

ЛИТЕРАТУРА

1. Гасилин В. С. Кардиология, 1978, 6.
2. Ганелина Н. Е. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1977.
3. Гефтер В. А. и др. Сов. медицина, 1973, 3.
4. Матусова А. П. и др. Кардиология, 1976, 6.
5. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М. Медицина, 1975.
6. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1978, 6.
7. Gorlin R. B. An international review, 1980, Dalas.
8. Jackson G. et al. Br. Med. J., 1975, 1.
9. Lambert D. et al. Med. J. Circulation, 4, 1976.

УДК 616.12—008.331.1:612.215.8

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. С. ВАРТАНЯН, М. А. ГАЙДЕС

РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ОТТОКА КРОВИ ИЗ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

СООБЩЕНИЕ I. КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Многочисленными работами показано, что сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия (ЛАВО) приводит к целому комплексу гемодинамических изменений. Главными из них являются: затруднение оттока крови из малого круга кровообращения; изменение сопротивления кровотоку и давления в легочных сосудах [11]; изменение емкостных свойств малого круга кровообращения [9, 10]; изменение минутного объема кровообращения [3, 7, 8].

Изменения давления и сопротивления в легочных сосудах сочетаются с различной степенью их анатомического поражения [1, 4, 6, 7, 12], формируя «II барьер» при данной патологии. Последний в значительной степени определяет тяжесть клинического состояния больных. Поэтому значительный интерес представляет изучение у больных ревматическими пороками сердца взаимосвязи при различных степенях легочной гипертензии (ЛГ), клинических, патоморфологических и физиологических изменений в малом круге кровообращения. Такие исследования необходимы для изучения закономерностей развития ЛГ при этих пороках, чему и посвящено настоящее сообщение.

Материал и методы исследования. Обследовано 240 больных (154 женщины и 86 мужчин в возрасте 20—40 лет). У 190 больных отмечалось сужение ЛАВО и у 50—митрально-артериальный стеноз с преобладанием сужения ЛАВО. 96% больных находились в III или IV стадии заболевания (по А. И. Бакулеву, Е. А. Дамир), а остальные 4%—в IV—V стадиях. У 4 больных среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{ла}$) было в пределах нормы, а у остальных имелась ЛГ. I группа—135 больных с умеренной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ до 31 мм рт. ст.—ЛГ-I). II группа—73 больных с выраженной ЛГ ($\bar{P}_{ла}$ от 32 до 56 мм рт. ст.—ЛГ-II),

III группа—32 больных с резко выраженной ЛГ (Рла—выше 56 мм рт.ст.—ЛГ-III).

Больным, наряду с изучением клинической картины заболевания, было проведено также комплексное исследование газообмена, гемодинамики, патоморфологических изменений в легких. Исследование газообмена в легких проводилось за 1—2 дня до операции. Используемая аппаратура: капнограф «ЦД-300» фирмы Датекс (Финляндия), сухой спирограф полуоткрытой системы с кислородным анализатором «Оксикон» фирмы Минхардт (Голландия).

Определялся минутный объем дыхания (МОД), потребление кислорода (ПО_2), коэффициент использования кислорода (КИО_2), величина мертвого пространства легких (МП), доля альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ.ДО). По соотношению МП и ДАФ.ДО оценивали функциональное состояние капиллярного русла малого круга кровообращения. Увеличение МП при одновременном снижении ДАФ.ДО указывало на редукцию капиллярного русла малого круга кровообращения.

Во время операции до комиссуротомии посредством прямой пункции измерялось давление в легочной артерии и в вене (Мингограф-82). Одновременно спирографически определялось ПО_2 . По методу Фика определяли МОК и рассчитывалось общелегочное сопротивление (ОЛС). Наряду с этим осуществлялась биопсия язычкового сегмента левого легкого. Патоморфологические изменения (ПМИ) в биоптате легкого классифицировали по трем степеням поражения паренхимы и концевых разветвлений легочных артериальных сосудов (по В. Г. Азатяну).

