

Н. Х. ГРИГОРЯН, Г. А. БЫКОВ

О ЗНАЧЕНИИ РАЗМЕРА ДЕФЕКТА ПРИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВЫХ СООБЩЕНИЯХ КАК ФАКТОРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕГО ВИДЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Гемодинамика у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки включает ряд сложных взаимоотношений, зависящих от законов гидродинамики, физиологических закономерностей, а также индивидуальной реакции организма на патологический процесс.

Знание возможных видов расстройств гемодинамики, т. е. типов перегрузки сердца, а следовательно характера и степени расстройств компенсации у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки в связи с возможностью хирургической коррекции их, представляет для клинициста значительный интерес.

Принимая во внимание сказанное, мы попытались охарактеризовать виды гемодинамических нарушений, а также выявить фактор, значение которого является ведущим в определении типов перегрузки сердца.

Врожденные пороки сердца с патологическим сообщением на уровне желудочков со сбросом крови слева-направо характеризуются тем, что в сосудистое русло легких поступает увеличенный объем кровотока, который может колебаться в значительных пределах. Р. А. Мейтина с соавт. [7] приводит величины кровотока по системе легочной артерии от 4 до 16 л/мин. В. С. Савельев [10] пишет, что легочный кровоток у больных с дефектом межжелудочковой перегородки может достигать 19,5 л/мин. По данным Вуда [23], минутный объем малого круга кровообращения у больных с дефектом межжелудочковой перегородки может в 3 раза превысить кровоток большого круга кровообращения.

Согласно данным Курнана [12], Декстера [14], Рилея с соавт. [21], Лекима [18], наличие увеличенного даже в 2—3 и более раза минутного объема малого круга кровообращения не вызывает значительного повышения легочно-артериального давления. Декстер [14] нашел, что легочное русло может пропустить кровоток в 10 л/мин. кв. м без выраженного подъема давления в системе малого круга кровообращения.

Адаптация сосудистого русла легких к увеличенному объему кровотока, по данным А. В. Рывкинда [8, 9], Принцметала с соавт. [20], Тобина и Зарикея [22], достигается за счет растяжения легочных сосудов и раскрытия добавочных резервных артериол и артерио-венозных анастомозов. Однако расстройства гемодинамики в подобных случаях не ограничиваются только переполнением сосудистого русла малого круга

кровообращения. Увеличенный по малому кругу кровотоков через венозное русло поступает в левые отделы сердца. Левому желудочку приходится не только вмещать, но и выбрасывать в периферическое сосудистое русло объем крови, во много раз превышающий нормальные величины. Вследствие этого развивается объемная перегрузка левого желудочка — один из видов гемодинамических нарушений, наблюдаемых у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки.

Вместе с тем исследованиями А. А. Кешишевой [3], Я. М. Левина [5, 6], Хит, Дональд, Эдвардса [17], Нунно с соавт. [19] доказано, что в результате поступления артериальной крови в малый круг кровообращения в сосудистом русле легких нередко развиваются морфологические изменения, приводящие к повышению сопротивления в системе малого круга кровообращения. Последнее в свою очередь приводит к развитию легочной гипертензии, которая сама по себе также способствует образованию целого ряда патологических изменений в сосудах легких, подробно описанных Эдвардсом [15], Эвансом с соавт. [16], Бэрчеллом [13], К. Л. Семеновой [11], Н. В. Архангельской [1], И. К. Есиповой [2], Л. Д. Крымским [4].

Вследствие описанных изменений образуется порочный круг, приводящий в конечном итоге к значительному возрастанию нагрузки, падающей на правый желудочек. В результате того, что правому желудочку приходится выполнять работу против увеличенного во много раз сопротивления малого круга кровообращения, развивается так называемая систолическая перегрузка его — второй вид гемодинамических нарушений, наблюдаемых у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки. Наконец, возможно сочетание объемной перегрузки левого желудочка и систолической перегрузки правого желудочка.

На основании сказанного следует, что при характеристике видов гемодинамических нарушений необходимо учитывать такие факторы, как величина сопротивления и, соответственно, давления в системе малого круга кровообращения, а также величина кровотока по легочно-сосудистому руслу, которые обуславливают тип перегрузки сердца. О типе перегрузки сердца в полной мере можно судить по величине сопротивления в системе малого круга кровообращения. Высокое сопротивление малого круга кровообращения характерно для систолической перегрузки правого желудочка, тогда как нормальные или слегка повышенные величины сопротивления легочно-сосудистого русла свидетельствуют о наличии объемной перегрузки левого желудочка. Что же обуславливает повышение сопротивления в системе малого круга кровообращения, какой фактор является ведущим, предопределяющим тип перегрузки сердца?

