

Т. Л. АРУТЮНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА,
Г. А. КАЗАРЯН, Н. Р. ЕДИГАРЯН, Р. А. ГРИГОРЯН

СОСТОЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ДЕФЕКТАХ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Течение и исход оперативного вмешательства на сердце в основном зависят от состояния регионарного кровоснабжения миокарда и его функции.

Литературные данные свидетельствуют о том, что у больных пороками сердца несмотря на неизменные коронарные артерии степень кровоснабжения миокарда меняется.

Работами Н. М. Оганесяна и А. Л. Микаеляна [3—5] было показано, что изменение миокардиального кровотока обоих желудочков при митральном стенозе в значительной степени зависят от стадии заболевания. Аналогичные результаты были получены и в наших исследованиях [1]. Однако состояние регионарного миокардиального кровотока у больных другими пороками сердца изучено недостаточно, а имеющиеся данные не однозначны. Так, Fallen E. L. и Rowe G. G. с соавт., Rudolf W. and Wicktayer M., а также Klocke F. J. [6—9] измеряя миокардиальный кровоток с помощью инертных газов у больных с аортальным стенозом и у лиц контрольной группы не отмечали изменений регионарного кровотока. В то же время Johnson L. L. с соавт. [10] выявили понижение левожелудочкового коронарного кровотока при аортальном стенозе. В экспериментальных исследованиях Falsetti H. L. с соавт. и др. [11—14] изучая общий и фазовый миокардиальный кровоток при остром аортальном стенозе отмечали лишь незначительное повышение общего кровотока.

Вопрос же кровоснабжения миокарда у больных врожденными пороками сердца гиперводемического типа совершенно не изучен. Между тем, нарушение величины миокардиального кровотока у таких больных может быть одним из факторов развития сердечной недостаточности при операциях на «открытом» сердце.

В связи с этим, целью настоящего исследования было изучение состояния кровоснабжения миокарда правого желудочка у больных дефектами межпредсердной перегородки с различной степенью нарушения внутрисердечной и легочной гемодинамики.

Материал и методы исследования. Обследовано 76 больных дефектами межпредсердной перегородки в возрасте от 7 до 28 лет, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Кровоснабжение миокарда определялось методом измерения тканевых кровотоков с применением радиоиндикатора иодида натрия-131, который вводился непосредственно в мышцу правого желудочка до и после коррекции межпредсердного дефекта. Величина миокардиального кровотока (МК) вычислялась по формуле Кети [16] после опре-

деления суммарного периода полувыведения и выражалась в мл/100 г мин. Исследование внутрисердечной гемодинамики проводилось путем регистрации кривых давления с синхронной записью электрокардиограммы на осциллографе «Мингограф-804» фирмы «Siemens». Объемный кровоток по аорте и легочной артерии измерялся при помощи электромагнитной флоуметрии на аппарате «РКЭ-2». Рассчитывались минутный (МО) и ударный (УО) объемы, показатели внутрисердечного и внутрисосудистого давления (Р), сопротивление кровотоку малого круга (Rм. к.), а также внешняя работа (W_{вн}) правого желудочка. Наряду с этим у обследованных больных проводилась оценка степени гипертрофии миокарда правого желудочка по результату ЭКГ обследования [2] и рентгенокардиографии.

Все обследованные больные в зависимости от анатомического расположения дефекта были распределены в 2 группы: I группа—со вторичными дефектами (56 больных) и II группа—с первичными дефектами (20 больных).

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали, что колебания кровоснабжения миокарда правого желудочка зависят от анатомического вида дефекта и состояния внутрисердечной гемодинамики. Как видно из табл. 1, у больных I группы при небольшом сбросе крови слева—направо ($1,8 \pm 0,12$ л/мин.) имели место незначительные изменения показателей гемодинамики малого круга ($\bar{P}_{\text{ла}} = 18,8 \pm 2,9$ мм рт. ст.; Rм.к.— $189,0 \pm 18,0$ дин. сек. см⁻⁵). Тем не менее, объемная перегрузка правого желудочка приводила к увеличению в нем систолического давления ($32,0 \pm 1,2$ мм рт. ст.) и внешней работы ($1,9 \pm 0,18$ кгм/мин.). Величины же конечного диастолического и перфузионного давления (Р перф.) практически не изменялись. Указанным показателям гемодинамики соответствовали близкие к норме величины МК ($65,0 \pm 5,0$ мл/100 г/мин.) с колебаниями от 51 до 86,5 мл/100 г/мин. Резко сниженные величины МК (ниже 40 мл/100 г/мин.) отмечались лишь у 3 больных этой группы, причем у 1 из них было выявлено 2 дефекта (высокий и низкий).

