

УДК 612.215.8: [616.124.6—007.253—06: (616.124.3—007.6+616.126.562)]—07—089

Е. Н. МЕШАЛКИН, О. С. АНТОНОВ, Г. Д. МЕЗЕНЦЕВ, И. Ю. БРАВВЕ,
Г. С. СТУНЖА, Э. А. СВЕТЛИЧНЫЙ, Э. Б. ТАРАСЕВИЧ

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ПЕРВЫЙ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕС-
КОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ
СЕРДЦА ТИПА ФАЛЛО С НОРМО- И ГИПЕРВОЛЕМИЕЙ
В МАЛОМ КРУГЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ КОМПЕНСАТОРНОЙ
РОЛЬЮ БРОНХИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения врожденных пороков сердца типа Фалло требует учета многих факторов, среди которых изменения в сосудистом русле легких занимают одно из главных мест. Именно изменения в двух сосудистых бассейнах легких иногда являются определяющими в исходе операции и ухудшают результаты даже безупречно выполненного вмешательства. В последние годы методики прижизненного изучения анатомических изменений в малом круге кровообращения и бронхиальных артериях успешно разрабатываются в ряде кардиохирургических центров [1, 3, 4, 6], что позволяет группировать больных врожденными пороками сердца типа Фалло не только в зависимости от анатомического варианта порока, но и от особенностей перестройки сосудов легких и исходя из этого искать оптимальные методы хирургического лечения. Более того, специальные методы исследования сосудистых бассейнов легких позволили выделить ряд состояний при пороках сердца типа Фалло, о существовании которых ранее лишь можно было предполагать.

С внедрением в наш институт в клиническую практику методики прижизненного зондирования и контрастирования бронхиальных артерий среди больных врожденными пороками сердца типа Фалло была обнаружена особая группа, у которых окольный поток крови в легких был настолько велик, что терминальные отделы легочной артерии находились в состоянии не только нормо-, но даже гипертрофии. За период с 1967 по 1975 гг. нами выявлено 19 подобных больных в возрасте от 4 лет 2 месяцев до 19 лет. Из них 8 пациентов было мужского пола, 11—женского. У 17 больных имелся общий ложный артериальный ствол, сочетавшийся у 3 с незаросшим артериальным протоком. У 2 больных диагностирована тетрада Фалло с крайней степенью сужения пути оттока правого желудочка, гипоплазией легочного ствола, сочетавшейся в одном случае с агенезией левой легочной артерии. Ангиографическое исследование окольного кровообращения в легких осуществлено 36 раз (табл. 1).

Селективное зондирование и контрастирование бронхиальных ар-

терий осуществлялось преимущественно по методике Т. Н. Newton, L. Preger. Лишь в одном случае при венозном зондировании сердца через правую подключичную вену зондом, проведенным через дефект межжелудочковой перегородки до грудного отдела аорты, удалось обследовать правую и левую бронхиальные артерии. Этот путь проведения зонда, на наш взгляд, может быть использован и для выполнения аортографии маленьким пациентам, пункция бедренной артерии у которых всегда сопряжена с известной долей риска. Однако следует помнить, что аортография не в состоянии полностью заменить селективной ангиографии бронхиальных артерий, так как она из-за значительного разведения контрастных средств кровью дает лишь общую картину состояния окольного кровообращения в легких. Напротив, на селективных ангиограммах бронхиальных артерий всегда с большой наглядностью и четкостью видны детали анатомии бронхиальных и легочных сосудов, уровни и степень выраженности межсистемных сосудистых связей. Только селективное длительное введение контрастного вещества в бронхиальные артерии позволяло добиться в определенных случаях (широкие межсистемные сосудистые связи с уровня долевых или сегментарных ветвей легочной артерии) ретроградного контрастирования главных ветвей легочных артерий и самого легочного ствола. Это единственный, известный нам в настоящее время, метод прижизненного изучения состояния главных ветвей легочных артерий и самого легочного ствола при общем ложном артериальном стволе и проведения дифференциальной диагностики между общим артериальным стволом и II вариантом истинного артериального ствола.

