

И. Х. РАБКИН, А. А. КОРОТКОВ

ОБ АСИММЕТРИИ ЛЕГОЧНОГО СОСУДИСТОГО РИСУНКА ПРИ ДЕФЕКТАХ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В АСПЕКТЕ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Известно, что по легочному сосудистому рисунку можно косвенно судить о степени легочной гипертензии и гипervолемии.

В последних работах указывалось на диссоциацию (асимметрию) легочного сосудистого рисунка—относительную гиповолемию левого легкого, являющуюся следствием неодинаковой степени наполнения кровью правого и левого легкого у больных врожденными пороками сердца с увеличенным легочным кровотоком [3—6]. Этот феномен, объясняющий некоторые механизмы развития легочной гипертензии, обусловлен гемодинамическим фактором.

Основываясь на нервнорефлекторной гипотезе происхождения легочной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки сердца, мы обнаружили некоторое несоответствие в трактовке причин возникновения асимметрии легочного сосудистого рисунка. Поэтому нам представилось целесообразным изучить зависимость частоты и степени выраженности асимметрии легочного сосудистого рисунка от объема циркулирующей крови и уровня давления в легочной артерии у 83 больных (в возрасте 5—45 лет) с дефектами межжелудочковой перегородки с различной степенью легочной артериальной гипертензии. Оценка состояния легочного сосудистого рисунка правого и левого легкого проводилась по данным рентгенограмм и рентгенокимограмм, произведенных в прямой проекции. Рентгенологические критерии сопоставлялись с гемодинамическими показателями (степенью легочной гипертензии и объемом шунтируемой крови, выраженным в процентах по отношению к минутному объему малого круга кровообращения).

Асимметрия легочного сосудистого рисунка на рентгенограмме проявлялась наличием повышенной прозрачности левого легкого за счет уменьшения калибра и количества сосудов и увеличения бессосудистой зоны (рис. 1). Рентгенокимографическое исследование позволяло выявить диссоциацию легочного сосудистого рисунка в тех случаях, когда по рентгенограмме гиповаскуляризация левого легкого была неотчетливой (рис. 2). По-видимому, это связано с тем, что разница кровенаполнения правого и левого легкого на рентгенокимограмме выявляется как

увеличением тени сосудов, так и повышенной пульсацией в том легком, в котором имеется избыточное кровенаполнение.

В зависимости от степени легочной артериальной гипертензии больные были разделены на 4 группы [2].

I группа (16 больных) — с систолическим давлением в легочной артерии до 30 мм рт. ст. и увеличенным легочным кровотоком с артерио-венозным сбросом, равным в среднем 33,7%. Асимметрия легочного сосудистого рисунка наблюдалась только на рентгенокинограмме у 2 из 6 больных.

II группа (22 больных) — систолическое давление в легочной артерии колебалось в пределах 31—60 мм рт. ст. (1—2-я степень легочной артериальной гипертензии), а величина артерио-венозного сброса составляла 45%. Относительная гиповаскуляризация левого легкого была обнаружена на рентгенограмме у 4 больных, а на рентгенокинограмме у 3 из 11 больных (2 из которых имели диссоциацию легочного рисунка и на рентгенограмме).

III группа (19 больных) — с систолическим давлением в легочной артерии 61—100 мм рт. ст. (2-я степень легочной артериальной гипертензии) и артерио-венозным сбросом, равным в среднем 46,6%. Неравномерное наполнение кровью обоих легких отмечалось у 7 больных, из них на рентгенограмме — у 5 из 19 больных, а на рентгенокинограмме — у 2 из 9.

IV группа (26 больных) — с систолическим давлением свыше 100 мм рт. ст. (3-я степень легочной артериальной гипертензии) и преимущественно венозно-артериальным сбросом (лишь у 2 больных преобладал артерио-венозный шунт). Это, в основном, больные с комплексом Эйзенменгера. Из 26 больных асимметрия легочного рисунка была выявлена на рентгенограмме у 9 и на рентгенокинограмме — у 2 из 8 больных (у 1 больного асимметрия легочного рисунка отмечалась и на рентгенограмме).

Таким образом, из 83 больных асимметрия легочного сосудистого рисунка была обнаружена на рентгенограмме у 18, а на рентгенокинограмме — у 9 из 34 больных, что составляет 23%.

Высокий процент случаев с асимметрией легочного рисунка у наших больных, по сравнению с данными других авторов, по-видимому, связан с тем, что большинство обследованных больных имели высокую легочную гипертензию.

Некоторые исследователи [5] развитие асимметрии легочного рисунка ставят в зависимость от объема циркулирующей крови и особенностей внутрисердечного и легочного кровотока. Так, полагают, что гиперволемия правого легкого при дефекте межжелудочковой перегородки может быть обусловлена шунтированием крови из левого желудочка в правую легочную артерию через высокий дефект межжелудочковой перегородки.

Различное наполнение кровью правого и левого легкого, по мнению

автора, приводит к нарушению динамического равновесия и, под влиянием нейрогуморальных факторов,—к развитию легочной гипертензии.