У больных II группы, с первичными дефектами, у которых сброс крови слева-направо был вдвое больше, чем у больных I группы, имели место существенные изменения внутрисердечной и легочной гемодинамики. Так, $\bar{P}_{\text{л.а}}$ у них составляло в среднем $22,0 \pm 2,9$ мм рт. ст., Rм.к.— $243,0 \pm 16,5$ дин. сек. см⁻⁵. Более выраженным по сравнению с I группой было также увеличение систолического ($42,4 \pm 15$ мм рт. ст.), конечного диастолического ($9,0 \pm 0,9$ мм рт. ст.) давления в правом желудочке и его W_{вн}.— $2,6 \pm 0,2$ кгм/мин. Величины МК, несмотря на нормальные цифры Р перф. ($87,0 \pm 6,15$ мм рт. ст.), были заметно снижены по сравнению с больными I группы и составляли в среднем $50,8 \pm 3,0$ мл/100 г/мин. (при колебаниях от 29,5 до 68,0 мл/100 г/мин.). Наиболее резкое снижение МК (40 мл/100 г/мин. и ниже) было обнаружено у 5 из 20 больных этой группы.

Рис. 1 четко демонстрирует различия соотношений лево-правого



сброса крови, внешней работы правого желудочка и его кровоснабжения у больных вторичными и первичными дефектами. Нарастание объемной перегрузки миокарда правого желудочка у больных с первичными дефектами сопровождается увеличением его внешней работы и снижением миокардиального кровотока, т. е., резкое усиление перегрузки миокарда правого желудочка у больных первичными дефектами межпредсердной перегородки не сопровождается ростом его кровоснабжения.

Несоответствие кровоснабжения и функции миокарда при пороках сердца, в частности при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, было отмечено и ранее [6]:

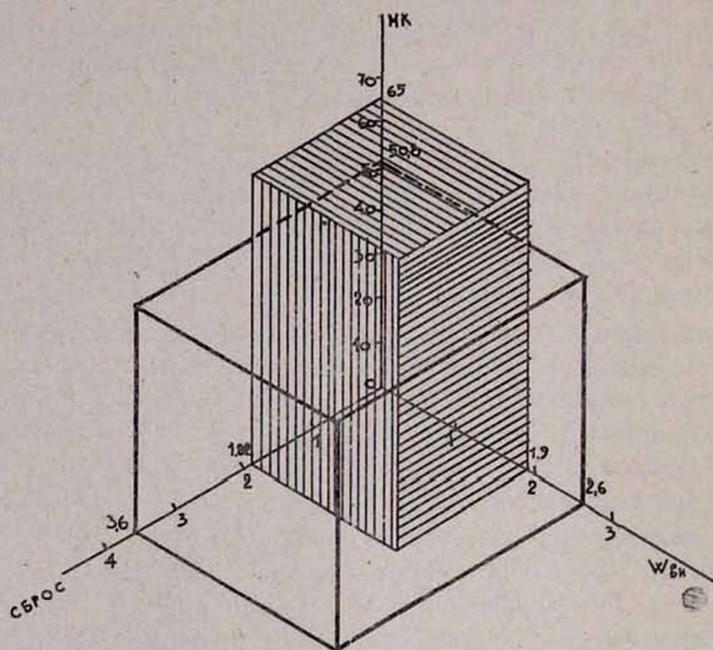


Рис. 1. Взаимосвязь сброса крови слева—направо, внешней работы и миокардиального кровотока правого желудочка у больных вторичными и первичными дефектами межпредсердной перегородки.