Предположить значительный кровоток по бронхиальным артериям и установить тем самым показания к их селективному зондированию и контрастированию нетрудно, поскольку анализ клинической картины порока и данных рентгенологического исследования довольно легко выявляет в этих случаях отсутствие параллели между тяжестью состояния больных, степенью праводленности бульбуса сердца и состоянием легочного рисунка. Так, из 19 наших пациентов состояние средней тяжести обнаружено у 16 (около 84%), а у 1 пациента оно расценено удовлетворительным. Отсутствовал в покое цианоз у 1 больного, у 13 он был умеренно выраженным. У 14 больных оксигенация артериальной крови была выше 80%. Количество гемоглобина колебалось от 12,8 до 23%, а количество эритроцитов варьировало от 4200000 до 8080000. Причем в 10 наблюдениях количество эритроцитов не превышало 5000000. На этом фоне у всех без исключения больных имелись рентгенологические признаки, демонстрирующие наличие резко выраженного препятствия кровотоку на уровне пути оттока правого желудочка, в то время как у 7 пациентов легочный рисунок представлялся обычным, у 3 он был изменен по типу гиперволемии, у 9 — по типу умеренно выраженной гиперволемии.

Анализ ангиограмм бронхиальных артерий показал, что компенсация недокровотока у этих больных осуществлялась через бронхиаль-

ные артерии, разветвляющиеся в паренхиме легких по рассыпному или магистральному типу. При этом диаметр внеорганных отделов бронхиальных артерий колебался от 4 до 13 мм, приближаясь у маленьких пациентов к должному калибру главных ветвей легочных артерий. При рассыпном типе ветвления бронхиальных артерий (4 наблюдения) он был минимальным, при магистральном (15 наблюдений) — максимальным. В ряде случаев уточнить тип ветвления бронхиальных артерий не представлялось возможным, так как они были представлены крупной магистралью, являющейся фактически сосудистой вставкой между грудной аортой и долевыми или сегментарными ветвями легочной артерии. В подобных наблюдениях создается впечатление, что легочные артерии своими главными ветвями отходят непосредственно от аорты. Между тем, на операции или при длительном введении контрастных средств в бронхиальные артерии в момент ангиографии можно обнаружить обычное отхождение главных ветвей легочных артерий от легочного ствола, устье которого заращено. Данный вариант анатомии бронхиальных артерий условно отнесен нами к магистральному типу (рис. 1).

У больных с магистральным типом ветвления бронхиальные артерии своими ветвями достигают периферии легочных полей и, независимо от уровня межсистемных сосудистых связей с легочной артерией, нагружают кровью как медиальные, так и латеральные отделы легких. Однако кровоток в этих отделах легких носит гнездовый характер, поскольку бронхиальная артериальная сеть, какой бы степени пролиферации она не достигала, из-за ограниченного числа своих ветвей не в состоянии вступить в контакт с терминальными отделами всего легочного русла. Сосудистая система малого круга кровообращения, как известно, способна пропустить 2,5 и более минутных объемов сердца без повышения давления в легочной артерии, так как располагает значительным резервом емкости. Существенной составной частью резервной емкости малого круга является альвеолярная капиллярная сеть. Поэтому при магистральном типе ветвления бронхиальных артерий и при ведущих капиллярных связях, несмотря на то, что в кровоток включается далеко не вся легочная капиллярная сеть, в малом круге может наблюдаться норма- и даже гипervолемия. Во избежание повреждения легочных капилляров кровью, поступающей через капиллярные соустья из другой гемодинамической системы, величина окольного потока крови все же строго лимитирована и регулируется с помощью механизмов, заложенных только в самих бронхиальных артериях, естественно, если при этом имеется атрезия устья легочного ствола. Напротив, при ведущих предкапиллярных межсистемных сосудистых связях легочные капилляры охраняются преимущественно механизмами, находящимися в мелких ветвях легочной артерии. Поэтому защитная роль бронхиальных артерий здесь не так важна и они через широкие анастомозы пропускают в терминальные отделы ряда ветвей легочной артерии большие объемы крови, подчиняя их иногда своим гемодинамическим режи-