Повышение давления в легочной артерии зависит не только от увеличения объема циркулирующей крови в легких. Это видно и на примере дефектов межпредсердной перегородки, при которых значительное увеличение легочного кровотока, превышающее в 2—3 раза нормальный объем крови в легких, как правило, не сопровождается высокой легочной гипертензией. Легочная гипертензия при дефектах межпредсердной перегородки, несмотря на значительную гиперолемию, наблюдалась лишь в 7—15% случаев [7, 8], в то время как при дефектах меж-

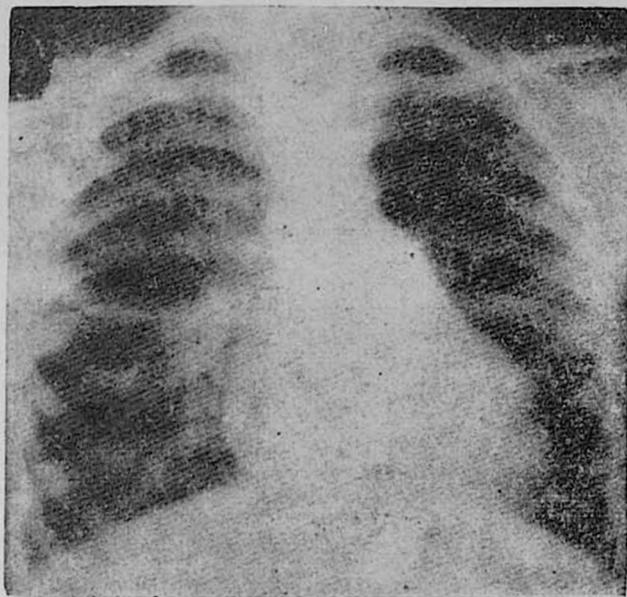


Рис. 1. Рентгенограмма больного А., 7 лет, с высоким дефектом межжелудочковой перегородки, осложненным легочной артериальной гипертензией (90 мм рт. ст.). Четко определяется асимметрия легочного сосудистого рисунка. Относительная гиповолемия левого легкого по сравнению с правым.

желудочковой перегородки легочная гипертензия отмечалась в 62,5% случаев [2].

При попытке установить корреляцию между асимметрией легочного сосудистого рисунка и объемом шунтируемой крови при дефектах межжелудочковой перегородки четкой зависимости найти не удалось.

Увеличение объема шунтируемой крови наблюдалось только у больных II группы. В III группе величина артерио-венозного сброса мало чем отличалась от предыдущей, а у больных IV группы уже преобладал венозно-артериальный сброс, при котором общее количество крови, проходящей через легкие, не только не увеличено, но даже уменьшено.

Вместе с тем, по данным табл. 1, частота асимметрии легочного сосудистого рисунка нарастает параллельно увеличению давления в ле-

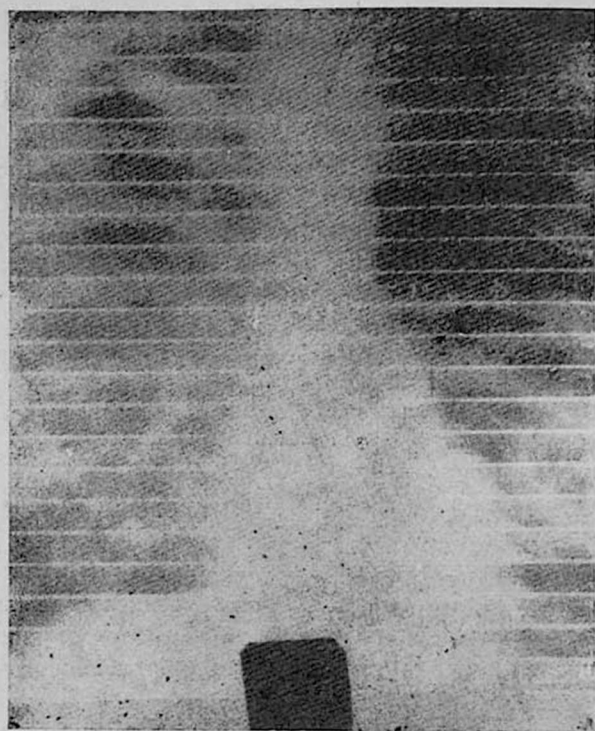
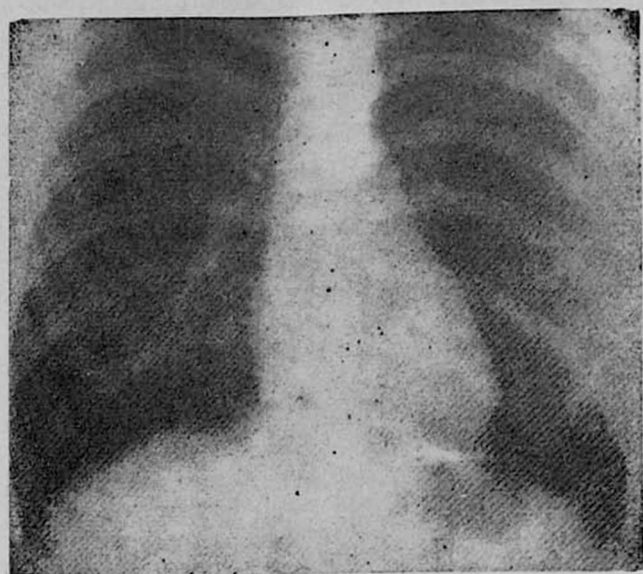


Рис. 2. А. Рентгенограмма больной Т. с дефектом межжелудочковой перегородки, с начинающейся легочной артериальной гипертензией. Асимметрии легочного сосудистого рисунка не отмечается. Б. Рентгенокинограмма той же больной. Видна гиповаскуляризация левого легкого.

