

И. Г. БАГРАМЯН, А. С. ВАРТАНЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Применение во время операции метода измерения давления в различных отделах сердца и магистральных сосудах в сочетании с определением минутного объема сердца представляет широкие возможности для изучения легочного кровообращения у больных митральным пороком сердца.

В статье приводится материал изучения гемодинамики у 50 больных с митральным пороком сердца во время операции. У этих больных на осциллографе (Минограф 42 В) до и после комиссуротомии производилась прямая регистрация кривых давления в различных отделах сердца и магистральных сосудах, забирались пробы артериальной и смешанной венозной крови, а также осуществлялось определение потребления кислорода в легких с помощью спирографа, приспособленного для регистрации управляемого дыхания. В полученных образцах крови исследовалось содержание оксигемоглобина, артерио-венозные различия по кислороду и другие показатели. На основании полученных данных производились расчеты минутного объема крови по прямому методу Фика, а также величин ударного объема сердца, сопротивления малого и большого кругов кровообращения, работы правого и левого желудочков с коэффициентом их полезного действия, площади митрального отверстия по формуле Горлиных и коэффициента Оуэна-Вуда-Морроу (OWM).

Анализ полученных данных по средним показателям осуществлялся с учетом 3 стадий гипертензии в малом кругу кровообращения по М. Л. Шику [1]. У наших больных с I стадией гипертензии среднее давление в легочной артерии составляло 21, при II—40, а при III—72 мм рт. ст. Необходимо отметить, что у больных, отнесенных нами условно к I стадии гипертензии, давление в легочной артерии находилось на уровне, соответствующем верхней границе нормы. По мере роста гипертензии у больных нарастал диастолический градиент между левым предсердием и левым желудочком, составляя соответственно ее стадиям 10,4; 17,8 и 23 мм рт. ст. (рис. 1).

Увеличение гипертензии в малом кругу кровообращения и повышение диастолического градиента обуславливается в первую очередь уменьшением размеров левого атриовентрикулярного отверстия, площадь которого, рассчитанная по формуле Горлиных [2], у всех больных была резко уменьшенной. Однако формула Горлиных является математически точной лишь при наличии непрерывного тока жидкости через круглое отверстие. Применение ее для расчета площади суженного и деформиро-

ванного вследствие ревматического вальвулита левого атриовентрикулярного отверстия у больных митральным стенозом не может дать абсолютно точных математических величин. Поэтому размеры площадей левого атриовентрикулярного отверстия у этих больных мы рассматривали как относительно точные. Необходимо отметить также, что ошибка при расчете площади по формуле Горлиных увеличивается при наличии регургитации. Однако анализ полученных данных с учетом стадий гипертензии показал убедительные результаты (рис. 2).

Так, у больных с I стадией легочной гипертензии площадь левого атриовентрикулярного отверстия, по средним данным, была равна $1,35 \text{ см}^2$, у больных со II стадией— $1,08 \text{ см}^2$, а у больных с III стадией—

