

А. С. ВАРТАНЯН, М. А. ГАЙДЕС, Р. А. ГРИГОРЯН

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Известно, что у больных с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП) морфологическая перестройка сосудистого русла малого круга кровообращения (МК) развивается задолго до развития стойкой легочной гипертензии, которая и служит причиной развития последней [1—5]. Однако до настоящего времени нет единого мнения в вопросе механизмов развития морфологической перестройки сосудистого русла МК.

Решению этого вопроса и посвящена наша работа.

Методы исследования и клиническая характеристика больных. У 72 больных с ДМПП обследована функция внешнего дыхания (ФВД) с помощью сухого спирографа «Оксикоп» фирмы Минхард (Голландия) и кислородного анализатора «С-3А». У всех больных определены уровень, режим и эффективность легочного и альвеолярного газообмена, вентиляция в покое и в условиях физической нагрузки. Уровень углекислоты (CO_2) в альвеолярном воздухе определяли с помощью специального приспособления, вмонтированного к датскому прибору «Микро-Аструп». Проведенные исследования позволили нам вычислить величину дыхательного мертвого пространства (ДМП) и доли альвеолярной фракции дыхательного объема по формулам:

$$\text{ДМП} = \frac{\text{МОД} - \text{АВ}}{\text{ЧД}}; \text{ДАФ, ДО} = \frac{(\text{ДО} - \text{ДМП}) \cdot 100\%}{\text{ДО}},$$

где: МОД—минутный объем дыхания, АВ—минутная альвеолярная вентиляция, ДО—дыхательный объем, ЧД—частота дыхания в минуту.

Полученные результаты. Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

Параметры	I группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	109±18	154±21 P>0,001	180±24 P>0,005	247±37 P>0,005
ДАФ·ДО %	67±3,5	51±8,3 P>0,001	47±5,5 P>0,005	45±5,1 P>0,005

Из таблицы видно, что по мере возрастания сброса (I и II группы) и Р.л. а. (II, III, IV группы) у больных увеличивалось ДМП и уменьшалась доля альвеолярной фракции дыхательного объема.

При исследовании этих же параметров во время физической нагрузки у больных I группы отмечалось 2 типа реакций, поэтому эту группу разбили на 2 подгруппы — Ia и Ib (12 и 8 человек).

Результаты этих исследований представлены в табл. 2, в которой даны пиковые значения параметров.

Таблица 2

Параметры	Ia группа	Ib группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	160±22 P>0,001	256±34 P>0,001	397±41 P>0,001	418±48 P>0,001	422±48 P>0,001
ДАФ. ДО %	72±3,3 P<0,05	44±2,3 P>0,005	42±2,8 P>0,005	39±2,2 P>0,005	40±1,8 P>0,005

Из этих данных видно, что у больных Ia группы во время физической нагрузки величина ДМП несколько увеличивалась, но величина ДАФ. ДО практически не менялась. У больных остальных групп отмечалось значительное увеличение ДМП при одновременном уменьшении величины ДАФ. ДО. После прекращения нагрузки все параметры в течение 5—10 мин. возвращались в исходное состояние. В качестве дозированной физической нагрузки использовали греблю с 20 приседаниями.

Обсуждение. Величина дыхательного объема при нормальном дыхании распределяется по дыхательному мертвому пространству и респираторному отделу легких, который, расширяясь во время вдоха, увеличивается на величину доли альвеолярной фракции дыхательного объема, определяемую по разности дыхательного объема и ДМП. Величина ДМП в свою очередь складывается из величин анатомического (трахея и бронхи) и альвеолярного (вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы) мертвого пространства (Ан. МП и Альв. МП). В норме Альв. МП практически равно нулю и величины ДМП и Ан. МП равны между собой. При появлении и увеличении Альв. МП величина ДМП также увеличивается. При нагрузке, когда появляется потребность в увеличении доставки O₂ в организм, величина Ан. МП (а значит и ДМП) также может увеличиваться за счет подключения в процесс вентиляции дополнительных резервных участков легких с их бронхами, но соотношение величин дыхательного объема и ДМП не должно меняться, во всяком случае увеличение ДМП не должно превышать увеличения дыхательного объема (рис. 1). Отсюда же следует, что увеличение ДМП при одновременном уменьшении ДАФ. ДО будет указывать на выключение части альвеолярного капиллярного русла из кровообращения и газообмена. Исходя из вышесказанного, можно определить состояние микроциркуляции альвеолярных капилляров, измеряя величины ДМП и ДАФ. ДО у больных в покое и во время физической нагрузки.