гочной артерии. Мы полагаем, что различное кровенаполнение правого и левого легкого является не причиной, а следствием легочной артериальной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки.

При больших дефектах межжелудочковой перегородки в связи с наличием общего гидродинамического режима между желудочками сердца кровь поступает в легочную артерию под высоким давлением изгнания, вызывая рефлекторный спазм легочных сосудов [1].

В силу особенностей анатомического строения ствола легочной артерии и ее ветвей кровь, нагнетаемая в легочную артерию, с неодинаковой энергией воздействует на механорецепторы, расположенные в стенке легочной артерии в области бифуркации и ее ветвей. Как известно, левая легочная артерия отходит от ствола под менее острым углом назад и влево и как бы является продолжением ствола легочной артерии. С точки зрения гемодинамической гипотезы следовало бы ожидать усиления легочного рисунка левого легкого, так как основной поток крови направлен именно в левую легочную артерию.

В действительности же отмечено обеднение сосудистой сети слева. По-видимому, это обусловлено тем, что механорецепторы левой легочной артерии, по сравнению с механорецепторами правой легочной артерии, испытывая большее воздействие потока крови, вызывают более активную вазоконстрикторную реакцию. Естественно, что чем выше легочная гипертензия, тем значительнее асимметрия легочного сосудистого рисунка.

Таким образом, результаты нашего рентгенологического исследования в известной мере свидетельствуют в пользу нервнорефлекторной гипотезы развития легочной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки.

В ы в о д ы

1. Рентгенологическое исследование у больных с дефектами межжелудочковой перегородки позволяет выявить асимметрию легочного сосудистого рисунка, выражающуюся в относительной гиповаскуляризации левого легкого.

2. Асимметрия легочного сосудистого рисунка находится в прямой зависимости от степени легочной гипертензии и, в меньшей мере, от объема циркулирующей крови в легких.

3. Гиповаскуляризация левого легкого обусловлена относительным уменьшением объема кровотока через него в результате увеличенной, по сравнению с правым, рефлекторной вазоконстрикторной реакцией сосудов левого легкого.

НИИ клин. и экспер.
хирургии
МЗ СССР

Поступило 16.II 1970 г.

Ի. Խ. ՌԱԲԿԻՆ, Ա. Ա. ԿՈՐՈՏԿՈՎ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՆՈՔԱՏԻՆ ՆԿԱՐԱԳԾԻ ԱՍԻՄԵՏՐԻԱՆ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ
ՄԻՋՆՈՐՄԻ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ԹՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱՅԻ
ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՄԱՆ ՏԵՍԱՆԿՅՈՒՆՈՎ

Ա մ փ ն փ ն ո Վ

Սրտի միջփորորային միջնորմի դեֆեկտներով 83 հիվանդների ռենտգենաբանական հետազոտությունը թույլ է տալիս հայտնաբերելու թոքերի անոթային նկարագրի ասիմետրիայի հաճախության (ձախ թոքի համեմատական հիպովոլեմիայի) ուղղակի կապը թոքերի հիպերտենզիայի աստիճանից:

I. Kh. RABKIN, A. A. KOROTKOV

ON ASYMMETRY OF LUNG VASCULAR PATTERN IN
INTERVENTRICULAR SEPTUM DEFECTS IN TERMS OF
STUDYING THE PULMONARY HYPERTENSION PATHOGENESIS

S u m m a r y

X-ray examination of 83 patients with defects of the interventricular septum allows to establish a direct dependence of the frequency of asymmetry of the lung vascular pattern (relative hypovolemia of the left lung) on the degree of pulmonary hypertension.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коротков А. А., Шабалкин Б. В. Тезисы докладов I Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1966, 198.
2. Рабкин И. Х. Клиническая рентгенодиагностика легочной гипертензии при пороках сердца. Дисс. докт. М., 1963.
3. Fleming H. A. Circulation, 1959, 19, 6, 856—862.
4. Garfunkel J. M., Kirkpatrick J. A. Circulation, 1962, 24, 4, 937.
5. Schischmanov N. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1968, B 57, 1, 46—63.
6. Whitley E. N., Rudhe U., Herzenberg H. Acta Radiologica, 1963, 1, 1125.
7. Wood P. Brit. Heart J., 1958, 20, 557—571.
8. Harold V. Liddle, Meyer, Jones J. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 39, 1, 35—46.