

А. М. САЗОНОВ

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ АНОМАЛИЯХ
 РАЗВИТИЯ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Исследованиями гемодинамики при пороках развития межпредсердной перегородки занимались некоторые авторы [2—8]. Однако эти данные недостаточно полные и противоречивые, т. к. изучение гемодинамики проводилось у небольшого числа больных, имеющих в основном изолированные вторичные дефекты.

Данная работа основывается на изучении основных показателей гемодинамики у 440 больных с разнообразными аномалиями развития межпредсердной перегородки, 307 из которых были оперированы*.

Среди оперированных больных встретились следующие изолированные и сочетанные аномалии развития межпредсердной перегородки (табл. 1).

Таблица 1
 Распределение оперированных больных по анатомическим вариантам развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	%	
Вторичный дефект	189	61,7	
Пороки развития атриовентрикулярного канала	29	9,4	72,7
Полное отсутствие перегородки	5	1,6	
Вторичный дефект с аномальным впадением легочных вен	26	8,4	
Вторичный дефект со стенозом легочной артерии	24	7,8	
Дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок	14	4,6	
Дефект венозного синуса с аномальным впадением легочных вен	11	3,6	27,3
Синдром Лютембаше	6	1,9	
Вторичный дефект с открытым артериальным протоком	2	0,7	
Вторичный дефект с аорто-пульмональной фистулой	1	0,3	
Всего	307	100	

* В работе использован также клинический материал клиники им. П. А. Куприянова, ВМОЛКА им. С. М. Кирова (нач. кафедры—чл.-корр. АМН СССР, профессор А. П. Колесов).

Проведенные при всех этих аномалиях межпредсердной перегородки общеклинические и специальные методы исследования (зондирование с манометрией и газометрией, платиноводородный метод, киноангиокардиография и др.) позволили выявить ряд общих и специфических изменений для различных групп пороков.

Исследования показали, что общим в нарушениях внутрисердечной гемодинамики является сброс крови из левых полостей сердца в правые, что ведет к переполнению малого круга кровообращения. Величина кровотока через малый круг в ряде случаев была в 4—5 раз больше кровотока по большому кругу (максимально она составляла 24 л/мин).

На протяжении жизни больного, при наличии любой аномалии развития межпредсердной перегородки, можно выделить три периода: период артерио-венозного шунта, период уравновешенного или двухфазного шунта и период венозно-артериального шунта (рис. 1).

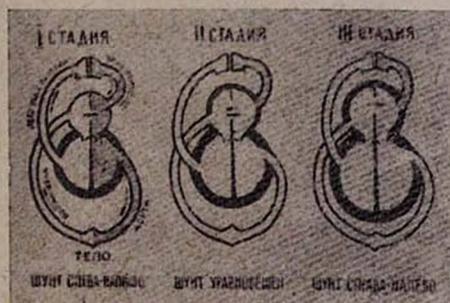


Рис. 1. Схема эволюции нарушения внутрисердечной гемодинамики при изолированном дефекте межпредсердной перегородки.

На объем патологического сброса крови, по нашим данным, оказывает влияние совокупность многих факторов, прежде всего таких, как разница в давлении между левым и правым предсердиями, размер дефекта и его локализация в перегородке, наличие сопутствующей аномалии, выраженность сопротивления сосудов малого круга, компенсаторные возможности правого желудочка и др.

Для того чтобы убедиться, что одной из основных причин, ведущих к сбросу крови из левого предсердия в правое, является разница в давлении (градиент давления) между левым и правым предсердиями, произведено сопоставление данных манометрии у 282 больных. Исследование показало, что градиент давления колебался от 0 до 12 мм рт. ст. У большинства больных (у 183 из 282) он был больше 5 мм рт. ст., до 5—у 71, до 3—у 17, не было разницы у 11 больных.

Изучение градиента давления между предсердиями выявило определенную зависимость между разницей давления и размерами дефекта. Градиент давления обычно уменьшался пропорционально увеличению дефекта. У 52 из 102 больных, имевших относительно небольшие дефекты перегородки (до 2—3 см), разница в давлении между предсердиями

была очень большой (более 10 мм рт. ст.). Наоборот, при больших дефектах разница уменьшалась, а у части больных (у 11 из 39) совсем исчезла. Последнее объясняется тем, что при очень большом дефекте предсердия практически не разобщены и давление их уравнивается.

Дальнейший анализ установил, что и объем сбрасываемой крови на уровне предсердий также зависит от размера дефекта и его локализации в перегородке (табл. 2, 3).