По полученным данным видно, что в наиболее благоприятном состоянии оказались больные Ia группы, у которых в покое величина сброса (зондирование проводилось в состоянии покоя) была небольшой, а величины Рл. а, ДМП и ДАФ. ДО — в пределах нормы. При нагрузке, несмотря на увеличение ДМП, величина ДАФ. ДО практически не меня-

лась, что указывало на нормальное функционирование всех альвеолярных капилляров. У больных же Iб группы, хотя и состояние капиллярного русла МК в покое было нормальным, на что указывали величины

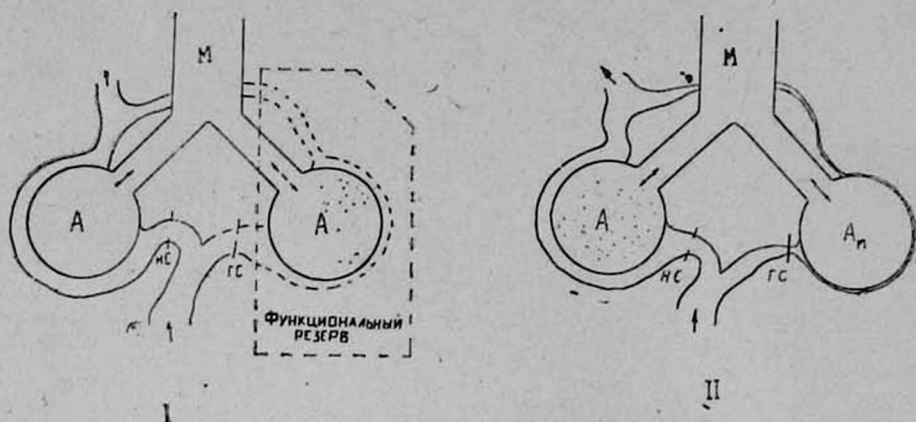


Рис. 1. В состоянии покоя больного (I) в легких имеется определенное соотношение между величинами мертвого пространства легких (М) и альвеолами (А), в которых происходит газообмен. При физической нагрузке (II) в вентиляцию включаются функциональные резервы легких. При этом негипертрофированные прекапиллярные сфинктеры (НС) свободно пропускают кровоток в альвеолярные капилляры, а гипертрофированные прекапиллярные сфинктеры (ГС)—не пропускают. В последнем случае в капиллярах, расположенных дистальнее этих сфинктеров, не происходит альвеолярного газообмена (транзиторная редукция капилляров) и альвеолы, окруженные этими капиллярами, становятся впусью вентиляруемым (А_м). В этом случае увеличивается мертвое пространство (М+А_м).

