

В. Я. ШАПОВАЛОВА, Г. С. КРЮЧКОВА, Е. В. БЕЗМЕНОВА

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Врожденные пороки сердца сопровождаются нарушениями кровообращения в малом круге, который входит в систему внешнего дыхания и участвует в обеспечении газообмена в легких. Так как работы по морфологической перестройке легких у больных раннего возраста не встретились в доступной нам литературе, мы попытались выяснить влияние степени легочной гипертензии и переполнения кровью сосудистого легочного русла на структуру и функциональное состояние легких (вентиляционные показатели и газовый состав крови). Обследовались 44 детей в возрасте от 4 месяцев до 5 лет, страдающих врожденными пороками сердца (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток) со сбросами крови слева направо.

Больные были распределены в группы: в I группу вошли 17 детей с нормальным давлением в легочной артерии; во II группу—17 больных с повышенным легочно-артериальным давлением, составляющим не более 70% аортального давления (умеренная легочная гипертензия); в III группу—10 детей с давлением в легочной артерии, составляющим более 70% давления в аорте (резко выраженная легочная гипертензия). Внутри каждой группы выделялись 3 подгруппы больных по степени переполнения легких кровью: 1-я—со сбросом крови слева направо менее 36% от минутного объема малого круга кровообращения; 2-я—со сбросом крови 36—60%; 3-я—со сбросом крови более 60%.

Минутный объем дыхания (МОД), частоту и глубину дыхания (ДО) определяли с помощью детского спирометра, газовый состав крови на аппаратах микро-Аспруп и оксигемометре, газовый состав воздуха—на аппарате ГУМ-2, альвеолярную вентиляцию (АВ) рассчитывали по формуле Бора. Показатели, характеризующие процесс вентиляции и дыхательную функцию крови, сопоставляли с возрастными нормами и выражали в процентах к ним.

У детей I группы в возрасте 1 г. 4 мес.—3 г. 7 мес., у которых имелась только легочная гиперволемиа, клиническая картина основного заболевания осложнялась признаками сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, увеличение печени). Степень этих проявлений была невелика (I—IIА степень), за исключением наиболее маленьких из обследованных детей (в возрасте 1 г. 4 мес.—1 г. 5 мес.), у которых наблю-

далась более тяжелая выраженность сердечной недостаточности (IIA—III степень). Морфологические изменения в легких были незначительными и свидетельствовали о появлении компенсаторно-приспособительных структур. Все отделы легочного сосудистого русла имели обычное строение: тонкую стенку, достаточно широкий просвет и лишь в отдельных наблюдениях—структурные проявления спазма артерий. В легких была сохранена нормальная структура, если не считать незначительного гиперэластоза в отдельных замыкательных пластинках. В ряде случаев наблюдался умеренный лимфостаз и небольшое утолщение плевры.

У больных этой группы отмечалось некоторое усиление общей легочной вентиляции (МОД в среднем $125 \pm 7,6\%$ от возрастной нормы), в основном за счет учащения дыхания ($28-38$ в 1 мин., в среднем $114 \pm 6,3\%$) и в меньшей степени—за счет увеличения его глубины (ДО в среднем $108 \pm 6,4\%$). Относительная величина альвеолярной вентиляции была уменьшена и составляла в среднем $47 \pm 3,5\%$ от ДО при норме $62-65\%$ [1]. При таких изменениях вентиляции газообмен в легких поддерживался в нормальных или близких к норме пределах (насыщение артериальной крови кислородом колебалось в пределах $98-91\%$, $pCO_2-27-45$ мм рт. ст., составляя $86-141\%$ от нормального уровня).

Сопоставление функциональных показателей с величиной сброса крови выявило их следующую зависимость. При сбросе слева направо менее 30% показатели были близки к нормальному уровню: МОД в среднем равнялся 123% без значительного увеличения глубины и учащения дыхания, газообмен был также без выраженных нарушений. При большом сбросе крови (более 60%) имела место выраженная гипервентиляция (МОД $=168\%$) в результате учащения дыхания без значительных изменений его глубины. С увеличением легочного кровотока относительный объем альвеолярной вентиляции снижался. Вентиляционные нарушения отражались на газообмене в легких: насыщение артериальной крови кислородом снижалось в среднем до 92% . У всех больных с повышенным шунтированием крови сниженная эффективность вентиляции приводила к задержке углекислоты в крови, составляя $112-141\%$ от нормы.

