

С. Б. ЛЕНСКИЙ, О. С. АНТОНОВ, Ю. А. ВЛАСОВ,  
Е. Е. ЛИТАСОВА, Г. С. СТУНЖА

## ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

В лечении дефектов межжелудочковой перегородки сердца особое внимание заслуживают вопросы, связанные с естественным течением заболевания и позволяющие обоснованно выбрать оптимальную тактику лечения больных [1, 3, 4, 9, 11, 15].

В настоящее время общеизвестно, что и продолжительность жизни больного, и результаты коррекции порока зависят прежде всего от состояния гемодинамики и характера структурных изменений в сосудистом русле легких, тяжесть которых во многом определяется размерами дефекта [1, 2, 4—8, 14—17, 20]. Однако в естественном течении ДМЖП остается окончательно не выясненным, как изменяется размер патологического сообщения на протяжении жизни, в каком возрасте и у каких больных возможно развитие легочной гипертензии—этого наиболее грозного и определяющего судьбу больного осложнения.

Поэтому мы и решили посвятить свое исследование изучению именно этих вопросов.

*Метод и материалы исследования.* Наиболее объективную характеристику развития нарушений кровообращения можно получить при длительном наблюдении за больными, периодически выполняя зондирование сердца, однако опубликованные серии таких наблюдений [4, 7—9, 14—22] немногочисленны, охватывают в основном первое десятилетие жизни и не всегда выполнимы. Поэтому мы попытались смоделировать течение нарушений гемодинамики у больных ДМЖП, используя методы статистического анализа. В качестве модели рассматривались расставленные в хронологическом порядке средние величины систолического и диастолического давления в малом круге кровообращения. Причем, исходные данные систематизировались и по размеру дефекта, и по возрасту (основные, определяющие развитие гемодинамики, факторы).

Для моделирования использовались данные, полученные при однократном зондировании сердца, и операционные измерения величины патологического сообщения у 360 больных с изолированным ДМЖП в возрасте от 1 года до 20 лет с размерами дефектов от 3 до 30 мм. У 101 больного этой группы проводилось морфологическое исследование легких (биопсии и аутопсии).

Для верификации полученных моделей использованы данные, полученные при повторном зондировании сердца у 49 человек. Динамика размера патологического сообщения прослежена у 15 больных, повторно оперированных по поводу реканализации дефекта.

*Результаты исследования. 1. Изменение абсолютного размера ДМЖП с возрастом.* Динамика абсолютного размера ДМЖП прослежена у 15 больных, оперированных по поводу его реканализации в возрасте от 2 до 40 лет с периодом между операциями от 2 до 6 лет. У 12 человек во время первой коррекции дефекты были ушиты, у 3—закрыты заплатой. У большинства больных реканализация диагностирована в первые месяцы после операции, что, по нашему мнению, исключает влияние хирургического вмешательства на естественное развитие патологического сообщения. Как видно из данных операционных измерений величины дефекта (рис. 1), у 12 человек размер его с возрастом практически не изменился, у 3 человек с сохранившейся заплатой размер его уменьшился (наблюдения № 13, 14, 15).

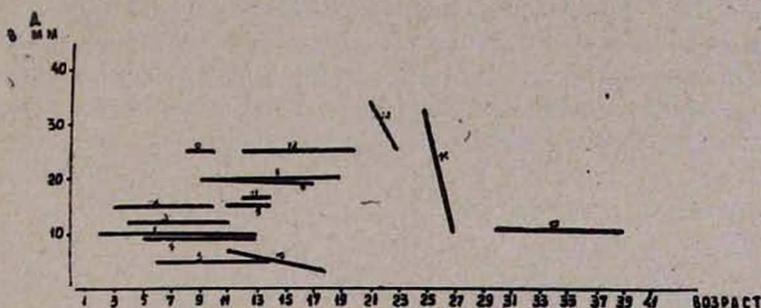


Рис. 1. Изменение абсолютного размера ДМЖП за период между операциями у больных, оперированных по поводу реканализации дефекта. По оси абсцисс—возраст больного в годах; по оси ординат—величина патологического сообщения (в мм).