Таблица 1

Объем и характер ангиографического исследования около-
ного кровообращения в легких при врожденных пороках
сердца типа Фалло

Характер исследования	Число больных	Количество исследова- ний
Ангиография только правых бронхи- альных артерий	2	2
Ангиография только левых бронхи- альных артерий	1	1
Ангиография правых и левых брон- хиальных артерий	7	14
Ангиография правых и левых брон- хиальных артерий в сочетании с аортографией	3	9
Ангиография правой бронхиальной артерии в сочетании с аортогра- фией	1	2
Ангиография левой бронхиальной артерии в сочетании с аортогра- фией	2	4
Введение контрастных средств в ле- гочное русло через незаросший артериальный проток	2	2
Ангиография правой бронхиальной артерии в сочетании с введением контрастных средств в легочное русло через незаросший артери- альный проток	1	2
Итого	19	36

мам, следствием чего является развитие локальных форм легочной гипертензии (рис. 2). Наряду с участками легочного русла с избыточным окольным кровотоком, существуют сосудистые зоны, где из-за малого числа и небольшого калибра анастомотических связей окольный поток крови ничтожно мал. И в тех и в других сосудистых зонах в ответ на гемодинамические нарушения происходит своеобразная морфологическая перестройка ветвей малого круга кровообращения. В одних зонах она типична для легочной гипертензии, в других—для врожденных пороков сердца первично синего типа с легочным недокровоотком (рис. 3 а, б). Независимо от качественной характеристики морфологического субстрата процесс перестройки сосудов малого круга кровообращения сопровождается в той или иной мере ампутацией части их резервной емкости.

При рассыпном типе ветвления бронхиальные артерии своими ветвями анастомозируют с капиллярным руслом лишь части легкого, в основном в пределах медиальных сегментов, в то время как латеральные легочные сегменты остаются в состоянии резкого недокровоотока. С включением в кровоток предкапиллярных связей у больных с рассыпным типом ветвления бронхиальных артерий компенсирующая роль последних возрастает, так как окольный поток крови поступает не только в медиальные, но и в латеральные отделы легких. Однако нами об-

наружено, что широкие предкапиллярные связи при рассыпном типе ветвления бронхиальных артерий встречаются на уровне единичных периферических ветвей легочной артерии. В связи с этим, как бы ни был велик окольный поток крови через эти анастомозы, функциональная возможность бронхиальной циркуляции в целом остается ограниченной.

