

грудной клетки в дыхании, ее асимметричная деформация и западение, а также сужение межреберий. Эти признаки стали встречаться значительно реже, однако их отсутствие не исключает наличия бронхоэктазий. Все чаще наблюдается лишь незначительное отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания или вообще отсутствие каких-либо внешних отклонений от нормы, в то же время бронхография показывает бронхоэктазии. В таких условиях решающее значение приобретает симптом стабильной локализации хрипов, выявляемый и в период ремиссии, а также симптом смещения средостения (при ателектастических бронхоэктазиях). Наличие названных признаков в сочетании с тяжестью, деформацией легочного рисунка и смещением средостения, обнаруженными на обзорных рентгенограммах, является более чем достаточным для направления ребенка на консультацию к бронхологу.

Адекватная терапия острых гнойных заболеваний легких у детей привела в последние годы к полному исчезновению таких процессов, как хронические эмпиемы плевры и хронические абсцессы легких.

Таким образом, анализ многолетних наблюдений за детьми с острыми и хроническими нагноительными процессами в легких позволяет сделать вывод о положительном патоморфозе гнойных заболеваний легких у детей. В то же время их более легкое течение, снижение числа тяжелых осложнений, менее выраженная клиническая картина данных заболеваний ни в коем случае не должны быть поводом для ослабления внимания к этой группе больных. Острые и хронические нагноения легких у детей и при их сегодняшних проявлениях остаются серьезнейшими заболеваниями, требующими пристального внимания педиатров, рентгенологов, бронхологов, детских торакальных хирургов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куприянов П. А., Колесов А. П. В кн.: Гнойные заболевания легких и плевры. М., Медгиз, 1955.— 2. Либов С. Л., Ширяева К. Ф. Гнойные заболевания легких и плевры у детей. Л., Медицина, 1973.— 3. Милич М. В. Эволюция сифилиса. М., Медицина, 1972.— 4. Рокицкий М. Р. Грудн. хир., 1966, 4.— 5. Рокицкий М. Р., Акинфиев А. В. а) Казанский мед. ж., 1970, 4; б) Педиатрия, 1971, 9.— 6. Рокицкий М. Р., Порываева В. Н., Федотов С. Д. Там же, 1973, 9.— 7. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Акинфиев А. В. и др. В кн.: Тезисы докладов XX Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1982.— 8. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н. а) В кн.: Материалы республиканского симпозиума по хирургической инфекции. Андижан, 1983; б) Клини. хир., 1984, 6.— 9. Спасокукоцкий С. И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. М., Медгиз, 1938.— 10. Liopakis B., Grav S., Skandalakis S. J. *Pediatr.*, 1958, 53, 719.

Поступила 04.12.84.

УДК 616.24—002.51+616.24—003.829+616.24—002.182+616.24—006.96+616.716.85]—02:612.215.8

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ

Н. И. Егурнов, Л. А. Семенова, Е. В. Веселова, А. А. Визель

Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии (директор — чл.-корр. АМН СССР, проф. Н. В. Путов) МЗ СССР, г. Ленинград

При хронических заболеваниях легких могут возникать нарушения гемодинамики, ведущим симптомом которых является легочная гипертензия. Повышение давления в малом круге кровообращения считается основным патогенетическим фактором формирования легочного сердца, определяющим течение заболевания, а в ряде случаев и его исход [5, 6]. В последние годы большое внимание уделяется изучению гемодинамики при хронических обструктивных заболеваниях легких в отличие от заболеваний с рестриктивным типом нарушения вентиляции, который чаще возникает при диссеминированных процессах в легких.

Задачей настоящего исследования было изучение частоты и выраженности гемодинамических изменений при различных нозологических формах диссеминированных процессов в легких, а также оценка их роли в патогенезе и исходе заболевания.

Обследованы 363 больных с диссеминированными процессами в легких и 20 здоровых взрослых лиц (распределение больных по нозологическим формам приведено в табл. 1). Большинство из них (86%) были в возрасте от 20 до 60 лет, причем

Таблица 1

Распределение больных с диссеминированными процессами в легких по величине систолического давления в легочной артерии (частоты)

Нозологические формы	п	СДЛА, кПа					
		3,3	3,5—4,0	4,1—4,6	4,8—5,3	5,4—6,0	6,1—6,6
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	85	0,18	0,58	0,11	0,08	0,03	0,02
Экзогенный аллергический альвеолит	41	0,34	0,64	0,02	—	—	—
Саркоидоз легких	90	0,76	0,21	0,03	—	—	—
Гематогенно-диссеминированный туберкулез	25	0,15	0,61	0,08	0,08	0,08	—
Гистиоцитоз	26	0,50	0,46	—	—	0,04	—
Бронхиоло-альвеолярный рак	23	0,04	0,48	0,35	0,09	0,04	—
Карциноматоз легких	23	0,04	0,74	0,14	0,04	—	0,04
Идиопатический гемосидероз	16	0,31	0,31	0,19	0,19	—	—
«Сотовое» легкое неясной природы	11	—	0,55	0,18	0,27	—	—
Фиброзирующие альвеолиты при диффузном поражении соединительной ткани	23	—	0,13	0,35	0,22	0,30	—