Эти наблюдения, а также анализ гемодинамики у неоднократно зондированных больных позволили нам присоединиться к мнению авторов [5, 10, 14, 17, 19—21], считающих, что абсолютный размер ДМЖП с возрастом не изменяется.

Исходя из вышеизложенного, нами выделены группы с анатомически равной величиной патологического сообщения. Для характеристики возрастной динамики относительного размера ДМЖП мы использовали соотношение между площадями сечения дефекта и аорты, выраженное в процентах.

*2. Определение абсолютной величины гемодинамически «небольших», «средних» и «больших» ДМЖП.* Первоначально все наблюдения были разделены на исходные группы с разницей диаметров ДМЖП в 1 мм., а внутри этих групп—на возрастные подгруппы с интервалом в 1 год. С целью выявления математически достоверных различий в состоянии гемодинамики между исходными группами был проведен сравнительный анализ с применением критериев Вилкоксона и Стьюдента [13], при этом каждая из возрастных подгрупп одной группы последовательно сравнивалась с такой же возрастной подгруппой в других группах. В результате этого анализа мы математически доказали, что по состоянию давления в малом круге кровообращения дефекты диа-

метром 3—12 мм отличаются от дефектов диаметром 13—17 мм, которые, в свою очередь, отличаются от дефектов с диаметром более 18 мм. Внутри этих групп статистически значимые различия по величине систолического давления в малом круге не выявляются. Поэтому исходные группы были соответствующим образом укрупнены. Внутри каждой возрастной подгруппы были рассчитаны средние величины систолического и диастолического давления, хронологические ряды которых и рассматривались нами как модель течения заболевания у «условного больного» с «небольшим» (диаметр  $8 \pm 2$  мм) ДМЖП, со «средним» (диаметр  $15 \pm 2$  мм) и с «большим» (диаметр  $25 \pm 2$  мм) ДМЖП.

Эти модели были сопоставлены с динамикой давления 49 неоднократно зондированных больных, также разделенных на 3 группы. Как оказалось, в соответствующих группах возрастная динамика давления повторно обследованных больных совпадает по тенденции развития с данными, полученными при моделировании, а абсолютные значения величин укладываются в доверительный интервал моделей, что свидетельствует о достаточной объективности примененного метода моделирования.

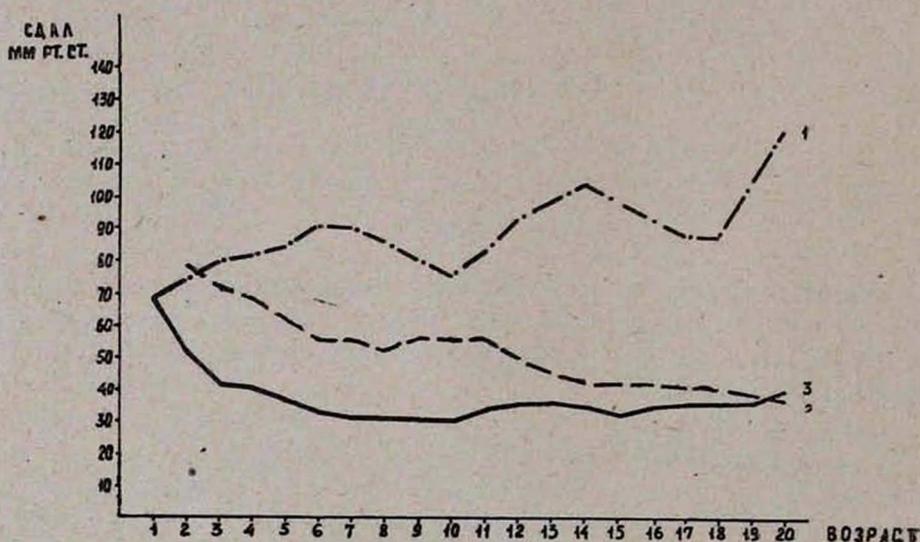


Рис. 2. Модели изменения систолического давления в малом круге кровообращения у больных ДМЖП. По оси абсцисс—возраст в годах; по оси ординат—величина систолического давления. График № 1—изменение давления у больных с «большим» ДМЖП, график № 2—со «средним» ДМЖП и график № 3—с «небольшим» ДМЖП.