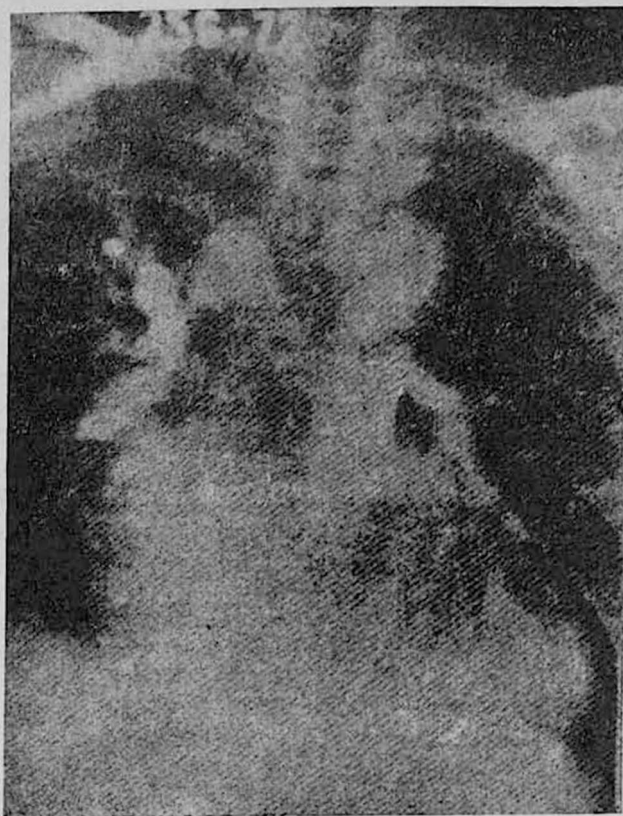


Рис. 1. Один из вариантов магистрального типа ветвления бронхиальных артерий.

Объем окольного потока крови у больных общим ложным артериальным стволом колебался от 2,0 до 9,36 л/мин, составляя при магистральном типе ветвления бронхиальных артерий около 150% от должной величины. Во всех наблюдениях величина окольного потока крови при этом типе ветвления была большей, чем при рассыпном типе. Несмотря на значительную величину окольного потока крови, основная часть обследованных больных все же оставалась чувствительной к нагрузке. У них имелась та или иная степень выраженности хронической артериальной гипоксемии, что служило формальным основанием для оперативного лечения. Однако к оперативному лечению мы прибегали с большой осторожностью, так как известно, что дополнительное увеличение кровотока в системе легочной артерии у больных, даже с менее

развитой бронхиальной артериальной сетью, сопряжено не только с техническими трудностями, но и с возможностью таких осложнений, как отек легких, тяжелое застойное их полнокровие, легочное кровотечение, легочная гипертензия [7, 12, 13].

Всего нами оперированы 5 больных в возрасте 5, 6, 7, 15 и 17 лет. У двух из них бронхиальные артерии имели магистральный тип ветвления, у трех — рассыпной.

У одного больного с магистральным типом ветвления бронхиальных артерий наложить межсосудистый анастомоз типа Поттса, из-за обилия коллатералей в области корня левого легкого, не удалось и операция была закончена суживанием грудного отдела аорты.

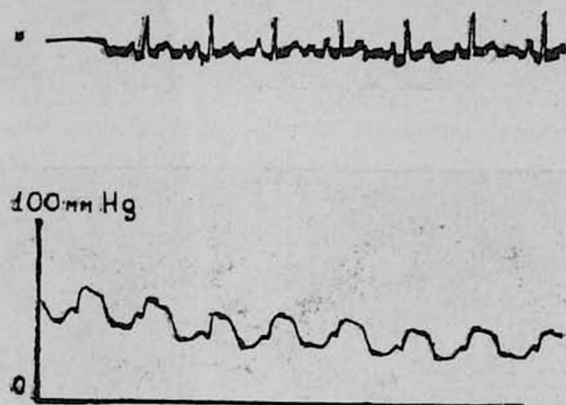


Рис. 2. Кривая давления, характерная для бронхиальных артерий, зарегистрированная в концевой ветви легочной артерии.

Но стало очевидным, что при резчайшей дилатации бронхиальных артерий, во избежание конфликта с ними, следует прибегать к созданию внутриперикардального аорто-легочного анастомоза, а анализ результатов гистологического исследования биоптата легкого обнаружил у этого больного ампутацию части резервной емкости малого круга кровообращения. В связи с этим мы считаем, что при обнаружении подобных изменений в легочном русле, во избежание развития вторичной легочной гипертензии, следует строго подходить к выбору диаметра межартериального анастомоза.