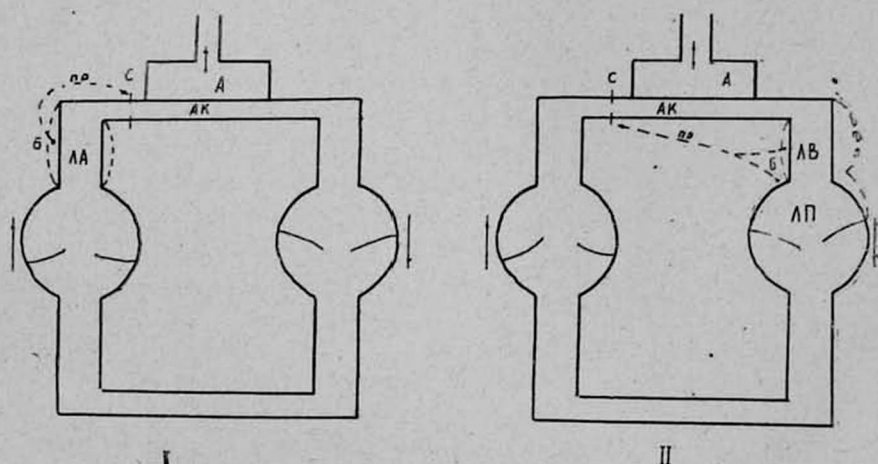


Рис. 2. Рефлексы Озорио-Руссека и Китаева. При перерастяжении стенок легочной артерии (ЛА) возбуждаются барорецепторы (Б) и срабатывает рефлекс Озорио-Руссека (I). ПР—путь рефлекса, С—прекапиллярный сфинктер, А—альвеолы, АК—альвеолярные капилляры. При перерастяжении стенок легочных вен и левого предсердия (ЛВ и ЛП) срабатывает рефлекс Китаева (II).

ДМП и ДАФ.ДО, при физической нагрузке отмечалось увеличение ДМП при одновременном снижении ДО, свидетельствующее о транзиторной редукции капиллярного русла МК.

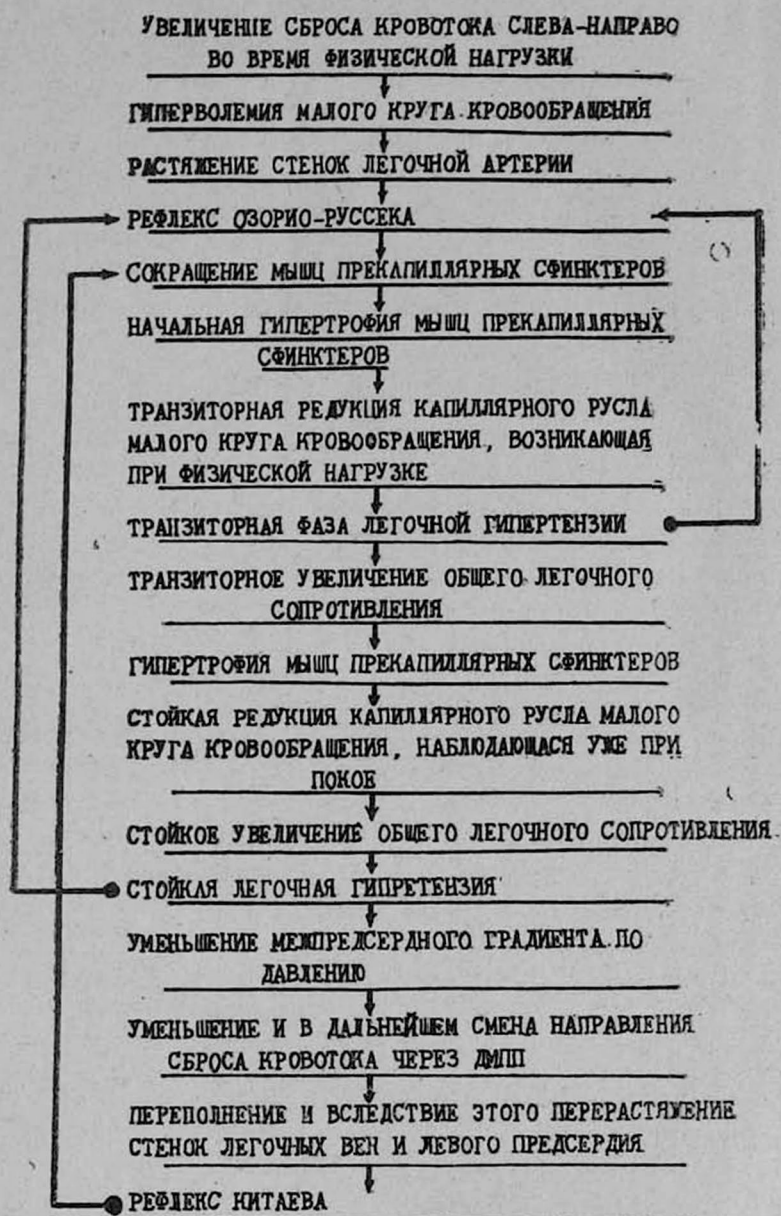


Рис. 3. Схема развития легочной гипертензии при ДМПП.

