

ДИФфуЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ, ГЕМОДИНАМИКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

И. С. Тагиров

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Многообразие клинических проявлений ревматизма, распространенность скрытых, латентных вариантов течения потребовали совершенствования методов диагностики и выявления ревматической активности, а также разработки новых, наиболее информативных тестов с целью всестороннего изучения патогенетических механизмов ревматического процесса [2, 7].

Большой интерес в этом плане представляет исследование диффузионной способности легких, расширяющее возможности ранней диагностики респираторно-гемодинамических расстройств у больных ревмокардитом. Имеющиеся в отечественной литературе сведения о диффузионной способности легких и ее компонентов у больных ревматизмом единичны и анализируют диффузионные нарушения при ревматических пороках сердца на отдаленных сроках в зависимости от степени митрального стеноза [6] или стадии недостаточности кровообращения [1, 9].

Целью настоящей работы являлось изучение особенностей изменений диффузионной способности легких и ее компонентов, гемодинамики малого круга кровообращения и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом в зависимости от активности ревматизма и выраженности вовлечения в патологический процесс соединительнотканых структур альвеолярной стенки и капиллярного ложа легких. Представляло интерес оценить обратимость диффузионных нарушений в ходе комплексной противоревматической терапии.

Диффузионную способность легких ($ДСЛ_{со}$) и составляющие ее компоненты ($Д_m$ — мембранный и V_c — объем внутрикапиллярной крови легких, участвующей в диффузионном процессе) исследовали методом устойчивого состояния [4]. Уровень легочной гипертензии определяли косвенно по систолическому давлению в легочной артерии. Микроциркуляцию изучали путем конъюнктивальной биомикроскопии на щелевой лампе. Состояние микроциркуляции оценивали по классификации Блоха — Дитцеля в модификации В. Ф. Боговянского (1969). Всем пациентам проводили детальное общеклиническое обследование в динамике — при поступлении в стационар и после курса лечения. Активность ревматического процесса устанавливали по критериям Института ревматологии АМН СССР.

Обследован 71 (44 женщины и 27 мужчин) больной первичным ревмокардитом без клинических признаков сердечной недостаточности в возрасте от 16 до 27 лет. Ревматический процесс I степени констатирован у 24 больных (I-я группа), II — у 34 (2-я), III — у 13 (3-я). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 42 лет.

Из данных таблицы и рис. 1 видно, что уже у больных 1-й группы выявляется тенденция к умеренному снижению $ДСЛ_{со}$. Нарушение $ДСЛ_{со}$ происходит

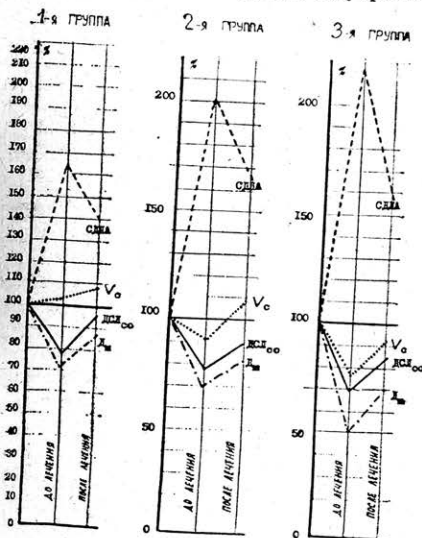


Рис. 1. Динамика диффузионной способности легких ($ДСЛ_{со}$), мембранного ($Д_m$), внутрикапиллярного (V_c), компонентов и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) в процентах к должным величинам у больных первичным ревмокардитом до и после курса лечения.