У другого больного с общим ложным артериальным стволом, компенсированным резко расширенными бронхиальными артериями, разветвляющимися по магистральному типу и обеспечивающими окольный кровоток в легких, равный 4,7 л/мин (что составило 158% от должной величины), был создан внутриперикардальный аорто-легочный анастомоз типа Кули-Ватерстона диаметром около 5 мм. Ближайший послеоперационный период осложнился легочным кровотечением, что свидетельствовало о срыве защитных механизмов, охраняющих легочные капилляры от повреждения. С легочным кровотечением в данном слу-

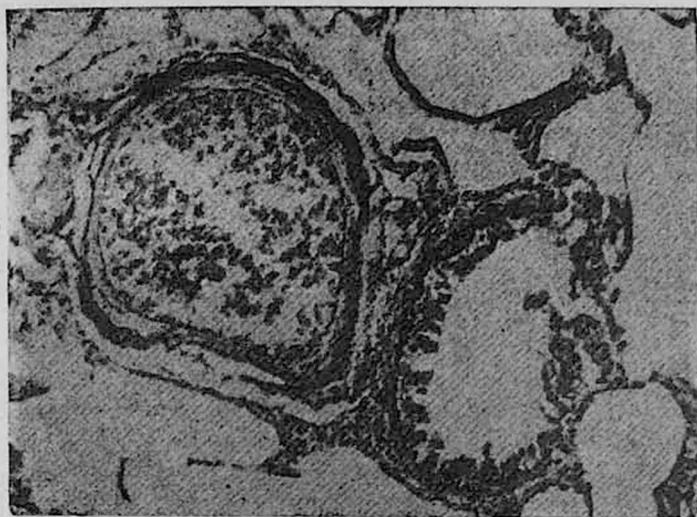
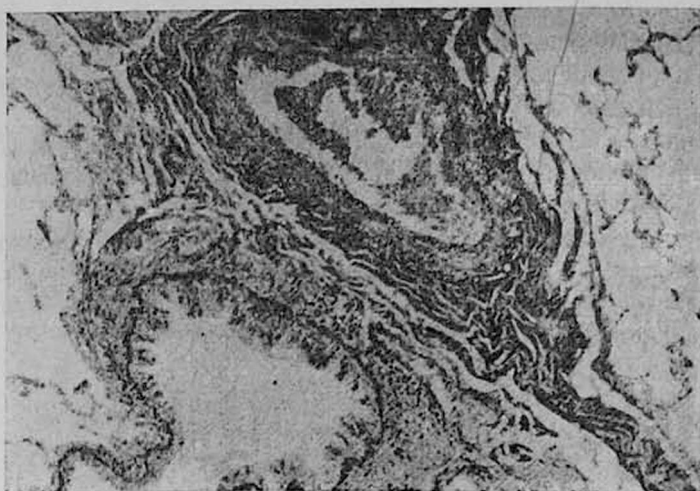


Рис. 3. Микрофотограммы легочных артерий с уровня внутридолькового бронха (окраска по ван-Гизону с резорцином, увеличение $10\times 2,5$). А) гипертрофия медины с явлениями гиперэластоза и валикообразное утолщение интимы с фиброзом ее. Б) тонкий средний слой и широкий просвет артерии.

чае удалось справиться с помощью консервативных мер, однако отдаленный послеоперационный прогноз нам еще не ясен, так как не известно—подвергнется ли бронхиальное артериальное русло обратному развитию или одновременное поступление крови в легочные капилляры из бронхиальных и легочных артерий станет одной из причин развития легочной гипертензии?

Что касается больных с рассыпным типом ветвления бронхиальных артерий, то у одного больного с обильно васкуляризированными плев-

ральными сращениями операцию выполнить не удалось, двум другим наложен внутривнутрикардиальный аорто-легочный анастомоз типа Кули-Ватерстона. Создание аорто-легочного анастомоза у этих больных не сопровождалось послеоперационными осложнениями и привело к значительному улучшению их состояния. Исчез цианоз, больные стали более активны и в ближайшем послеоперационном периоде были способны выполнять большую физическую нагрузку, чем до операции. Очевидно, особенности анатомии бронхиальных артерий у аналогичных больных (малый калибр внеорганных отделов бронхиальных артерий, ограниченная площадь контактирования с ветвями легочной артерии — преимущественно медиальные сегменты легких) не препятствуют дополнительному увеличению кровотока по легочной артерии, что позволяет надеяться на благоприятный прогноз в отдаленном послеоперационном периоде.