**3. Изменение давления в малом круге кровообращения с возрастом.** Как видно из рис. 2, уровень систолического давления в малом круге в первый год жизни у большинства больных превышает 60—70 мм рт. ст., а в последующие годы возможно как уменьшение, так и увеличение его. Для больных с «небольшим» ДМЖП (граф. 3) характерно интенсивное и быстрое снижение уровня систолического давления, которое

уже к концу 2-го года уменьшается до 50 мм рт. ст., а у больных старше 5—6 лет длительное время (до 20 лет) стабилизируется в пределах 30—35 мм рт. ст.

У больных со «средним» ДМЖП уровень систолического давления снижается в меньшей степени, и процесс этот продолжительнее (граф. 2). Так, к 5—6-му году систолическое давление снижается до 55—60 мм рт. ст. и только после 13—14 лет стабилизируется в пределах 40—45 мм рт. ст.

У больных с «большим» ДМЖП (граф. 1) отмечается раннее и постоянное прогрессирование систолического давления, особенно интенсивное после 11 лет, и величина его уже в 12—14 лет достигает 100 и более мм рт. ст.

Динамика диастолического давления в легочной артерии (рис. 3) имеет некоторые отличия от динамики систолического: у больных с «небольшим» ДМЖП характерно снижение уровня диастолического давления с 20 мм рт. ст. в 1 год до 11—12 мм рт. ст. в 5—6 лет с последующей стабилизацией на этом уровне. Однако после 17 лет величина его незначительно повышается (до 18 мм рт. ст.). У больных со «средним» ДМЖП диастолическое давление, снизившееся в течение первых пяти лет жизни до 15 мм рт. ст., после 14 лет начинает постепенно увеличиваться, достигая к 20 годам 20 мм рт. ст. У больных с «большим» ДМЖП характерно раннее и постоянно прогрессирующее увеличение диастолического давления—с 28—30 мм, рт. ст. в 1 год до 40—45 мм рт. ст. у больных старше 11 лет.

*4. Структурные изменения в сосудистом русле легких.* Состояние сосудов малого круга было изучено у 44 больных с «небольшим» ДМЖП, из них у 13 (29,5%) человек структурно-гиперпластические изменения в сосудистом русле легких отсутствовали; у 17 (38,6%)—были не более I стадии; у 9 (20,5%)—II стадии и у 5 (11,4%)—III стадии. Выраженность изменений нарастает с возрастом: до 10 лет II—III стадии изменений встречаются у 25,6% больных этого возраста, а после 10 лет—примерно у 40% больных. Надо отметить, что для этой группы больных характерен вазодилатационный тип изменений: просветы сосудов широкие, склероз начинается с гиперэластоза среднего слоя и адвентиции без поражения интимы даже при III стадии.

У больных со «средним» ДМЖП выявлены более выраженные изменения. Так, из 19 обследованных больных структурные изменения в сосудистом русле легких у 12 человек (63,1%) соответствовали II стадии, у 7 (36,9%)—III стадии. У всех больных, обследованных до 3 лет, выявлен вазоконстриктивный характер изменений сосудов малого круга, причем в 71,4% случаев структурные изменения соответствовали II стадии и лишь в 28,6%—III стадии по Эдварсу. Среди больных в возрасте от 4 до 10 лет отмечен вазодилатационный характер изменений, которые в 83,3% соответствовали II стадии, а в остальных случаях—III стадии. Старше 11 лет у всех обследованных больных выявлена III стадия вазодилатационного типа.

Состояние сосудистого русла легких изучалось у 38 больных с «большим» ДМЖП. Для таких больных характерен вазоконстриктивный характер изменений, встретившийся в 76,3% всех наблюдений. Выраженность структурных изменений быстро прогрессирует с возрастом: до 3 лет у 63,6% больных изменения соответствуют III стадии по Эдварсу, у 36,4%—IV стадии; от 4 до 7 лет—в 57,1% случаев изменения соответствовали IV—V стадиям, а старше 8 лет—уже у 76,9% больных.

