

УДК 616—007.271

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

ВЛИЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ГРАДИЕНТА ДАВЛЕНИЯ НА СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Целью данной работы было выяснить, каким образом при наличии сочетанного митрально-аортального стеноза дополнительное препятствие оттоку крови в области аортального клапана влияет на газообмен в легких. Работа построена на сопоставлении результатов предоперационного исследования функции внешнего дыхания в покое и после физической нагрузки с данными операционного измерения давления в полостях сердца и исследования газового состава крови.

Обследовано 45 больных с митрально-аортальным стенозом. У ряда больных (22) симптомы аортального стеноза отсутствовали, и он был выявлен лишь на операционном столе по наличию систолического градиента между левым желудочком и аортой. По величине систолического градиента больные были распределены на 2 группы.

I группа (22 больных)—систолический градиент до 17 мм рт. ст. (в среднем 11 мм рт. ст.).

II группа (23 больных)—систолический градиент выше 17 мм рт. ст. (в среднем 26 мм рт. ст.).

Исследования показали, что у всех больных наблюдалось значительное нарушение гемодинамических показателей малого круга кровообращения. Это выражалось в увеличении среднего давления в левом предсердии и легочных венах (в среднем $21,5 \pm 1,2$ мм рт. ст.), а также в легочной артерии (в среднем $33 \pm 2,2$ мм рт. ст.).

Со стороны газового состава крови отмечались признаки венозной гипоксемии. Изменения газового состава артериальной крови были несущественными.

Выраженные изменения претерпела функция внешнего дыхания. Минутный объем дыхания был увеличен до 8,1 л/мин. (156% к должному), а коэффициент использования кислорода снижен до 30,5. Потребление кислорода изменялось несущественно (244 мл/мин.—109% к должному). Жизненная емкость легких была снижена и составляла в среднем 71% должной величины. Реакция на нагрузку характеризовалась отставанием потребления кислорода от роста легочной вентиляции. Вследствие этого коэффициент использования кислорода в первые минуты отдыха снижался до 88—86% исходного уровня.

Изучение показателей гемодинамики, газового состава крови и функции внешнего дыхания выявило определенные различия между этими показателями в зависимости от величины систолического градиента между левым желудочком и аортой.

Так, у больных I группы с невысоким систолическим градиентом были обнаружены незначительные изменения гемодинамики. Среднее давление в легочной артерии у них составляло $28 \pm 3,8$ мм рт. ст., в левом предсердии— $20 \pm 2,0$ мм рт. ст., а градиент давлений легочная артерия—легочная вена был равен $8 \pm 1,5$ мм рт. ст. Минутный объем сердца существенно не изменялся ($5,5 \pm 0,6$ л/мин). Не отмечалось существенных изменений и со стороны газового состава крови. Содержание кислорода в артериальной крови составляло $16,8 \pm 0,34$ об.%, а в венозной— $12,5 \pm 0,42$ об.%. Насыщение артериальной крови кислородом было равно в среднем $95 \pm 0,8\%$, венозной— $71 \pm 1,7\%$. Артерио-венозное различие по кислороду было в пределах нормы и составляло $4,3 \pm 0,14$ об.%. Умеренными были изменения и со стороны показателей функции внешнего дыхания. Минутный объем дыхания составлял $7,5 \pm 0,45$ л/мин. ($148 \pm 10,8\%$ к должному), потребление кислорода— $237 \pm 8,9$ мл/мин. ($119 \pm 2,7\%$ к должному), коэффициент использования кислорода— $31,9 \pm 1,7$, а жизненная емкость легких— $74 \pm 5,1\%$ к должному. После физической нагрузки в первые две минуты отдыха, по сравнению с исходным уровнем, наблюдалось значительное увеличение легочной вентиляции ($135 \pm 3,2$ и $128 \pm 2,8\%$ соответственно). К 3—5-й мин. она уменьшалась и к 10-й мин. отдыха нормализовалась ($105 \pm 2,9\%$). Потребление кислорода несколько отставало от роста легочной вентиляции. На первой и второй минутах отдыха оно составляло соответственно $123 \pm 4,0$ и $110 \pm 0,95\%$, а на 3—5-й мин. достигало исходного уровня. Это приводило к снижению коэффициента использования кислорода, которое, однако, было незначительным ($94 \pm 3,1\%$ на первой и $88 \pm 4,9\%$ на второй минутах отдыха) и оставалось на этом уровне до конца восстановительного периода.

