

Е. Н. МЕШАЛКИН, О. С. АНТОНОВ, М. Н. КИРИЧЕНКО, И. Ю. БРАВВЕ,
В. С. НАРЦИССОВ, С. А. РЕЗЕПИН

К ВОПРОСУ О ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ МЕЖСИСТЕМНЫХ СОСУДИСТЫХ СВЯЗЯХ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА ГРУППЫ ФАЛЛО

При врожденных пороках сердца синего типа компенсация недоокровотока по малому кругу кровообращения осуществляется через окольную сосудистую сеть, представленную в основном бронхиальными, межреберными, средостенными и коронарными артериями [3, 13, 14].

Наблюдения над больными с чрезмерно развитыми коллатеральными сосудами и над пациентами, которым были выполнены паллиативные операции, направленные на стимуляцию коллатерального кровотока, показали, что даже интенсивное развитие коллатералей не в состоянии обеспечить надежной компенсации недоокровотока [6, 7, 10, 11]. Объяснение этому факту многие исследователи пытались искать в степени развития и особенностях анастомозирования между сосудами большого и малого кругов кровообращения.

Одни авторы указывают, что сосуды, обеспечивающие компенсацию, имеют широкие анастомозы в области корня легких [18]. При комплексном исследовании сосудистого русла легких обнаружены артерио-артериальные анастомозы в основном на уровне прекапилляров и капилляров [1]. Некоторые исследователи вообще не нашли прямых гистологических доказательств артерио-артериальных анастомозов в легких [15].

Мы попытались уточнить уровни связей большого и малого кругов кровообращения в легких, чтобы выяснить преобладает ли эффективное предкапиллярное и капиллярное анастомозирование над «бесполезным» посткапиллярным.

Для этого наряду с зондированием артериального и венозного колена малого круга кровообращения выполнялось избирательное зондирование и контрастирование бронхиальных артерий [12, 18, 19, 20, 23]. Предварительно сформированный зонд Эдмана проводился по методике Сельдингера в аорту до устья левой подключичной артерии. После удаления проводника для контроля регистрировалось давление в аорте. Поиск устьев бронхиальных артерий производился на уровне проксимального сегмента грудного отдела аорты в пределах Th₄—Th₆. В качестве ориентира использовали бифуркацию трахеи и левый главный бронх; маркировали пятый грудной позвонок свинцовой меткой. Обследовались передняя и боковые поверхности аорты. Попадание кончика зонда в устье бронхиальной или межреберной артерии тотчас же ощущается рукой. При наблюдении за положением зонда через элек-

тронно-оптический преобразователь удается отметить выходение кончика зонда за пределы контура аорты и резкое ограничение его подвижности при движении зондом. Особое значение мы придаем записи давления в исследуемом сосуде: при попадании зонда в бронхиальную или межреберную артерию, как правило, регистрируется кривая давления артериальной формы на 40—50% ниже, чем только что полученная в аорте.

Введение небольших доз контрастного вещества позволяет не только уточнить вид сосуда, но и отметить степень его участия в коллатеральном кровотоке, что важно для выбора оптимальной дозы контрастного вещества при выполнении ангиографии. Реакция на введение контрастного вещества в виде кашля или только боли по ходу межреберья помогает также до некоторой степени дифференцировать вид сосуда.

Серниограмма из 10—12 снимков при скорости 1,5—2 снимка в секунду дает возможность детально изучить как артериальное, так и венозное колено бронхиальной циркуляции.

Зондирование легочной артерии в большинстве случаев производили через вены левого плеча или по методике Сельдингера через вены бедра. После проведения зонда в легочную артерию забирали пробы крови для газового анализа в легочном стволе, в правой или левой легочных артериях, долевых, сегментарных, субсегментарных ветвях, а также в «заклиненной» ветви легочной артерии. В 9 случаях, когда имелся дефект межпредсердной перегородки, производили забор проб крови и запись давления в левых отделах сердца и легочных венах. В 3 наблюдениях для исследования гемодинамики в легочных венах выполнили транссептальную пункцию левого предсердия.