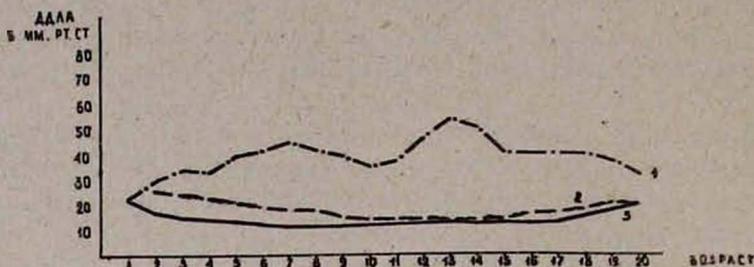


Рис. 3. Модели изменения диастолического давления в малом круге кровообращения у больных с ДМЖП (обозначения те же, что и на рис. 2).

*Обсуждение полученных результатов.* Систематизировав по возрасту и по размеру дефекта данные о состоянии гемодинамики у больных с изолированными ДМЖП и подвергнув их статистическому анализу, мы получили 3 модели возрастной динамики давления в малом круге кровообращения. Первая характеризуется ранним и интенсивным снижением систолического давления в малом круге, которое уже к 4—5-му году стабилизируется в пределах 30—35 мм рт. ст. и остается на этом уровне до 20 лет. Вторая модель характеризуется растянутым до 10—11 лет периодом снижения давления, которое в последующие годы стабилизируется в пределах 40—45 мм рт. ст. Третья же характеризуется ранним развитием высокой легочной гипертензии и постоянным ее прогрессированием.

Первый вариант течения наблюдается у больных с «небольшим» ДМЖП, относительный размер которых в первые 2 года жизни не превышает 30—40% площади сечения аорты. У таких детей уменьшение уровня давления тесно связано с возрастным развитием сердечно-сосудистой системы. Так, если в первые 2 года жизни сердце трехкратно увеличивается, то и систолическое давление в малом круге за этот период уменьшается с 60—70 до 50—55 мм рт. ст., а диастолическое—с 20—25 до 15—17 мм рт. ст. От 3 до 10 лет в развитии сердечно-сосудистой системы преобладают процессы дифференциации тканей, давление в малом круге снижается более медленно, и к концу этого периода систолическое давление достигает 30—35 мм рт. ст., а диастолическое—11—12 мм рт. ст. Такая динамика заболевания в первые 10 лет жизни, связана, вероятно, не только с расширяющимися в процессе онтогенеза адаптационными возможностями системы кровообращения, но и с постепенно возрастающей ролью собственного сопротивления дефекта в за-

щите легких от переполнения уже с первых лет жизни, так как, по мнению ряда авторов [5, 6, 23], барьерная роль дефекта проявляется, если его величина меньше  $1/2$  аорты.

У больных старше 10 лет относительный размер ДМЖП изменяется не существенно: от 12—15 до 8—10% площади сечения аорты. Уровень давления так же остается неизменным. Незначительное повышение диастолического давления в конце 2-го десятилетия связано, вероятно, с нарастающими изменениями в строении сосудов легкого.

Подобное течение заболевания наблюдается и у больных со «средним» ДМЖП, относительный размер которого хоть и превышает сечение аорты в 1-й год жизни, со временем уменьшается до 40% в 10 лет и до 30—35% от площади аорты в 18—20 лет. Имеющиеся различия в течении заболевания (более продолжительный период регрессии давления, более высокий уровень стабилизации и появление в возрасте 13—14 лет тенденции к повышению диастолического давления) связано, видимо, с тем, что у таких больных на протяжении всего первого 10-летия основную защитную роль выполняет сопротивление сосудов малого круга, повышение которого обусловлено выраженной структурной перестройкой. Собственное сопротивление дефекта играет существенную роль в компенсации только у больных старше 10 лет. Однако на течение заболевания в этот период оказывают влияние появившиеся ранее структурные изменения, которые к этому времени уже выполнили свою роль, но продолжают прогрессировать и носят «следовой» характер.