Таблица 2
Зависимость объема сброса крови слева направо от размера дефекта

Размер вторичного дефекта (в см)	Число больных	Сброс крови в % к легочному кровотоку	
		до 50%	свыше 50%
До 3	75	52	23
До 4	61	29	32
До 5	36	15	21
Больше 5	14	4	10
Всего	186	100	86

Таблица 3
Зависимость сброса крови от локализации дефекта (в % к легочному кровотоку)

Локализация вторичного дефекта в перегородке	Число больных	Сброс крови	
		до 50%	свыше 50%
Высокий	19	6	13
Центральный	124	79	45
Низкий	43	15	28
Всего	186	100	86

Из табл. 3 следует, что наибольшие сбросы крови слева направо отмечались при высоких и низких дефектах перегородки. В отличие от изолированных вторичных дефектов, более сложные аномалии развития (атриовентрикулярные каналы, сочетание дефекта с аномальным впадением легочных вен, сочетание с дефектом межжелудочковой перегородки и др.) сопровождалось большими сбросами крови (табл. 4).

При этих пороках чаще выявлялась и была более выраженной легочная гипертензия (табл. 5).

При наличии у больных любых дефектов межпредсердной перегородки, сопровождающихся большими сбросами крови слева направо, (и, как правило, при легочной гипертензии) отмечалось выраженное артериаль-

Таблица 4
Объем сброса крови в зависимости от анатомического вида аномалии развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	Сброс крови	
		до 50%	свыше 50%
Изолированные вторичные дефекты	186	100	86
Сочетанные и более сложные аномалии	83	32	51
Всего	269	132	147

Таблица 5
Зависимость легочной гипертензии от анатомического вида аномалии развития межпредсердной перегородки

Анатомический вид порока	Число больных	Давление в легочной артерии (в мм рт. ст.)		
		до 30	30—50	свыше 50
Изолированные вторичные дефекты	186	126	52	8
Сочетанные и более сложные аномалии	83	36	34	13
Всего	269	162	86	21

но-легочное сопротивление. В ряде случаев оно увеличивалось в 5—6 раз, по сравнению с нормой, доходя до 1100 дин/сек/см⁻⁵ и больше.

Проведенные расчеты работы (нагрузка) правого желудочка показали, что нагрузка также в большинстве случаев (234 из 282) увеличена. Повышение нагрузки имело место при пороках с большими сбросами крови и, как правило, с легочной гипертензией. У некоторых больных работа правого желудочка была больше 10 кгм/мин/м² (при норме 0,5—1,5 кгм/мин/м²). Работа левого желудочка обычно в пределах нормы (1,5—9 кгм/мин/м²) или даже снижена. Увеличение его нагрузки (в наших наблюдениях до 16,4 кгм/мин/м²) выявлялось лишь в группе больных (14 из 43) с пороками развития атриовентрикулярного канала и при сочетании дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца. Известно, что эти пороки сопровождаются несколько иными механизмами нарушения гемодинамики (сбросы крови на уровне предсердий и желудочков, врожденный характер легочной гипертензии).

Таким образом, сопоставление полученных данных показало, что направление шунта и его объем находятся в зависимости от многих факторов. Дефекты большого размера и другие сложные аномалии разви-

тия межпредсердной перегородки (кроме триады Фалло) обычно сопровождаются значительно большими сбросами крови, чаще и раньше приводят к развитию легочной гипертензии, с появлением которой увеличивается нагрузка на правый желудочек. Последний в значительной степени усиливает свою работу, однако до определенного предела, вслед за которым наступает снижение его компенсаторных возможностей и постепенное изменение шунта крови.

Следовательно, объем шунта и его направление находятся в *прямо-пропорциональной* зависимости от разницы давления между предсердиями, размеров дефекта и его локализации и *обратно пропорциональны* увеличению сосудистого сопротивления малого круга и уменьшению компенсаторных возможностей правого желудочка сердца.

В своей практической работе, при специальном обследовании больных, мы считали необходимым в каждом случае более точно разобраться не только в анатомическом варианте порока, но и в характере расстройства гемодинамики. Для суждения о выраженности гемодинамиче-

Таблица 6
Распределение оперированных больных с аномалиями развития межпредсердной перегородки в зависимости от степени нарушения гемодинамики

Основные показатели гемодинамики	Степень нарушений			
	I	II	III	IV
Объем сброса крови слева направо (в % к общему легочному кровотоку)	0—25	25—50	50—80	25—0
Объем сброса крови слева направо (в л/мин.)	до 5	5—10	10—20	—
Обратный сброс крови (в % к кровотоку по большому кругу)	—	—	до 20	до 40
Систолическое давление в легочной артерии (в мм рт. ст)	до 30	30—50	50—80	86 и больше
Артериально-легочное сопротивление (в дин/сек./см ⁻⁵)	до 200	200—500	500—1000	1000 и больше
Работа правого желудочка (в кгм/мин/м ²)	до 2	2—5	5—10	5 и меньше
Число больных (в %)	10	29,5	10	0,5

ских нарушений использовали следующие показатели: объем сброса крови слева направо, объем обратного сброса крови, систолическое давление в легочной артерии, артериально-легочное сопротивление и работу правого желудочка.

