

формой мерцательной аритмии — лишь в 3,2% наблюдений. Таким образом, синдром повреждения следует считать клинической реальностью, влияющей на результаты электроимпульсной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П. Клин. мед., 1979, 10.—2. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. а) Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 12; б) Кардиология, 1972, 2; в) Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, 5.—3. Арлеевский И. П., Безуглов В. К., Бузукин В. Г. Там же, 1976, 5.—4. Гулько Ф. Б., Петров А. А. Биофизика, 1972, 2.—5. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., Медицина, 1975.—6. Гурвич Н. Л., Юньев Г. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, 1.—7. Михайлова А. Х. Некоторые иммунологические сдвиги при ревматических пороках сердца и электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—8. Мовчан Л. А. Динамика электролитов крови (кальция и натрия) и мочевая их экскреция при электрической дефибрилляции сердца у больных мерцательной аритмией. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—9. Пичугина Э. Ф. Динамика кальция, магния и антидиуретическая активность крови в процессе реверсии ритма методом электроимпульсной терапии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1981.

Поступила 16 июля 1985 г.

УДК 616.24—008.331.1—07

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Р. А. Зарипов

*Республиканская клиническая больница (главрач — заслуж. врач ТАССР,
канд. мед. наук М. В. Буйлин) МЗ ТАССР*

Повышение давления в малом круге кровообращения является ключевым звеном в патогенезе большинства легочных и сердечно-сосудистых заболеваний. Предложено множество классификаций легочной гипертензии, основанных на различных принципах: этиологии, патогенезе, морфологических изменениях в сосудах, величине давления в легочной артерии и т. д. Однако до сих пор не решен однозначно вопрос, что же считать критерием повышения давления в легочной артерии. Давление в 3,3—4,0 кПа (25—30 мм рт. ст.), принятое в большинстве классификаций за верхний предел нормального, служит весьма условным ориентиром. Ю. А. Власов и Г. Н. Окунева (1983) на основании большого опыта катетеризации камер сердца у пациентов с функциональными шумами в сердце установили, что максимальное давление в легочной артерии у здоровых лиц может варьировать от 1,1 до 8,0 кПа (8—60 мм рт. ст.).

Если при оценке легочной гипертензии вместо абсолютных цифр давления в легочной артерии воспользоваться относительными величинами, то можно отказаться от необходимости учитывать тип гемодинамической нормы. Рассматривая большой и малый круг кровообращения как элементы единой системы, легко убедиться, что повышение давления в малом круге кровообращения является физиологически значимым и патогенетически обусловленным именно относительно системного. Классификация степени легочной гипертензии, основанная на этом принципе, была предложена Кирклином (1969) и в модификации В. И. Бураковского и соавт. (1975) получила широкое признание в кардиохирургических клиниках. В сочетании с величинами общелегочного сопротивления и минутного объема кровообращения по отношению к таким же параметрам большого круга кровообращения подобная классификация дает более полное представление о тяжести гемодинамических нарушений (табл. 1).

Вместе с тем существенным недостатком подобной классификации, так же как и классификаций, основанных на абсолютных величинах давления, следует признать условность самих градаций и их большую дискретность. Вследствие этого в пределах одной градации степени легочной гипертензии тяжесть гемодинамических нарушений может различаться в большей мере, чем в смежных областях двух различных градаций. Поэтому весьма актуальной представляется попытка выработать адек-

Градация степеней легочной гипертензии в зависимости от артериального давления

Автор классификации	Степень легочной гипертензии, %			
	I	II	III	IV
Кирклин (1969)	до 45	46—75	>75	
В. И. Бураковский и др. (1975)	до 30	31—70	71—100	>100

ватный и сопоставимый критерий повышения давления в малом круге кровообращения.

Установлено, что в норме давление в легочной артерии на протяжении всей жизни составляет постоянную часть от аортального: 23,5—23,7% у мужчин и 23,1—23,7% у женщин [2]. Такое соотношение, вполне объяснимое с позиции системного анализа кровообращения, может быть принято за физиологическую константу, на основании которой можно точно оценивать относительное, физиологически значимое повышение давления в легочной артерии. Для этого вначале определяется отношение давления в легочной артерии к аортальному, затем полученное соотношение сравнивается с физиологической константой (должным соотношением):

$$\text{ИФЗЛГ} = \frac{\text{МДЛА}}{\text{СДА} \cdot \text{ФК}}, \text{ где}$$

ИФЗЛГ — индекс физиологически значимой легочной гипертензии; МДЛА — максимальное давление в легочной артерии; СДА — систолическое давление в аорте; ФК — физиологическая константа, равная 0,236 для мужчин, 0,234 для женщин [2]. Полученная величина, названная нами индексом физиологически значимой легочной гипертензии, не зависит от типа организации кровообращения данного больного, имеет отчетливый физиологический смысл, указывающий, во сколько раз по сравнению с индивидуальной нормой повышено давление в легочной артерии, и может сопоставляться во всех группах больных.

