

Н. Х. ГРИГОРЯН

ЛЕГОЧНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ДЕФЕКТАХ
МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Одним из важнейших вопросов клиники и патофизиологии врожденных заболеваний сердечно-сосудистой системы является оценка функциональных изменений в малом кругу кровообращения. Несмотря на большое число работ [1, 6, 9, 12, 16] в данном вопросе по настоящее время имеется много спорного и неразрешенного.

Особого внимания, с нашей точки зрения, заслуживает изучение причин и механизмов развития легочной гипертензии у больных с патологическим сообщением на уровне желудочков. Не меньший интерес представляет проблема генеза легочной гипертензии при этих же пороках.

Разработка вопросов функционального состояния малого круга кровообращения приобретает весьма важное значение, так как характер и степень гемодинамических нарушений в легочно-сосудистом русле во многом определяют прогноз больного, его операбельность, а также выбор и тактику оперативного лечения.

Методика. В настоящей работе приводятся данные катетеризации правых полостей сердца и легочной артерии 60 больных с дефектом межжелудочковой перегородки от простейших форм его (болезнь Роже) вплоть до конечных стадий данного порока (комплекс Эйзенменгера).

Состояние малого круга кровообращения определялось нами по характеристике следующих показателей: величины давления в легочно-артериальном русле, величины общелегочного сопротивления, величины кровотока по малому кругу кровообращения, объема патологического сброса и его направления и др.

Нормальным в правом желудочке и легочной артерии принималось давление, не превышающее 30 мм рт. ст., что согласуется с предложенными нормами [6, 11, 18]. Величины давления, полученные нами у больных с дефектом межжелудочковой перегородки, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Величины давления у больных с дефектом межжелудочковой перегородки

Сист. давл. в прав. ж. и лег. арт. в мм рт. ст.	Среднее давл. в лег. арт. в мм рт. ст.	Число больных
до 30	18—20	5
30—60	20—52	15
61—80	47—62	5
81—100	64—75	14
101—140	85—115	20
164	134	1

Суммарное сопротивление малого круга кровообращения определялось нами по несколько видоизмененной формуле, учитывающей пульсирующий поток крови и емкостное сопротивление сосудов малого круга кровообращения [3]. Нормальной принималась величина общелегочного сопротивления, равная $120-125$ дин сек. см⁻⁵. У больных с дефектом межжелудочковой перегородки величина общелегочного сопротивления колебалась в значительных пределах — от нормальных величин до 1630 дин сек. см⁻⁵, причем у больных с нормальным или не превышающим критическую величину (60 мм рт. ст.) давлением в правом желудочке оно чаще равнялось 125 дин сек. см⁻⁵. Самые высокие величины общелегочного сопротивления, превышающие 1000 дин сек. см⁻⁵, наблюдались у больных с комплексом Эйзенменгера.

По направлению патологического сброса можно было выделить больных с односторонним артериовенозным сбросом, односторонним веноартериальным сбросом и двусторонним сбросом. В последнем случае сброс был либо преобладающим артериовенозным, либо преобладающим веноартериальным.

32 больных имели артериовенозный сброс, величина которого равнялась $0,8-13,6$ л/мин, т. е. $14-271\%$ минутного объема большого круга кровообращения (МОб), 16 —веноартериальный сброс, равнявшийся $1,6-3,8$ л/мин, или $23-171\%$ МОб, 12 —двусторонний сброс. У 8 из них преобладал артериовенозный сброс, равный $2,1-7,7$ л/мин ($18-174\%$ МОб) при веноартериальном сбросе в $0,6-3,6$ л/мин ($15-34\%$ МОб), у 4 же—веноартериальный, равный $1,6-3,6$ л/мин ($51-58\%$ МОб) при артериовенозном сбросе $0,7-2,1$ л/мин ($16-39\%$ МОб).