Для разрешения поставленных вопросов были использованы данные катетеризации 70 больных, обследованных в Институте хирургии им. А. В. Вишневского.

Регистрация давления проводилась с помощью аппарата «Мингограф 42-В», определение газов крови — на кюветном оксиметре ОКО-1,

расчет минутного объема малого и большого круга кровообращения и объемов патологического сброса проводился по принципу Фика.

Величина сопротивлений вычислялась по формулам, где

R_m — сопротивление малого круга кровообращения

R_d — " межжелудочковой перегородки

Q_m — кровоток по малому кругу кровообращения

$\bar{P}_{п. ж.}$ — среднесистолическое давление в правом желудочке

$\bar{P}_{л. ж.}$ — среднесистолическое давление в левом желудочке

$L \rightarrow R$ — величина сброса слева-направо

$R \rightarrow L$ — величина сброса справа-налево

t — систолическое время в сек. за 1 мин.

1333 — коэффициент.

$$R_m = \frac{\bar{P}_{п. ж.} \cdot t \cdot 1333}{Q_m} \text{ дин. сек. см}^{-5} *$$

$$R_d = \frac{(\bar{P}_{л. ж.} - \bar{P}_{п. ж.}) \cdot t \cdot 1333}{L \rightarrow R} \text{ дин. сек. см}^{-5} ** \text{ для „белых“ пороков}$$

$$R_d = \frac{(\bar{P}_{п. ж.} - \bar{P}_{л. ж.}) \cdot t \cdot 1333}{R \rightarrow L} \text{ дин. сек. см}^{-5} \text{ для „синих“ пороков}$$

Эти формулы отличаются от общеизвестных тем, что в них внесены изменения, учитывающие пульсирующий поток крови и емкостное сопротивление сосудов малого круга кровообращения.

При анализе полученных данных обследованные больные были распределены нами на 4 группы.

В I группу вошли 20 больных с изолированным межжелудочковым дефектом, со сбросом крови слева-направо и систолическим давлением в правом желудочке не выше 60 мм рт. ст.

Во II группу включено 20 больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки, со сбросом крови слева-направо и систолическим давлением в правом желудочке выше 60 мм. рт. ст.

В III группу вошли 20 больных с дефектом межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии, со сбросом крови также слева-направо.

IV группу составили 10 больных с дефектом межжелудочковой перегородки, имеющих резкую легочную гипертензию и однонаправленный или преобладающий сброс крови справа-налево (больные с комплексом Эйзенменгера).

Располагая вышеприведенными данными, мы остановились на разборе ряда факторов, которые, с нашей точки зрения, могут влиять на раз-

* Среднесистолическое давление правого желудочка берется для того, чтобы учесть емкостное сопротивление сосудов малого круга кровообращения и сопротивление выводного тракта правого желудочка.

** В случаях, где не было данных левого желудочка, за среднесистолическое давление левого желудочка принималось среднесистолическое давление в артериях большого круга кровообращения.

витие гемодинамических нарушений. К ним мы отнесли возрастной фактор, могущий служить выражением длительного течения патологического процесса, индивидуальную реакцию организма и, наконец, такие факторы, как величина сброса, размер межжелудочкового дефекта.

Надо полагать, что длительное течение заболевания может иметь лишь косвенное значение в развитии патологии легочно-сосудистого русла, так как наличие гипертензии было зарегистрировано нами в различных возрастных группах. Не следует отрицать и роли индивидуальной реакции организма, хотя мы не располагаем показателями ее выражения.

Величину сброса, определяемую у больного на данном конкретном этапе развития заболевания, нельзя принимать за фактор, который обусловил повышение сопротивления легочно-сосудистого русла. Это и понятно, так как величина сброса у данного лица в прошлом могла быть совершенно иной. Как было сказано ранее, работами Хит, Дональд, Эдвардса [17], Нунно с соавт. [19] доказано, что в результате сброса развивается повышенное сопротивление в системе малого круга кровообращения, при котором возможно не только уменьшение величины, но и изменение направления сброса. Отсюда вытекает, что судить об изменениях в системе малого круга кровообращения по данной конкретной величине сброса принципиально неверно. Ясно, что имеет значение не данная конкретная величина сброса у больного, а та, которая была у него в прошлом.