преобладали женщины (63%). Для изучения гемодинамики проведены электрокардиография, кинетокардиография, интегральная реография тела, а для исследования влияния дозированной физической нагрузки — велоэргометрия. Для ЭКГ-диагностики гипертрофии правого желудочка использовали критерии Видимски [6], для ЭКГ-диагностики легочной гипертензии — критерии Бернард и соавт. [2]. По кинетокардиограмме изучали фазовую структуру сердечного цикла правого и левого желудочков. Кроме того, по кинетокардиограмме правого желудочка, зарегистрированной одномоментно и из одной точки с ЭКГ и ФКГ при помощи комбинированного датчика, рассчитывали систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по номограмме Бурстин [3]. По интегральной реограмме тела определяли ударный и минутный объем крови. Полученные результаты статистически проанализированы с использованием критерия сопряженности (χ^2), коэффициента Чупрова, а также определены достоверные различия средних величин.

Данные о систолическом давлении в легочной артерии у больных с диссеминированными процессами в легких представлены в табл. 1. У большинства больных (78%) СДЛА в состоянии покоя не превышало верхней границы нормы (4,0 кПа). Легочная гипертензия I степени (СДЛА до 6,7 кПа) выявлена только у части пациентов со значительными нарушениями дыхания вследствие легочного фиброза и изменений механических свойств легочной ткани (фиброзирующие альвеолиты при диффузных заболеваниях соединительной ткани — коллагенозы, некоторые заболевания из группы редких форм диссеминированных процессов в легких — «сотовое» легкое, бронхиоло-альвеолярный рак, идиопатический фиброзирующий альвеолит). При грануломатозах и экзогенном аллергическом альвеолите СДЛА, как правило, было нормальным.

Реакция СДЛА на физическую нагрузку (табл. 2) также была тесно связана с нозологическими формами диссеминированных процессов в легких. Повышение давления после нагрузки было более выражено у больных с диффузным поражением легочной ткани. Чаше отмечалась легочная гипертензия напряжения, то есть повышение нормального в покое СДЛА до патологических величин после нагрузки. Больные, у которых СДЛА в покое достигало 5,3—6,7 кПа, не могли выполнять физическую нагрузку в полном объеме из-за резко усиливавшейся одышки.

Результаты динамического наблюдения за СДЛА у 28 больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом представлены в табл. 3.

Таблица 2

Изменение систолического давления в легочной артерии под влиянием физической нагрузки

Нозологические формы	п	Длительность нагрузки	СДЛА до нагрузки, кПа	СДЛА после нагрузки, кПа
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	45	3,5	4,5±0,1	6,0±0,1*
Экзогенный аллергический альвеолит	41	5,0	3,2±0,1	3,9±0,1
Саркоидоз легких	60	4,5	3,5±0,1	4,6±0,1*
Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких	25	4,0	3,7±0,1	4,4±0,1*
Гистиоцитоз-Х	26	5,0	3,6±0,1	4,6±0,1*
Бронхиоло-альвеолярный рак	12	2,0	4,0±0,2	5,3±0,2*
Карциноматоз легких	10	2,5	2,8±0,2	4,8±0,1*
Идиопатический гемосидероз	16	5,0	3,5±0,2	4,3±0,2*
«Сотовое» легкое неясной природы	10	2,0	4,3±0,1	5,3±0,1*
Фиброзирующие альвеолиты при диффузном поражении соединительной ткани	16	2,0	4,8±0,2	6,1±0,2*

* — отмечены статистически достоверные различия.

Таблица 3

Динамика систолического давления в легочной артерии (частоты) у больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом

Этапы наблюдения	СДЛА, кПа				
	3,3	3,5—4,0	4,1—4,7	4,8—5,3	5,5—6,7
При первой госпитализации	0,43	0,36	0,18	—	0,03
Через 3 года	0,21	0,36	0,29	0,10	0,04

Примечание. $\chi^2=4$; $f=2$; $P>0,05$; $K_{\text{Чупрова}}=0,21$.

Полученные результаты позволили заключить, что легочная гипертензия при идиопатическом фиброзирующем альвеолите прогрессирует медленно. СДЛА повышалось в среднем на 0,2—0,3 кПа в год, при этом его изменения имели значительные индивидуальные различия: у одних больных оно увеличивалось на 0,7—1,3 кПа в течение 2—3 лет, у других за то же время стабилизировалось.

