

УДК 616.131—007.271+616.125.6—007.253—092:616.12—008

М. Ф. Зиньковский, Э. Э. Осмонов

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТРИАДЕ ФАЛЛО

Триада Фалло — врожденный порок сердца, анатомическую сущность которого составляет сочетание стеноза легочной артерии с дефектом межпредсердной перегородки. Ведущим компонентом порока является сужение клапана легочной артерии, в ряде случаев — ее ствола или инфундибулярной части правого желудочка. Межпредсердное сообщение чаще всего представлено овальным окном, не закрывшимся в результате повышения давления в правых отделах сердца. Реже встречается дефект межпредсердной перегородки как результат нарушения формирования перегородки в эмбриональном периоде. Наличие сопротивления току крови является причиной вторичных изменений миокарда правого желудочка: выраженной гипертрофии его стенки с очагами кардиосклероза, уменьшения объема полости приточного и выводного отдела желудочка, развития вторичного инфундибулярного стеноза [2, 3, 6, 7].

При наличии препятствий кровотоку для поддержания достаточно-го сердечного выброса необходимо повышение систолического давления в правом желудочке. Правожелудочковая гипертензия соответствует степени стеноза. В отдельных случаях давление может в 10 раз превышать норму (20—25 мм рт. ст.). Вследствие концентрической мышечной гипертрофии правый желудочек в определенных пределах компенсирует стеноз, главным образом в состоянии покоя. Однако при физических нагрузках сердечный выброс у больных с выраженной степенью сужения практически не увеличивается, так как в силу известного гидродинамического закона градиент давления на уровне сопротивления пропорционален квадрату объемной скорости. Мощность правого желудочка недостаточна, чтобы преодолеть давление 240—250 мм рт. ст.

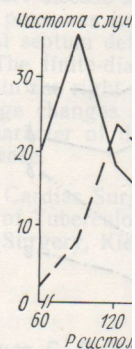
Уменьшение полости правого желудочка, а также ухудшение его растяжимости вследствие гипертрофии и фиброза миокарда приводят к повышению конечно-диастолического давления и вместе с ним — давления в правом предсердии и полых венах.

Дефект межпредсердной перегородки оказывает существенное влияние на характер гемодинамических изменений, связанных со стенозом легочной артерии. В то же время выраженность стеноза обуславливает величину и направление сброса крови через межпредсердный дефект. Именно этот фактор определяет принадлежность больных к одной из клинических форм порока — цианотической или ацианотической.

Мы исследовали взаимное воздействие межпредсердного дефекта и легочного стеноза на основании изучения взаимоотношений различных факторов внутрисердечной гемодинамики. В литературе эти положения недостаточно четко сформулированы и носят в основном описательный характер. Между тем ясное представление о сущности исходных гемодинамических изменений имеет большое практическое значение, так как способствует выбору оптимальной тактики и методики хирургического лечения.

В основу настоящей работы положены данные внутрисердечной гемодинамики, исследованной методом катетеризации сердца у 138 больных триадой Фалло.

В правые о-
вен, в левые —
артериальной кр
ных при пункци
была у 70 боль
зависимости от
ставлена на рис

Рис. 1. Рав-
мал

Сплошная л

Рис. 2. Зав-
Сплошная л

вом желудочке.
цианотической ф
факт, что в отде
отсутствует циан
желудочке не пр
дополнительные
через дефект.

Мы проанализи-
ви кислородом о
дием в обе фазы
отрицательный (с
вом), насыщение
с равным давлен
насыщение неско
дом давления ме
риальной крови с
больше сброс кро

Известно, что
конечно-диастоли
КДД в левом же
тяжимостью лево
стенозе легочной
графика (рис. 2)
зии повышается
ках — ведущий ф
крови через меж
выраженность арт
в правом и левом

Для больных
КДД, поскольку
дается реже, чем

В правые отделы сердца катетер вводят через одну из системных вен, в левые — через дефект межпредсердной перегородки. Насыщение артериальной крови кислородом исследовано в пробах крови, полученных при пункции бедренной артерии. Цианотическая форма порока была у 70 больных, ацианотическая — у 68. Распределение больных в зависимости от выраженности правожелудочковой гипертензии представлена на рис. 1. Как следует из графиков, высокое давление в пра-