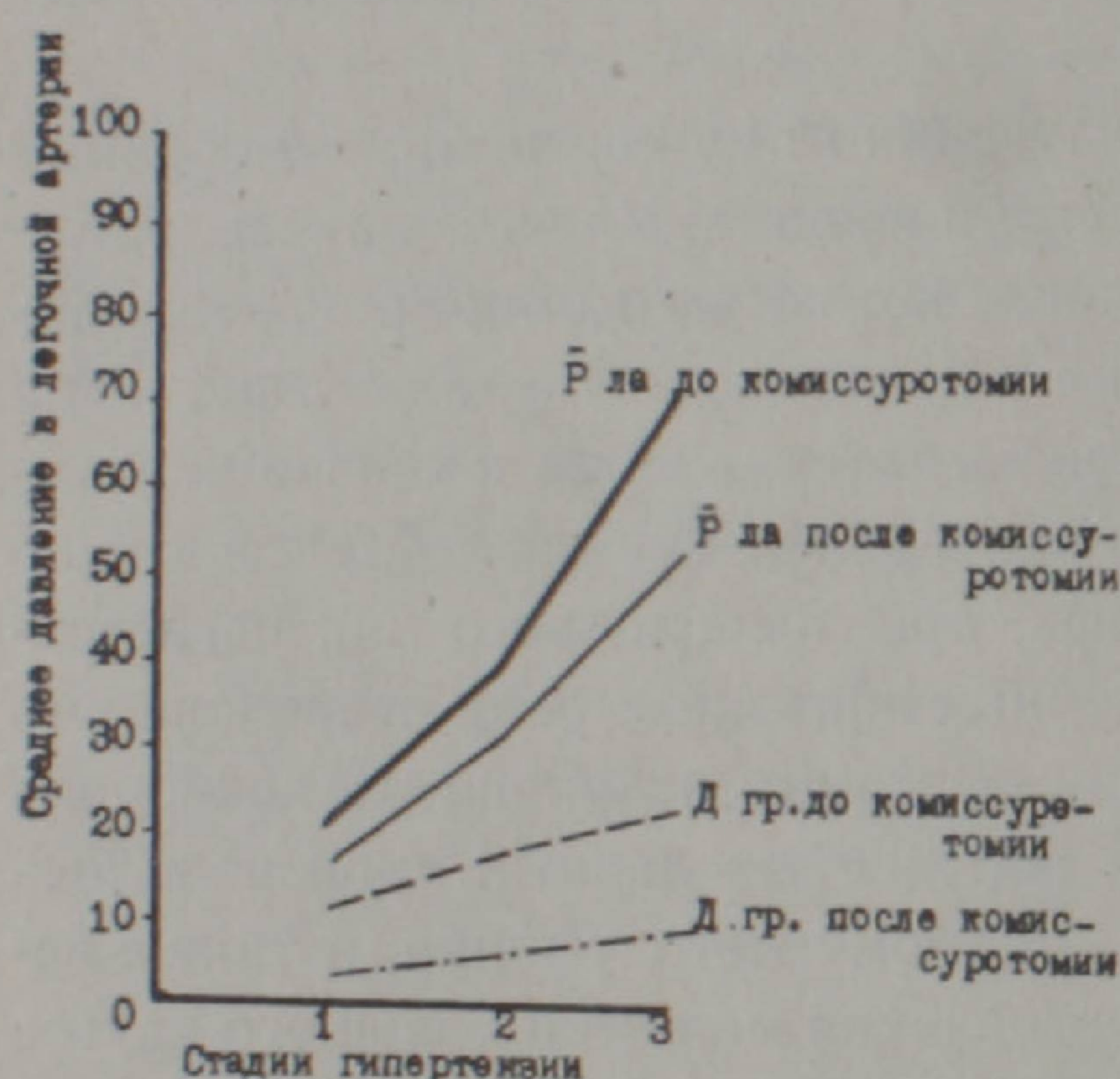


Рис. 1. Изменение среднего давления в легочной артерии и диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком до и после комиссуротомии в зависимости от стадий гипертензии. ($\bar{P}_{\text{ла}}$ — среднее давление в легочной артерии; до и после комиссуротомии, Д гр. — диастолический градиент до и после комиссуротомии).

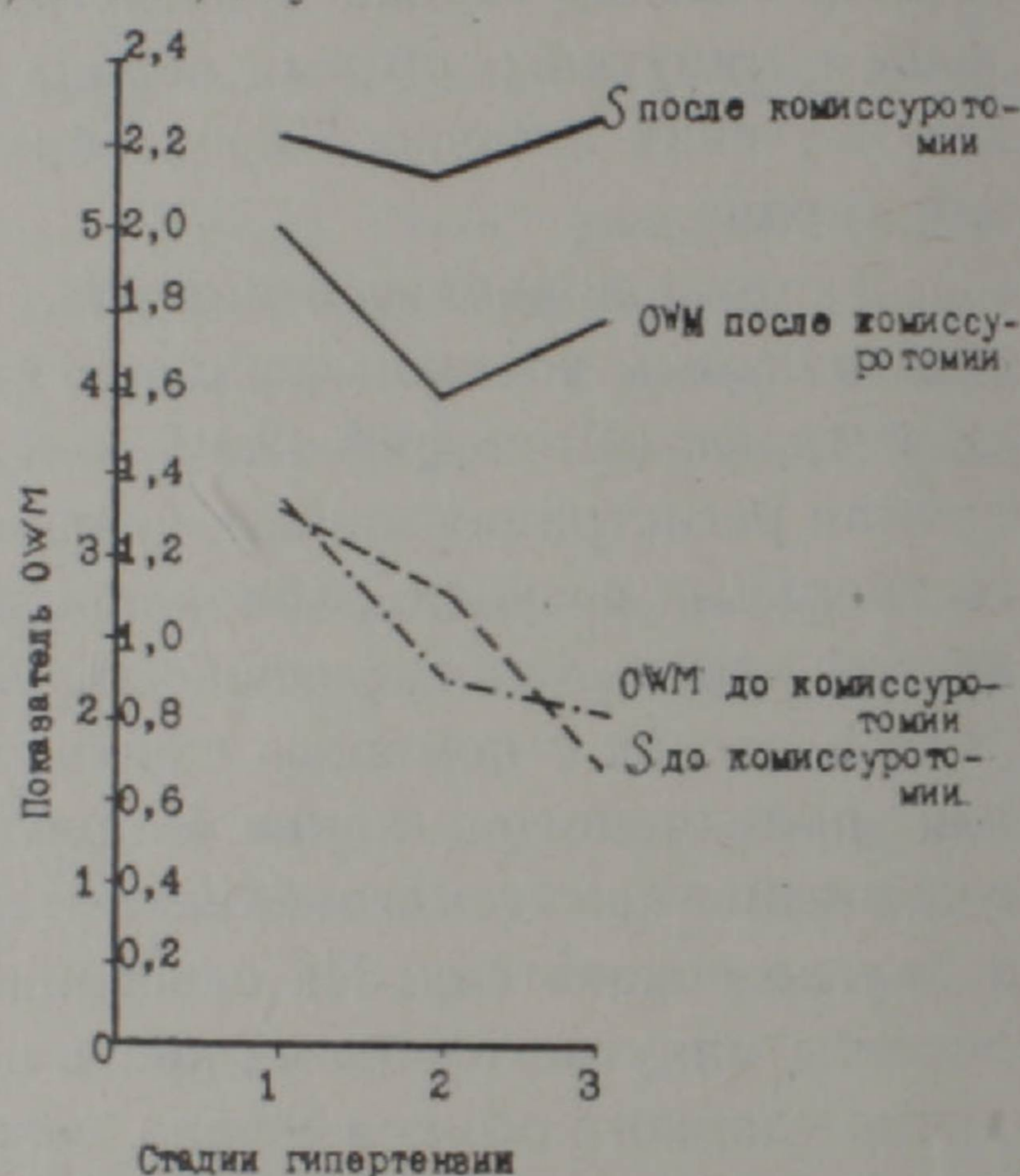


Рис. 2. Взаимоотношения площади митрального отверстия и показателя ОWM до и после комиссуротомии (S — площадь левого атриовентрикулярного отверстия, ОWM — показатель Оуэна-Вуда-Морроу).

