

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

К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДМПП

В настоящее время в кардиохирургии принято разделение больных с ДМПП на 3 группы в зависимости от нарушений внутрисердечной гемодинамики [1, 6, 7]. К I группе относятся больные с относительными показаниями к операции, у которых нет нарушений внутрисердечной гемодинамики при наличии дефекта межпредсердной перегородки. Ко II группе—больные с абсолютными показаниями, у которых имеется сброс кровотока через ДМПП и умеренная легочная гипертензия. К III группе—больные с относительными противопоказаниями, у которых имеется очень высокая степень легочной гипертензии. В отношении II и III групп выработаны единые критерии показаний к операции, чего нельзя сказать о больных I группы. Так, по мнению одних авторов [6, 8], уже наличие ДМПП является абсолютным показанием к операции, тогда как по утверждению других [7] больные I группы относятся к так называемой «благоприятной» группе и нуждаются только в диспансерном наблюдении, и лишь при развитии у них стойких гемодинамических нарушений, в частности стойкой легочной гипертензии, они должны быть оперированы. Однако развитие стойкой легочной гипертензии указывает на наличие стойких морфологических изменений сосудистого русла малого круга кровообращения (МК) [4, 5], поэтому эти больные должны быть прооперированы еще до развития подобных изменений.

В научной литературе мы не встретили разработанных прогностических критериев развития легочной гипертензии у больных «благоприятной» группы. Поэтому нашей целью было разработать критерии, определяющие вероятность развития легочной гипертензии у больных ДМПП и облегчить решение вопроса о хирургической коррекции.

—Нами было обследовано 102 больных с ДМПП, находящихся на стационарном лечении и обследовании в отделении хирургии сердца Филиала ВНИИК и ЭХ МЗ СССР в г. Ереване. Возраст больных от 4 до 27 лет. Все больные были разделены на 4 группы. В I группу вошло 32 больных с нормальным давлением в легочной артерии (Р л. а.) и отсутствием сброса; во II—20 больных с нормальным Р л. а. и наличием сброса; в III—34 больных с Р л. а. от 31 до 40 мм рт. ст.; в IV группу—

16 больных с Р л. а. свыше 40 мм рт. ст. Данные о величине сброса и Р л. а. были получены у больных во время зондирования полостей сердца и магистральных сосудов с помощью Мингографа-82. Исследования проводились у больных в состоянии покоя.

Состояние капиллярного русла МК оценивали по соотношению величин дыхательного мертвого пространства (ДМП) и доли альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ. ДО), определяемой по формуле: $ДАФ. ДО = \frac{ДО - ДМП}{ДО}$, где ДО—величина дыхательного объема [2].

При этом основывались на том, что запустевание (редукция) части капиллярного русла МК вызывает увеличение ДМП и одновременно снижение ДАФ. ДО. Исследования проводили в состоянии покоя и при дозированной физической нагрузке с помощью сухого спирографа полуоткрытой системы «Оксикон» и малоннерционного кислородного анализатора «С-3А» фирмы Минхардт (Голландия). Для первичной и статистической обработки результатов каждого исследования и всех данных была сделана специальная программа для ЭВМ ЕС-1022.

Таблица 1

Параметры	I группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	108±18	154±20 P<0,001	181±25 P<0,005	247±33 P<0,005
ДАФ. ДО (норма от 0,50—0,7)	0,67±0,03	0,51±0,08 P<0,01	0,47±0,06 P<0,005	0,45±0,05 P<0,005

Результаты исследований. Данные исследований в состоянии покоя больных приведены в табл. 1.

Из данных таблицы видно, что у больных III и IV групп уже имелась стойкая редукция капиллярного русла МК, наблюдаемая в состоянии покоя больных.

При исследовании этих же параметров во время физической нагрузки у больных I группы отмечалось 2 типа реакции, поэтому эту группу разбили на 2 подгруппы—Ia и Ib (13 и 19 больных соответственно).

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

Из этих данных видно, что у больных Ia группы во время нагрузки происходило увеличение ДМП при почти неизменной величине ДАФ. ДО, и это указывало на отсутствие редукции капиллярного русла МК. У остальных больных отмечалось значительное увеличение ДМП при одновременном снижении ДАФ. ДО. После прекращения нагрузки все параметры в течение 5—10 мин. возвращались в исходное состояние. В качестве дозированной физической нагрузки использовали пробу с 20 приседаниями.

Обсуждение. По полученным данным видно, что у больных Ia группы во время нагрузки не возникало редукции капиллярного русла

МК, в то время как у больных всех остальных групп (Iб, II, III и IV) в ответ на нагрузку возникала переходящая (транзиторная) редукция капиллярного русла МК, причем, у больных III и IV групп—на фоне стойкой редукции. Отсутствие у больных Ia группы синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК во время физической нагрузки указывает на то, что у них в это время не возникало сброса через ДМПП. Наличие же синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК во время нагрузки у всех остальных больных указывает на возникновение (в Iб группе) или увеличение (во II, III и IV группах) у них сброса во время нагрузки.