преимущественно за счет ухудшения мембранного компонента диффузии. В то же время у 67% пациентов 1-й группы величина общей ДСЛ_{со} остается в пределах нормы. Повышение давления в системе легочной артерии на ранних сроках ревматического процесса способствует увеличению растяжимости части функционирующих капилляров и включению в легочной кровотока и газообмена ранее не функционировавших, резервных капилляров, что и приводит к повышению V_с. Подобный механизм включения капилляров резерва описан при митральном стенозе [1, 6]. По нашим наблюдениям (см. табл. и рис. 1), уровень давления в системе легочной артерии у больных первичным ревмокардитом значительно повышен при отсутствии органического порока сердца, что согласуется с данными О. А. Голощапова и Л. Н. Котовой (1976). Повышение давления в системе легочной артерии приводит к утолщению альвеоларно-капиллярной мембраны за счет интерстициального отека, что затрудняет диффузию кислорода из альвеолы в просвет капилляра и вызывает снижение мембранного компонента.

Динамика показателей диффузионной способности легких, давления в легочной артерии и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом до и после лечения

Группы обследованных	Статистический показатель	ДСЛ _{со} , 10 ⁻⁶ л/Па·с	D _м , 10 ⁻⁶ л/Па·с	V _с , л 10 ⁻³	Систол. давление в легочной артерии, кПа	Степень агрегации эритроцитов (в баллах)		
						артериолы	венулы	капилляры
Контрольная группа (n=28)	M±m	2,3±0,3	4,8±0,5	48,7±6,8	3,0±0,4	0,16±0,01	0,18±0,01	0,31±0,06
1-я группа (n=24) до лечения	M±m	2,2±0,2	3,8±0,4	49,4±8,6	4,9±0,3	0,29±0,09	0,45±0,14	1,17±0,08
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,05
	M±m	2,3±0,2	4,3±0,2	52,3±6,1	4,2±0,3	0,21±0,1	0,29±0,1	0,66±0,1
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
2-я группа (n=34) до лечения	M±m	2,0±0,1	3,5±0,3	46,6±4,2	5,9±0,6	1,67±0,21	1,67±0,21	1,76±0,18
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	M±m	2,2±0,1	4,0±0,3	51,0±4,8	4,9±0,4	0,67±0,05	0,70±0,05	1,09±0,06
	P ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,001
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01
3-я группа (n=13) до лечения	M±m	1,9±0,1	2,3±0,1	34,6±3,52	6,5±0,7	2,46±0,18	2,46±0,18	2,76±0,23
	P ₁	<0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	M±m	2,1±0,1	3,3±0,1	42,7±2,8	4,7±0,6	1,38±0,24	1,53±0,24	1,61±0,24
	P ₁	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	>0,05	<0,001	>0,05	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01

Из 34 больных 2-й группы снижение ДСЛ_{со} отмечено у 20, причем в большей степени ухудшался мембранный компонент диффузии (у 26 больных), а сохранявшийся в пределах нормы V_с не обеспечивал нормальных значений ДСЛ_{со}. Лишь у 6 пациентов нормальная величина ДСЛ_{со} поддерживалась компенсаторным увеличением V_с. Прогрессирующее снижение мембранного компонента диффузии при нарастании активности ревматического процесса объясняется, по нашему мнению, более выраженным вовлечением в процесс эластических ретикулярных и коллагеновых волокон, составляющих структуру альвеоларной стенки. Как неспецифические, так и специфические изменения, возникающие в соединительнотканых структурах легочных мембран [8, 10], закономерно приводят к нарушениям структуры и функции альвеоларно-капиллярных мембран вследствие активации ревматического процесса. Эти расстройства на ранних сроках заболевания клинически еще не проявляются, поэтому редко распознаются, однако при исследовании ДСЛ_{со} функциональные и структурные изменения легочной мембраны уже констатируются перераспределением компонентов ДСЛ_{со}, в первую очередь — снижением мембранного компонента диффузии.

Возможными причинами, препятствующими реализации описанного выше компенсаторного перераспределения компонентов ДСЛ_{со} при нарастании активности ревматического процесса, по нашему мнению, являются следующие факторы. Во-первых, прогрессирующее повышение систолического давления в легочной артерии сопровождается замедлением кровотока в капиллярах микрососудистого ложа легких с образованием конгломератов агрегированных эритроцитов. Чем выраженнее агрегация эритроцитов, тем меньше площадь их дыхательной поверхности, через которую спо-