По-видимому, только размер дефекта и является тем косвенным показателем, по которому можно судить о прежней величине сброса. Действительно, трудно себе представить какой-либо иной фактор, кроме размера дефекта, который может сигнализировать о бывшей когда-то величине кровотока по малому кругу кровообращения.

О размере дефекта в свою очередь можно судить по величине сопротивления, которое он оказывает току крови при прохождении его из одного желудочка в другой.

Маленькие дефекты характеризуются очень высоким сопротивлением, тогда как дефекты значительных размеров имеют более низкие, иногда почти незначительные величины сопротивления.

Таблица 1
Величины сопротивления дефекта межжелудочковой перегородки у разных групп больных

Группы	Сопротивление дефекта в дин. сек. см ⁻⁵	
	от — до (крайние значения)	средние значения
I	256—36000	619 ± 193,4
II	66—1120	364 ± 47,5
III	115—1120	520 ± 74,3
IV	5—240	92 ± 41,6

Для подтверждения высказанной точки зрения о значении размера дефекта в развитии гемодинамических нарушений нами сопоставлены величины сопротивления дефекта с систолическим давлением правого желудочка — показателем, характеризующим систолический тип перегрузки правого желудочка (рис. 1).

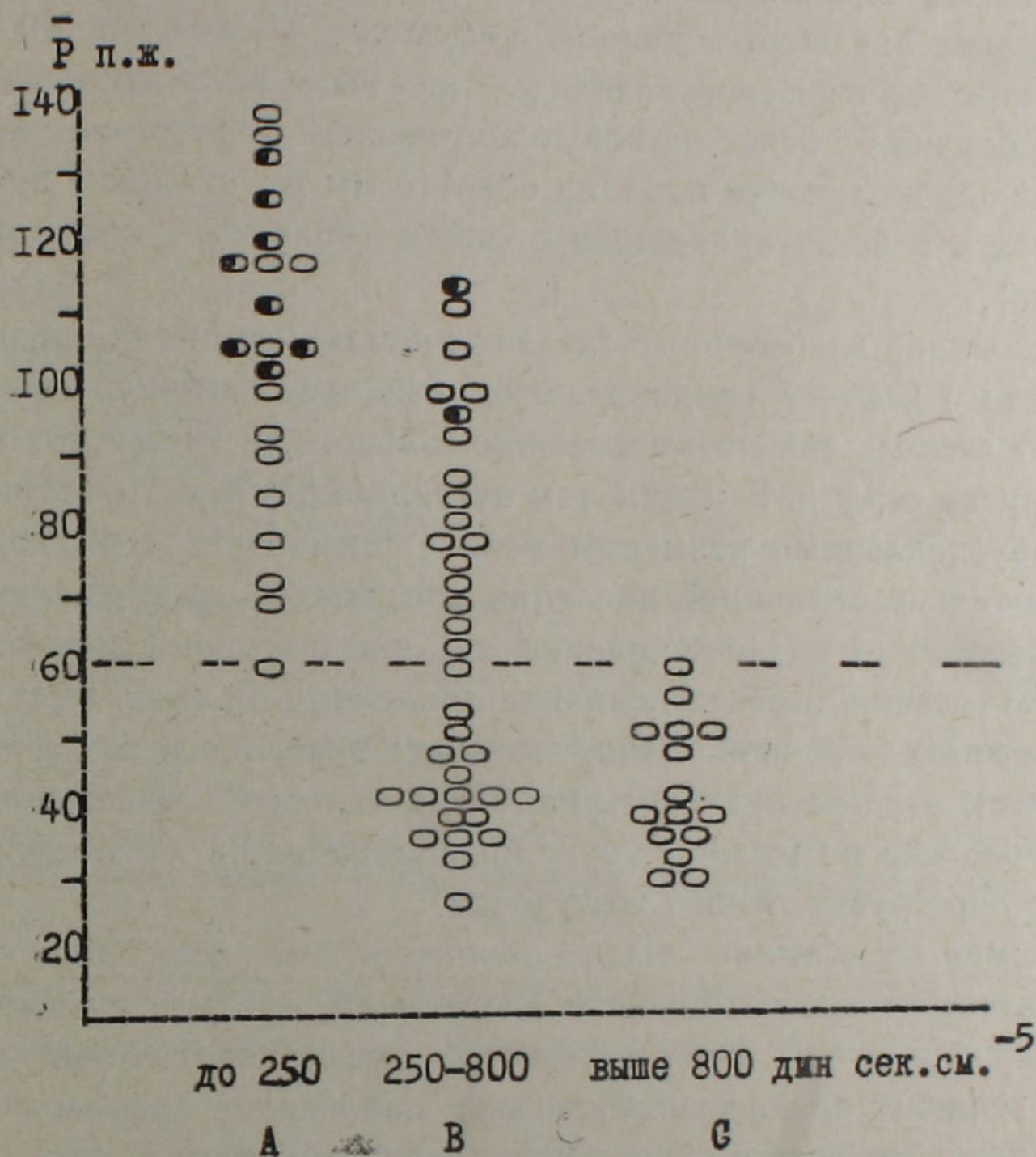


Рис. 1. На оси ординат отложены величины систолического давления правого желудочка всех четырех групп больных. Столбец А составляют больные с величиной сопротивления дефекта межжелудочковой перегородки (R_d) до 250 дин. сек. $см^{-5}$. Столбец В составляют больные с величиной сопротивления дефекта от 250 до 800 дин. сек. $см^{-5}$. Столбец С составляют больные с величиной сопротивления дефекта выше 800 дин. сек. $см^{-5}$. Белыми кружочками обозначены больные со сбросом крови слева-направо. Наполовину зачерченными кружочками обозначены больные со сбросом крови справа-налево (больные с комплексом Эйзенменгера).

На рисунке выявлена довольно интересная закономерность. У больных со значительной величиной сопротивления дефекта — более 800 дин. сек. $см^{-5}$ (рис. 1, С), иными словами, при дефектах маленьких, давление в правом желудочке никогда не превышало критической величины (60 мм рт. ст.)*.

* Давление в 60 мм рт. ст. считаем критическим, так как выше него емкостные свойства сосудов малого круга кровообращения снижаются.