У больных с «большим» ДМЖП собственное сопротивление дефекта практически не препятствует гидродинамическому воздействию потока шунтируемой крови, так как величина его практически на протяжении 20 лет превышает сечение аорты. Основную «барьерную» роль в защите малого круга от переполнения выполняет значительное повышение сопротивления сосудов. Повышение сосудистого сопротивления сопровождается вазоконстриктивной реакцией с ранним развитием выраженных структурных изменений, характеризующихся не только поражением стенок и сосудов, но и их перестройкой. Эти изменения уже с первых лет жизни приобретают ведущее влияние на течение заболевания и приводят к раннему развитию высокой легочной гипертензии.

Таким образом, отбирая больных для хирургического лечения следует исходить из представления, что выраженные структурные изменения у больных I группы проявляются после 17 лет, у больных II группы — после 13—14 лет и в обоих случаях еще обратимы, а у больных с «большим» ДМЖП необратимы уже с 4—5 лет.

Следует обратить внимание, что по уровню повышения давления в малом круге кровообращения у больных в первые 2 года жизни довольно трудно прогнозировать развитие заболевания, и у таких больных целесообразно определять размер ДМЖП с помощью селективной ангиокардиографии.

ГНИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР, г. Новосибирск Поступила 1/IX 1979 г.

ՄԻՋՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ  
ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Ո Ւ Մ

Բոլոր հիվանդները բաժանված են 3 խմբի, որոնք տարբերվում են թորային զերարվածու-  
թյան զարգացման տեմպերով և արյան փոքր շրջանառության անոթային հոնի կառուցվածքի  
անատոմիական փոփոխություններով:

S. B. Lenski, O. S. Antonov, Yu. A. Vlasov, E. E. Litasova,  
G. S. Stounzha

Natural Development of Disturbances of Hemodynamics in Patients  
with Ventricular Septal Defect

S u m m a r y

All patients are divided into three groups, which are differentiated according to the rate of the development of pulmonary hypertension and anatomical changes in the structure of the vascular bed of the lesser circulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. Медицина, 1975.
2. Бураковский В. И., Гордонова М. И., Плотникова Л. Р. Кардиология, 1979, 2, 14—19.
3. Бухарин В. А. В кн.: «Некоторые итоги и перспективы хирургии сердца и сосудов». Медицина, 1976, 87—101.
4. Волколаков Я. В., Лацис А. Т. Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки. Рига, Зинайтне, 1976, 156.
5. Воронов В. А. Докт. дисс., 1975, 16.
6. Григорян Н. Х. Экспер. и клин. мед., 1965, 4, 59—65.
7. Гулямов Д. С. Докт. дисс., 1972, 382.
8. Зиньковский М. Ф. Докт. дисс., 1974, 462.
9. Колоскова Л. В. Автореф. канд. дисс., 1975.
10. Крымский Л. Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., Медгиз, 1963, 423.
11. Мешалкин Е. Н., Мезенцев Г. Д., Шестаков В. В. Тезисы докладов II Всесоюзной конф. серд.-сосуд. хирургов. Рига, 1978, 10—12.
12. Рузык В. И., Харьков А. А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека. М.—Л., 1948, 222.
13. Сопельцев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М., Медицина, 1968, 419.
14. Соловьев Г. М., Намазова А. А., Шабалкин Б. В. Хирургия перегородки сердца. М., Медицина, 1967, 212.
15. Францев В. И., Плотников Л. Р., Безменова Е. В. и др. 11. Советско-Американский симпозиум по врожденным порокам сердца. М., Мир, 1976, 80—86.
16. Arcilla R. A., Agustsson M. N., Blooff J. P. et al. Circulation, 1963, 28, 4, 561—571.
17. Bloomfield D. K. Circulation, 1961, 24, 4, 890—897.
18. Cambell M. Heart J., 1971, 2, 33, 246—253.
19. Goldberger E. Am. J. Cardiology, 1964, 14, 578—579.
20. Kethj D., Rose V., Collins G., Kidd B. S. Heart J., 1971, 33, 2, 81—87.
21. Lynfield J., Gasull B. M., Arcilla R. A., Luan L. Am. J. of Medicine, 1961, 30, 3, 357—372.
22. Nadas A. S. In: Second Joint USSR—USA symp. on congenital Heart Disease. M.: Mir, 1976, 353—355.
23. Selzer A. J. A. M. A., 1954, 154, 129—135.