В связи с тем, что гиперфункция миокарда желудочка сопровождается его гипертрофией, интересно было сопоставить изменение МК правого желудочка со степенью его гипертрофии. Было выделено 3 степени гипертрофии миокарда: 1-я—незначительная, 2-я умеренная гипертрофия и 3-ья—выраженная степень гипертрофии. Найдено, что у больных с высоким исходным кровотоком (в большинстве случаев это были больные со вторичными дефектами) имела место 1-я степень гипертрофии миокарда правого желудочка. Низким исходным значениям кровотока (преимущественно у больных с первичными дефектами) соответствовала 2 и 3-ья степени гипертрофии, т. е. при ДМПП резкое нарастание гипертрофии миокарда правого желудочка, как и его перегрузка, сопровождается снижением МК.

Таблица 1

Состояние миокардиального кровотока и внутрисердечной гемодинамики
у больных ДМПП

Показатели	I группа			II группа			Достоверность различий P I и II групп до операции
	до операции	после операции	P	до операции	после операции	P	
Миокардиальный кровоток, мл/100 г/мин.	65,0±5,0	96,8±7,1	<0,01	50,8±3,0	57,2±4,6	>0,5	<0,05
\bar{P} л. а, мм рт. ст.	18,8±2,9	17,5±1,7	>0,5	22,0±2,9	18,3±1,3	>0,5	>0,05
Рп. ж. сист, мм рт. ст.	32,0±1,2	28,2±3,0	>0,5	42,4±1,5	27,1±2,9	<0,05	<0,05
Рп ж к. д, мм рт. ст.	5,0±0,4	4,4±0,4	>0,5	9,0±0,9	5,0±0,43	<0,05	<0,01
Сброс, л/мин.	1,8±0,12	—	—	3,6±0,22	—	—	<0,01
МО м. кр, л/мин.	5,5±5,3	4,78±0,16	>0,5	7,0±0,5	5,70±0,25	<0,01	<0,05
МО б. кр, л/мин.	3,70±0,4	4,75±0,19	<0,001	3,4±0,25	5,69±0,22	<0,01	>0,05
Перфузионное давление, мм рт. ст.	82,0±6,3	90,9±7,1	>0,5	87,0±6,15	95,0±8,6	>0,05	>0,5
R м. кр, дин. сек. см ⁻⁵	189±18,0	215±19,0	>0,5	243,0±16,5	203±17,8	>0,05	>0,05
W вн п. ж, кгм/мин.	1,90±0,18	0,86±0,07	<0,01	2,6±0,20	1,2±0,09	<0,01	<0,05

Устранение дефекта, уже на операционном столе, приводило у большинства больных к улучшению внутрисердечной и легочной гемодинамики (табл. 1). У обеих групп больных определялось примерно одинаковое снижение W вн. п. ж. (на 45,2 и 46,1%) и увеличение P перф. (на 11%). Изменение же гемодинамики малого круга в группах несколько варьировало. Так, у больных первичными дефектами отмечалось существенное понижение R м. кр. на фоне значительного снижения P сист. п. ж. и \bar{P} л. а. У больных же вторичными дефектами R м. кр. имело тенденцию к увеличению на фоне невыраженного снижения P сист. п. ж. и \bar{P} л. а.

Устранение дефекта способствовало также улучшению МК (рис. 2), который значительно (на 49%; $P < 0,01$) возрастал у больных со вторичными дефектами, в то время как у больных первичными дефектами он имел лишь тенденцию к увеличению (на 11%; $P > 0,5$).

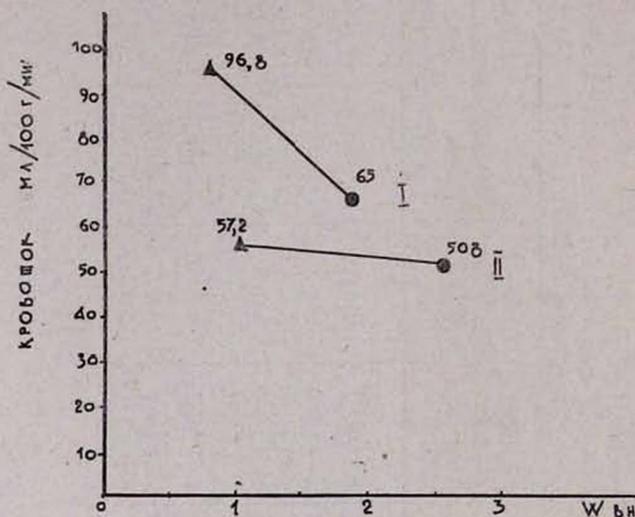


Рис. 2. Зависимость величины кровоснабжения правого желудочка от его внешней работы в процессе коррекции ДМПП.