Формула определения индекса физиологически значимой легочной гипертензии введена нами в программу расчета параметров центральной гемодинамики «ГАРВЕЙ», разработанную в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР [3]. Дополненная программа реализована в Республиканской клинической больнице МЗ ТАССР на мини-ЭВМ «СМ-4». Индекс физиологически значимой легочной гипертензии определен у 220 больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, первичной легочной гипертензией (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по нозологическим формам, полу и возрасту

Нозологическая форма	n	Пол		Средний возраст, лет
		муж.	жен.	
Врожденные пороки сердца с лево-правым шунтом крови	40	24	16	11
Приобретенные митральные пороки сердца	40	8	32	42
Первичная легочная гипертензия	80	19	61	24
Хронические неспецифические заболевания легких	60	47	13	44
Всего	220	98	122	30

Всем больным было проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование, в том числе катетеризация камер сердца и контрастные исследования. Повышение давления в легочной артерии оценивали по классификации Ф. Г. Углова и соавт. (1968) и по предложенному индексу физиологически значимой легочной гипертензии. Практически во всех наблюдениях указанный индекс соответствовал клиническим проявлениям недостаточности кровообращения более точно, чем абсолютная величина давления в легочной артерии, что можно подтвердить следующими клиническими наблюдениями.

Н., 4 лет. О пороке сердца известно с рождения. Девочка отстает в физическом развитии. Отмечаются бледность кожных покровов, одышка при физической нагрузке, частые простудные заболевания. При аускультации выслушивается грубый систолический шум над всей сердечной областью с максимумом во II—III межреберьях слева от грудины. На ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости, признаки гипертрофии правого желудочка. На ФКГ — высокочастотный систолический шум большой амплитуды, занимающий первую половину систолы, и короткий высокочастотный диастолический шум. II тон большой амплитуды слитный, не дифференцируется. На рентгенограммах органов грудной клетки определяется усиление легочного рисунка за счет артериального компонента. Корни широкие, при рентгенокопии отмечена их усиленная пульсация. Сердце расширено в поперечнике в обе стороны, кардиоторакальный индекс равен 0,56. По левому контуру выступает и усиленно пульсирует дуга легочной артерии.

Проведена венозная катетеризация правых камер сердца и легочной артерии. Давление в правом предсердии составляет 0,8/0,4 кПа (6/3 мм рт. ст.), среднее — 0,6 (4,2), в правом желудочке — 12,0/0 (90/0), конечно-диастолическое — 0,7 (5), в легочной артерии — 12,0/7,2 (90/54), среднее — 9,1 (68). АД — 15,3/10,7 кПа (115/80 мм рт. ст.). Проведена ангиокардиография из левого желудочка — выявлен сброс крови из дуги аорты в легочную артерию.

Диагноз: открытый артериальный проток. В связи с присоединением ОРЗ девочка выписана домой. Повторно поступила через 6 мес. Состояние ухудшилось, при малейшей физической нагрузке возникает одышка, цианоз. Рентгенологическая картина прежняя. На ФКГ появился убывающий диастолический шум Грехема—Стилла. II тон стал большей амплитуды. При повторной катетеризации давление в правом желудочке составило 13,1/0—0,3 кПа (98/0—2 мм рт. ст.), конечно-диастолическое — 0,7 (5), в легочной артерии — 12,7—13,1/8,8 (95—98/66), среднее — 9,6 (72). АД — 13,3/8,7 кПа (100/65 мм рт. ст.). Таким образом, за 6 мес абсолютное давление в легочной артерии возросло только на 5—8 мм рт. ст., в то время как индекс физиологически значимой легочной гипертензии с 3,27 при первой катетеризации увеличился до 4,06, что указывало на нарастание недостаточности кровообращения. Необходимо отметить, что при выравнивании легочного и аортального давления ИФЗЛП равен 4,2. В приведенном наблюдении ИФЗЛП близок к критическому значению, при котором наступает инверсия шунта крови, о чем свидетельствуют и цианотические приступы при физической нагрузке.

Г., 22 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в области сердца, слабость, быструю утомляемость, одышку при малейшей физической нагрузке. Болен около 1 года. После гриппа появились слабость, одышка, обморочные состояния. До этого был здоровым, служил в армии. При аускультации выслушивается выраженный акцент II тона над легочной артерией. На ФКГ — усиление и расщепление II тона, имеется тон растяжения легочной артерии. На рентгенограммах органов грудной клетки определяется резкое расширение ствола и центральных ветвей легочной артерии с прогрессирующим сужением их к периферии. Сердце расширено в поперечнике, кардиоторакальный индекс равен 0,58. В боковой проекции отмечено преимущественное увеличение правого желудочка. На ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Произведена катетеризация камер сердца. Давление в правом предсердии составляет 1,3/0,5 кПа (10/4 мм рт. ст.), среднее — 1,1 (8), в правом желудочке — 11,3/0,7 (85/5), конечно-диастолическое — 1,3 (10); в легочной артерии — 10,0/5,3 (75/40), среднее — 7,5 (56); АД — 15,3/10,0 кПа (115/75 мм рт. ст.). По анализу газового состава крови сброса не выявлено.