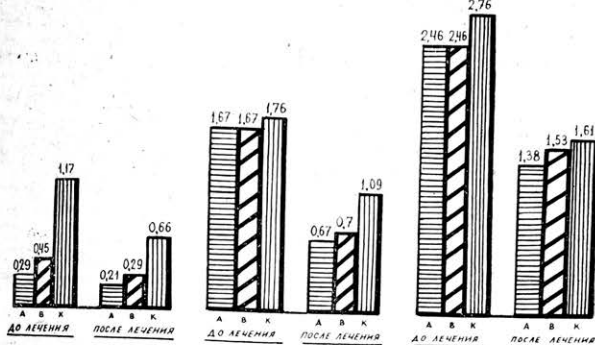


Рис. 2. Динамика степени агрегации эритроцитов (в баллах) у больных первичным ревмокардитом в зависимости от активности ревматического процесса до и после лечения. А — артериолы; В — венулы; К — капилляры.

сопротивление диффузии, замедляя скорость присоединения кислорода к гемоглобину. Принимая во внимание изложенное выше, можно объяснить, почему механизм перераспределения компонентов ДСЛ_{со}, компенсировавший снижение D_m повышением V_c и тем самым предохранявший величину ДСЛ_{со} от снижения у большинства больных 1-й группы с минимальной активностью ревматического процесса, значительно хуже реализуется при II и тем более при III степени активности ревматизма.

Гипертензия в малом круге кровообращения наблюдалась у всех больных первичным ревмокардитом, причем увеличение систолического давления в легочной артерии закономерно нарастало с активностью ревматического процесса (см. табл. и рис. 1).

Анализ результатов исследования микроциркуляции показал, что наибольшие изменения отмечались в капиллярах (см. табл. и рис. 2), несколько меньше они были выражены в артериолах и венулах. С нарастанием активности ревматического процесса достоверно ухудшался кровоток как в капиллярах ($P < 0,05$), так и в артериолах и венулах ($P < 0,05$).

У больных 3-й группы отклонения всех исследованных параметров были наиболее выраженными. Наряду с прогрессирующим ухудшением ДСЛ_{со} за счет резкого снижения D_m констатировано достоверное снижение V_c ($P < 0,05$). Нарушения в микроциркуляторном русле, особенно в интравазальном статусе, также максимально выражены у больных при III степени активности ревматизма. Феномен агрегации эритроцитов распространяется на микрососуды среднего калибра у 77% больных 3-й группы, достигая степени 3,3 Кпп.

Комплексная терапия, проводившаяся строго индивидуализированно, с применением противоревматических средств, а также препаратов, улучшающих метаболические процессы, и дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота, никотиновая кислота, амидопирин), способствовала положительной динамике исследованных параметров (см. табл., рис. 1, 2). Улучшение ДСЛ_{со} у всех больных групп обуславливалось как увеличением объема внутрикапиллярной крови, участвующей в газообмене, так и улучшением собственно «мембранной» диффузии микрогемодинамики в микроциркуляторном русле и снижением уровня легочной гипертензии, хотя полная нормализация достигается далеко не во всех случаях (в первую очередь это касается нарушений микроциркуляции у больных при III степени активности ревматизма). После курса лечения уменьшилась выраженность агрегации эритроцитов, улучшился кровоток в артериолах, венулах и капиллярах ($P > 0,05$), тем не менее нормализация микрогемодикуляции отставала от положительной динамики клинко-лабораторных показателей.

Итак, комплексное исследование диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов, гемодинамики малого круга кровообращения и микроциркуляции у больных первичным ревмокардитом позволяет более детально оценить состояние больных ревматизмом на ранних сроках заболевания, своевременно диагностировать клинически еще не проявляющиеся респираторно-гемодинамические нарушения

собен диффундировать кислород, тем больше становится сопротивлением диффузии на внутрикапиллярном этапе, что вызывает снижение показателя V_c . Во-вторых, гипертензия в малом круге кровообращения усиливает функционирование артериоловеноулярных анастомозов, что приводит впоследствии к уменьшению количества функционирующих капилляров и соответственно к снижению объема внутрикапиллярной крови, участвующей в газообмене. В-третьих, характерное для активного ревматического процесса нарушение проницаемости капиллярной стенки также увеличивает