При дефектах с величиной сопротивления в пределах 250—800 дин. сек. см⁻⁵ (рис. 1, В) наблюдались случаи как нормального, так и повышенного давления в правом желудочке. У больных с очень низкой величиной сопротивления дефекта—до 250 дин. сек. см⁻⁵ (рис. 1, А), т. е. при дефектах очень больших размеров, как правило, имело место значительное повышение давления в правом желудочке. У этой группы больных давление ниже критической величины не было констатировано. Сюда вошли все больные с более резкой гипертензией—с систолическим давлением в правом желудочке порядка 60—140 мм рт. ст. как с артерио-венозным, так и вено-артериальным сбросом (больные с комплексом Эйзенменгера).

На основании изложенного следует считать, что именно размер межжелудочкового дефекта предопределяет развитие легочной гипертензии, определяет степень тяжести состояния больного, а также тот или иной тип перегрузки сердца. Вместе с тем очевидно, что расстройства гемодинамики, обусловленные размером межжелудочкового дефекта, определяются не только величиной давления или, точнее, сопротивления в системе малого круга кровообращения, так как при одной и той же величине сопротивления дефекта величина давления в правом желудочке нередко оказывалась разной. Ясно, что имеет значение и какой-то другой фактор. Этим вторым фактором, как было отмечено ранее, является величина кровотока по малому кругу кровообращения, обуславливающая объемную перегрузку левого желудочка.

Принимая во внимание вышеизложенное, мы ввели понятие «общего показателя» гемодинамических нарушений, который учитывает оба типа перегрузки сердца. Этот показатель представляет собой произведение двух величин: среднесистолического давления в правом желудочке и объема патологического сброса крови в систему малого круга кровообращения. Размерность данного показателя близка к размерности работы сердца и отражает общую нагрузку, выполняемую им. Подтверждением могут служить данные сопоставления «общего показателя» гемодинамических нарушений, учитывающего оба типа перегрузки сердца, с размером межжелудочкового дефекта, т. е. с величиной сопротивления его (рис. 2). На рис. 2 отражена строгая зависимость, которая заключается в том, что при малых величинах сопротивления дефекта величина «общего показателя» гемодинамических нарушений увеличивается и, наоборот, с увеличением сопротивления дефекта—уменьшается. А поскольку этот показатель является выражением суммарной нагрузки, выполняемой сердцем, согласно полученным данным, становится очевидным, что выраженные расстройства гемодинамики, как правило, имеют место при дефектах больших размеров (с низкими величинами сопротивления его), тогда как дефекты небольших размеров не сопровождаются выраженными нарушениями гемодинамики. Так, например, при величине сопротивления дефекта 3600 дин. сек. см⁻⁵, т. е. при незначительном размере дефекта, величина «общего показателя» не превышала 50. При дефектах с величиной сопротивления 150 дин. сек. см⁻⁵ и меньше вели-