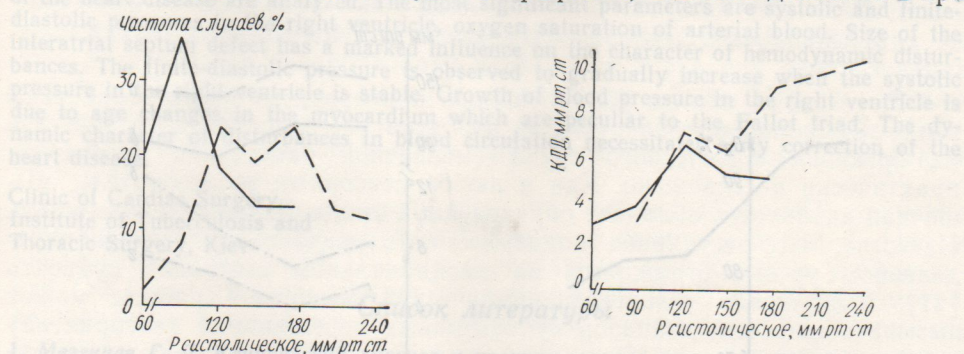


Рис. 1. Распределение больных триадой Фалло по величине максимального систолического давления в правом желудочке.

Сплошная линия — ацианотическая, пунктирная — цианотическая форма порока.

Рис. 2. Зависимость КДД в правом желудочке от степени правожелудочковой гипертензии.

Сплошная линия — ацианотическая, пунктирная — цианотическая форма порока.

вом желудочке (120 мм рт. ст. и более) чаще встречалось у больных с цианотической формой порока. Однако обращает на себя внимание факт, что в отдельных случаях высокого правожелудочкового давления отсутствует цианоз, а у некоторых синюшных больных давление в желудочке не превышает 60—90 мм рт. ст. Следовательно, имеются дополнительные факторы, определяющие направление сброса крови через дефект.

Мы проанализировали зависимость насыщения артериальной крови кислородом от перепада давления между правым и левым предсердием в обе фазы сердечного цикла и обнаружили, что если градиент отрицательный (т. е. давление в левом предсердии выше, чем в правом), насыщение артериальной крови соответствует норме. У больных с равным давлением в предсердиях (градиент равен 0) артериальное насыщение несколько снижено. У больных с положительным перепадом давления между правым и левым предсердиями насыщение артериальной крови снижено. При этом чем выше градиент давления, тем больше сброс крови справа налево.

Известно, что давление в предсердиях обусловлено величиной конечно-диастолического давления (КДД) в желудочках. В норме КДД в левом желудочке выше, чем в правом, в связи с меньшей растяжимостью левого желудочка. Гипертрофия правого желудочка при стенозе легочной артерии меняет эти соотношения. Как видно из графика (рис. 2), по мере возрастания правожелудочковой гипертензии повышается КДД. Соотношение КДД в правом и левом желудочках — ведущий фактор, определяющий направление и величину сброса крови через межпредсердный дефект. Как видно из графика (рис. 3), выраженность артериальной гипоксемии пропорциональна разнице КДД в правом и левом желудочке.

Для больных с ацианотической формой порока характерно низкое КДД, поскольку выраженная правожелудочковая гипертензия наблюдается реже, чем у цианотических пациентов. В то же время в группе

синюшных больных встречаются случаи относительно невысокого КДД в правом желудочке. Следовательно, давление заполнения желудочка не является единственным фактором, определяющим тяжесть порока. При сопоставлении размеров дефекта с выраженностью артериальной гипоксемии у больных цианотической формой порока обнаружена тесная связь между этими показателями. При этом выявлена обратно пропорциональная зависимость между площадью дефекта и величиной

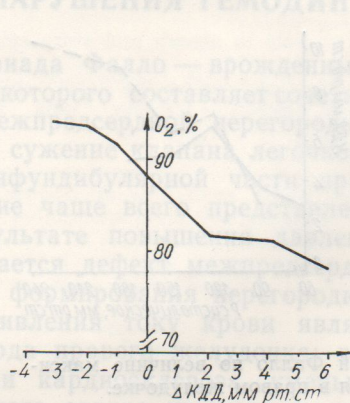


Рис. 3. Зависимость величины насыщения O_2 артериальной крови от разницы КДД в правом и левом желудочках.

