿԻՑ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հոդվածում տրվում է արյան շրջանառության մեծ և փոքր շրջանների հեմոդինամիկայի և գազափոխանակության փոփոխությունների ուսումնասիրության վերլուծությունը՝ կախված թոքերի ախտաբանական պրոցեսի ծավալից:

M. M. Rizaev, L. P. Yolkina, V. E. Kleinerman, L. A. Nazirova

The State of the Lesser and Greater Circulation Hemodynamics, Depending on the Volume of the Pathologic Process in the Lungs

S u m m a r y

The analysis of the changes of the gas exchange and hemodynamics of the greater and lesser circulations, depending on the volume of the pathologic process in the lungs is given in the article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Ավալբեկյան Ս. Խ., Երայան Ս. Գ.* с соавт. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1978, 10, 3—6.
2. *Волынцева В. А., Қосицкий Г. И., Қуприянов В. С.* Кардиология, 1975, 15, 8, 27.
3. *Қаримова Н. П.* Сердечная деятельность при хронических гнойных заболеваниях легких. Ташкент, 1977.
4. *Перельман М. И., Виноградова Г. С., Натрадзе Д. А.* и др. Труды XV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, 414—417.
5. *Хомазюк А. И.* Автореферат докт. дисс. Киев, 1961.
6. *Хурамович Н. П.* Патология малого круга кровообращения при заболеваниях легких. М., 1965.
7. *Alt-schuler N. J.* Dis. Chest. 1962, 41, 398—403.
8. 19-th Aspen Lung Conference, „Chest“ 2, 1977, Suppl. 244—312.
9. *Avlato D. M., Zing J. S., Schmidt C. F.* Am. J. Physiol. 1957, 189, 253.
10. *Baum L., Schwartz A., Gamas R. et al.* New Engl. J. Med. 1971, 285, 361—363.
11. *Duke H. M.* J. Physiol. 1957, 135, 45.
12. *Lopez-Majano V.* Respiration, 28, 5, 1971, 471—479.
13. *Roy S., Biswas S. K., Chatterjee B. P., and Basu Mallik K. C.* Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1970, 64, 5, 711—716.