чина «общего показателя» гемодинамических нарушений составляла цифру 500 и выше. На основании сказанного можно вполне определенно считать, что ведущим фактором, определяющим всю дальнейшую карти-

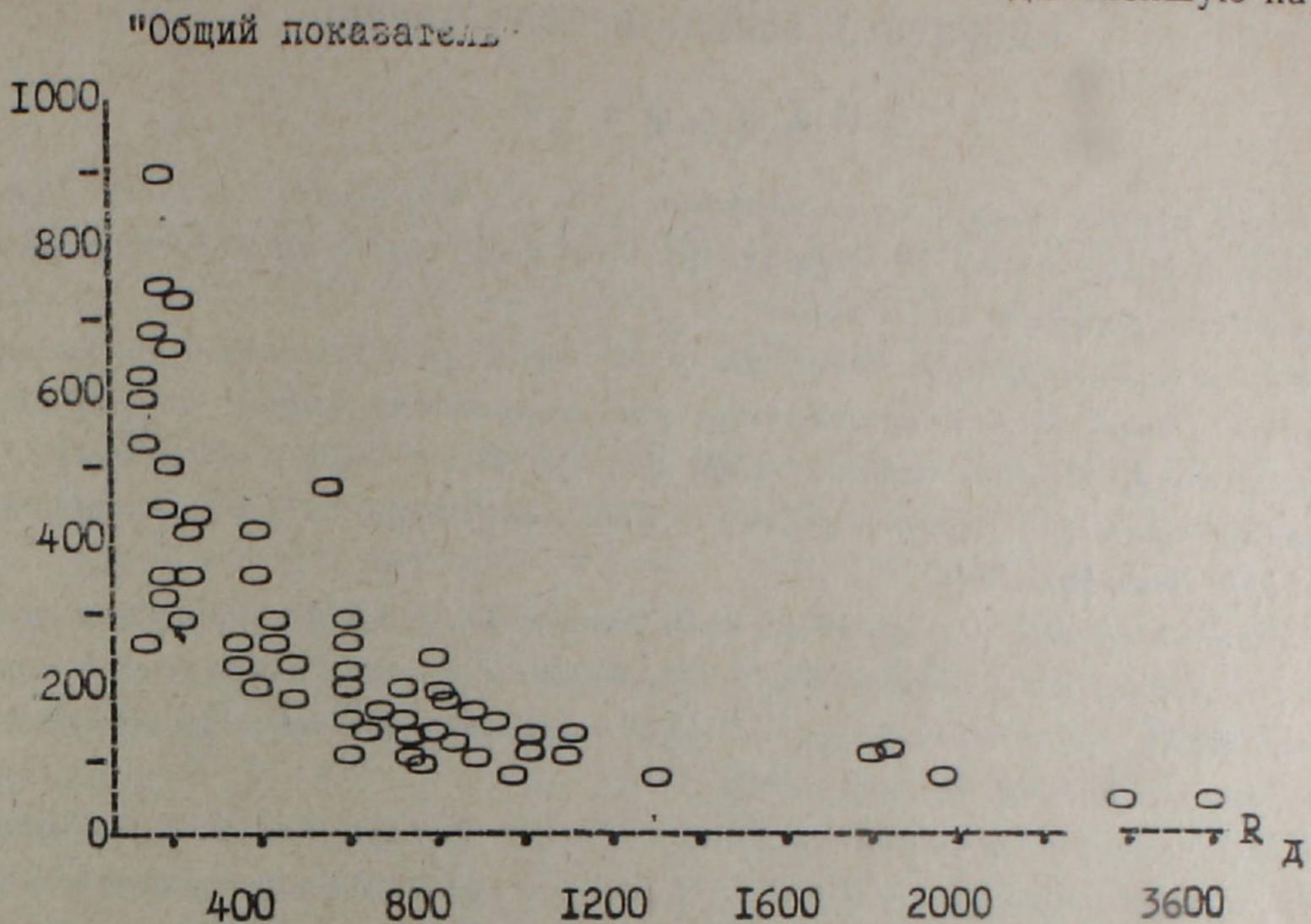


Рис. 2. На оси ординат отложены величины „общего показателя“ гемодинамических нарушений (\bar{P}_n ж. \times сброс $L \rightarrow R$) больных со сбросом крови слева-направо (первые три группы больных). На оси абсцисс отложены величины сопротивлений дефекта межжелудочковой перегородки тех же групп больных.