В настоящем сообщении приводится лишь первый очень скромный опыт хирургического лечения ранее неизвестной группы больных врожденными пороками типа Фалло. Именно это обстоятельство не позволяет нам сделать каких-либо конкретных выводов. Только дальнейшие наблюдения с обязательным исследованием особенностей околоного легочного кровообращения до операции и на различных этапах послеоперационного периода дадут возможность выработать оптимальную тактику в отношении этих больных.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР,
г Новосибирск

Поступило 16/I 1976 г

Ե. Ն. ՄԵՇԱԿԻՆ, Օ. Ս. ԱՆՏՈՆՈՎ, Գ. Դ. ՄԵԶԵՆՑԵՎ, Ի. Ցու. ԲԻՍՎԱԼԵ,
Գ. Ս. ՍՏՈՆԻՔԱ, Է. Ա. ՍՎԵՏԼԻՉԵՆԻ, Է. Բ. ՏԱՐԱՍԵՎԻՉ

ՏԵՏՐԱԴՍ ՖԱԼԼՈՅԻ ՏԻՊԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ՓՈՐՁԸ, ՓՈՔՐ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՆՈՐՄԱ-ԵՎ ՀԻՊԵՐՎՈԼԵՄԻԱՅԻ ԴԵՊԲՈՒՄ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ
ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ԴԵՐՈՎ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Նկարագրվում են փոքր արյան շրջանառության նորմա-և հիպերվոլեմիայով ուղեկցվող տետրադա Ֆալլոյի բնածին արատները, պայմանավորված են բրոնխիալ զարկերակների կոմպենսատոր դերով, և վիրաբուժական բուժման առաջին փորձը:

E. N. MESHALKIN, O. S. ANTONOV, G. D. MEZENTSEV, I. Y. BRAVVE,
G. S. STOUNJA, E. A. SVETLICHNY, E. B. TARASEVICH

THE PECULIARITIES OF REVEALING AND THE FIRST
EXPERIMENT OF SURGICAL TREATMENT THE PATIENTS WITH
CONGENITAL HEART DEFECTS OF FALLOT'S TYPE WITH
NORMO- AND HYPERVOLEMIA IN THE LESSER CIRCULATION,
CAUSED BY COMPENSATORY ROLE OF BRONCHIAL ARTERIES

S u m m a r y

The authors have reported about the first experiment of surgical treatment of earlier unknown devious circulation in patients with congenital heart defects of Fal-lot's type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов О. С., Браве И. Ю. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца, Новосибирск, 1970, 42—43.
2. Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1963, 4, 37—43.
3. Браве И. Ю. Дисс. канд., Новосибирск, 1971.
4. Вишневский А. А., Галанкин Н. К., Крымский Л. Д. Тетрада Фалло. М., 1969.
5. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., 1963.
6. Кяндарян К. А. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1970, 122—123.
7. Малиновский Н. Н., Заргарли Ф. И., Толпекин В. Е., Гусев А. И. Грудная хирургия, 1966, 5, 8—11.
8. Мешалкин Е. Н., Антонов О. С., Браве И. Ю., Кириченко М. Н., Нарциссов В. С. В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках сердца. Новосибирск, 1970, 103—104.
9. Старосельская Э. Б. Архив патологии, 1969, 2, 74—80.
10. Шереметьева Г. Ф. Дисс. канд. Новосибирск, 1968.
11. Newton T. H., Preger L. Radiology, 1965, 84, 1043—1051.
12. Harris P., Bernhard W., Gross R., Nadas A. Circulation, 1963, 27, 4, 801—803.
13. Schoenmachers J. Thoraxchirurgie, 1961, 29, 43, 242—249.