Результаты исследований. С ростом ЛГ отмечалось увеличение числа больных с выраженными степенями одышки, цианоза и с явлениями кровохарканья, чему соответствовала также динамика рентгенологических изменений (табл. 1). Последние заключались в появлении и нарастании степени выбухания конуса, гипертрофии и дилатации правого желудочка, а также в появлении относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Параллельно с этим усиливались ПМИ в паренхиме и сосудистой системе легких, а также нарастало ОЛС (табл. 2).

В общем виде клинические и рентгенологические признаки нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения коррелировали с тяжестью ПМИ в биоптате легкого. Выраженность рентгенологических и патоморфологических изменений в легких в значительной степени соответствовала степени выраженности ОЛС, а также функциональному состоянию капиллярного русла малого круга кровообращения. Действительно, в состоянии покоя, по мере роста давления в легочной артерии, отмечалось увеличение МП с одновременным уменьшением ДАФ.ДО (табл. 3). Это указывало на редукцию капиллярного русла малого круга кровообращения, обусловленную нарастанием ПМИ в легких, приводящую к росту ОЛС.

Существует мнение, что умеренная ЛГ на определенном этапе развития заболевания приводит, на основе рефлекса Ф. Я. Китаева [5], к

возникновению спазма легочных прекапилляров и переходит в выраженную и резко выраженную ЛГ. Нарастание у больных с сужением ЛАВО степени ПМИ в легких и редукция капиллярного русла малого круга кровообращения по мере роста $\bar{P}_{\text{ла}}$ и ОЛС в какой-то мере подтверждают данное мнение. Исходя из этого, можно предположить, что для развития более выраженной ЛГ потребовался бы и более длительный промежуток времени, чем для развития умеренной ЛГ. Так ли это?

Таблица 1

Состояние правого желудочка у больных с различным уровнем $\bar{P}_{\text{ла}}$
(по частоте повторяемости рентгенологических признаков в %)

Степень ЛГ	Выбухание конуса		Гипертрофия			Дилатация		Относительн. нед. трехств. клапана	
I	I	II	I	II	III	0	+	0	+
ЛГ-I	80	20	54	34	12	85	15	82	18
ЛГ-II	5	95	20	50	30	51	49	23	77
ЛГ-III	11	89	26	42	32	57	43	6	94

Примечание. ЛГ-I—ЛГ-II—ЛГ-III группы больных соответственно уровню $\bar{P}_{\text{ла}}$; I, II, III—степень выраженности признаков; 0—+—соответственно отсутствие или наличие признака.

В табл. 4 представлены соотношения у различных групп больных средней длительности заболевания, а также распределение больных по длительности заболевания и по частоте развития сердечной недостаточности. Из таблицы видно, что средняя продолжительность заболевания

Таблица 2

Патоморфологические изменения в легких (по частоте повторяемости в %)
и общее легочное сопротивление в зависимости от уровня $\bar{P}_{\text{ла}}$

Степень ЛГ	Паренхима					Концевые разветвления артериальн. сосудов			ОЛС
	Н	I	II	III	Н	I	II	III	
ЛГ-I	6	45	43	6	5	65	24	6	130,5±8,24
ЛГ-II		38	48	14		30	52	18	268,28±16,2
ЛГ-III		8	53	39		9	36	55	642,65±53,0

Примечание. Н—отсутствие патологических признаков; I, II, III—степень ПМИ; ОЛС—общелегочное сопротивление в дин. сек. см.

не связана с величиной $\bar{P}_{\text{ла}}$. Более того, больные с продолжительностью заболевания свыше 20 лет в два раза чаще встречались среди больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -I, чем среди больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -II и $\bar{P}_{\text{ла}}$ -III. Такие больные, несмотря на невысокие величины $\bar{P}_{\text{ла}}$, имели тяжелую клиническую картину заболевания по типу больных с $\bar{P}_{\text{ла}}$ -III (резкая одышка, кровохарканье, цианоз, тяжелые рентгенологические изменения в легких, гипертрофия и дилатация правого желудочка, явления недостаточности трехстворчатого клапана, декомпенсация по правому типу и тяжелые

ПМИ в легких). В то же время, ряд больных с выраженной ЛГ имели тяжелые клинические симптомы заболевания и тяжелые ПМИ в легких при относительно коротком сроке заболевания (менее 5 лет).