ну гемодинамики у больных с изолированным и сочетанным дефектом межжелудочковой перегородки, является размер межжелудочкового дефекта.

В ы в о д ы

1. Нарушения гемодинамики при межжелудочковых сообщениях могут протекать по типу объемной перегрузки левого желудочка, систолической перегрузки правого желудочка или же по обоим типам перегрузки сердца.

2. «Общий показатель» гемодинамических нарушений, являясь выражением суммарной нагрузки сердца, характеризует оба типа перегрузки сердца. Величина данного показателя определяется размером межжелудочкового дефекта.

3. Размер межжелудочкового дефекта предопределяет вероятность развития легочной гипертензии, определяет степень тяжести состояния больного, а также дальнейший исход патологического процесса.

Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԲԻԿՈՎ

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԳԵՑԵԿՏԻ ՄԵԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԻԲՐԵՎ ՀԵՄՈՒԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՏԵՍԱԿԻ ՈՐՈՇՈՂ ԳՈՐԾՈՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատանքում օգտագործված է Ա. Վ. Վիշնևսկու անվան վիրաբուժության ինստիտուտի 70 հիվանդների մոտ կատարված կատետերիզացիայի ուսումնասիրության տվյալները:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ միջփորոքային հաղորդակցման ժամանակ հեմոդինամիկայի խանգարումները կարող են ընթանալ մի քանի ձևով, ինչպես, օրինակ, ձախ փորոքի ծավալային լարվածությամբ, աջ փորոքի սիստոլիկ լարվածությամբ և կամ սրտի երկու տեսակի լարվածությունների համակցումով:

Հեմոդինամիկայի խանգարման «ընդհանուր ցուցանիշը», հանդիսանալով սրտի լարվածության հանրագումարի արտահայտությունը, բնորոշում է սրտի լարվածության երկու տեսակներն էլ: Այս ցուցանիշի մեծությունը որոշում է միջփորոքային արատի մեծությունը:

Միջփորոքային արատի մեծությունը որոշում է թոքային հիպերտենզիայի զարգացման հավանականությունը, հիվանդության ծանրության աստիճանը, ինչպես նաև պաթոլոգիական պրոցեսի հետագա զարգացման ընթացքը և ելքը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архангельская Н. В. Грудная хирургия, 1960, 6, стр. 55.
2. Есипова И. К. Некоторые вопросы нормы и патологии легкого. Новосибирск, 1962.
3. Кешишева А. А. Грудная хирургия, 1959, 4, стр. 18.
4. Крымский Л. Д. Диссертация. Москва, 1962.
5. Левин Я. М. Экспериментальная хирургия, 1960, 5, стр. 17.
6. Левин Я. М. Диссертация. Новосибирск, 1961.
7. Мейтина Р. А., Савельев В. С., Шаповалова В. Я., Шердукалова Л. Ф. В кн. Вопросы хирургии сердца и сосудов. М., 1960, стр. 221.
8. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1948, 3, стр. 24.
9. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1949, 2, стр. 9.
10. Савельев В. С. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. М., 1961.
11. Семенова К. Л. Диссертация. Ростов-на-Дону, 1956.
12. Cournaud A. Circulation, 1950, v. 2, 4, 641.
13. Burchell H. B. Brit. Heart J., 1959, XXI, 2, 255.
14. Dexter L. Bull New-York Acad. Med., 1950, 26, 93.
15. Edwards J. E. Circulation, 1957, 15, 2, 164.
16. Evans W., Short D. Brit. Heart J., 1958, XX, 4, 529.
17. Heat D., Donald D., Edwards J. Brit. Heart J., 1959, XXI, 2, 187.
18. Lequime J. Acta Clin. Belg., 1957, 12, 173.
19. Nunno R., Margaglia R., Angelino P., Caluzzi F., Pattono R. Minerva Cardioangiol., 1961, 9, 1, 54, II.
20. Prinzmetal L., Ornitz E., Simkin B., Bergman H. Am. J. Physiol., 1948, 152, 48.
21. Riley R., Himmelstein A., Molley H. Am. J. Physiol., 1948, 152, 372.
22. Tobin C., Zariquiley M. Proc. Soc. Exper. Biol., 1950, 75, 827.
23. Wood P. Brit. Heart J., 1958, 20, 4, 557.