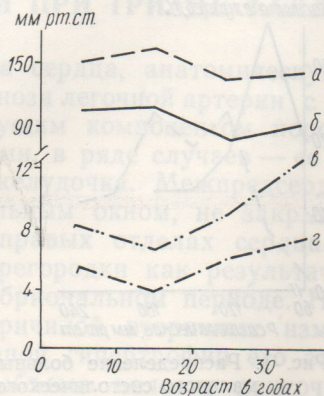


Рис. 4. Возрастная динамика величины максимального систолического и КДД в правом желудочке:

а, в — цианотическая, б, г — ацианотическая форма порока.

КДД в правом желудочке. Таким образом, случаи относительно невысокого КДД в правом желудочке у больных с цианозом объясняются крупным дефектом межпредсердной перегородки. Во время диастолы правый желудочек является как бы частью венозной системы. При большом межпредсердном дефекте давление заполнения желудочка не достигает значительных величин из-за разгрузки венозной системы в левые отделы сердца.

Представленные данные свидетельствуют о том, что важнейшими факторами, определяющими выраженность гемодинамических изменений и клинических проявлений, являются повышение КДД и большие размеры межпредсердного сообщения. В этой связи значительный интерес представляет возрастная динамика показателей внутрисердечного кровообращения. Наши исследования (рис. 4) так же, как и наблюдения других авторов [1, 4, 5], показали, что систолическое давление в правом желудочке со временем не повышается. При этом КДД имеет явную тенденцию к возрастанию (рис. 4). Эта динамика отражает морфологические и функциональные изменения, происходящие в сердечной мышце.

Проведенный анализ некоторых факторов, определяющих сущность нарушений гемодинамики при триаде Фалло, позволяет выделить важнейший — конечно-диастолическое давление. Этот показатель имеет большое значение для объективной оценки состояния больного, прогнозирования течения заболевания, определения оптимальных сроков хирургического вмешательства и степени риска операции.

M. F. Zinkovsky, E. E. Osmonov

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF DISTURBANCES
IN HEMODYNAMICS WITH THE FALLOT TRIAD

Summary

Basic parameters determining the hemodynamic essence and clinical manifestation of the heart disease are analyzed. The most significant parameters are systolic and finite-diastolic pressures in the right ventricle, oxygen saturation of arterial blood. Size of the interatrial septum defect has a marked influence on the character of hemodynamic disturbances. The finite-diastolic pressure is observed to gradually increase when the systolic pressure in the right ventricle is stable. Growth of blood pressure in the right ventricle is due to age changes in the myocardium which are peculiar to the Fallot triad. The dynamic character of disturbances in blood circulation necessitates early correction of the heart disease.

Clinic of Cardiac Surgery,
Institute of Tuberculosis and
Thoracic Surgery, Kiev

Список литературы

1. Мезенцев Г. Д. Клинический диагноз и прогноз течения врожденного порока сердца с стенозом легочной артерии. — Кардиология, 1976, 16, № 10, с. 91—96.
2. Мешалкин Е. Н. Миокардиальная функция у больных с врожденным стенозом клапанов легочной артерии. — Там же, 1977, 17, № 7, с. 112—116.
3. Пипия В. И. Врожденный изолированный стеноз легочной артерии и его хирургическое лечение. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1967. — 394 с.
4. Jonson L. W. Pulmonic stenosis in the adult. Long-term follow-up results. — N. Engl. J. Med., 1972, 287, Dec., p. 1159—1163.
5. Moller J. H. Exercise hemodynamics of pulmonary valvular stenosis. Study of 64 children. — Circulation, 1972, 46, Nov., p. 1018—1026.
6. Derra E., Bircks W. Herz-chirurgie. — New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1976. — 956 p.
7. Nugent E. W. Clinical course in pulmonary stenosis. — Circulation, 1977, 56, Aug., p. 138—147.

Клиника сердечной хирургии
Киевского института туберкулеза
и грудной хирургии

Поступила в редакцию
14.09.81