Таблица 3

Состояние капиллярного русла малого круга кровообращения по данным МП и ДАФ. ДО в зависимости от уровня Рла

Степень ЛГ	МП	% МП	ДАФ. ДО	% ДАФ. ДО
ЛГ-I	211,0±9,4	146,9±6,84	52,2±0,91	102,0±0,82
ЛГ-II	254,9±16,2	207,9±11,1	46,0±3,3	86,5±2,1
ЛГ-III	295,1±14,2	216,4±9,14	42,8±1,81	83,3±3,64

Примечание. %МП и %ДАФ.ДО—процент отклонения величин МП и ДАФ. ДО от должных величин в состоянии покоя.

Таблица 4

Длительность заболевания и декомпенсация кровообращения у больных с различным уровнем Рла

Степень ЛГ	Длит. заболевания в годах (средняя)	Распределение больных по длительности заболевания			Недостаточность сердца
		1—5 лет	6—20 лет	свыше 20 лет	
ЛГ-I	7,9	48	44	8	23
ЛГ-II	7,6	44	52,5	3,5	39
ЛГ-III	7,8	50	46	4	49,5

Приведенные данные указывают на то, что выраженная ЛГ при митральном стенозе не является непременно следствием умеренной («пассивной») ЛГ и, по-видимому, может существовать самостоятельно. Отсутствие четкой взаимосвязи между величинами Рла, выраженностью ПМИ в легких и давностью заболевания служит подтверждением этого.

Рассмотрение основных путей и этапов развития ЛГ при данной патологии является предметом следующего сообщения.

СООБЩЕНИЕ II. ПУТИ И ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Чтобы проследить основные закономерности развития легочной гипертонии (ЛГ) у больных митральным пороком сердца с преобладанием стеноза была составлена их классификация (4 группы—А, Б, В, Г) в зависимости от состояния легочной гемодинамики, от типа реакции легочного газообмена на физическую нагрузку и от тяжести патоморфологических изменений (ПМИ) в легких (табл. 5). Различали 2 типа газообмена [8]. Первый тип газообмена (Гн-I) был характерен для больных с умеренной легочной гипертонией (ЛГ-I). У таких больных наблюдалось умеренное увеличение МОД ($144,6 \pm 5,1\%$ к должной величине), близкое к норме PO_2 ($123,63 \pm 2,09\%$ к должному), и умеренное снижение КИО₂ ($32,26 \pm 1,46$ мл/л). После физической нагрузки на 1-й мин восстановительного периода отмечалось выраженное усиление гипервентиляции со снижением КИО₂ из-за отсутствия роста PO_2 от

Классификация больных ревматическими пороками сердца в зависимости от характера изменений легочной гемодинамики, газообмена и тяжести ПМИ в легких