У больных второй группы с выраженным систолическим градиентом между левым желудочком и аортой показатели гемодинамики малого круга кровообращения, газового состава крови и газообмена в легких заметно отличались от таковых у больных первой группы. Прежде всего это выражалось в ухудшении гемодинамических показателей. Так, среднее давление в левом предсердии и легочных венах повысилось до $23 \pm 2,0$, а в легочной артерии до $40 \pm 3,1$ мм рт. ст. Перепад давления на легочных сосудах возрос более чем вдвое ($17 \pm 1,7$ мм рт. ст.). Минутный объем сердца был несколько ниже и составлял $4,8 \pm 0,4$ л/мин. Со стороны газового состава крови отмечалось некоторое увеличение венозной гипоксемии. Содержание кислорода в венозной крови составляло $11,2 \pm 0,43$ об.%, а насыщение ее кислородом $65 \pm 4,2\%$. Содержание кислорода в артериальной крови и насыщение ее кислородом существенно не изменялось (соответственно $16,4 \pm 0,6$ об.%, и $94 \pm 0,7\%$). Артерио-венозное различие по кислороду увеличилось до

5,2±0,72 об.%. Претерпевала ухудшение и функция внешнего дыхания. Так, минутный объем дыхания у больных II группы был выше, чем у больных I группы и составлял в среднем 8,7±0,45 л/мин. (176±9,5% к должному). Потребление же кислорода существенно не менялось (116±2,1% к должному). Коэффициент использования кислорода составлял 28,5±0,86%, а жизненная емкость легких 67±5,3% к должной величине.

После нагрузки у больных второй группы, по сравнению с больными первой группы, отмечалась более выраженная гипервентиляция, достигавшая на первой и второй минутах отдыха 144±4,3 и 131±3,7% к исходному уровню. Потребление кислорода у них существенно отставало от роста легочной вентиляции (117±4,2 на первой и 108±3,6% на второй минутах отдыха), вследствие чего коэффициент использования кислорода снижался более значительно, достигая на первой и второй минутах соответственно 82±4,1 и 83±3,6%. К концу отдыха он повышался до 90±4,8%.

Таким образом, у больных митрально-аортальным стенозом с высоким систолическим градиентом давления между левым желудочком и аортой отмечалось более значительное нарушение гемодинамики и газообмена, чем у больных с невысоким систолическим градиентом. Можно думать, что дополнительное препятствие оттоку крови в области аортального клапана при наличии стеноза левого атриовентрикулярного отверстия сердца является фактором, который в определенных условиях, и особенно при усилении кровотока под влиянием физической нагрузки, может значительно влиять на степень нарушения гемодинамики и газообмена в легких. Двойное препятствие оттоку крови усиливает нарушение вентиляции и кровотока, ухудшая процессы утилизации кислорода из вентилируемого воздуха.

Институт кардиологии
МЗ АрмССР

Поступило 6/1 1971 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՀԱՇՄԱՆ ՍԻՍՏՈՂԻԿ ԳՐԱԴԻԵՆՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՏՐԱԼ-ԱՈՐՏԱԼ
ՍՏԵՆՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ԳԱԶԱՓՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԴԱՐՄԱՆ
ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միտրալ-աորտալ ստենոզով տառապող 45 հիվանդների մոտ դադարափոխանակման և հեմոդինամիկայի հետազոտությունը ցույց է տվել, որ սրտի ձախ նախասիրտ-փոքրբային անցքի նեղացման առկայության դեպքում, պորտալ փականի շրջանում արյան արտահոսքին արգելակող գործոնը որոշակի պայմաններում, հատկապես ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դեպքում, կարող է դալի կերպով ազդել թոքերում դադարափոխանակման և հեմոդինամիկայի խանգարման աստիճանի վրա: