

MODIFICĂRILE VENTILAȚIEI PULMONARE ȘI ALE DIFUZIUNII LA BOLNAVII OPERAȚI DE STENOZA MITRALA*

Z. Pápai, W. Coman-Kund, Maria Graur

Modificările, pe care le prezintă respirația externă a bolnavilor cu stenoză mitrală sînt cunoscute. Ele au fost precizate de către Krogh (1916), Brauer (1932), Iacobus (1932), Anthony (1937), Courman (1952) și alții. Cu schimbările survenite după operația pentru stenoză mitrală literatura de specialitate s-a ocupat puțin, abia în ultima vreme. Aici putem cita lucrările lui Venrath (1963), Derra (7), (1957), Knipping (1957), Anthony (1960), Litarczek (9), Duțu, Danciu (1955) și altele. Dintre cei trei factori ai respirației externe adică: ventilația pulmonară, perfuzia sanguină și difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară, factorul cel mai afectat este ultimul deși și ceilalți sînt modificați. Tulburarea primară este însă cea de perfuzie.

Îngreunarea difuziunii alveolo-capilare a oxigenului merge după părerea majorității autorilor paralel cu gravitatea bolii. Această tulburare depinde de mai mulți factori, fiind consecința complicațiilor pe care le realizează tulburările de perfuzie, adică consecința edemului și inflamației iritative pe care le provoacă hipertonia și staza din capilarele pulmonare, dilatate și turgescențe. Intr-a doua fază, edemul și inflamația sînt urmate de îngroșarea scleroasă a endoteliului și interstițiului ce separă lumenul alveolar de cel capilar. În faza edematoasă inflamație a îngroșării, difuziunea oxigenului este îngreunată nu numai de grosimea stratului de străbătut ci și de scăderea solubilității oxigenului în lichidul de imbițiție. În faza scleroasă a îngroșării, dificultatea difuziunii se datorește modificării profunde a substanței fundamentale a interstițiului alveolo-capilar. Modificările din faza edematoasă-inflamatorie sînt reversibile, în timp ce modificările fazei scleroase nu. Se crede că scleroza e cu atît mai extinsă cu cît procesul mitral e mai vechi. În ambele faze arterializarea singelui venos este foarte anevoioasă și drept urmare crește gradientul alveolo-capilar al oxigenului.

Perfuzia sanguină a plămînilui prezintă și ea numeroase modificări, considerate măcar unele, ca avînd un caracter primar. În afara turgescenței cu hipertonia descrisă mai sus, se mai constată și o încetinire a circulației capilare mult peste normalul de 0,7 secunde. Această prelungire a timpului de contact alveolo-capilar a oxigenului cu hematia, compensează un timp oarecare dificultatea trans-

* Lucrare prezentată la Sesiunea științifică a I.M.F. din Timișoara la 16. VI. 1963.

ferului de oxigen, motiv pentru care tulburările de difuziune rămân un anumit timp latente. S-a mai precizat că hipertonia are aici o dublă origine și anume una reflectorică, consecință a hipoxiei și una mecanică, consecință a îngustării și rezistențelor patului vascular.

Ventilația pulmonară (și mixica pe care o realizează) suferă în urma modificării celor 2 factori: pe de o parte reducerea capacităților pulmonare de recepție (adică a capacității vitale și a aerului respirator), consecință a fibrozei interstițiale de care am mai vorbit și care este ireversibilă; iar pe de altă parte în urma reducerii debitelor pulmonare pe unitate de timp, adică a volumului expirator maxim pe secundă (VEMS) și a debitului maximal pe minut, consecință a creșterii rezistenței față de influxul de aer, provocată de bronșiolitele de stază de care suferă mitralii.

Prin intervenția pentru stenoză mitrală se realizează, conform datelor din literatură, depletizarea capilarelor pulmonare cu scăderea tensiunii din artera pulmonară și reducerea edemului interstițial. Circulația capilară se accelerează și scade durata de contact transalveolo-capilar dintre oxigen și hematie, iar difuziunea de oxigen se ameliorează dacă scleroza și îngroșarea interstițială nu s-au instalat încă, prin urmare dacă suferința nu e prea veche. În urma arterializării mai bune a singelui, gradientul alveolo-capilar al oxigenului scade și el. Despre modificările postoperatorii ale ventilației se spune în general că sînt neînsemnate, pentru că factorul care condiționează reducerea capacității vitale, adică fibroza este ireversibilă, iar toracotomia nu are urmări prea importante în această privință. Debitul respiratorii (pe minut și secundă) în schimb se ameliorează, pe măsura ameliorării bronșitei de însoțire, ceea ce favorizează creșterea vitezei de inspirație prin scăderea rezistenței la influxul de aer.

Analizînd, sub aspectul celor enunțate, cazurile operate de noi, după un timp suficient, pentru a avea o perspectivă asupra sorții lor ulterioare, am putut constata cîteva fapte ce se abat de la relațiile literaturii de specialitate pe care le-am rezumat în introducere și a căror interpretare ridică unele probleme noi.

De la primele cazuri operate am putut observa că ventilația pulmonară suferă modificări mai importante, decît cele amintite în lucrările consultate, că ameliorarea debitelor pulmonare (pe secundă și pe minut) nu ține numai de ameliorarea bronșitei și bronșiolitei și că normalizări ale respirației externe se observă chiar și după ani lungi de suferință. Aceste constatări permit să se presupună faptul că, elementele reversibile ale leziunii alveolo-interstițiale persistă mai mult decît se bănuia.

Plecînd de la aceste observații preliminare, precum și de la ipoteza că ventilația, perfuziunea și difuziunea pulmonară se află într-o influențare reciprocă permanentă, modificarea într-un sens sau altul a oricăreia dintre ele, avînd drept consecință schimbări: similare în celelalte două, am studiat pe un lot de 20 bolnavi operați pentru stenoză mitrală, modul în care s-au modificat după operație caracteristicile ventilatorii în raport cu difuziunea oxigenului prin membrana alveolo-capilară și saturația singelui arterial cu oxigen.

Metoda noastră de lucru a fost următoarea: Unui număr de 20 bolnavi cu stenoză mitrală li s-au determinat înainte de operație și după un tratament compensator de una-două luni, capacitatea vitală („CV”) raportată la cea ideală, volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) raportat la valoarea ideală, consumul de oxigen pe minut, coeficientul lui de utilizare și gradul de saturație cu oxigen a singelui arterial. Concomitent li s-a consemnat și starea pulmonară din punct de vedere clinic. Aceleași probe au fost repetate la două luni și apoi la un an după intervenția chirurgicală. Trebuie să menționăm, că în același timp li s-au efectuat și alte examinări și probe complexe cardio-respiratorii, dar rezultatul lor nu se încadrează în tema de față.

Constatățile noastre sînt cuprinse în tabelul alăturat.

Din acest tabel rezultă că, capacitatea vitală a bolnavilor noștri s-a modificat la un an după intervenție în modul următor. În 6 cazuri ea a crescut, în 7 a scăzut, iar în alte 7 a rămas neschimbată. Capacitatea respiratorie maximă pe minut („CRM“) s-a ameliorat în mod semnificativ la 11 bolnavi, a rămas nemodificată la 5 și a scăzut la 4. VEMS s-a ameliorat la 15 bolnavi, a rămas nemodificat la 2 și a scăzut la 3. Echivalentul respirator și consumul de oxigen s-au ameliorat la 12, respectiv la 13 bolnavi, a rămas nemodificat la 4, a scăzut la 4, respectiv la 3 bolnavi. Gradul de saturație cu oxigen a singelui arterial s-a ameliorat în 10 cazuri, a rămas nemodificat în 10 cazuri cu valori normale și nu s-a agravat în nici un caz.

Există un paralelism între ameliorarea difuziunii oxigenului și ameliorarea probelor de dinamică ventilatorie, deși în 4 cazuri am observat și o corelație paradoxă între îmbunătățirea respirației și agravările de echivalent respirator.

Ameliorarea volumului expirator maximal pe secundă nu este paralelă cu ameliorarea bronșitei, deoarece survine și acolo unde aceasta lipsea. Ameliorările respirației au fost prezente și în cazurile cu o îndelungată anamneză cardiacă.

Discuții

Analizând cauzele care au putut duce la faptele prezentate și care se abat în parte de la datele cunoscute din literatură, ni se impun următoarele ipoteze.

Ameliorarea permeabilității bronșice prin suprimarea bronșitei de stază nu poate explica în fiecare caz creșterea VEMS, pentru că așa cum am văzut, ameliorarea a survenit și în cazurile în care această bronșită nici nu a existat. Ținând seama de faptul că rezistența față de distensia inspiratorie pe care o opune plămînilor fiecărei mișcări respiratorii se datorește nu numai elasticității pulmonare ci și rezistenței țesuturilor față de deformarea și frecarea internă ce se realizează în fiecare inspirație. Credem că plămînilor edematos și turgescenț ce caracterizează staza pulmonară, oferă o rezistență mai mare față de deformare decât plămînilor suplu, lipsit de stază ce se obține după o comisurotomie reușită. Aceasta presupunere necesită însă o confirmare pe baza unor teste de mecanică ventilatorie cum ar fi compleanța și elastația, care nu au fost practicate în aceste 20 de cazuri. Micșorarea valorilor volumului expirator se poate explica numai prin spasmul reflectoric al căilor aeriene datorit îngreunării difuziunii oxigenului și arterializării singelui periferic, deoarece aceste agravări au survenit numai în cazurile cînd și echivalentul respirator s-a modificat în sens negativ. Agravările echivalentului respirator au survenit în acele 4 cazuri în care intervenția chirurgicală nu a ameliorat în mod satisfăcător hemodinamica circulației mici. Faptul că, în marea majoritate a cazurilor ameliorarea difuziunii oxigenului s-a realizat și în forme mai avansate de boală, dovedește că leziunile alveolo-capilare rămîn reversibile mult mai multă vreme decât se credea înainte.

Ameliorarea valorilor capacității vitale se poate datora unei creșteri a posibilităților de distensie inspiratorie prin descongestionare, iar scăderea capacității vitale urmărilor postoperatorii, pentru că cele 7 scăderi ale CV au coincis de fiecare dată cu apariția unor simfize freno-costale mutilante care nu au cedat gimnasticii respiratorii (de altfel insuficient aplicată).

Concluzii:

Din materialul nostru se pot trage următoarele concluzii preliminare:

Ventilația pulmonară și în special volumele maxime pe minut și secundă se ameliorează în marea majoritate a cazurilor de stenoză mitrală operate, în raport direct cu descongestionarea pulmonară și ameliorarea transferului de oxigen. Eșecul descongestionării circulației mici aduce după sine și scăderea volumelor respiratorii dinamice.

Mutilarea postoperatorie a spațiului pleural prin aderențe nu duce la amputarea CV decât într-un număr mic de cazuri, evitabile de altfel prin gimnastică postoperatorie și nu afectează dinamica respirației.

Tabelul nr. 1.

Date personale		Înainte de operație						
Nr. crt.	Nume vîrstă și sex	Probe ventilat.			Transferul de oxigen			
		C. V.	CRM	VEMS	Cons.	Coef.	Echiv.	Sat.
1	M.A. 24 f	87%	100%	78.5%	198 ml	28	3,5	96%
2	F.Ă. 26 f	100	69,5	82	101	34,5	4,4	94
3	S.J. 17 b	69	58	69	397	26	3,9	94
4	Gy.P. 41 b	71	53	51	397	27	3,4	93
5	O.P. 36 b	100	70	67	200	18	5,5	92
6	D.L. 41 b	86	39	66	244	35	2,9	94
7	S.A. 42 b	100	100	72	250	51	1,9	93
8	C.J. 32 b	96,5	100	75	211	19	5,2	93
9	M.M. 28 f	100	78	54	353	24	4,2	88
10	M.M. 58 b	82	69	70	210	30	3,3	92
11	H.V. 26 f	78,5	90	52	200	34	2,9	95
12	D.B. 39 f	100	63	77	264	28	3,5	93
13	D.M. 23 f	100	66	80	209	22,5	5,1	92
14	B.E. 49 f	100	45	52	172	35,5	2,8	92
15	B.M. 37 f	67,7	60	73	216	14	7,3	90
16	Sz.L. 33 b	58,5	38,5	55	290	26	3,8	92
17	R.E. 49 f	59,4	34,5	40	262	33	3,0	94
18	F.E. 30 f	82	88	72	200	16	6,2	91
19	G.S. 24 f	95	46	63	312	31	3,2	88
20	C.E. 39 f	94	63	64	176	18	5,1	90

Leziunile alveolo-capilare rămân reversibile într-un mare număr de cazuri chiar și după câțiva ani de suferință.

Sosit la redacție: 17 octombrie 1963.

Bibliografie:

1. A. J. ANTHONY: Funktionsprüfungen der Atmung, Leipzig G. Th. Verlag (1937);
2. A. J. ANTHONY, H. VENRATH: Funktionsprüfungen der Atmung. Leipzig, G. Th. Verlag (1960);
3. Z. BARBU: Corelațiile ventilației cu celelalte faze ale respirației externe. Ref. Gen. St. Med. Tg.-Mureș, 16. IV. 1964;
4. H. BARTELS și colab.: Lungenfunktionsprüfungen. Berlin, G. TH. VERLAG (1959);
5. L. BRAUER: Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung, Berlin, (1932);
6. A. COURNAND, I. LEQUIM, P. REGNIER: L'insuffisance cardiaque chronique. Masson Ed. Paris (1952);
7. E. DERRA: Handbuch der Thoraxchirurgie, Berlin (1957);
8. H. C. JACOBÆUS și colab.: Acta Med. Scand. (1932), 79, 174;
9. G. LITARCZEK, B. FOTIADE: Cercetări de hemodinamică la bolnavii cu stenoză mitrală. Bul. St. Acad. R.P.R. (1955), 7 /u/ 1045;
10. H. W. KNIPPING, W. BOLT, H. VALENTIN, H. VENRATH: Normale und pathologische Physiologie der Atmung (in Handbuch der Thoraxchirurgie), Berlin (1957);
11. A. KROGH: The Respiratory Exchange of Animals and Man. London (1916);
12. H. PETZOLD: Lungenfunktionsprüfungen in „Handbuch der Thoraxchirurgie“, Berlin (1938);
13. M. VENRATH: Fiziopatologia respirației în Goetze: „Fiziopatologie“ Ed. Med. București (1963).