Группы больных	Число больных	Степень ЛГ	Тип газообмена	Показатели гемодинамики	Степень ПМИ (паренхима/сосуды)				
					Н-I/I	I-II/I	I-II/II	I-II/III	II-III/III
						1	2	3	4
А	4	норма	норма	$\bar{P}_{\text{ла}}$, мм рт. ст.	$16,02 \pm 3,50$				
				ОЛС, дин. сек см^{-5}	$89,01 \pm 20,0$				
				МОК, л/мин	$6,44 \pm 0,80$				
				МОК, % к долж.	$112,00 \pm 11,00$				
				$\bar{P}_{\text{ла}}$		$24,16 \pm 1,14$	$23,58 \pm 1,75$	$26,60 \pm 19,00$	
Б	98	ЛГ-I	ГН-I	ОЛС		$99,61 \pm 13,34$	$116,5 \pm 20,88$	$124,7 \pm 3,79$	
				МОК	$4,95 \pm 0,29+$	$5,29 \pm 0,69+$	$4,4 \pm 0,25+$		
				МОК, %	$92,00 \pm 3,38$	$96,00 \pm 4,08+$	$81,0 \pm 6,08+$		
				$\bar{P}_{\text{ла}}$	$43,10 \pm 2,14$	$42,80 \pm 2,50+$	$53,00 \pm 6,12+$		
				ОЛС	$140,00 \pm 36,20+$	$200,8 \pm 29,0+$	$166 \pm 66,1+$		
В	15	ЛГ-II	ГН-I	МОК	$5,30 \pm 0,98+$	$4,46 \pm 0,67+$	$4,70 \pm 0,25+$		
				МОК, %	$110,0 \pm 9,0+$	$79,00 \pm 44,02+$	$77,0 \pm 4,02+$		
				$\bar{P}_{\text{ла}}$	$40,57 \pm 5,14+$	$45,63 \pm 3,53+$	$68,1 \pm 5,66+$		$58,25 \pm 4,12+$
				ОЛС	$203,66 \pm 34,8+$	$284,4 \pm 47,8+$	$680,7 \pm 5,50+$		$552,75 \pm 6,20+$
				МОК	$5,15 \pm 0,48+$	$4,23 \pm 0,27+$	$4,09 \pm 0,17+$		$4,70 \pm 0,37$
Г	123	ЛГ-II-III	ГН-II	МОК, %	$97,0 \pm 4,06+$	$71,0 \pm 3,3+$	$70,0 \pm 5,49+$		$79,00 \pm 4,03$

Примечание. I, II, III—степени ПМИ от незначительной (I) до выраженной (III); II—норма; +—достоверные различия между группами.

роста МОД. Второй тип газообмена (Γ_{II} -II) был характерен для больных с выраженной и резко выраженной ЛГ. В покое у таких больных отмечалась выраженная гипервентиляция (МОД— $165,2 \pm 3,92\%$ к должному), близкая к норме PO_2 ($114,54 \pm 2,3\%$ к должному), и значительное снижение КИО₂ ($24,8 \pm 0,56$ мл/л). После нагрузки отмечалось небольшое увеличение КИО₂ из-за преобладания роста PO_2 над ростом КИО₂ (реакция по типу «здорового человека»).

У больных группы А с нормальным типом легочного газообмена [9] отмечались близкие к норме показатели легочной гемодинамики: среднее давление в легочной артерии ($\bar{P}_{\text{Ла}}$), общелегочное сопротивление (ОЛС), минутный объем кровообращения (МОК), а также слабо выраженные ПМИ в легких. Больные групп Б, В, Г были распределены еще в 4 подгруппы в зависимости от степени ПМИ в легких. Больные группы Б по своим клиническим данным не выходили за рамки характеристики, присущей больным с умеренной ЛГ (сообщение I). У большинства из них имелась III стадия заболевания (по А. И. Бакулеву, Е. А. Дамир) и не было существенных изменений гемодинамики по мере сужения просвета легочных сосудов. Снижение МОК у них было незначительным и газообмен в легких протекал по I-му типу. Однако 3 больных группы Б отличались от остальных большой длительностью заболевания (15—35 лет) без явлений недостаточности сердца в анамнезе и медленным нарастанием клинической картины заболевания.

Больные группы В характеризовались наличием выраженной ЛГ (ЛГ-II) и значительным ростом $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС по мере снижения просвета легочных сосудов. Вследствие этого у них степень нарушения легочной гемодинамики была выражена более значительно, чем у больных группы Б, при сходных ПМИ в легких. Больные группы В₁ находились в III стадии заболевания, а больные группы В₂—в IV. У большинства из них в анамнезе при поступлении в стационар имелись явления недостаточности сердца по правому типу.