Для уточнения уровней связи легочных сосудов с бронхиальными артериями нами изучен легочный кровоток у 33 больных врожденными пороками сердца синего типа с недоокровотоком по малому кругу кровообращения (табл. 1). Возраст пациентов колебался от 5 до 19 лет.

У 19 больных зонд проведен в легочную артерию. Анализируя показатели насыщения крови в субсегментарных, сегментарных, долевых и главных ветвях легочного ствола, мы обнаружили закономерное повышение оксигенации крови с уровня сегментарных ветвей легочной артерии. Повышение насыщения крови кислородом наблюдалось у большинства больных и было более выраженным у больных с резким сужением пути оттока правого желудочка (табл. 2). Степень сужения выходного отдела правого желудочка нами определялась по данным ангиокардиографии, величине и характеру перепада давления между легочным стволом и правым желудочком.

Сопоставляя данные ангиографии бронхиальных артерий с особенностями оксигенации крови в ветвях легочной артерии, мы отметили, что прирост оксигенации крови в сегментарных ветвях сопровождается увеличением окольного кровотока по бронхиальным артериям: на ангиограммах у этих больных стволы бронхиальных артерий значительно расширены и извиты, а количество их внутрилегочных ветвей увеличено.

В этих случаях обнаружено также поступление контрастированной крови в сегментарные ветви легочной артерии.

В тех же наблюдениях, когда не было прироста оксигенации в сегментарных ветвях легочной артерии, при контрастировании бронхиальных артерий значительного участия последних в коллатеральном кро-

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим единицам

Вид порока	Количество больных
Триада Фалло	3
Тетрада Фалло. Умеренная степень сужения пути оттока правого желудочка	3
Тетрада Фалло. Резкое сужение пути оттока правого желудочка	18
Пентада Фалло. Умеренная степень сужения пути оттока правого желудочка	1
Пентада Фалло. Резкое сужение пути оттока правого желудочка	4
Общий ложный артериальный ствол	4

вотоке не зафиксировано, поступления контрастированной крови у этих больных в сегментарные ветви легочной артерии не отмечено.

У 16 больных оксигенация крови в заклиненной ветви легочной артерии составляла 98—100%. В 3 наблюдениях снижение ее до 80%, очевидно, связано с наличием обильных предкапиллярных связей между системой ЛА и бронхиальными на уровне мелких ветвей легочной артерии. У 43 же больных с дефектами перегородок сердца и изолированным сужением выходного отдела правого желудочка мы ни разу не отметили выраженной разницы в уровне оксигенации крови между ветвями легочной артерии.

Для выявления посткапиллярных неэффективных сосудистых связей в 12 наблюдениях нами осуществлено зондирование легочных вен. Забор проб для газового анализа производился в заклиненных, мелких и крупных легочных венах и в области правого и левого легкого. Для исключения ошибки, связанной с определением уровня артериализации крови, забор проб крови выполняли многократно. В 10 наблюдениях оксигенация крови легочных вен составляла 99%. В 2 наблюдениях установлено резкое снижение уровня оксигенации крови в легочных венах. У больного с ложным общим артериальным стволом оксигенация крови в нижнедолевых легочных венах правого и левого легкого равнялась оксигенации крови в бедренной артерии и составляла 74%. Нарушения артериализации крови в верхнедолевых легочных венах у него не отмечено. У другой больной с резким сужением пути оттока правого же-

Таблица 2
Показатели оксигенации крови в различных отделах легочной артерии у больных врожденными пороками сердца группы Фалло

Фамилия б-го и возраст	Место забора проб крови		
	легочная артерия, процент	долевая ветвь, процент	сегментарная ветвь, процент