Следует отметить, однако, что у 5 больных первичными дефектами, имевших исходный низкий кровоток, после коррекции МК практически не изменился. У 3 больных вторичными дефектами, также имевших низкий МК до ушивания дефекта, после его устранения наблюдалась следующая картина: у 2 из них МК возрос в 2,5—3 раза и практически нормализовался, а у 1 не изменился.

Сопоставление зависимости исхода операции от уровня МК до и после ушивания дефекта показало, что у больных с исходно низким МК (ниже 40 мл/100 г/мин.), когда операция не привела к его увеличению, имелись те или иные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (резкое падение артериального давления, асистолия, фибрилляция сердца). Один из них погиб вскоре после операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Это говорит о том, что низкие величины

МК являются плохим прогностическим признаком, указывающим на истощение функционально-метаболического резерва миокарда.

Таким образом, полученные данные показывают, что при дефектах межпредсердной перегородки кровоснабжение миокарда находится в прямой зависимости от состояния внутрисердечной и легочной гемодинамики. У больных с выраженной перегрузкой и гипертрофией миокарда правого желудочка имеет место резкое снижение МК, сохраняющееся и после коррекции порока. Это указывает на несоответствие кровоснабжения и функции и служит плохим прогностическим признаком исхода операции.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/III 1982 г.

Տ. Լ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ն. Գ. ԱՂԱՋԱՆՈՎԱ,
Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ն. Ռ. ԵԴԻԳԱՐՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ս մ փ ն փ ն ի մ

Միջնախոսրտային միջնապատի արատներով հիվանդների մոտ աչ փորոքի սրտամկանի արյան մատակարարման հետազոտությունը հայտնաբերել է արյան հոսքի մեծության ուղղակի կախվածություն ներսրտային հեմոդինամիկայի խանգարման և սրտամկանի զերաճի աստիճանից:

T. L. Haroutyunian, L. F. Sherdoukalo, N. G. Aghadjanova, G. A. Ghazarian,
N. R. Yedigarian, R. A. Grigorian

State of the Myocardial Blood Flow of the Right Ventricle in Atrial Septal Defects

S u m m a r y

The study of the blood supply of the right ventricle myocardium in patients with atrial septal defects has revealed direct dependence of the quantity of the blood flow on the degree of disturbances of intracardiac hemodynamics and hypertrophy of the cardiac muscle.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Т. Л., Едигарян Н. Р. В сб. Гипотермическая защита в кардиохирургии. Новосибирск, 1980.
2. Мешалкин Е. Н., Архипова Г. Ф., Часовских Г. Г., Одинова М. П., Соловьев В. М., Попова Л. Н., Матвеева Н. В. Кардиология, 1977, 7, 112.
3. Микаелян А. Л., Оганесян Н. М. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов. Воронеж, 1968.
4. Оганесян Н. М. Кровообращение, 1974, 7, 4, 3.
5. Оганесян Н. М. Тканевый кровоток миокарда при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Ереван, 1976.
6. Шердукалова Л. Ф. Дисс. докт. Ереван, 1974.
7. Fallen E. L. Elliott W. C. and Gorlin R. Circulation 1967, 36, 480.
8. Rowe G. G., Alfonso S., Lugo J. E., Castillo C. A., Boake W. C. and Crumpton C. W. Circulation, 1965, 32, 251.
9. Rudolf W. and Wickmayer M. Z. Kreisf. Forsch. 1969, 58, 135.
10. Klocke F. J. Progr. Cardiovasc. Dis. 1976, 19, 117.
11. Johnson L. L., Sciaccia R. R., Ellis K., Welss M. B. and Cannon P. J. Circulation, 1978, 57, 582.
12. Falsetti H. L., Mates R. E., Greene D. G. and Bunnell J. L. Circulation, 1971, 43, 467.
13. Folts J. D. and Rowe G. G. Circ. Res. 1974, 35, 238.
14. Falsetti H. L., Carroll R. J. and Marcus M. L. Circulation, 1975, 52, 848.
15. Vincent W. R., Brckberg G. D. and Hoffman J. E. Circulation, 1974, 49, 326.
16. Rety S. S. Amer. Heart J., 1949, 38, 321.