Всех больных в зависимости от степени нарушения гемодинамики разделили на 4 группы (табл. 6).

В ы в о д ы

1. Аномалии развития межпредсердной перегородки бывают изолированными и сочетанными, а в зависимости от гемодинамических нарушений — осложнившимися и неосложненными.

2. Дооперационное определение анатомического варианта порока и степени вызванных им гемодинамических нарушений возможно лишь при помощи специальных методов исследования.

3. Гемодинамические нарушения при аномалиях развития межпредсердной перегородки всегда имеют различную выраженность. Они могут быть как едва уловимыми, так и резко выраженными. Поэтому гемодинамические нарушения целесообразно разделять на следующие степени: *I степень* — гемодинамические нарушения отсутствуют или слабо выражены; *II степень* — умеренно выражены; *III степень* — значительно выражены; *IV степень* — резко выражены.

4. Нарушения гемодинамики находятся в прямой зависимости от анатомического варианта развития межпредсердной перегородки, размера и локализации дефекта, наличия или отсутствия легочной гипертензии и выраженности компенсаторных возможностей правого желудочка сердца.

5. Сочетанные и более сложные аномалии развития межпредсердной перегородки обычно имеют более тяжелые нарушения гемодинамики (выраженную и раньше появившуюся легочную гипертензию, большую нагрузку и снижение компенсаторных возможностей правого желудочка).

6. Тщательное изучение основных показателей гемодинамики является одним из основных условий для правильного решения вопроса о необходимости и возможности коррекции порока, выбора метода оперативного вмешательства и комплекса мероприятий по профилактике и лечению возможных послеоперационных осложнений.

Ленинградский ГИДУВ

Поступило 9/VII 1968 г.

У. В. УАԶՈՆՈՎ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՏԱՍԻԲԵՐ
ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը հիմնված է միջնախասրտային միջնորմի զարգացման շեղումներով 440 հիվանդի արյան շրջանառության խանգարման ուսումնասիրության վրա:

Սրտի հատուկ հետազոտությունների ժամանակակից մեթոդները հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու արյան շրջանառության խանգարման մի շարք ընդհանուր և սպեցիֆիկ կողմերը, որոնք բնորոշ են ոչ միայն պարզ, այլև բարդ արատների այս խմբին: Վերջինս ունի որոշակի նշանակություն այդ

արատների վիրարութեական շտկման անհրաժեշտութեան և հնարավորութեան-
ների հարցի լուծման վիրարութեական միջամտութեան մեթոդի ընտրութեանում,
ինչպես նաև միջոցառումների համակցումում—հետօպերացիոն բարդութեան-
ների նախականիման և բուժման մեջ:

A. M. SAZONOV

DISTURBANCES OF HEMODYNAMICS IN DIFFERENT ANOMALIES OF ATRIAL SEPTUM

S u m m a r y

This report is based upon the study of hemodynamic alterations in 440 patients with anomalies of atrial septum development.

The proposed scheme of classifying the degrees of hemodynamic alterations is of definite importance for solving the question of necessity and possibility of correcting the defect, for choosing the method of surgery and the complex of measures for the prophylaxis and treatment of postoperative complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крымский Л. Д. В кн.: «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов». Под ред. А. А. Вишневого и Н. К. Галанкина, М., 1962, 502—515.
2. Ромашов Ф. Н. Дефекты межпредсердной перегородки и их хирургическое лечение. Хирургия, 1963, 2, 70.
3. Соколов С. С. Изолированные и сочетанные дефекты межпредсердной перегородки. Диссерт., Л., 1963.
4. Шаповалова И. С. Динамика легочного кровообращения у больных с изолированными дефектами перегородок сердца. Диссерт., М., 1964.
5. Шук Л. Л. В кн.: «Врожденные пороки сердца и крупных сосудов». Под ред. А. А. Вишневого и Н. К. Галанкина, М., 1962, 20.
6. Mc Goon. Atrial septal defect. Circulation, 1959, 19, 195.
7. Mac Krell. Atrial septal defect. Am. J. Cardiol., 1958, 2, 6, 665.
8. Storstein. Atrial septal defect. Clinical and hemodynamic findings. Acta Chir. Scand., 1963, 125, 1—2, 52.