$0,68 \text{ см}^2$. Интересно также и то, что по мере сужения размеров левого атриовентрикулярного отверстия отмечалось уменьшение кровотока через него, о чем можно было косвенно судить, вычисляя показатель Оуэн-Вуда-Морроу [3], который снижался с 3,3 до 2 (рис. 2). Об уменьшении кровотока через митральный клапан еще более убедительно свидетельствовали параллельно изменявшиеся величины минутного и ударного объема сердца (рис. 3). По мере сужения размеров левого атриовентрикулярного отверстия и повышения давления в легочной артерии отмечалось закономерное снижение этих показателей; так, минутный объем сердца (МОС) соответственно стадиям гипертензии составлял 5,24; 4,84; 3,51 л в минуту, а ударный объем—51,35; 47,3 и 34,6 см^3 .

Необходимо отметить также, что большое влияние на объемный кровоток оказывало и сопротивление в малом кругу кровообращения, нараставшее по мере сужения левого атриовентрикулярного отверстия, и увеличение легочной гипертензии, составлявшей соответственно ее стадиям 347, 532 и 1385 дин. сек. см⁻⁵ (рис. 4). Как известно, сопротивление малого круга кровообращения складывается из сопротивления левого атриовентрикулярного отверстия и сопротивления легочных сосудов. Абсолютные величины этих компонентов также увеличивались по мере сужения размеров левого атриовентрикулярного отверстия и повышения давления в легочной артерии.

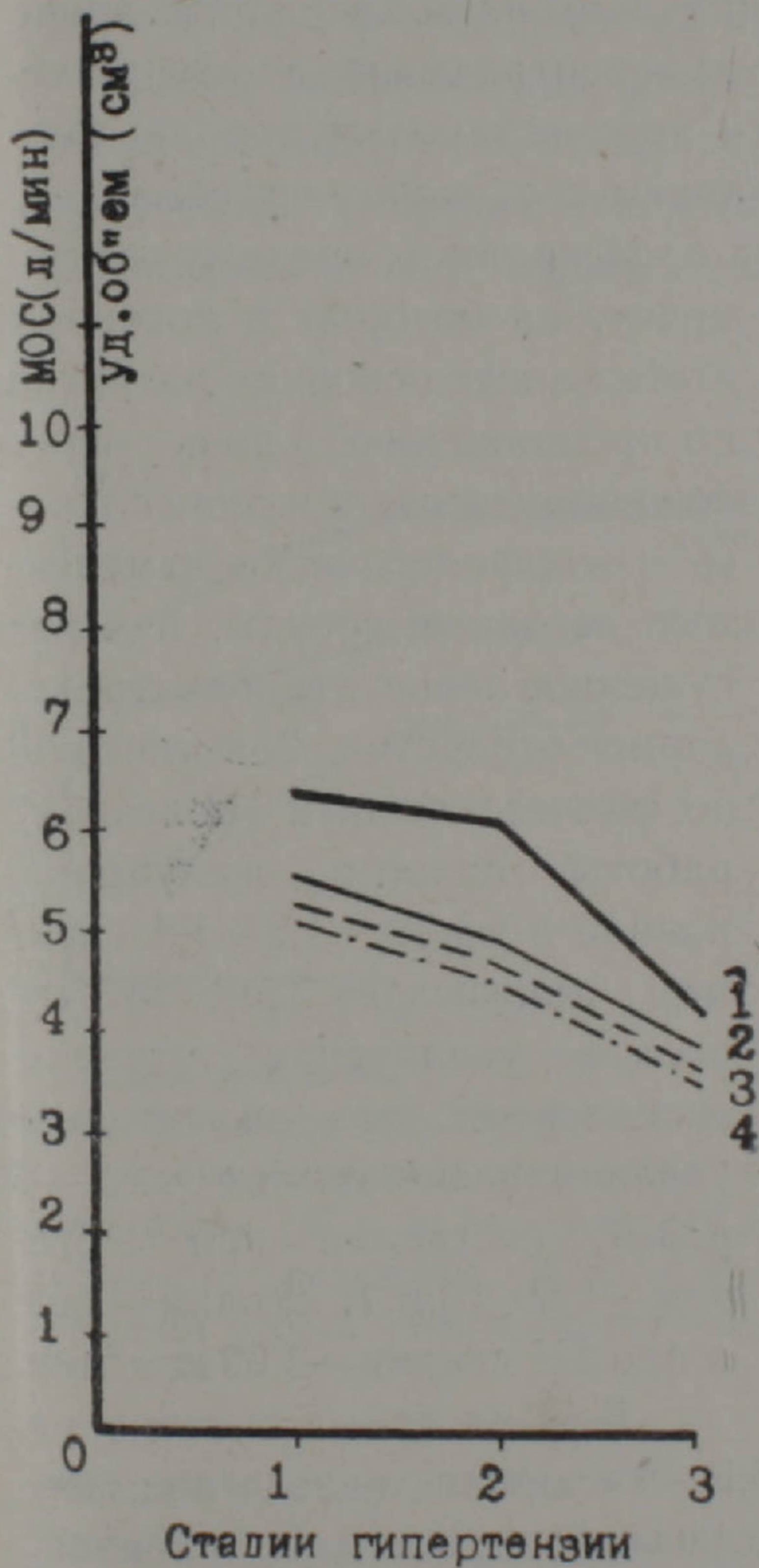


Рис. 3. Взаимоотношения МОС и ударного объема сердца до и после комиссуротомии (МОС — минутный объем сердца),