Следовательно, увеличение кровенаполнения сосудистого русла легких приводит к снижению упругости легочной ткани и, по-видимому, к нарушению соотношения вентиляции и кровотока, вызывая нарушение газообмена. Вследствие этого компенсаторно развивается гипервентиляция, которая обеспечивается не углублением, а учащением дыхания.

У всех больных II группы (в возрасте 10 месяцев—5 лет) с умеренно выраженной легочной гипертензией и повышенным кровотоком по малому кругу кровообращения, как правило, наблюдалась картина сердечной недостаточности IIA—IIB степени. Морфологические из-

менения структурных компонентов легкого у них более выражены, чем у больных предыдущей группы.

В сосудах легких отмечалась умеренная гипертрофия мышечного слоя мелких ветвей легочной артерии, уровня терминальных и реопираторных бронхиол, незначительное утолщение интимы отдельных легочных вен. Капиллярное русло в этой группе не было изменено, отмечалась лишь очаговая редукция капиллярного русла в участках эмфиземы, которая не была резко выражена. В легком отмечался умеренный гиперэластоз и нерезко выраженный периваскулярный пневмосклероз. Более отчетливо была представлена картина лимфостаза, что выражалось в появлении лимфом, расширении лимфатических щелей.

У больных этой группы нарушения процессов вентиляции были также более значительны: несколько усиленная вентиляция легких (в среднем $\text{МОД} = 114 \pm 8,9\%$) обуславливалась еще более резким учащением дыхания ($31-65$ в 1 мин., в среднем $139 \pm 6,5\%$ от должной величины, $P < 0,01$) при снижении его глубины (в среднем $\text{ДО} = 79 \pm 5,8\%$ возрастной нормы, $P < 0,01$) и значительным уменьшением доли альвеолярной вентиляции ($47 \pm 3,5\%$ от ДО). На фоне повышенного легочно-артериального давления увеличение легочного кровотока приводило к снижению глубины дыхания без существенного изменения его частоты.

По-видимому, несмотря на наличие гиперэластоза, легочная гиперволемиа и гипертензия тем не менее приводят к снижению эластичности легочной ткани, на что указывают ряд авторов [3, 4]. Последнее, по-видимому, обусловлено отчасти наличием коллагеновой ткани в зонах периваскулярного пневмосклероза. При этом необходимая вентиляция компенсаторно поддерживается при сниженной глубине дыхания его учащением. Эта форма дыхания наиболее экономна при данном типе нарушения механики дыхания. Насыщение крови кислородом у больных этой группы поддерживалось в пределах $97-90\%$, $\text{pCO}_2 - 27,5-45,0$ мм рт. ст., у 4-х человек развилась артериальная гиперкапния ($110-160\%$ возрастной нормы), указывающая на альвеолярную гипервентиляцию.

У больных III группы (в возрасте 4 месяцев—5 лет) с резко выраженной легочной гипертензией клиническое состояние было тяжелым, у всех наблюдались выраженные признаки сердечной недостаточности (IIБ—III степени). В анамнезе у большинства обследованных можно отметить повторные реопираторные заболевания и пневмонии. В большинстве наблюдений отмечено появление большого количества гломусных анастомозов, что можно было видеть у детей 6-месячного возраста. Наряду с этим у ряда пациентов в возрасте 4—6 месяцев определялось своеобразное строение мелких ветвей легочной артерии. Стенка их была очень толстой, разрыхленной, напоминала структуру артерий легкого в пренатальном периоде. Индекс Карнопана достигал в этих наблюдениях 1:4, 1:3. Возможно, в данном случае не было снятия в постнатальном периоде сосудистого барьера в результате наличия патологических артерию-венозных сообщений. Наблюдались утолщение и колла-

генизация стенок капилляров, отмечалось резкое утолщение плевры и интерстициальных прослоек, периваскулярный пневмосклероз, что сочеталось с лимфостазом и значительностью гемодинамических изменений. Лимфатические коллекторы легкого, принимая участие в компенсации нарушенного легочного кровотока, способствуют в конечном итоге формированию склероза плевры и периваскулярного пневмосклероза: наблюдался значительный гиперэластоз и гипертрофия гладкомышечного аппарата легких.