У больных II, III и IV групп уже в состоянии покоя отмечалась редукция капиллярного русла МК, коррелирующая с величиной сброса и с Рл. а. Эти изменения нарастали при физической нагрузке. Выклю-

чение альвеолярных капилляров из кровообращения, наблюдаемое у больных с незначительным сбросом в условиях физической нагрузки, и у больных II, III и IV групп, вызваны, по-видимому, включением разгрузочных рефлексов (рис. 2). Озорио Руссека (1962) и Ф. Л. Китаева (1931).

Оба рефлекса срабатывают при достаточной силе раздражения, а именно: при легочном кровотоке, превышающем уровень покоя более, чем в 2—3 раза. Такое увеличение кровотока может возникнуть у больных во время физической нагрузки (во время игр у детей, занятий спортом, физической работе и др.), когда, кроме увеличения общего кровотока возрастает и шунтовой. Увеличение кровотока, по-видимому, способствует развитию синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК, вследствие подключения рефлекса Озорио-Руссека и сокращения мышц прекапиллярных сфинктеров с последующим закрытием их просвета. Частое повторение физических нагрузок способствует гипертрофии сфинктеров, которая и приводит к закрытию просвета—стойкой редукции капиллярного русла МК. Последняя приводит к увеличению ОЛС и, вследствие этого, к увеличению Рл. а. С развитием у больных стойкой легочной гипертензии и увеличенного ОЛС перерастяжение стенок легочной артерии может вызываться уже меньшими объемами кровотока, т. е. рефлекс будет срабатывать при меньшей величине нагрузки. Таким образом, возникает порочный круг, поддерживаемый периферическими повторениями физических нагрузок и приводящий к тому, что срабатывание рефлекса наступает при все меньшей величине нагрузки, а также в состоянии покоя.

Увеличение Рл. а., приводя к уменьшению межпредсердного градиента давления и в дальнейшем к смене направления сброса кровотока с последующим переполнением и перерастяжением стенок легочных вен и левого предсердия, способствует включению рефлекса Китаева, что усугубляет редукцию альвеолярных капилляров и способствует развитию 2-го порочного круга.

Таким образом, по-видимому, механизм развития легочной гипертензии у больных с ДМПП.

Выводы

1. У больных с ДМПП физическая нагрузка вызывает синдром транзиторной редукции капиллярного русла МК.
2. Транзиторная редукция капиллярного русла МК приводит к стойкой редукции, на основе которой у больных возникает повышение давления в легочной артерии.
3. У больных с ДМПП имеется 2 порочных круга, обуславливающих развитие легочной гипертензии по пре- и посткапиллярному типу.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступило 25/X 1978 г.

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԴԵՖԵԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ
ԹՈՔԱՅԻՆ ԳԵՐԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված է թորային զերարյունության ակտիվ թաքնված փուլ, որը առաջանում է հիվանդների մոտ ֆիզիկական լարման ժամանակ ի հաշիվ արյան շրջանառությունից մազանոթային ավիանոթների մի մասի անջատման, ուղղված այդ մազանոթների պահպանմանը շափից ավելի լարվածությունից և պայթումից:

A. S. VARTANIAN, M. A. GAIDES, R. A. GRIGORIAN

ON THE PROBLEM OF THE MECHANISM OF DEVELOPMENT
OF PULMONARY HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ATRIAL
SEPTAL DEFECT

Summary

It has been revealed the active transitory phase of the pulmonary hypertension emerging in patients during physical load, due to switching off of the part of alveolar capillaries from the blood circulation for protection of capillaries from excessive overflow and rupture.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках. М., Медицина, 1975. 2. Волюнский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Л., 1969. 3. Гурфинкель Л. Л., Шик Л. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 51, 6. 4. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976. 5. Казанцева И. А., Харин В. Ю. Арх. пат., 1969, 2, 80—83. 6. Китаев Д. Я. Сов. клин., 1961, 15, 83. 7. Парин В. В. Избранные труды. М., Наука, 1, 1974.