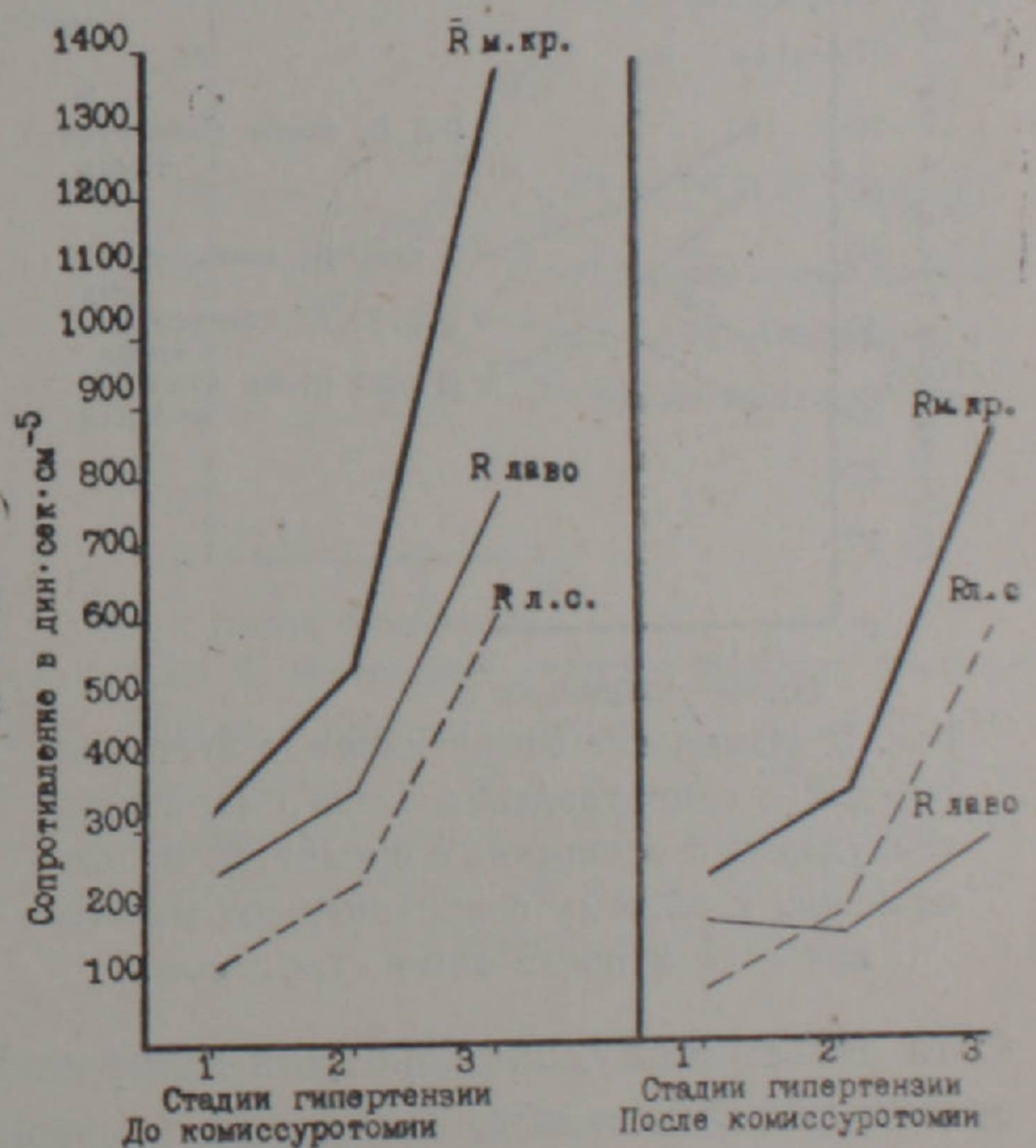


Рис. 4. Изменение сопротивления в малом кругу кровообращения и его структуры до и после комиссуротомии в зависимости от стадий гипертензии (R м. кр. — сопротивление малого круга, R лаво — сопротивление левого атриовентрикулярного отверстия, R л. с. — сопротивление легочных сосудов).

Однако необходимо отметить, что в структуре общего сопротивления малого круга кровообращения по мере повышения давления в легочной артерии доля сопротивления левого атриовентрикулярного отверстия

снижалась, а доля сопротивления легочных сосудов увеличивалась (рис. 5).

Необходимо отметить, что у больных митральным стенозом по мере повышения давления и сопротивления в малом кругу кровообращения отмечалось также повышение сопротивления и в большом кругу кровообращения. Это было связано со снижением объемного кровотока и направлено на поддержание нормального артериального давления и на обеспечение в связи с этим коронарного и мозгового кровообращения.

Таким образом, в организме больных митральным стенозом развиваются существенные сдвиги гемодинамики как по малому, так и по большому кругу кровообращения. Они направлены на поддержание адекватного кровотока через суженное левое атриовентрикулярное отверстие и на обеспечение организма необходимым количеством кислорода. Однако эти гемодинамические сдвиги предъявляют повышенные требования к деятельности сердца, особенно к левому предсердию и правому желу-

дочку, на которые в конечном итоге падает основная нагрузка по продвижению крови через функционально, а в ряде случаев и морфологически измененные легочные сосуды, и через суженное левое атриовентрикулярное отверстие. Действительно, расчет внешней (полезной) работы правого желудочка, равной в норме 1,2—1,4 кгм/мин., показывает (рис. 6), что по мере увеличения легочной гипертензии она значительно увеличивалась (почти в 2—3 раза), составляя при I стадии—1,59, при II стадии—2,59, а при III стадии—3,69 кгм/мин.

В то же время внешняя работа левого желудочка, равная в норме 5,5—8 кгм/мин., вследствие снижения минутного объема сердца оказывалась значительно пониженной. Однако по мере повышения сопротивления в большом кругу кровообращения внешняя работа левого желудочка повышалась, составляя соответственно стадиям гипертензии 4,01; 4,58 и 5,3 кгм/мин., достигая у больных с III стадией гипертензии нижней границы нормы.

Повышенная нагрузка на правый желудочек у больных митральным стенозом, помимо вышеперечисленных гемодинамических факторов, обуславливалась также и снижением у них коэффициента полезного действия сердца (КПД)* [4], который (рис. 7) соответственно стадиям ле-

* КПД рассчитывался нами по формуле М. Л. Шика на основании экспериментальных работ Сарнофа и Браунвальда.

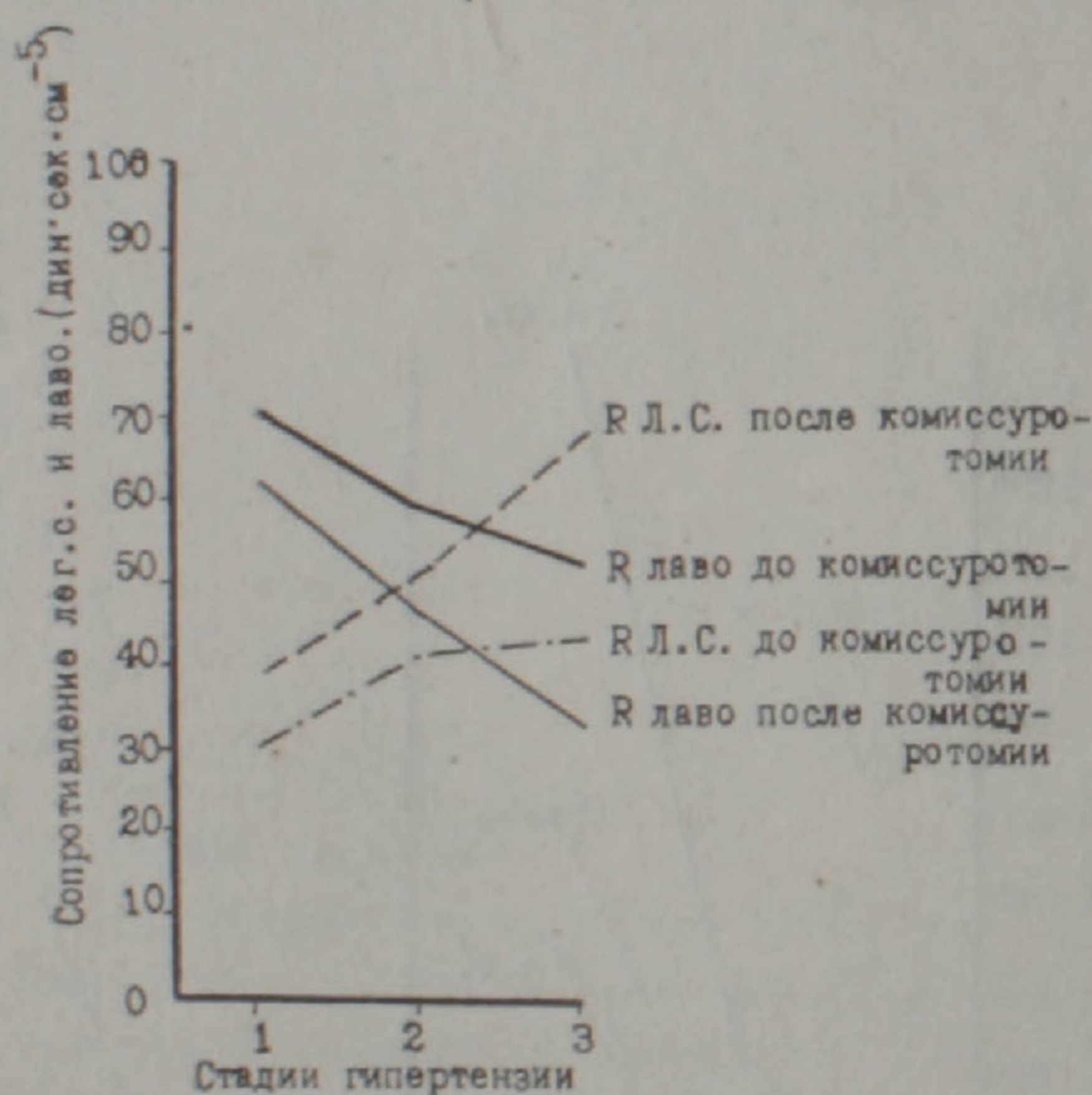


Рис. 5. Изменение сопротивления легочных сосудов и сопротивления левого атриовентрикулярного отверстия в процентах по отношению к общему сопротивлению малого круга до и после комиссуротомии.

гочной гипертензии составлял 19,5, 17 и 13,5%. Вследствие этого общий расход энергии в правом желудочке у больных митральным пороком, равный норме—5 кгм/мин., соответственно уровню гипертензии резко увеличивался (почти в 1,5—5 раз и более), составляя 8,33, 12,4 и 27 кгм/мин. Несмотря на уменьшение его полезной работы, расход энергии в левом желудочке у больных митральным стенозом не был понижен и изменялся в пределах нормальных величин (17,38 кгм/мин), увеличиваясь по мере повышения давления в легочной артерии до 18,2, 24 и 38 кгм/мин., достигая у больных с III стадией гипертензии вследствие резкого снижения у них КПД верхней границы нормы.

Наши исследования показали далее, что под влиянием митральной комиссуротомии отмечалось значительное повышение площади левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 2), которая независимо от стадии гипертензии у всех больных составляла 2,11—2,25 см². Учитывая выше-

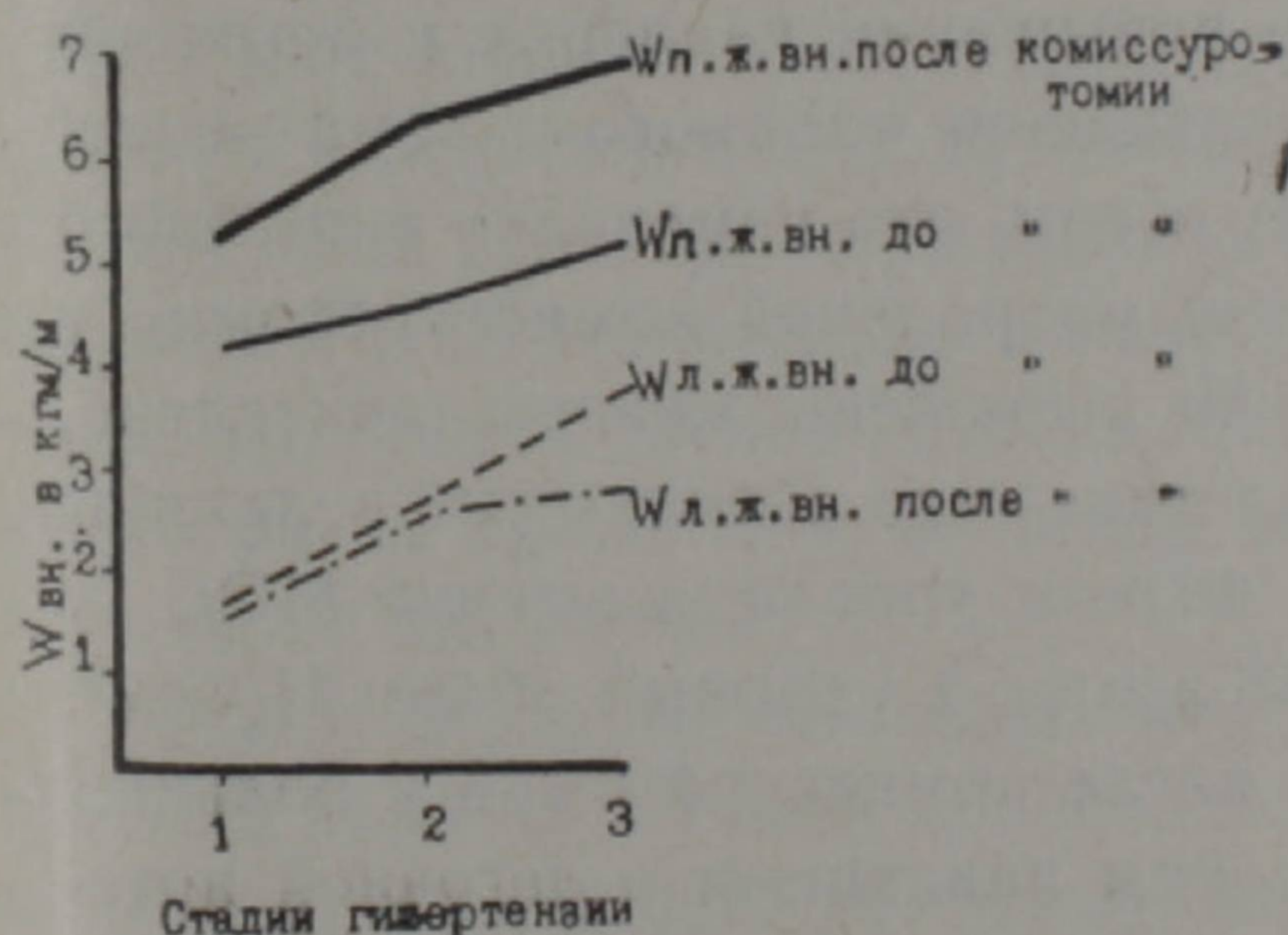


Рис. 6. Изменение внешней работы левого и правого желудочка до и после комиссуротомии (W п. ж. вн.—внешняя работа правого желудочка, W л. ж. вн.—внешняя работа левого желудочка).