Больные группы Г характеризовались наличием выраженной ($\bar{P}_{\text{Ла}}$ -II) или резко выраженной ($\bar{P}_{\text{Ла}}$ -III) ЛГ. Газообмен в легких у них протекал по второму типу (Γ_{II} -II), и МОК, как правило, был ниже, чем у больных группы В. Большинство больных этой группы не выходили за рамки характеристики, присущей больным с $\bar{P}_{\text{Ла}}$ -II—III (см. сообщение I). У больных группы Г₁, преимущественно в III стадии заболевания, на фоне выраженных гемодинамических изменений в малом круге, имели место незначительные ПМИ в легких. У больных групп Г₂ и Г₃ тяжесть ПМИ в легких соответствовала степени повышения $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС. У больных же группы Г₄, имевших наиболее тяжелые ПМИ в легких (IV стадия заболевания), отмечалось достоверное ($\bar{P} < 0,05$) снижение $\bar{P}_{\text{Ла}}$ и ОЛС. Такие изменения легочной гемодинамики на фоне тяжелых ПМИ в легких и ухудшения клинической картины заболевания являются предвестниками начинающейся недостаточности правого желудочка и гипотонической реакции малого круга кровообращения (ретроградное развитие ЛГ).

Представленная классификация больных (табл. 5) с учетом клинической картины заболевания охватывает практически весь диапазон разнообразных изменений в организме в ответ на затруднение оттока из малого круга кровообращения.

Группа А характеризует больных в самом начале заболевания (первый этап) при отсутствии у них расстройства легочной гемодинамики, МОК и газообмена. Сосудистое русло у них нормально или изменено незначительно. По мере сужения левого атриовентрикулярного отверстия (ЛАВО) наступает второй этап заболевания, на котором появляется ЛГ. Она развивается, в основном, по двум направлениям. Первое приводит к возникновению умеренной ЛГ (путь Б), соответствующей «пассивной» ЛГ [14], а второе—к выраженной и резко выраженной ЛГ (путь Г). Возникновение первого пути, по-видимому, обусловлено тем, что у таких больных внутри- и внесердечные факторы регуляции МОК в обычных условиях жизнедеятельности поддерживают равенство дебитов желудочков сердца [11]. В условиях же физической нагрузки это равенство, хоть и кратковременно, нарушается, что ведет к формированию 1-го типа нарушения газообмена в легких с резким снижением КИО₂ и увеличением МОД [8]. Больные этой группы характеризуются в основном благоприятным течением заболевания. Однако повышение давления в легочных капиллярах и венах способствует отечному пропитыванию легочной ткани и сосудов. Трофика их со временем нарушается (ревматическая интоксикация, симпатоадреналовые кризы), что ведет к появлению сначала незначительных (группа Б₁), а затем и выраженных ПМИ в легких (группа Б₂ и Б₃), а также к гипертрофии миокарда правого желудочка.

Однако у ряда больных на втором этапе развития заболевания из-за несовершенства равенства дебитов желудочков сердца может возникнуть угроза развития отека легких, вследствие чего организм мобилизует новые, мощные, хотя и менее совершенные механизмы компенсации, и, прежде всего, спазм легочных прекапилляров (рефлекс Ф. Я. Китаева). Прекапиллярный барьер приводит к повышению ОЛС, $\bar{P}_{\text{ла}}$ и к снижению МОК (группа В), а со временем и к появлению тяжелых ПМИ в легких (группа В₃). Тем не менее, у таких больных сохраняется сформировавшийся в начале заболевания 1-й тип реакции газообмена в легких. Это обусловлено, по-видимому, умеренной реактивностью легочных прекапилляров, о чем свидетельствует отсутствие у них чрезмерно высоких цифр $\bar{P}_{\text{ла}}$ и ОЛС, как это имело место у больных группы Г.

У больных группы Г заболевание на втором этапе сразу же идет по пути развития выраженной и резко выраженной ЛГ. Это, по-видимому, обусловлено тем, что у них с самого начала заболевания внутрисердечные механизмы регуляции МОК были недостаточны для поддержания равенства дебитов желудочков сердца, что приводит к возникновению прекапиллярного барьера [4, 5]. Рефлекс Ф. Я. Китаева снижает МОК, способствуя регуляции выброса правого желудочка в соответствии с возможностью оттока крови из малого круга в большой через суженое

ЛАВО, а также повышает градиент давления на легочных сосудах. Это облегчает кровоток через уменьшенную площадь капиллярного русла малого круга и способствует формированию при физической нагрузке 2-го типа газообмена в легких [8]. В то же время, спазм легочных сосудов ведет к быстрому нарастанию тяжести ПМИ в легких (группы Г₂, Г₃), к перегрузке правых отделов сердца, а со временем—к недостаточности правого желудочка и к гипотонической реакции малого круга (группа Г₄).