Таблица 2

Параметры	Ia группа	Iб группа	II группа	III группа	IV группа
ДМП см ³	167 $\pm$ 28 P<0,001	263 $\pm$ 33 P<0,001	402 $\pm$ 44 P<0,001	418 $\pm$ 52 P<0,001	417 $\pm$ 50 P<0,001
ДАФ.ДО	0,72 $\pm$ 0,03 P<0,05	0,44 $\pm$ 0,02 P<0,005	0,42 $\pm$ 0,03 P<0,005	0,39 $\pm$ 0,02 P<0,005	0,4 $\pm$ 0,02 P<0,005

Механизм возникновения синдрома транзиторной редукции капиллярного русла МК основан на известном рефлексе Озорио-Руссека [2, 9] и заключается в том, что при перерастяжении стенок легочной артерии (что имеет место при гиперволемии МК) возникает констрикция прекапиллярных сфинктеров, защищающая дистальный капилляр от перегрузки объемом. Во время физической нагрузки у больных с ДМПП возникает гиперволемическая перегрузка МК, и этот рефлекс срабатывает. Частое срабатывание этого рефлекса приводит к гипертрофии сфинктеров с последующей их облитерацией. Таким путем возникает стойкая редукция капиллярного русла МК с повышением общего легочного сопротивления, на чем и основано развитие стойкой легочной гипертензии [2]. Учитывая, что заболевание носит врожденный характер и больными являются дети, для которых характерна повышенная двигательная активность, становится ясно, что основой для всех последующих нарушений внутрилегочной гемодинамики у многих больных является возникающий во время нагрузки сброс, даже если он не наблюдался или был очень мал в состоянии покоя больного.

Таким образом, отсутствие у больных с ДМПП транзиторной редукции капиллярного русла МК во время физической нагрузки при нормальных данных внутрисердечной и легочной гемодинамики является хорошим прогностическим признаком. Такие больные не нуждаются в операции, и за ними необходимо вести лишь диспансерное наблюдение.

Наличие у больных с ДМПП транзиторной редукции капиллярного русла МК, возникающей во время нагрузки, даже при нормальных гемодинамических показателях, измеренных в состоянии покоя больных, является плохим прогностическим признаком, указывающим на большую вероятность возникновения у них стойкой легочной гипертензии.

Такие больные должны быть прооперированы как можно раньше с целью предотвращения у них всех последующих осложнений (включая легочную гипертензию), связанных с основным заболеванием.

Выводы

1. Отсутствие у больных с ДМПП гемодинамических нарушений, включая транзиторную редуцию капиллярного русла МК, является хорошим прогностическим признаком, и такие больные не нуждаются в оперативном вмешательстве.

2. Транзиторная редуция капиллярного русла МК, возникающая у больных с ДМПП во время физической нагрузки, предшествует фазе стойкой легочной гипертензии и является абсолютным показанием к хирургической коррекции ДМПП.

Филиал ВНИИХ и ЭХ МЗ СССР, г. Ереван

Поступила 5 июня 1979 г.

Ռ. Ա. ԴՐԻՎՈՐԱՆ, Մ. Ա. ԳԱԳԵՍ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Ռ. Ա. ՄՐԱԴԻԱՆ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱԳԱՏԻ ԱՐԱՏԻ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ
ՇՏԿՄԱՆ ՑՈՒՑՈՒՄՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ

Առաջարկվում է ընդունել այն փաստը, որ հիվանդների մոտ առկա է արյան շրջանառության մազանոթային հոսքի ակտիվ արանդիտոր ռեդուկցիա, որը առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ, որպես ՄՓՄԱ-ի փրարուժական շտկման ցուցումների ցուցանիշ:

R. A. Grigorian, M. A. Gaides, A. S. Vartanian, R. A. Myradian

On the Problem of Surgical Correction of Intrauricular Wall Defect

Summary

It is suggested to conduct surgical correction of ASD, since it has been observed in patients active transitory reduction of the capillary bed of the lesser circulation, appearing during the physical load.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. В кн.: «Легочная гипертензия при врожденных пороках». М., Медицина, 1975.
2. Вартанян А. С., Гайдес М. А., Григорян Р. А. Кровообращение, 1979, 5, 26—31.
3. Волюнский Ю. Д. В кн.: «Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца». Л., 1969.
4. Есипова И. К. В кн.: «Патологическая анатомия легких». М., Медицина, 1976.
5. Казанцева И. А., Харин В. Ю. Арх. пат., 1969, 2, 80—83.
6. Мешалкин с соавт. В кн.: «Хирургическая тактика операций на органах кровообращения». Новосибирск, 1967.
7. Сергеевский В. С., Ташпулатов А. Т., Гренц В. Г., Попова Г. П., Рыскельдыев М. Б. В кн.: «Хирургическая коррекция изолированных и сочетанных дефектов межпредсердной перегородки». Ташкент, Медицина, 1975.
8. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Шабалкин Б. В. В кн.: «Хирургия перегородки сердца». М., Медицина, 1967.
9. Osorio J., Russek M. Circulat Res. 1962, 104, 4, 664.