Диагноз: первичная легочная гипертензия. Большой повторно катетеризирован через 14 мес. Давление в правом предсердии — 1,6/1,1 кПа (12/8 мм рт. ст.), среднее — 1,3 (10), в правом желудочке — 12,7/1,3 (95/10), конечно-диастолическое — 1,7 (13), в легочной артерии — 12,0/5,9 (90/44), среднее — 8,0 (60). Аортальное давление — 12,0/7,3 кПа (90/55 мм рт. ст.). Таким образом, по абсолютному приросту давления в легочной артерии (15 мм рт. ст.) больной остался в той же градации степени легочной гипертензии по классификации Ф. Г. Углова. В то же время индекс физиологически значимой легочной гипертензии возрос с 2,76 до 4,20, что однозначно указывало на прогрессирующее нарастание недостаточности кровообращения.

Следовательно, предложенный индекс физиологически значимой легочной гипертензии является наиболее адекватным критерием нарушения легочного кровообращения, а также чувствительным показателем эффективности проводимого лечения. Определение абсолютной величины давления в легочной артерии может проводиться практически в любой кардиологической или пульмонологической клинике путем прямой манометрии при катетеризации легочной артерии под контролем рентгеновского экрана или плавающим катетером Сван Ганца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. М., Медицина, 1975. — 2. Власов Ю. А.,

Окунева Г. Н. Кровообращение и газообмен человека, Новосибирск, Наука, 1963.— 3. Применение математических моделей в клинике сердечно-сосудистой хирургии. Под ред. В. И. Бураковского. М., Машиностроение, 1980.— 4. Углов Ф. Г., Баллюзек Ф. В. и др. В кн.: Материалы I Всесоюзного симпозиума по проблеме легочной гипертензии, Л., 1968.— 5. Kirklín J. W. Ann. Thorac. Surgery, 1969, 7, 1.

Поступила 4 июля 1985 г.

ВЕНОЗНОЕ И ЛИКВОРНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ

А. А. Ашман

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии (зав.—проф. Л. Н. Нестеров) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Данные литературы о величине ликворного давления при отдельных формах ишемического инсульта немногочисленны и противоречивы. Отмечено его повышение у $\frac{2}{3}$ больных инфарктом мозга с геморрагическим компонентом [5]. При подостром течении инфаркта с геморрагическим компонентом и белом инфаркте оно обычно не изменено [1, 3]. В доступной литературе мы не встретили сообщений о периферическом венозном давлении при отдельных формах ишемического инсульта.

Обследован 201 больной ишемическим инсультом. У 55 человек был диагностирован инфаркт с геморрагическим компонентом, у 146 — белый инфаркт мозга. При определении формы инфаркта мозга учитывали данные о диагностической информативности отдельных признаков, полученные нами в результате клинико-анатомических сопоставлений.

Измерение венозного давления проводили аппаратом В. А. Вальдмана с двух сторон в динамике на протяжении 3 нед. Для суждения о тоне венозных сосудов использовали пробы Пуссепса с поднятием ног. Определяли время подъема давления на 98 Па (10 мм водн. ст.). Ликворное давление исследовали в первые 3 сут. Нормальные величины венозного давления установлены при обследовании 27 практически здоровых лиц. В 22 наблюдениях оно находилось в пределах от 598 до 1226 Па (61—125 мм водн. ст.). Средняя величина его составляла 932 ± 49 Па (95 ± 5 мм водн. ст.).

Как видно из табл. 1, обобщенные за 3 сут результаты исследования показывают повышение венозного давления при инфаркте с геморрагическим компонентом и его нормальный уровень при белом инфаркте. Однако суммарные данные недостаточно наглядно отражают динамику изменений давления в первые дни ишемического инсульта. Венозная гипертензия наблюдается только в первые сутки инфаркта с геморрагическим компонентом. На 2—3-и сутки венозное давление снижается до нормы. Тенденция к его относительному уменьшению прослеживается до 10-го дня. В более поздние сроки давление стабилизируется. Имеет место повышенная дисперсия, что свидетельствует о неустойчивости давления в остром периоде инфаркта с геморрагическим компонентом. При белом инфаркте дисперсия и величина венозного давления находятся в пределах нормы, но в первые 3 суток давление относительно выше, чем на 10-е сутки.

Клинико-анатомические сопоставления подтверждают определенную связь венозного давления с формой ишемического инсульта. У 6 из 7 больных инфарктом с геморрагическим компонентом, умерших в первые часы заболевания, оно превышало 1170 Па (120 мм водн. ст.) и лишь в одном случае оказалось ниже этого уровня. При белом инфаркте в 9 из 11 наблюдений венозное давление было ниже 1170 Па (120 мм водн. ст.) и в 2 — выше ($P = 0,05$). Следовательно, в первые сутки венозное давление обладает некоторой диагностической информативностью.

Из табл. 2 следует, что в первые 3 сут белого инфаркта ликворное давление не было изменено. На 2—3-и сутки наметилась слабо выраженная тенденция к его уменьшению. У больных инфарктом с геморрагическим компонентом оно находится на верхних границах нормы. К концу первых суток выявляется склонность к его уменьшению, затем ликворное давление вновь достигает исходного уровня, что объ-