Триада Фалло

П., 6 лет	78	77	83
Н., 14 лет	78	79	81
Р., 7 лет	82	80	89

Умеренная степень деформации пути оттока правого желудочка

А., 5 лет	88	87	85
Л., 5 лет	71	71	72
Д., 4 года	76	75	74
Х., 8 лет	70	70	73

Резкое сужение пути оттока правого желудочка

Л., 6 лет	70	67	82
Е., 17 лет	80	78	88
Б., 16 лет	67	68	77
С., 8 лет	65	64	83
Д., 13 лет	52	52	60
Д., 11 лет	81	81	81
Б., 7 лет	65	64	67
П., 19 лет	74	75	82
Ч., 15 лет	80	80	82
Ч., 9 лет	61	66	74
Г., 14 лет	67	65	78
С., 9 лет	82	80	82

желудочка также наблюдалось снижение уровня оксигенации в легочных венах до 87% при оксигенации артериальной крови—до 80%.

14 больным для уточнения анатомии бронхиальных артерий и уровней их связи с сосудами малого круга кровообращения выполнено селективное контрастирование бронхиальных артерий. Максимальное развитие коллатерального бронхиального кровотока наблюдалось при ложном общем артериальном стволе и в несколько меньшей степени у больных с резкой деформацией пути оттока правого желудочка.

Выявлено два типа внутрилегочного распределения бронхиальных артерий: рассыпной и магистральный (рис. 1). Независимо от типа ветвления бронхиальные артерии анастомозировали с артериальным коленом малого круга кровообращения начиная с уровня сегментарных ветвей, но основные связи между бассейнами большого и малого кру-

га кровообращения обнаружены на уровне капилляров. Ретроградного заполнения контрастированной кровью более крупных ветвей не отмечено. При магистральном типе ветвления бронхиальные артерии проникают в легочную паренхиму. При рассыпном типе анастомозируют вблизи корня легкого.

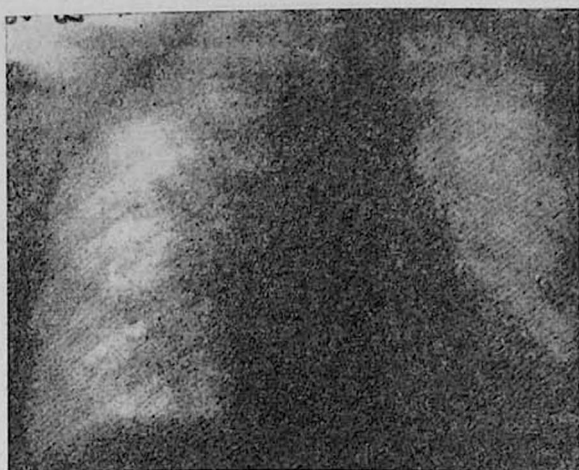


Рис. 1а.



Рис. 1б.

Типы внутрилегочного ветвления бронхиальных артерий, выявленные у больных цианотическими пороками сердца с недогрузкой малого круга кровообращения путем прижизненного контрастирования. а) Рассыпной
б) Магистральный

Прямых связей между бронхиальными артериями и легочными венами на ангиограммах не выявлено даже в тех случаях, когда уровень оксигенации крови в легочных венах был значительно ниже уровня физиологического недонасыщения. Во всех этих наблюдениях на ангио-

граммах получена картина контрастирования капилляров легких. По всей вероятности, из-за малого калибра посткапиллярные анастомозы на ангиограммах невозможно отличить от капилляров.

Таким образом, наши исследования позволяют говорить о наличии предкапиллярных, капиллярных и посткапиллярных анастомозов между указанными системами.

Предкапиллярные связи между системой легочной артерии и бронхиальными артериями улавливаются с уровня сегментарных ветвей легочной артерии по косвенным и прямым признакам. Косвенным подтверждением предкапиллярных анастомозов является прирост оксигенации крови в сегментарных ветвях легочной артерии. Отмечена параллель между уровнем прироста оксигенации крови и выраженностью бронхиальной сосудистой сети. К прямым признакам относится: 1) запись кривой давления, свойственной для сосудов большого круга при «заклинном» положении зонда; 2) поступление контрастного вещества в сегментарные ветви легочной артерии при селективном контрастировании бронхиальных артерий.

Кривая давления артериального типа в ветвях легочной артерии зарегистрирована нами в одном наблюдении (рис. 2). Это наблюдение, на наш взгляд, свидетельствует о существовании предкапиллярных со-

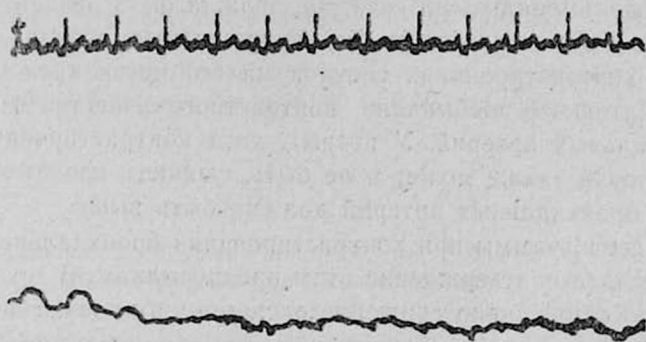


Рис. 2. Кривая записи давления во время выведения зонда из «заклинного» положения в правой легочной артерии в более крупную ветвь ее у больного П. с тетрадой Фалло. В заклиненном положении зонда зарегистрирована кривая давления артериального типа, при «расклинивании» кривая давления легочной артерии, по форме и уровню свойственная тетраде Фалло.

устий значительного калибра, в силу чего некоторые ветви легочной артерии становятся как бы частью сосудистого русла бронхиальной циркуляции со свойственными для нее гемодинамическими параметрами.

О капиллярных связях между системой ЛА и бронхиальных артерий свидетельствует гемогенное затемнение паренхимы легких, выявляемое на ангиограммах при селективном контрастировании бронхиальных артерий. Следует отметить, что это основной вид анастомозирования между изучаемыми системами.

Из-за малого калибра посткапиллярных соустьев отличить их на ангиограммах от капиллярных анастомозов не представляется возможным, так как ангиографическая картина идентична. Поэтому о выраженности посткапиллярных анастомозов можно судить в основном по дефициту насыщения кислородом крови в легочных венах.

Дефицит насыщения кислородом крови в легочных венах указывает на посткапиллярные связи лишь тогда, когда удастся исключить другие пути примеси венозной крови к артериальной на уровне легочных вен. При этом, в первую очередь, необходимо доказать, что снижение оксигенации крови в легочных венах не является следствием функционирования артерио-венозных анастомозов. Так как эти артерио-венозные анастомозы в легких являются частью бронхопульмональных анастомозов [4, 12, 16], одновременный кровоток по ним невозможен. Поэтому при шунтировании крови через посткапиллярные связи артерио-венозные анастомозы бездействуют и наоборот, при их функционировании кровоток через бронхопульмональные соустья прекращается. Данные анатомические особенности позволяют предположить, что ангиографическая картина, получаемая при избирательном контрастировании бронхиальных артерий у больных с функционирующими артерио-венозными анастомозами и у пациентов с выраженными посткапиллярными бронхопульмональными связями, должна быть разная. У первых при селективном контрастировании бронхиальных артерий, наряду с отсутствием контрастирования сосудов малого круга кровообращения, возможно длительное пребывание контрастного вещества в сосудистой сети бронхиальных артерий. У вторых, хотя контрастирования ветвей легочной артерии также может и не быть, скорость кровотока по сосудистой сети бронхиальных артерий должна быть выше.

Изучая сериограммы при контрастировании бронхиальных артерий, мы нашли полное подтверждение этим предпосылкам. В тех долях легких, где было обнаружено снижение оксигенации крови в легочных венах, контрастирования ветвей легочной артерии не отмечено. Сосудистая сеть бронхиальных артерий очень быстро освобождалась от контрастного вещества, что указывало на свободный кровоток по бронхопульмональным анастомозам в легочные вены.