Таким образом, приведенные данные показывают, что развитие ЛГ при ревматических пороках сердца с затруднением оттока крови из малого круга идет по 2 самостоятельным путям развития: по пути развития умеренной и по пути развития выраженной и резко выраженной ЛГ. У ряда больных умеренная ЛГ может переходить в выраженную. Тот или иной путь обусловлен особенностями регуляции МОК и способностью миокарда желудочков сердца регулировать равенство своих ударных объемов в условиях нарастающего затруднения оттока крови из малого круга кровообращения. Тип реакции газообмена в легких отражает эти особенности регуляции МОК, а следовательно, и главные пути развития ЛГ. Тяжесть ПМИ в легких, диагностируемая обычным рентгенологическим методом исследования, указывает на этап развития умеренной или выраженной ЛГ. Наличие у больных митральным стенозом 1-го типа реакции газообмена в легких на фоне тяжелых ПМИ в легких (по типу больных с резко выраженной ЛГ), гипертрофии правого желудочка и недостаточности трехстворчатого клапана свидетельствует о гипотонической реакции малого круга кровообращения и о вступлении ЛГ на завершающий этап своего развития. Такие больные имеют большое число осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (вплоть до летального исхода) и неудовлетворительные результаты операции. Поэтому вопрос об их оперативном лечении должен решаться с особой осторожностью.

Больным ревматическим пороком сердца с преобладанием сужения ЛАВО при определении диагноза и стадии заболевания целесообразно уточнять состояние малого круга кровообращения и степень ПМИ в легких при помощи соответствующих индексов подобно тому, как характеризуют стадию недостаточности кровообращения по Л. Ф. Лангу. Эти индексы должны отражать наличие ЛГ, главный путь развития ЛГ (ЛГ-I—умеренная ЛГ, ЛГ-II—выраженная или резко выраженная) и этапы развития ЛГ (1, 2, 3—тяжесть ПМИ в легких в нарастающей степени):

1. ЛГ О—отсутствие ЛГ и ПМИ в легких (начальная стадия заболевания);
2. ЛГ I₁—умеренная ЛГ при незначительных ПМИ в легких;
3. ЛГ I₂—умеренная ЛГ при выраженных ПМИ в легких;
4. ЛГ II₁—выраженная ЛГ при незначительных ПМИ в легких;
5. ЛГ II₂—выраженная ЛГ при выраженных ПМИ в легких;
6. ЛГ II₃—выраженная ЛГ при резко выраженных ПМИ в легких;
7. ЛГ I₃—умеренная ЛГ при резко выраженных ПМИ в легких и недостаточности трехстворчатого клапана (ретроградный этап развития ЛГ).

Выводы

1. Развитие ЛГ при ревматических пороках сердца идет по двум самостоятельным путям: по пути развития умеренной и по пути развития выраженной ЛГ. У ряда больных умеренная ЛГ может переходить в выраженную.

2. Типы реакции газообмена в легких, отражая особенности регуляции сердечного выброса, указывают у большинства больных на главный путь развития ЛГ—на наличие умеренной или выраженной ЛГ.

3. Тяжесть рентгенологических и патоморфологических изменений в легких, коррелируя с тяжестью клинической картины заболевания, указывает на этап развития умеренной или выраженной ЛГ.

4. Наличие I типа газообмена в легких при тяжелых ПМИ в легких, выраженной гипертрофии миокарда правого желудочка и недостаточности трехстворчатого клапана свидетельствует о гипотонической реакции малого круга и о вступлении ЛГ на завершающий (ретроградный) этап своего развития. Такие больные дают большой процент неблагоприятных исходов и неудовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения.