Следует отметить, что при двустороннем сбросе определенные трудности представляет решение вопроса о том, следует ли отнести данных больных к комплексу Эйзенменгера или считать их пока еще в переходной группе. По нашему мнению, основными критериями при решении этого вопроса могут быть: 1) направление сброса, 2) объем патологического сброса, в частности двустороннего, 3) соотношение сопротивлений — суммарного сопротивления малого круга кровообращения и сопротивления большого круга кровообращения.

Если при двустороннем сбросе преобладает веноартериальный сброс и величина общелегочного сопротивления больше сопротивления большого круга кровообращения, то больного следует отнести к группе с комплексом Эйзенменгера. Если же при двустороннем сбросе преобладает артериовенозный сброс и при этом, несмотря на значительное сопротивление большого круга кровообращения, то больной должен быть отнесен к конечной переходной группе больных с большим дефектом межжелудочковой перегородки и резчайшей гипертензией к комплексу Эйзенменгера.

Для удобства анализа больные были распределены на три группы с учетом величины систолического давления в правом желудочке и соответственно в легочной артерии, направления и объема патологического

сброса, а также соотношения сопротивлений: I—20 больных с систолическим давлением в правом желудочке и в легочной артерии, не превышающим критической величины (60 мм рт. ст.), и артериовенозным сбросом; II—20 больных с систолическим давлением в правом желудочке и в легочной артерии, превышающим критическую величину, но меньшим, чем системное давление, с однонаправленным артериовенозным сбросом или двунаправленным, но превалирующим артериовенозным сбросом; III—20 больных с систолическим давлением в правом желудочке и в легочной артерии, превышающим давление системное, с однонаправленным веноартериальным или двунаправленным превалирующим веноартериальным сбросом.

Таким образом, в зависимости от объема и направления перекрестного сброса и соотношения общелегочного и системного сопротивлений больные были отнесены нами соответственно ко II и III группам.

Обсуждение. Одним из наиболее ярких проявлений состояния легочного кровяного русла является величина легочно-артериального давления. Если считать, что при межжелудочковых сообщениях повышение давления связано с поступлением артериальной крови в систему малого круга кровообращения, то величина давления в правом желудочке должна строго коррелировать с объемом патологического сброса в легочно-сосудистое русло. Однако в действительности у больных с дефектом межжелудочковой перегородки мы встречаем большое разнообразие в соот-

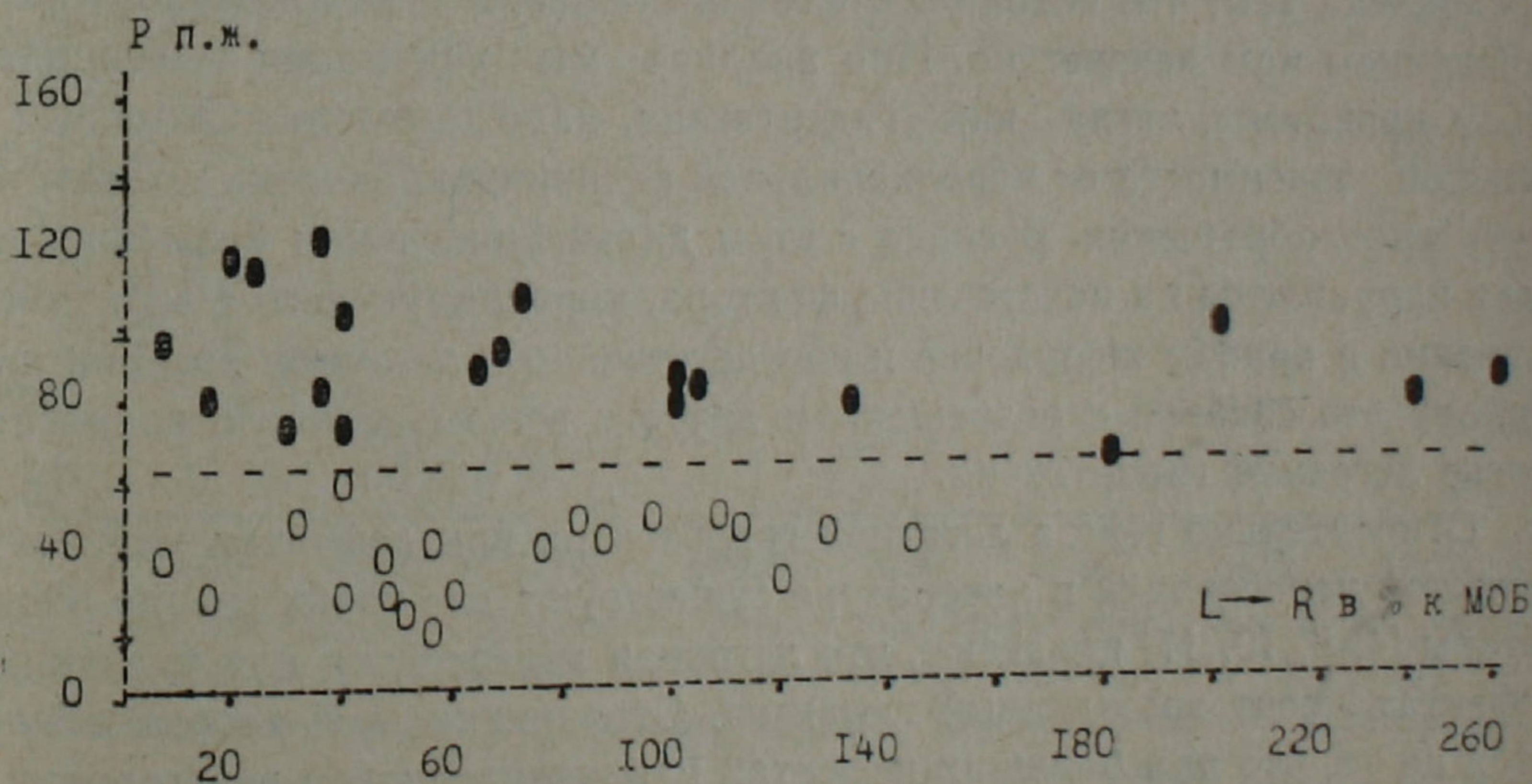


Рис. 1. По оси ординат — величины систолического давления в правом желудочке (Р. п. ж.) в мм рт. ст. По оси абсцисс — величины патологического сброса крови слева-направо в % к минутному объему большого круга кровообращения (L → R в % к МОВ). 0 — больные I группы, ● — больные II группы.

ношениях давления и объема патологического сброса в систему малого круга кровообращения. Так, например, построив график зависимости величины систолического давления в правом желудочке и объема патологического сброса крови слева-направо, какой-либо четкой корреляции мы не получили. На рис. 1 видно, что колебания в величинах сброса до давления 55—60 мм рт. ст. большие. По-видимому, это предельное давление, когда емкостные свойства сосудов

малого круга кровообращения оказываются истощенными и в легочном русле наступают вторичные изменения физиологического порядка. Эти изменения становятся главными, обгоняют пассивное расширение сосуда легкого при увеличении кровотока и приобретают ведущее значение в патологическом процессе. При давлении выше 60 мм рт. ст. намечается нечеткая зависимость, выражающая тенденцию к уменьшению сброса крови слева-направо при увеличении давления в правом желудочке.

Не получив полной корреляции при сопоставлении давления в правом желудочке с объемом патологического сброса крови, мы попытались сопоставить эти же данные с учетом сопротивления легочной артерии. Однако и в этом случае получить строгой зависимости также не удалось. Мы заметили лишь тенденцию к уменьшению легочного кровотока у больных с высоким сопротивлением малого круга кровообращения и повышенным давлением в правом желудочке. Подобная зависимость была отмечена также Ю. Д. Волинским [2].

Как видим, легочная гипертензия в определенной степени зависит от сопротивления в системе легочной артерии и от состояния емкостных свойств сосудов малого круга кровообращения. Однако ни тот, ни другой фактор не является единственным, определяющим легочную гипертензию. По-видимому, в развитии легочной гипертензии имеют значение еще какие-то факторы, не учтенные нами. Трудность анализа данных обусловлена тем, что исходное состояние больных с межжелудочковым сообщением нам неизвестно. При анализе мы учитываем имеющийся объем кровотока, тогда как гипертензия, надо полагать, находится в большой зависимости от первоначальной величины кровотока по малому кругу кровообращения. В связи с этим дальнейшие наши исследования были направлены на нахождение фактора, коррелирующего с величиной давления в правом желудочке и соответственно в легочной артерии, поскольку это связано с разрешением другого весьма важного вопроса о генезе легочной гипертензии.

Относительно генеза легочной гипертензии при дефектах межжелудочковой перегородки в литературе существуют две точки зрения. Одни авторы [4, 8, 10, 17] полагают, что легочная гипертензия при указанных дефектах носит врожденный характер. Сторонники этой теории ссылаются на то, что при больших дефектах межжелудочковой перегородки и при комплексе Эйзенменгера у больных нередко обнаруживается утробный тип строения сосудистого русла легких [14, 15]. Другие авторы [7, 13] считают, что легочная гипертензия у больных с дефектом межжелудочковой перегородки развивается постепенно, т. е. носит приобретенный характер. С. И. Левина [5], изучая сосуды легких в возрастном аспекте, установила, что изменения в них возникают в процессе развития порока и не имеют врожденного характера.

Учитывая столь противоречивые мнения и располагая при этом собственными наблюдениями, мы попытались высказать свое мнение относительно генеза легочной гипертензии. Как уже было отмечено, мы пред-

полагаем, что легочная гипертензия должна зависеть от первоначальной величины кровотока по малому кругу кровообращения. Но так как истинными величинами бывшего когда-то у больного кровотока мы не располагаем, то об этой величине можно судить лишь по другому, косвенному показателю. Таким косвенным показателем является, видимо, только размер межжелудочкового дефекта. О размере дефекта в свою очередь можно судить по величине сопротивления, которое оказывает дефект току крови при прохождении его из одного желудочка в другой.

Для подтверждения высказанной точки зрения о значении размера дефекта в развитии легочной гипертензии нами было проведено сопоставление величины сопротивления дефекта с систолическим давлением в правом желудочке. При этом была выявлена интересная закономерность. У больных со значительной величиной сопротивления дефекта (более 800 дин сек. см⁻⁵) давление никогда не превышало критической величины. При дефектах, величина сопротивления которых находилась в пределах 250—800 дин сек. см⁻⁵, 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), как правило, имело место значительное повышение давления в правом же-

"ОБЩИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ"