и с учетом ведущих патогенетических звеньев патологического процесса обеспечить рациональную тактику реабилитационных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. М. Легочный газообмен у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Автореф. докт. дисс., Казань, 1979.—2. Анохин В. Н., Новиков Ю. И., Стулова М. А. *Вопр. ревмат.* 1980, 2.—3. Богоявленский В. Ф. *Казанский мед. ж.*, 1969, 3.—4. Виницкая Р. С., Маркосян А. А. *Успехи физиол. наук*, 1970.—5. Голощапов О. А., Котова Л. Н. *Вопр. ревмат.*, 1976, 2.—6. Маркосян А. А. Диффузная способность легких при нарушениях дыхания и легочного кровообращения. Автореф. канд. дис., М., 1974.—7. Насонова В. А., Бронзов И. А. *Ревматизм. М., Медицина*, 1978.—8. Соколов С. С., Савичевский М. С. *Кардиология*, 1970, 6.—9. Халфиева Г. М., Мангушева М. М. В кн.: *Актуальные вопросы ревматологии*. Казань, 1976, вып. 2.—10. Ясиновский М. А., Ганджа И. М., Лернер И. П. Поражение легких при ревматизме и некоторых аллергических заболеваниях. Киев, Здоров'я, 1969.

Поступила 3 апреля 1984 г.

УДК 616.136—07—089.8

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЕТВЕЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Г. Л. Ратнер, Ю. М. Зигмантович

Кафедра факультетской хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Хронические нарушения кровообращения в системе трех непарных висцеральных ветвей брюшной аорты — чревной артерии, верхней и нижней брыжеечных артерий — приводят к развитию синдрома хронической абдоминальной ишемии. Наиболее частой причиной возникновения такого синдрома служит стеноз устьев висцеральных артерий, вызванный артериосклеротическим процессом или неспецифическим аортоартериитом, а также экстравазальным сдавлением чревной артерии [2—5].

К сожалению, значительное число больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии длительно и безуспешно лечится по поводу различных хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у терапевтов, хирургов, инфекционистов [3, 5, 9]. Это обусловлено, с одной стороны, малым знакомством широкого круга врачей с такой патологией, а с другой — трудностями диагностики. Окончательная постановка диагноза возможна только в условиях специализированного отделения хирургии сосудов с применением рентгеноконтрастного исследования висцеральных артерий в двух проекциях [2, 3, 5, 8].

Мы хотим поделиться своим опытом выявления и лечения больных с хроническими окклюзирующими поражениями висцеральных ветвей брюшной аорты. Под нашим наблюдением находились 145 больных с поражением одной или нескольких висцеральных артерий. У 133 из них патология висцеральных артерий сочеталась с хроническими окклюзирующими поражениями аорты или других ее ветвей. Локализация поражения представлена в таблице.

У 4 пациентов причиной развития синдрома хронической абдоминальной ишемии послужило экстравазальное сдавление чревной артерии (у 3 — диафрагмой, у 1 — опухолью поджелудочной железы), у 4 — поражение висцеральных ветвей неспецифическим аортоартериитом, у 137 — атеросклерозом.

В своей работе мы придерживались предложенной А. В. Покровским (1979) классификации синдрома хронической абдоминальной ишемии, в которой выделяются три стадии заболевания: 1-я — стадия компенсации, когда дефицит магистрального кровотока в бассейне пораженной артерии хорошо компенсирован за счет коллатерального кровотока (у 57% больных); 2-я — стадия субкомпенсации, характеризующаяся появлением клинических симптомов на высоте пищеварения (у 32%); 3-я — стадия декомпенсации, когда боли становятся постоянными и не купируются медикаментозными препаратами (у 11% больных с поражением терминального отдела аорты, подвздошных артерий и устья наружной брыжеечной артерии). Среди этих больных с хорошо функционирующими чревной и верхней брыжеечной артериями только у 30% в анамнезе были указаны различные умеренно выраженные функциональные нарушения со стороны толстого кишечника (дисфункция кишечника,