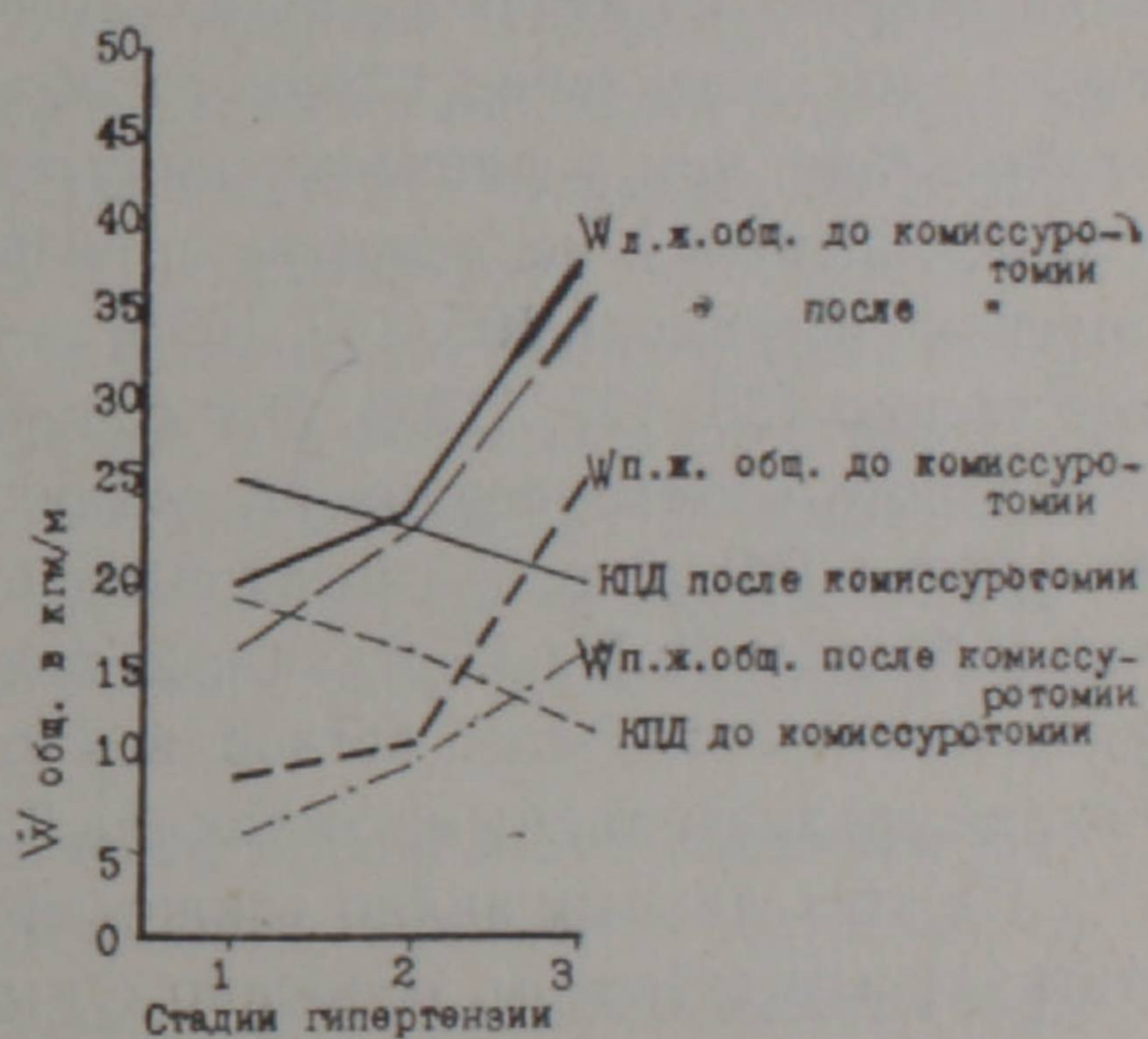


Рис. 7. Изменение общего расхода энергии левым и правым сердцем до и после комиссуротомии (W л. ж. об.—общая работа левого желудочка, КПД—коэффициент полезного действия, W п. ж. об.—общая работа правого желудочка).

сказанное относительно формулы Горлиных, нельзя говорить об абсолютной математической точности этих данных. Однако независимость полученных величин от уровня давления в легочной артерии делает их убедительными. Об этом же свидетельствует и резкое снижение (на 64, 78%) диастолического градиента между левым предсердием и левым желудочком (рис. 1), приводившее к исчезновению различия его у больных с разным уровнем гипертензии, что имело место до комиссуротомии. Так, у больных со II—III стадией гипертензии величины диастолического градиента приближались к нормальным, составляя соответственно 6,4 и 6,9 мм рт. ст., а у больных с I стадией он снижался ниже нормы—до 2,9 мм рт. ст.

После митральной комиссуротомии давление в легочной артерии снижалось менее значительно, чем диастолический градиент (рис. 1), в сред-

нем на 10—26%, вследствие чего у больных со II и III стадией гипертензии давление в легочной артерии оставалось еще значительно повышенным. Однако больные, до комиссуротомии имевшие II стадию гипертензии по уровню ее, после расширения левого атриовентрикулярного отверстия переходили в I стадию, а больные, имевшие III стадию, — во II стадию гипертензии. У больных, отнесенных нами к I стадии гипертензии, давление в легочной артерии снижалось до нижней границы нормы.

Под влиянием митральной комиссуротомии соответственно снижению уровня гипертензии в малом кругу кровообращения и вследствие почти полной нормализации диастолического градиента изменялись и многие другие показатели. Так, показатель Оуэн-Вуда-Морроу (рис. 2) значительно увеличивался, составляя соответственно 4,97; 3,89 и 4,4 единицы, что свидетельствовало о существенном улучшении кровотока через левое атриовентрикулярное отверстие. Об этом также свидетельствовали величины минутного и ударного объема сердца (рис. 3). На рис. 3 видно, что повышение ударного объема сердца было выражено более значительно, чем увеличение минутного объема. Так, повышение МОС (по отношению к исходному) по мере повышения давления в легочной артерии составляло 105, 119, 109%, а повышение ударного объема — соответственно 126, 128, 119%. Это говорит о том, что изменения минутного и ударного объема сердца под влиянием митральной комиссуротомии у больных с III стадией гипертензии были выражены менее значительно, чем у больных с I и II стадиями, вследствие чего абсолютные величины указанных показателей оставались на низком уровне, а именно МОС у них, по средним данным, составлял 3,58 л/мин, а ударный объем 41,2 см³.

Из этих данных видно также, что после комиссуротомии у больных митральным стенозом, особенно с высоким давлением в легочной артерии, несмотря на адекватное расширение у них левого атриовентрикулярного отверстия, ударный объем и объемный кровоток остаются пониженными. Это связано с тем, что, несмотря на ликвидацию у них I барьера, изменение в малом кругу кровообращения (II барьер) все еще остается резко выраженным. Об этом и свидетельствуют данные об изменении сопротивления малого круга кровообращения (рис. 4). На рис. 4 видно, что под влиянием митральной комиссуротомии у больных происходило его выраженное снижение. Оно нарастало по мере предшествующей комиссуротомии в стадиях гипертензии, и тем не менее сопротивление малого круга кровообращения у больных с III стадией гипертензии оставалось еще очень высоким.