Таким образом, сопоставляя данные ангиографии бронхиальных артерий с уровнем оксигенации крови в легочных венах, можно с уверенностью говорить о выраженности посткапиллярных бронхопульмональных связей.

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Մ. Ն. ԿԻՐԻՉԵՆԿՈ, Ի. Յ. ԲՐԱՎՎԵ,
Վ. Ս. ՆԱՐՏԻՍՍՈՎ, Ս. Ա. ՌԵԶԵՊԻՆ

ՆԵՐԹՈՒՔԱՅԻՆ ՄԻՋՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԱՆՈՒՔԱՅԻՆ ԿԱՊԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ
ՖԱԼԼՈՅԻ ԽՄԲԻ ՍՐՏԻ ԲՆԱՄԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԴԵՊԶՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արյան շրջանառության փոքր շրջանի աղքատացումով, կապույտ տիպի սրտի բնածին արատներով 33 հիվանդի մոտ անցկացվել է փոքր շրջանառության զարկերակային և երակային ծնկի ձողարկում, ընտրական ձողարկման զուգակցմամբ և բրոնխիալ զարկերակների հակադրությամբ: Հայտնաբերված են նախամազանոթային, մազանոթային և հետմազանոթային բերանակցումների բրոնխիալ զարկերակների և արյան շրջանառության փոքր շրջանի անոթների միջև:

E. N. MESHALKIN, O. S. ANTONOV, M. N. KIRICHENKO,
I. Yu. BRAVVE, V. S. NARTISSOV, S. A. REZEPIN

THE PROBLEM OF INTRAPULMONARY INTERSYSTEM VASCULAR
RELATIONS IN VALVULAR DISEASES OF THE HEART OF THE
FALLOT GROUP

S u m m a r y

The arterial and venous knee of pulmonary circulation has been probed together with a selective probing and contrasting of the bronchial arteries in 33 patients suffering from congenital heart disease of the blue type with an impoverishment of the pulmonary circulation. Pre-capillary, capillary and post-capillary anastomosing has been established between the bronchial arteries and the vessels of the pulmonary circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельская Н. В. Архив пат., 1956, 18, 7, 65—75.
2. Архангельская Н. В. Дисс. докт., М., 1962.
3. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
4. Берлянд Н. С. Вопросы грудной хирургии. М., 1952, 4, 22—37.
5. Вишневский А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968.
6. Дарбинян Т. А., Арапов А. Д. Грудная хирургия., 1960, 2, 32—35.
7. Кириченко М. Н. Дисс. канд., Томск, 1963.
8. Колесов А. П. В кн.: «Искусственное кровообращение». Л., 1962, 202—222.
9. Королев Б. А. Диагностика врожденных пороков сердца и результаты хирургического лечения. Л., 1968.
10. Малиновский Н. Н., Заргарли Ф. И., Толпекин В. Е., Гусев А. И. Грудная хирургия, 1966, 5, 8—11.
11. Мешалкин Е. Н., Кремлев Н. И., Власов Ю. А., Окунева Г. Н., Кириченко М. Н. Кардиология, 1968, 9, 20—26.
12. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1948, 10, 6, 42—43.
13. Bonze U. Untersuchungen über die Fallot'sche Erkrankung und ihre Abgrenzung gegenüber klinisch ähnlichen Krankheitsbildern. Bonn, 1964.
14. Campbell M., Gardner F. Radiologicae features of enlarged bronchial arteries. Brit. Heart J., 1956, 12, 183—191.
15. Comarri E., Marini G. Bollettino della societa italiana di fisiologia sperimentale, 1960, 36, 1710—1712.
16. Hayek H. Die menschlichen Lunge. Berlin, 1953.
17. Schmidt-Mende M. Thoraxchir., 1961, b. 9, h. 3, 289—294.
18. Schoenmackers J. Thoraxchirurgie, 1961, b. 9, h. 3, 242—249.