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 25/II 1984 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱԼՈՎԱ, Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Մ. Ա. ԳԱԾԵԿՍ

ՔՈՔԱՅԻՆ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՓՈՔԻ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված են միջրալ ստենոզով տառապող 240 հիվանդի ծուլը է արված, որ շափավոր և արտահայտված թոքային հիպերտոնիաները կարող են զոյություն ունենալ ինքնուրույն: Թոքային հիպերտոնիայի զարգացումը հանդիսանում է օրգանիզմի պաշտպանողական պատասխան սեղանի թոքերից արյան արտահոսքի խանգարման և ուղեկցվում է արյան փոքր շրջանառության մազանոթային հոսքի սեղանակցությամբ:

L. F. Sherdukalo, A. S. Vartanian, M. A. Gaides

The Development of Pulmonary Hypertension in Disorders of Outflow From the Lesser Circulation

S u m m a r y

240 patients with mitral stenosis have been studied. It is shown that the mild and severe forms of pulmonary hypertension may exist independently. The development of pulmonary hypertension is the protective reaction of the organism to outflow disorders from the lungs and it is accompanied by capillary bed reduction of the lesser circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азатян В. Г. Канд. дисс., Ереван, 1966. 2. Бакулев А. Н. Опер. архив, 4, 29—35, 1955. 3. Вартанян А. С. Канд. дисс., Ереван, 1968. 4. Гаджиев С. А. В кн.: «Хирургическое лечение митрального стеноза. Л., 1961. 5. Китаев Ф. Я. Сов. мед., 15,

83—84, 1931. 6. Рабкин Е. Х. Канд. дисс., М., 1959. 7. Савичевский М. С. Канд. дисс., 1958. 8. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х. Вопросы патологии кровообращения, Ереван, 54—60, 1966. 9. Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Авакян Л. О. Сб. «Современные проблемы биохимии дыхания», 11, Иваново, 114—216, 1970. 10. Шердукалова Л. Ф. Докт. дисс., Ереван, 1974. 11. Шердукалова Л. Ф. Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма, Пушкино, 59—65, 1975. 12. Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, 4, 3—10, 1980. 13. Шик Л. Л. Канд. дисс., Новосибирск, 1961. 14. Wood P., Brit. Med. Bull., 8, 4, 348—353, 1952.

УДК 616.126.3:616.1—008.1—073.97:616.125.2

Н. Г. ТАТИНЯН, Н. Н. ХУДАБАШЯН, А. Х. САФАРЯН,
Р. М. МЕЙТАРДЖЯН, Л. Г. ХЛГТЯН

О ЗНАЧЕНИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ДЛЯ КОСВЕННОЙ ОЦЕНКИ РАННИХ СТАДИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ ПОРОКОМ

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков относится к числу наиболее часто встречающихся феноменов в клинической практике. Она представляет собой важное звено адаптации сердца к повышенной нагрузке и является одним из ведущих компонентов кардиального механизма компенсации при целом ряде сердечно-сосудистых заболеваний [1—4, 7—9, 11, 12, 14].

Объектом настоящего исследования явились больные митрально-аортальным стенозом (МАС) с преобладанием аортального компонента.

Однако следует отметить, что МАС обычно не приводит к выраженной степени ГЛП, особенно на ранних, неосложненных стадиях развития заболевания.

Опираясь на вышеописанный гемодинамический фактор прогрессирования ГЛП, мы задались целью разработать количественные критерии диагностики ранней стадии недостаточности ЛЖ по изменениям электрической активности ЛП. Такое исследование может иметь важное значение для клиники, поскольку способствует выявлению ранней стадии недостаточности ЛЖ с помощью неинвазивного и широкодоступного метода ЭКГ.

Материал и методы исследования. Использован архивный материал 23 больных МАС с преобладанием стеноза устья аорты. Всем больным во время операции проводилась пункция полостей сердца и магистральных сосудов на аппарате Минногограф-81 фирмы «Элема» с измерением давления и определением конечно-диастолического давления (КДД) в ЛЖ. ЭКГ исследование проводилось до операции на аппарате ЭКПС-4 в общепринятых 12 отведениях с качественным и количественным анализом данных. Использовались следующие количественные