При анализе его структуры видно, что уменьшение сопротивления было обусловлено главным образом снижением сопротивления в области левого атриовентрикулярного отверстия, в то время как сопротивление легочных сосудов снижалось менее значительно. На рис. 5 видно, что после комиссуротомии доля сопротивления легочных сосудов в общем сопротивлении малого круга кровообращения соответственно стадиям гипертензии увеличивалась, составляя 38,53 и 67%, а доля сопротивления левого атриовентрикулярного отверстия соответственно снижалась,

составляя 62,47 и 33%. Необходимо отметить, что у больных митральным стенозом после комиссуротомии по мере снижения сопротивления в малом кругу и увеличения объемного кровотока отмечалось снижение сопротивления сосудов большого круга кровообращения.

Как видно из приведенных данных, у больных митральным стенозом под влиянием комиссуротомии имели место значительные изменения гемодинамики, способствующие в конечном итоге повышению минутного объема сердца и улучшению снабжения организма кислородом. В новых условиях гемодинамики отмечалось снижение нагрузки на правый желудочек, что подтверждалось (рис. 6) уменьшением его внешней работы (особенно у больных с III стадией гипертензии), составлявшей соответственно стадиям гипертензии 1,45; 2,50 и 2,84 кгм/мин. Тем не менее внешняя работа правого желудочка у больных со II и особенно с III стадией гипертензии оставалась значительно (почти вдвое) повышенной, что было необходимо для преодоления сопротивления II барьера. Перераспределение полезной работы с правого желудочка на левый говорило об улучшении условий для сердечной деятельности. Об этом же свидетельствует и повышение КПД сердца (рис. 7), составлявшего соответственно стадиям гипертензии 25,3, 22,8 и 16%. У больных с I и II стадиями гипертензии КПД достигал нормального уровня, а у больных с III стадией он оставался еще значительно повышенным. Повышение КПД приводило к тому, что общий расход энергии правым желудочком снижался, а также несмотря на повышение внешней (полезной) работы, снижался расход и у левого желудочка.

Таким образом, у больных митральным пороком под влиянием митральной комиссуротомии происходила ярко выраженная перестройка гемодинамики, приводившая к улучшению условий для деятельности сердца и к увеличению его ударного и минутного объема. Поэтому исследования изменения гемодинамики у них имеют большое практическое и теоретическое значение, позволяя уже на операционном столе проследить за динамикой обратного развития целого ряда патофизиологических сдвигов в организме у этих больных в связи с устранением у них сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

Лаборатория газообмена Института
кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 27.VII 1964 г.

Ի. Գ. ԲԱՂՐԱՄՅԱՆ, Ա. Ս. ՎԱՐԳԱՆՅԱՆ, Լ. Յ. ՇԵՐԳՈՒԿԱԼՈՎԱ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՅՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՄԻՏՐԱԼ ԿՈՄԻՍՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Սրտի տարրեր հատվածներում և մագիստրալ անոթներում ճնշումը չափելու մեթոդները սրտի թուլեալիան ծավալի որոշման զուգորդությամբ վիրահատարանում օգտագործելը լայն հնարավորություններ է բնօրինում սրտի

միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ թոքային արյունաշրջանառության ուսումնասիրության համար:

Տվյալ հոգվածում բերված են սրտի միտրալ արատով տառապող 50 հիվանդի մոտ վիրահատման ժամանակ հեմոդինամիկայի ուսումնասիրության արդյունքները: Այդ հիվանդների մոտ օսցիլոգրաֆի (Մինոգրաֆ (42B) կոմիսուրոտոմիայից առաջ և հետո սրտի տարբեր հատվածներում և մագիստրալ անոթներում կատարվել է ճնշման կողերի ուղղակի գրանցում, վերցվել են արտերիալ և խառը վենոզային արյան նմուշներ, ինչպես նաև ղեկավարելի շնչառության գրանցման համար հարմարեցված սպիրոգրաֆի օգնությամբ որոշվել է թթվածնի սպառումը թոքերում:

Ըստ միջին ցուցանիշների ստացված տվյալների անալիզը կատարվել է արյան փոքր շրջանառությունում երեք ստադիաների հաշվառումով:

Մեր տվյալների հիման վրա կարելի է հանդել այն եզրակացության, որ սրտի միտրալ արատով տառապող հիվանդների մոտ կոմիսուրոտոմիայի ադդեցության տակ տեղի է ունեցել հեմոդինամիկայի վերադասավորում, որը բարելավել է սրտի գործունեության պայմանները և մեծացրել է նրա հարվածային ու րոպեական ծավալը: Դրա համար էլ գործնական ու տեսական մեծ նշանակություն ունի նրանց մոտ հեմոդինամիկայի փոփոխությունների ուսումնասիրությունը, որը հնարավորություն է տալիս հենց վիրահատման սեղանի վրա հետևել այդ հիվանդների օրգանիզմում տեղի ունեցող պաթոֆիզիոլոգիական մի շարք տեղաշարժերի հակադարձ դարգացման դինամիկային՝ նրանց մոտ ձախ նախասիրտ-փորոքային բացվածքի նեղացում հայտնաբերելու կապակցությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Шик М. Л. Динамика легочного кровообращения в условиях затрудненного оттока крови из малого круга у человека. Диссертация, 1961.
2. Gorlin R. G., Gorlin S. G. Hydraulic formula for calculation of the stenosis mitral valve, other cardial valves and central circulatory shunts. Am. Heart Y., 1951, v. 41, № 1: 1—29.
3. Owen S. G., Wood P. Brit. Heart Y., 1955, v. 17, p. 41.
4. Sarnoff S. Y., Braunwald E. Hemodynamic determinants of myocardial oxygen consumption—in Cardiology. Ed. by A. A. Luisada, 1959, v. 1, 2—24, 2—30.