У больных этой группы наблюдалась как гипо-, так и гипервентиляция (МОД в среднем равнялся $100 \pm 9,1\%$). Необходимый объем поддерживался, как и у больных предыдущей группы, учащением дыхания (34—64 в 1 мин., что составляло в среднем $136 \pm 11,7\%$ от нормы) при еще более поверхностном дыхании со снижением его глубины (ДО равнялся в среднем $71 \pm 6,8\%$, $P < 0,001$ с первой группой) из-за резкого снижения упругих свойств паренхимы легких, несмотря на компенсаторно-приспособительную морфологическую перестройку. Альвеолярная доля составляла в среднем $48,0 \pm 2,5\%$ от ДО. Это снижение было связано, главным образом, с уменьшением глубины дыхания. На фоне таких больших функциональных нарушений, связанных с глубокими гемодинамическими расстройствами, выявить зависимость вентиляционных показателей от величины сброса крови, как это было обнаружено при нормальном давлении в легочной артерии и умеренной легочной гипертензии, не удалось. Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений у больных этой группы были выражены не более, чем у больных предыдущей группы.

Газообмен поддерживался в должных пределах: насыщение артериальной крови кислородом колебалось от 94 до 96%, pCO_2 —27,0—41,7 мм рт. ст. (лишь у одного больного наблюдалась артериальная гиперкапния).

Таким образом, гемодинамические изменения малого круга кровообращения оказывают влияние на морфологическую структуру легкого и его функциональное состояние. Объем и выраженность компенсаторной перестройки сосудов легкого и других его элементов зависят от величины сброса крови и высоты давления в легочной артерии. В наиболее тяжелых случаях отмечается срыв компенсации в ряде структурных компонентов легкого. Об этом свидетельствует коллатенизация артериофильного каркаса замыкательных пластинок, развитие эмфиземы легких и пневмосклероза.

Усиление степени легочной гиперволемии, особенно присоединение к ней легочной гипертензии, способствует также развитию у детей дыхательной недостаточности: изменяется механика дыхания (снижается эластичность легочной ткани), увеличивается общая легочная вентиляция за счет учащения дыхания с уменьшением его глубины, но при этом снижается ее эффективность (нарастает относительный объем мертвого пространства и соответственно падает альвеолярный объем), нарушаются вентиляционно-перфузионные отношения в легких. Однако де-

компенсированная дыхательная недостаточность с развитием артериальной гипоксемии и гиперкальмии встречается в одинаковой степени как у больных, имеющих только сброс крови слева направо, так и у больных с резко выраженной легочной гипертензией.

Для клинического состояния всех больных характерно наличие признаков сердечной недостаточности, проявления которой были особенно тяжелыми у больных с большой гиперволемией малого круга и высокой легочной гипертензией. У самых маленьких детей (в возрасте первого года жизни) отмечалась выраженная степень сердечной недостаточности во всех исследованных группах.

МОНИКИ им. М. Ф.
Владимирского, г. Москва

Поступило 10/IV 1974 г.

Վ. Յա. ՇԱՊՈՎԱԼՈՎԱ, Գ. Ս. ԿՐԻՈՒՉԿՈՎԱ- Ե. Վ. ԲԵՋՄԵՆՈՎԱ

ԹՈՔԵՐՈՒՄ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԵՎ ԿԱԶՄԱՐԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ (ՄԻՋՆԱՊԱՏԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏՆԵՐ, ԲԱՅ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԾՈՐԱՆ) ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հետազոտության մեջ ցույց է տրված, որ թորերի կազմարանական փոփոխությունների արտահայտությունը և ֆունկցիոնալ վիճակը կախված է արյան փոքր շրջանառության հեմոդինամիկ խանգարման աստիճանից:

V. A. SHAPOVALOVA, G. S. KRICHKOVA, E. V. BESMENOVA

THE FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNGS IN CHILDREN OF EARLY AGES WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

(septal defects, open arterial defects)

S u m m a r y

The research has revealed that the expression of morphological changes and the functional state of lungs depends on the degree of disturbances of hemodynamics of the pulmonary circulation,

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кузнецова Т. Д. Функциональные методы исследования системы дыхания у детей и значение их применения у больных с хирургической патологией. Докт. дисс., М. 1970.
2. Wallgren G., Geubelle F., Koch G. Acta paediatrica. 1960, 49, 4, 1, 415—425.
3. Ayres S., Kozam R., Lucas D. Circulation, 1960, 22, 718.
4. Garbagni R., Carelli E., Cardellino G. Med. Thorac., 1963, 20, 4, 211—222.