Прогностическая значимость изменений СДЛА при идиопатическом фиброзирующем альвеолите была изучена у 70 больных; 20 из них умерли через 1—10 лет наблюдения. Как видно из табл. 4, ни в ближайшие, ни в отдаленные сроки СДЛА не имело большого значения для исхода. 20% больных, умерших как в ранние, так и в поздние сроки наблюдения, не имели легочной гипертензии.

Существует мнение, что значительное увеличение минутного объема крови способствует повышению СДЛА, особенно при физической нагрузке [1]. Исследование величин минутного объема крови у больных с диссеминированными процессами в легких не выявило выраженного его изменения ни в покое, ни после дозированной физической нагрузки: он был увеличен и достоверно отличался от показателя здоровых только у больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, причем его повышение было не настолько значительным, чтобы привести к легочной гипертензии. Из литературы известно, что даже трехкратное возрастание величины минутного объема крови не вызывает развития легочной гипертензии [4]. Однако у некоторых больных (как правило, с выраженной легочной недостаточностью) он увеличивался, что являлось, вероятно, компенсаторной реакцией на гипоксемию.

Частота ЭКГ-признаков гипертрофии правого желудочка и легочной гипертензии у обследованных больных возрастала по мере увеличения СДЛА, однако ЭКГ-диагностика была возможна только у части больных (20%) при давлении до 6,7 кПа. Исследование фазовой структуры сердечного цикла с расчетом всех хронокардиометрических показателей правого и левого желудочков не выявило четких различий у больных с разными нозологическими формами диссеминированных процессов в лег-

ких. Убедительных данных о нарушении сократимости миокарда по результатам фазового анализа не получено ни при одной из нозологических форм.

Таблица 4

Исходы идиопатического фиброзирующего альвеолита в зависимости от величины систолического давления в легочной артерии (число больных)

Сроки наблюдения	СДЛА, кПа					п
	3,3	3,5—4,0	4,1—4,7	4,8—5,3	5,5—6,0	
До 1 года	$\frac{15}{1}$	$\frac{23}{3}$	$\frac{5}{—}$	$\frac{13}{—}$	$\frac{10}{—}$	$\frac{66}{4}$
До 2 лет	$\frac{8}{2}$	$\frac{9}{3}$	$\frac{2}{—}$	$\frac{8}{1}$	$\frac{7}{—}$	$\frac{34}{6}$
Более 2 лет	$\frac{2}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{—}{—}$	$\frac{4}{3}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{9}{10}$

Примечание. В числителе — число оставшихся в живых, в знаменателе — число умерших. До 1 года: $\chi^2=2,83$, $f=1$, $P>0,05$; до 2 лет: $\chi^2=1,8$, $f=1$, $P>0,05$; более 2 лет: $\chi^2=0,08$, $f=2$, $P>0,05$.

ВЫВОДЫ

1. СДЛА у большинства больных с диссеминированными процессами в легких не превышает верхней границы нормы. Легочная гипертензия развивается, как правило, только при распространенных фиброзирующих процессах.

2. При диссеминированных процессах в легких величина повышенного СДЛА не бывает более 6,7 кПа (I степень легочной гипертензии). С годами легочная гипертензия медленно прогрессирует или остается стабильной.

3. Наличие и выраженность легочной гипертензии не влияют на исход заболевания, то есть не являются ведущим механизмом в патогенезе диссеминированных процессов в легких, определяющим их тяжесть.

4. Изменения гемодинамических показателей у больных с диссеминированными процессами в легких не могут быть использованы в качестве дифференциально-диагностических критериев отдельных нозологических форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Замотаев И. П. Легочно-сердечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—
2. Bernard R., Smets P. et al. Bull. WHO, 1973, 49, 2, 155.—
3. Burstin L. Brit. Heart J., 1967, 29, 3, 396.—
4. Harris P., Heath D. The human pulmonary circulation. Its form and function in health and disease. London: Chur — chill — Livingstone, 1977.—
5. Tendera M., Pasyk St. Pneum. Polska, 1978, 46, 7, 543.—
6. Widimsky J. Prax. und Klinik der Pneum., 1978, 32, 1, 1.

Поступила 22.07.85.

УДК 616—053.31—089.8—071.8:616.1.

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ВО ВРЕМЯ НАРКОЗА

В. Н. Шалимов

Отделение анестезиологии и реанимации Детской республиканской клинической больницы (главврач — Е. В. Карпунин), МЗ ТАССР, научный руководитель — проф. В. Ф. Жаворонков

Искусственная вентиляция легких, проводимая у новорожденных во время оперативного вмешательства, далеко не безразлична, так как при ней коренным образом меняется физиология дыхания и возникает ряд опасностей, прежде всего для сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Неизбежное повышение внутрилегочного давления при