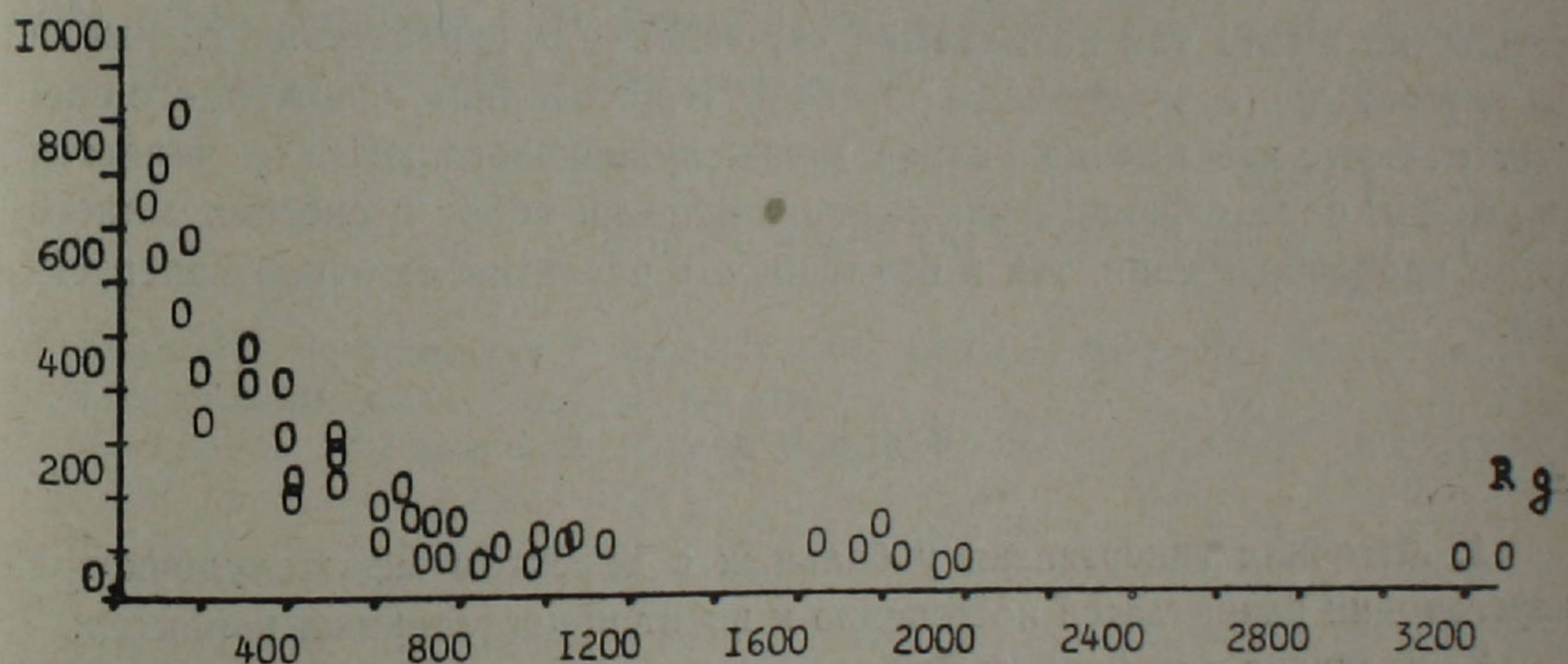


Рис. 2. По оси ординат — величины «общего показателя» гемодинамических нарушений для больных со сбросом крови слева-направо (больные 1 и 2 групп). По оси абсцисс — величины сопротивления дефекта межжелудочковой перегородки (Rd) в дин сек. см⁻⁵ для тех же групп больных.

лудочке. Давление ниже критической величины у этой группы больных не было констатировано. Сюда вошли все больные с резчайшей гипертензией — с систолическим давлением в правом желудочке порядка 60—160 мм рт. ст. как с артериовенозным, так и веноартериальным сбросом (больные с комплексом Эйзенменгера). Еще более четкая корреляция была получена нами при сопоставлении величины сопротивления дефекта с «общим показателем» гемодинамических нарушений [3]. На рис. 2 показана довольно строгая зависимость: при малых величинах сопротивления дефекта величина «общего показателя» гемодинамических на-

рушений увеличивается, а с увеличением сопротивления дефекта величина «общего показателя», наоборот, уменьшается. Отсюда становится очевидным, что выраженные расстройства гемодинамики, как правило, имеют место при дефектах больших размеров, тогда как дефекты небольших размеров не сопровождаются выраженными нарушениями гемодинамики.

Представленные данные позволяют также сделать вывод и о генезе легочной гипертензии; последняя, как видно, строго коррелирует с величиной сопротивления дефекта, т. е. с фактором, который определяет первоначальный сброс в систему малого круга кровообращения. Совершенно очевидно, что при наличии дефектов небольших размеров гипертензия в системе малого круга кровообращения либо не развивается, либо бывает не очень велика. При дефектах больших размеров, иными словами, при наличии большого шунта, давление в системе малого круга кровообращения достигает значительных величин. Однако в некоторых случаях патогенетические связи развития легочной гипертензии могут быть затухиваны малым возрастом больного; так, например, для новорожденного характерно высокое давление в системе легочной артерии, при наличии же дефекта большого размера начальная, так называемая привентивная гипертензия не снижается, а поддерживается и еще более увеличивается имеющимся большим дефектом. Ясно, что и в подобных случаях легочная гипертензия носит приобретенный характер, так как при отсутствии шунта так называемая «врожденная» гипертензия не имела бы условий для последующего развития. На основании изложенного следует считать, что именно размер межжелудочкового дефекта является фактором, определяющим как первоначальный сброс в систему малого круга кровообращения, так и возможность развития легочной гипертензии.

В ы в о д ы

1. Легочная гипертензия у больных с дефектом межжелудочковой перегородки развивается постепенно и носит приобретенный характер.
2. Развитие легочной гипертензии предопределяется первоначальной величиной тока крови по малому кругу кровообращения, зависящей всецело от размера межжелудочкового дефекта.
3. К числу факторов, способствующих развитию легочной гипертензии, следует отнести величину легочно-артериального сопротивления, величину кровотока по малому кругу кровообращения и состояние емкостных свойств сосудов малого круга кровообращения.
4. Легочная гипертензия более резких степеней, тяжелые нарушения гемодинамики малого круга кровообращения и более выраженная перегрузка правого желудочка имеют место при дефектах больших размеров.

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.
Ереванский институт кардиологии
и сердечной хирургии

Поступило 13/III 1965 г.

Ն. Խ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԹՈՔԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ
ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արյան փոքր շրջանառության վիճակը ուսումնասիրելու համար մեր կողմից հետազոտության են ենթարկվել միջփորոքային դեֆեկտով տառապող 60 հիվանդ, նրա սկսած ամենապարզ ձևերից (Ռոժեի հիվանդություն) մինչև ավելի հիվանդության վերջին շրջանը (էյզենմենգերի կոմպլեքս):

Հիմնվելով մեր հետազոտությունների վրա, մենք հանգեցինք հետևյալ եզրակացությունների:

1. Թոքային հիպերտենզիան միջփորոքային դեֆեկտով հիվանդների մոտ զարգանում է աստիճանաբար և կրում է ձեռք բերվի բնույթ:

2. Թոքային հիպերտենզիայի զարգացումը բնորոշվում է փոքր շրջանառության արյան հոսքի նախնական մեծությամբ, որը ամբողջապես կախված է միջփորոքային դեֆեկտի չափից:

3. Թոքային հիպերտենզիայի զարգացմանը նպաստող ֆակտորների թվին պետք է դասել թոք-զարկերակային դիմադրողականությունը, փոքր արյան շրջանառության անոթների ծավալային ունակությունը:

4. Խիստ արտահայտված թոքային հիպերտենզիան, հեմոդինամիկայի ծանր խանգարումները և աջ փորոքի ուժեղ արտահայտված հիպերտենզիան ի հայտ են գալիս մեծ դեֆեկտների ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Волинский Ю. Д. Диссертация. М., 1962.
3. Григорян Н. Х., Быков Г. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1965, 3, стр. 23.
4. Ионаш В. Частная кардиология, ч. 1, Прага, 1962.
5. Левина С. И. Диссертация. 1962.
6. Савельев В. С. Зондирование и ангиокардиография при врожденных пороках сердца. 1961.
7. Сидаренко Л. Н. Врачебное дело, 1961, 12, стр. 75.
8. Шаповалова В. Я. Диссертация. М., 1965.
9. Bing R. The Physiology of congenital heart disease. New-York, 1949.
10. Burchell H. Brit. Heart Journal, 1959, 21, 2, 255.
11. Cournand A. Circulation, 1950, 2, 4, 641.
12. Denolin H. Acta card., 1954, 9, 4, 285.
13. Downing D., Goldberg H. Dis. Chest, 1956, 29, 3, 475.
14. Engle M. Pediatrics, 1954, 14, 16.
15. Givin W., Edwards J. Circulation, 1950, 2, 545.
16. Heath D. Brit. J. Dis. Chest, 1960, 4, 2, 182.
17. Wood P. Diseases of the heart and circulation. London, 1956.
18. Zimmerman H. Dis. Chest, 1951, 20, 46.